



Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP  
Faculdade de Odontologia de Piracicaba



**Ana Cecília Corrêa Aranha**  
**Cirurgiã-Dentista**

**Estudo *in vivo* da efetividade de diferentes  
métodos de dessensibilização dentinária em  
lesões cervicais não cariosas**

Dissertação apresentada à  
Faculdade de Odontologia de  
Piracicaba, da Universidade  
Estadual de Campinas, para  
obtenção do título de Mestre  
em Clínica Odontológica –  
Área de Dentística.

Piracicaba  
2003





Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP  
Faculdade de Odontologia de Piracicaba



**Ana Cecília Corrêa  
Aranha**  
Cirurgiã-Dentista

## **Estudo *in vivo* da efetividade de diferentes métodos de dessensibilização dentinária em lesões cervicais não cariosas**

Dissertação apresentada à  
Faculdade de Odontologia de  
Piracicaba, da Universidade  
Estadual de Campinas, para  
obtenção do título de Mestre em  
Clínica Odontológica – Área de  
Dentística.

**Orientadora:** Profa. Dra. Giselle Maria Marchi Baron

**Co-Orientador:** Prof. Dr. Luiz André Freire Pimenta

**Banca Examinadora:**

Profa. Dra. Giselle Maria Marchi Baron

Prof. Dr. Carlos de Paula Eduardo

Prof. Dr. Luís Roberto Marcondes Martins

Piracicaba

2003





## Dedicatória

---

*Aos meus queridos pais, **Luiz Márcio e Lúcia Helena**, não há palavra no mundo capaz de traduzir o meu agradecimento... Exemplo de amor, carinho e apoio incondicional, sempre presentes, souberam compreender as dificuldades, fazendo com que tudo valesse a pena. Meus maiores agradecimentos a vocês que me deram, e dão até hoje, oportunidades e incentivo para o meu crescimento pessoal e profissional.*

*Aos meus irmãos **Luiz Márcio, José Luiz e Luiz Paulo**, com os quais aprendo com as diferenças e semelhanças, a dividir, amar e compreender...*

*A toda à minha **Família**, tios, tias, primos e primas, e em especial à minha **Vó Emília**, exemplo de vida, pelo amor e apoio; e a **Queleo**, que mesmo de longe, esteve presente; sempre lembrei de você em todos casos clínicos que realizei e lembrarei nos próximos que realizarei.*

*Ao **Eduardo**, meu namorado, meu melhor amigo, companheiro de todas as horas, dos meus sonhos e projetos; a pessoa que sempre me incentivou, que comigo sonha, faz planos, divide e conquista. Tenho um orgulho imenso em ter você como meu namorado.*

*À **Maria do Carmo**, pelas palavras de apoio e torcida freqüente,  
**Carlos Roberto**, meu mestre de coração e **Renato**, pela amizade e  
contribuição artística.*

*À minha querida orientadora, **Giselle Maria Marchi Baron**, pela  
integral dedicação e apoio nos momentos difíceis. Encontrei em você  
um exemplo de profissional competente, caráter indiscutível, e  
amizade.*

*Ao Prof. **Luiz André Freire Pimenta**, meu co-orientador, obrigada  
pela oportunidade, dedicação e conhecimentos transmitidos desde a  
Iniciação Científica.*

# Agradecimentos

---

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, na pessoa de seu diretor, Prof. Dr. Thales de Mattos Rocha Filho.

Ao Prof. Dr. Lourenço Correr Sobrinho, coordenador geral do curso de pós-graduação e à Profa. Dra. Brenda Paula Figueiredo de Almeida Gomes, coordenadora do curso de pós-graduação em Clínica Odontológica da FOP/UNICAMP.

Aos Professores da área de Dentística, Luis Roberto Marcondes Martins, Luis Alexandre M. S. Paulillo, Marcelo Giannini e José Roberto Lovadino.

Aos Prof. Drs. Luís Alexandre Maffei Sartini Paulillo, Mário Alexandre Coelho Sinhoretti e Enilson Sallum, pela participação como membros da banca examinadora em minha qualificação.

Aos meus queridos amigos de graduação, e hoje também de pós-graduação, que comigo percorreram mais este caminho, Fábio (minha dupla, parceiro em todos os momentos), Patrícia, Rogério, Léo e Daniel. É sempre bom saber que vocês estão por perto.

Aos meus amigos da Dentística, Érica, Mirela, Larissa, Alessandra, Vanessa Arias, Carol, Denise, Grace, Vanessa Cavalli, Teca, Ricardo, César, André, Celso, e ao novo integrante, Marcelo “Santista”, minha grande família durante a semana; pelos momentos inesquecíveis, pela convivência, amizade e apoio. Tenho a certeza que sentirei muita falta de vocês!

Aos alunos de doutorado, Ana Karina, Cristiane, Guto, Alex, Flávio, Fabiana e Cláudia.

À todos os amigos de pós-graduação em especial, Paula, Gisele, Luciana, Roberta, Margareth, Laís e Marlise.

Aos funcionários da Disciplina de Dentística, pelo auxílio e colaboração, em especial à Paula que esteve presente entre nós, torcendo e vibrando a cada vitória.

Aos voluntários que se propuseram a participar do estudo, comparecendo a todos os retornos.

À Colgate/Kolynos pelo envio das escovas dentais, imprescindíveis para a realização deste trabalho.

Aos professores da FOP que contribuíram com seus ensinamentos, dedicação e exemplo.

Ao Professor Márcio Ajudarte Lopes, por permitir minha participação na triagem dos pacientes na Disciplina de Semiologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

Ao Professor Elliot Watanabe Kitajima por permitir que as amostras em microscopia eletrônica de varredura fossem realizadas nas dependências do NAP/MEPA (Núcleo de Apoio à Pesquisa – Microscopia Eletrônica Aplicada à Pesquisa Agropecuária) da Escola Superior de Agronomia Luiz de Queiroz (ESALQ – USP), enriquecendo este trabalho.

À Érica Pinho, secretária da Pós-Graduação, da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, pela disponibilidade em solucionar dúvidas e questionamentos.

À Professora Gláucia Maria Bovi Ambrosano, pela contribuição na realização da análise estatística.

Ciente de que seria impossível lembrar de todos que, direta ou indiretamente, contribuíram de alguma forma para a realização deste trabalho, deixo aqui meus sinceros agradecimentos àqueles que fizeram parte de minha conquista.

# Epígrafe

---

“Feliz aquele que transfere o que sabe e aprende o que ensina”  
**Cora Coralina**



# Sumário

---

	<b>RESUMO</b>	1
	<b>ABSTRACT</b>	3
1.	<b>INTRODUÇÃO</b>	5
2.	<b>REVISÃO DA LITERATURA</b>	11
	<b>2.1. A Dentina</b>	11
	2.1.1. COMPOSIÇÃO QUÍMICA	11
	2.1.2. ESTRUTURA	12
	2.1.3. TÚBULOS DENTINÁRIOS	12
	2.1.4. PROCESSOS ODONTOBLÁSTICOS	13
	<b>2.2. Mecanismo de Dor na Hipersensibilidade Dentinária</b>	13
	<b>2.3. Inter-Relação entre a Morfologia de Dentina Sensível e Hipersensibilidade Dentinária</b>	25
	<b>2.4. Lesão Cervical Não-Cariosa</b>	32
	2.4.1. ASPECTOS CLÍNICOS E ETIOLÓGICOS	32
	2.4.2. PREVALÊNCIA	42
	<b>2.5. Tratamento da Hipersensibilidade Dentinária associada a Lesões Cervicais</b>	47
	<b>2.6. Escala Visual Analógica de dor</b>	77
3.	<b>PROPOSIÇÃO</b>	81
4.	<b>MATERIAIS E MÉTODOS</b>	83
	<b>4.1. Delineamento Experimental</b>	83
	<b>4.2. Seleção Dos Voluntários</b>	83
	<b>4.3. Fase de “Run In”</b>	87
	<b>4.4. Aplicação Dos Agentes Dessensibilizantes</b>	91
	<b>4.5. Retorno Dos Pacientes</b>	101
	<b>4.6. Preparo da amostras para Microscopia Eletrônica</b>	101
5.	<b>RESULTADOS</b>	103
6.	<b>DISCUSSÃO</b>	109
7.	<b>CONCLUSÃO</b>	127
8.	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	129
	<b>Anexos</b>	
1a/ b	Certificados do Comitê de Ética em Pesquisa	143
2	Instruções aos Voluntários - Termo de Consentimento	147
3a/ b	Ficha de Anamnese e Avaliação dos Pacientes	150
4	O Laser de Baixa Intensidade	153
5	Certificado do Uso Clínico do Laser	159
6	Microscopias Eletrônicas de Varredura	161
7	Valores de dor	163
8	Análise Estatística	171
	<b>Apêndice</b>	
1	Carta MMOptics	179



## Resumo

---

Numerosos agentes dessensibilizantes têm sido utilizados para alívio da dor decorrente da hipersensibilidade em lesões cervicais não cariosas. Assim, o objetivo deste estudo *in vivo* foi o de comparar 5 métodos dessensibilizantes durante 6 meses de acompanhamento clínico. Após análise dos padrões de inclusão e exclusão dos pacientes, foram selecionadas 101 lesões cervicais não cariosas, divididas em 5 grupos: G1: aplicação de Gluma Desensitizer; G2: Seal&Protect; G3: Oxa-gel; G4: Flúor Fosfato Acidulado e G5: irradiação com Laser de Baixa Intensidade (LLLT). O nível de sensibilidade de cada voluntário foi avaliado através da escala visual analógica com auxílio do ar da seringa tríplice 1 semana antes, após 5 minutos, 1 semana, 1 mês, 3 meses e 6 meses da aplicação do agente. Os dados foram coletados e submetidos aos testes não-paramétricos *Kruskal-Wallis* e de comparações múltiplas que detectaram diferenças estatisticamente significativas entre os tratamentos apenas nos 5 minutos após a aplicação ( $p=0.0165$ ). Para observar o efeito individual de cada grupo, aplicou-se o teste *Friedman*. Observou-se que os agentes Gluma e Seal&Protect apresentaram efeito imediato após a aplicação, com remissão do nível de dor constante até os 6 meses. Em relação à irradiação com LLLT, este se mostrou efetivo, porém com efeito não imediato, pois o nível de dor diminuiu a partir da primeira semana, mantendo-se constante até o final do estudo. Os agentes Oxa-gel e Flúor Fosfato Acidulado apresentaram efeito somente após o primeiro e terceiro mês, respectivamente. Desse modo, pode-se concluir que todos os agentes dessensibilizantes foram eficazes em reduzir a hipersensibilidade dentinária, porém com efeitos diferentes.



## Abstract

---

Numerous desensitizing agents have been suggested in an effort to alleviate the discomfort associated with dentine hypersensitivity in non carious cervical lesions. So, the purpose of this clinical study was to compare 5 different methods of reducing dentine hypersensitivity in a 6-month period of time. Thirty-nine subjects who met the entry criteria were admitted into the study; 101 teeth exhibiting non carious cervical lesions, were randomly assigned into 5 different groups: G1: application of Gluma Desensitizer; G2: Seal&Protect; G3: Oxagel; G4: Sodium Fluoride and G5: irradiation with Low Level Laser (LLLT). Sensitivity was recorded as response to cold air stimuli prior to treatment as baseline, immediately after the topical application of the agents, after 1 week, 1, 3 and 6 months. The assessment method used to quantify pain was the visual analogue scale. The data were submitted to the non-parametric Kruskal-Wallis and multiple comparisons tests due its subjective values. Statistical differences were observed after 5 minutes of the application ( $p=0.0165$ ). To observe the individual effects of each treatment, the data were submitted to the Friedman test. It was observed that Gluma Desensitizer and Seal&Protect showed immediate effect after the application. The pain level remained constant until the end of the study. Regarding the irradiation with LLLT, it was effective although it was not immediate. The pain level reduced in the first week of evaluation, remaining constant until the end. The desensitizer agents Oxa-gel and Fluoride showed its effects from the first and third week respectively. In conclusion, all agents studied were capable of reducing dentinal hypersensitivity, although its different patterns.



# 1. Introdução

---

Se por um lado a Odontologia tem proporcionado uma redução na perda de dentes causada por cáries, por outro, a vida mais longa dos dentes tem acarretado em aumento na ocorrência de lesões cervicais não cariosas. A hipersensibilidade dentinária, característica da exposição dentinária em lesões cervicais, tem sido relatada como uma queixa comum entre os adultos, apresentando-se na Odontologia como um dos problemas crônicos mais dolorosos e resistentes ao tratamento (PEREIRA, 1995; LIZARELLI *et al.*, 2001, MARQUEZINI JUNIOR *et al.*, 2002).

O interesse profissional nas causas e no tratamento da hipersensibilidade dentinária tem aumentado nos últimos 150 anos (GERSCHMAN *et al.* 1994; GILLAM *et al.*, 2001). Uma revisão da literatura indica que o número de publicações sobre o assunto por período aumentou consideravelmente (ROSENTHAL, 1990).

O acompanhamento das publicações leva a crer que o controle da hipersensibilidade dentinária cervical representa não somente um problema clínico de difícil resolução, mas também um fenômeno fisiológico de grande complexidade.

De acordo com COLLAERT & FISCHER (1991) e ADDY & URQUHAT (1992), a hipersensibilidade dentinária cervical é definida como uma dor aguda, curta e passageira, causada pela dentina exposta, em resposta a estímulos mecânicos, químicos, térmicos ou osmóticos, e que não pode ser explicada por outras formas de antigos defeitos ou patologia dental. O estímulo provocado pode variar entre um pequeno desconforto até dor extrema

---

(CHABANSKI *et al.*, 1997). Neste caso, o desconforto pode interferir nos hábitos de alimentação e higiene bucal do paciente (PEREIRA, 1995; JACOBSEN & BRUCE, 2001).

A principal causa da hipersensibilidade dentinária é a exposição dos túbulos dentinários presentes em toda extensão da dentina (CHABANSKI *et al.* 1997). Essa condição permite que o fluido dentinário presente no interior dos túbulos se movimente, resultado de estímulos aplicados sobre a dentina exposta, gerando dor (BRÄNNSTRÖM, 1992).

A exposição da dentina pode ocorrer devido a dois processos: remoção do esmalte ou perda de tecido periodontal de revestimento, associada ou não à perda óssea (ADDY, 1992; LING & GILLAM, 1996). Tradicionalmente, a remoção do esmalte pode ocorrer como um resultado de três processos distintos: erosão, abrasão e abfração (MUZZIN & JOHNSON, 1989, MARQUEZINI JUNIOR *et al.*, 2002). Doenças periodontais determinam a perda do tecido periodontal de revestimento e conseqüente exposição da raiz (GARONE FILHO, 1996; LING & GILLAM, 1996; TELLES *et al.*, 2000).

Outros fatores de risco estão também associados à etiologia das lesões cervicais não cáries, tais como a idade, traumas crônicos de escovação, dieta (excesso na ingestão de bebidas com baixo pH), bulimia (constante pH baixo na cavidade oral), flexão dental devido a forças mastigatórias, hábitos parafuncionais, inflamação gengival aguda ou crônica e trauma agudo de cirurgia periodontal (ADDY & URQUHART, 1992; BRACKETT, 1994; WICHGERS & EMERT, 1997; MARQUEZINI JUNIOR *et al.*, 2002). Na maioria dos casos, a recessão gengival está presente (BRACKETT, 1994; MAYHEW *et al.*, 1998).

O conceito de forças de oclusão anormais foi apresentado por LEE & EAKLE há 18 anos e tem recebido apoio indireto na literatura. Os autores postularam a teoria de que forças

excêntricas sobre os dentes podem criar tensões de tração que produzem a ruptura dos cristais do esmalte, sugerindo uma possível influência dos esforços de tração sobre os elementos dentais durante a função mastigatória. Este conceito foi suportado pelas observações de MAYHEW *et al.* (1998), COLEMAN (2000) e PALAMARA (2000).

Em 1991, GRIPPO propôs o termo abfração, sendo esta a terceira classificação para este tipo de perda patológica de tecido duro na junção amelocementária, distinguindo de erosão e abrasão. COLEMAN *et al.* (2000) e PALAMARA *et al.* (2000) acharam uma alta correlação entre pacientes com bruxismo ativo e o desenvolvimento de lesões de abfração.

Enquanto o papel das forças oclusais na etiologia das lesões de abfração tem sido amplamente discutidos, poucas evidências experimentais suportam essa teoria (KHAN *et al.*, 1999; COLEMAN *et al.*, 2000).

Microscopicamente, os fatores que determinam a hipersensibilidade dentinária incluem o número, diâmetro e patência dos túbulos dentinários. Na dentina sensível, o número de túbulos por unidade de área chega a ser oito vezes maior que o encontrado em dentina não-sensível. Já o diâmetro dos mesmos é duas vezes maior em dentina sensível (YOSHIYAMA, 1996, ABSI *et al.*, 1986).

Na prática odontológica, torna-se difícil realizar um diagnóstico preciso ao olhar para o aspecto clínico da lesão, pois mais de um agente etiológico pode contribuir para a sua progressão (LAMBRECHTS *et al.* 1996; GARONE FILHO, 1996; WHITEHEAD *et al.*, 1999; TELLES *et al.*, 2000).

A necessidade individual de tratamento depende da etiologia, do desconforto do paciente, extensão e profundidade da lesão. Diferentes modalidades de tratamento têm sido descritas para lesões cervicais, tais como o ajuste oclusal, aconselhamento da dieta, instruções de escovação, aplicação de sistemas adesivos e/ou restauração, cirurgias plásticas periodontais e a aplicação de produtos dessensibilizantes (MCFALL, 1986; ADDY, 1992; ROSENTHAL, 1990; WICHGERS & EMERT, 1997; MARQUEZINI JUNIOR *et al.*, 2002).

Segundo a literatura, os tratamentos podem ser classificados de acordo com as suas características físicas ou químicas ou mesmo de acordo com o seu modo de ação: 1) agentes antiinflamatórios; 2) precipitação de proteínas; 3) obliteração dos túbulos dentinários; 4) selamento dos túbulos dentinários; 5) combinação de vários tratamentos (ONG, 1986; MCFALL, 1986; LING & GILLAM, 1996).

Os agentes que precipitam proteínas, obliterando os túbulos dentinários, são substâncias que, além de precipitarem componentes orgânicos dentro dos túbulos dentinários, desnaturam os odontoblastos. Dessa maneira, sendo estes terminais receptores, a transmissão neural seria impedida. Com a precipitação, haveria também uma obliteração dos túbulos dentinários, diminuindo a hipersensibilidade por reduzir a taxa de fluído (ONG, 1986; PEREIRA, 1995).

Os agentes que obliteram diretamente os túbulos diminuindo sua permeabilidade, cujo conceito é uma conclusão lógica da teoria hidrodinâmica, são os seguintes: hidróxido de cálcio (aumenta a remineralização da dentina), sais de oxalato (precipitação de sais), fluoreto estânico (incorporado aos dentifrícios), fluoreto de sódio (em forma de solução ou verniz - precipitação do fluoreto), nitrato de potássio (incorporado aos dentifrícios, em

forma de solução, gel ou incorporado aos dentifrícios - penetração de íons potássio ou processo de cristalização) (ADDY & URQUHART, 1992; PEREIRA, 1995; LING & GILLAM, 1996, MARQUEZINI JUNIOR *et al.*, 2002).

Os seladores de túbulos dentinários são as resinas e os sistemas adesivos. Alguns estudos têm investigado o papel desses materiais sobre a dentina exposta de lesões cervicais e resultados demonstram durabilidade aceitável, exceto quando há fraturas do material (PEREIRA, 1995, LING & GILLAM, 1996).

Outro tratamento é o uso de Laser de Baixa Intensidade, antigamente denominado de *Soft Laser*. Os primeiros sistemas de laser de baixa intensidade tinham como meio ativo uma mistura gasosa de gás hélio e neônio (lasers de HeNe) que emitiam no espectro vermelho (632,8nm), mas que apresentam também outra linha de emissão no verde. Atualmente, os sistemas de laser de baixa intensidade são, na sua grande maioria, constituídos de um cristal crescido em laboratório, de diodo semiconductor de arseneto de gálio (GaAs) podendo ser estimulado por diversos outros elementos, dependendo do comprimento de onda desejado (por exemplo, In-índio dopa o cristal para emitir no vermelho). No mercado, hoje é possível encontrar aparelhos com comprimentos de onda vermelho e infravermelho, separadamente ou com canetas inter-cambiáveis (LIZARELLI *et al.* 2001).

Devido à alegação de que os Lasers de Baixa Intensidade são efetivos no tratamento de variadas condições, ele está se tornando popular entre pacientes, médicos e cirurgiões-dentistas. Apesar do alto custo, eles prometem terapias com efeitos analgésicos no

tratamento de hipersensibilidade dentinária, gengivite, herpes labial, alveolite, periodontite e queilite angular.

Em uma época em que cada vez mais pessoas ainda possuem seus próprios dentes e o tratamento de lesões do colo do dente mostra os resultados mais frustrantes principalmente devido à constante recidiva, este trabalho teve como objetivo avaliar a efetividade de alguns agentes dessensibilizantes disponíveis no mercado em controlar a sensibilidade decorrente da dentina exposta.

## 2. Revisão da Literatura

---

### 2.1 A DENTINA

De acordo com BHASKAR (1989), a dentina é caracterizada como sendo um tecido duro com túbulos em toda a sua espessura. Como qualquer tecido vivo, contém em seus túbulos prolongamentos de células especializadas, denominadas odontoblastos, e uma substância intercelular. Embora os corpos dos odontoblastos estejam arrançados na superfície pulpar da dentina, toda a célula pode ser considerada tanto biológica como morfológicamente, como célula da dentina.

#### 2.1.1 COMPOSIÇÃO QUÍMICA

BHASKAR descreveu a dentina como um tecido que consiste de 35% de matéria orgânica e água e 65% de material inorgânico. A substância orgânica consiste de fibrilas colágenas e uma substância fundamental de mucopolissacarídeos. Pela difração de raios X tem sido mostrado que o componente inorgânico consiste de hidroxiapatita como no osso, cimento e esmalte. Cada cristal de hidroxiapatita é composto de vários milhares de unidades, sendo que cada unidade tem como fórmula  $3\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 \cdot \text{Ca}(\text{OH})_2$ . Os cristais são descritos sob a forma de placas e são muito menores do que aqueles de hidroxiapatita do esmalte. A dentina também contém pequenas quantidades de fosfatos, carbonatos e sulfatos.

### **2.1.2 ESTRUTURA**

A dentina é composta por uma matriz de fibras colágenas, dispostas por uma rede irregular. À medida que a dentina se calcifica os cristais de hidroxiapatita mascaram as fibras colágenas individuais. Estas são visíveis somente ao nível da microscopia eletrônica.

Como foi referido anteriormente, os corpos dos odontoblastos estão dispostos em uma camada na superfície pulpar da dentina e apenas os seus prolongamentos estão incluídos nos túbulos da matriz mineralizada. Cada célula dá origem a um prolongamento que atravessa a pré-dentina e a dentina calcificada para terminar em uma ramificação em rede na junção com o esmalte e o cimento. Os túbulos estão dispostos em toda a extensão da dentina normal e assim, são característicos dela (BHASKAR, 1978).

### **2.1.3 TÚBULOS DENTINÁRIOS**

TEN CATE (2001) descreveu os túbulos dentinários como delicados cilindros ocos dentro da dentina, preenchidos por líquido tecidual e ocupados, em parte ou na sua totalidade de seu comprimento, pelo prolongamento dos odontoblastos.

Os túbulos se apresentam mais separados nas camadas periféricas e mais agrupados próximo da polpa. Além disso, são de maior diâmetro junto à cavidade pulpar (3 a 4  $\mu\text{m}$ ) e menor em suas extremidades externas (1  $\mu\text{m}$ ). A proporção entre o número de túbulos por unidade de área nas superfícies pulpar e externa é cerca de 4:1. Próximo à superfície pulpar

da dentina seu número por milímetro quadrado varia entre 50.000 a 90.000 (BHASKAR, 1978).

#### **2.1.4 PROCESSOS ODONTOBLÁSTICOS**

Os processos odontoblásticos são extensões citoplasmáticas dos odontoblastos. Estas células localizam-se na periferia da polpa, no limite polpa/pré-dentina e seus prolongamentos se estendem para dentro dos túbulos dentinários (BHASKAR, 1989).

Há ainda a **dentina peritubular**, que circunda diretamente os túbulos dentinários, formando toda a parede dos túbulos, menos junto à polpa. É descrita como um anel hipermineralizado com espessura de, aproximadamente, 44nm próximo à polpa e 750nm de espessura junto ao limite amelo-dentinário. É 40% mais mineralizada que a dentina intertubular e sua formação é contínua e pode ser acelerada por estímulos do meio, causando uma progressiva redução do lúmen dos túbulos até a sua completa obliteração, processo este denominado de esclerose dentinária. Já a **dentina intertubular** é a massa principal da dentina, estando entre os túbulos dentinários ou, mais especificamente, entre as zonas de dentina peritubular (TEN CATE, 2001).

## **2.2. MECANISMO DE DOR NA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA**

No meio do século XIX, BLANDY (1850) reportou um trabalho do DR. JOHN NEILL que teria sugerido que a dentina consistia em túbulos preenchidos por uma substância, e que a sua compressão afetaria a polpa. Alguns anos mais tarde, GYSI (1900) propôs que o movimento do fluido em ambas as direções do túbulo dentinário produziria dor e que o seu movimento para fora era induzido por sal, açúcar ou álcool. GYSI também sugeriu que a

coagulação de proteínas dentro dos túbulos aliviaria a sensibilidade dentinária. Em 1855, KRAMER propôs a teoria hidrodinâmica, apesar de que nem ele, nem NEILL estavam convencidos que o movimento do fluido era uma explicação aceitável para a transmissão de dor. Ao longo dos anos, estudos *in vitro* e *in vivo* foram se aprimorando. No entanto, foi somente na década de 60 com os trabalhos de BRÄNNSTRÖM, que finalmente a teoria hidrodinâmica foi aceita, partindo da premissa de que a dor seria causada por um movimento dos componentes dos túbulos dentinários. A partir deste conceito, muitos estudos foram realizados.

BRÄNNSTRÖM & ASTRÖM, em 1964, fizeram um experimento sobre o desencadeamento da dor através da dentina, no qual papel absorvente foi aplicado sobre a dentina exposta de 18 pré-molares fraturados, indicados para extração. Concluíram que a aplicação do papel absorvente seco estimula mecanicamente as fibras nervosas na polpa ou na interface pulpo-dentinária pelo mecanismo hidrodinâmico. Foi concluído também, que os odontoblastos não exercem papel importante no desencadeamento da dor na superfície dentinária já que, através de exames histológicos, foi observado que a camada de odontoblastos estava ausente ou reduzida. Foi proposto que as fibras nervosas da polpa estendem-se em direção às zonas funcionais pulpo-dentinárias como um mecanorreceptor e que a maioria dos estímulos dolorosos aplicados no dente intacto ou na dentina exposta estimula mecanicamente a estrutura receptora. O efeito da aplicação do papel pode ser comparado ao produzido pelo jato de ar. Em ambos os casos, a saída dos componentes do túbulo parece ser o fator preponderante na elicitación da dor.

BRÄNNSTRÖM, em 1966, demonstrou em uma série de experimentos, a maneira como o deslocamento do fluido dentinário causa dor. Exames histológicos e teóricos indicaram que há, ao mesmo tempo, uma rápida movimentação do fluido nos túbulos dentinários como resultado de forças de capilaridade. O autor indicou que a própria estrutura dos túbulos dentinários favorece o movimento do fluido através dessas forças e sugeriu que a sensibilidade do dente à temperatura pode também ser explicada com base na transmissão hidrodinâmica. Deslocamentos extremamente pequenos podem ter um grande efeito, porque uma grande quantidade de túbulos está envolvida simultaneamente. O autor ainda fez questionamentos sobre o desencadeamento da dor: como o colo de um dente algumas vezes pode ser tão sensível a um leve toque? Por que um jato de ar causa tanta dor enquanto um fluxo de água na mesma superfície pode, ocasionalmente, provocar uma reação leve? Como se pode explicar a sensibilidade à temperatura? E como o açúcar causa dor, mas não o *perhydrol* (solução doce) ou outros agentes químicos, os quais se sabe que provocariam dor na presença de fibras? Por outro lado, porque não obtemos efeito anestésico quando o aplicamos sobre a superfície dentinária? O autor supôs que se houvesse nervos, tais agentes presumivelmente bloqueariam a dor e relatou que, mesmo quando se aplica, experimentalmente, uma solução de Citanest 8% em uma superfície de dentina fraturada há 40 minutos, não se obtém a menor redução na sensibilidade.

EM 1972, BRÄNNSTRÖM & ASTRÖM realizaram um trabalho sobre a hidrodinâmica da dentina e sua provável relação com a dor dentinária. Os autores afirmaram que 2/3 da periferia da dentina é desprovida de estruturas nervosas, porém muito sensível a diversos estímulos. Estimaram que o número de túbulos dentinários entre a polpa e o esmalte é de,

aproximadamente, 20.000 a 38.000 por  $\text{mm}^2$ . Sugeriram que a movimentação do fluido dentinário através dos túbulos e a conseqüente hipersensibilidade dentinária, pode ocorrer de duas formas. A primeira seria uma dor aguda causada por estímulos como a sondagem, jato de ar e frio. A dentina com seus numerosos túbulos dentinários, preenchidos por fluido extracelular que caminha continuamente, constituem-se em uma estrutura ideal para as forças de capilaridade. Esse acontecimento é fácil de se visualizar como no caso de um jato de ar: a perda do conteúdo tubular pela evaporação mobiliza forças capilares de atração e o fluido é transportado para fora, no intuito de se refazer da perda da evaporação na superfície. Se os túbulos forem esvaziados por uma intensa evaporação, poderiam ser preenchidos pelo fluido da polpa em menos de um segundo. No caso de preparos cavitários e sondagem, poderiam da mesma forma produzir-se um deslocamento para fora do conteúdo dos túbulos devido à remoção da umidade e dos debrís da superfície. Açúcar e outras soluções hipertônicas, assim como materiais desidratantes como papel absorvente e materiais restauradores como o *Cavit*<sup>®</sup>, também são exemplos da movimentação do fluido para fora dos túbulos dentinários. A outra forma de sensação dolorosa é aquela provocada pelo calor, porém o movimento do conteúdo dos túbulos ocorre de forma mais lenta e na direção interna. Essa conclusão é suportada pela observação de que a dor causada pelo calor demora mais tempo para se desenvolver, ao contrário da dor provocada pelo frio. A explicação para essa diferença deve-se ao fato de que maior volume de dentina deve ser aquecida suficientemente, antes que o conteúdo se desloque. Essa diferença na resposta hidrodinâmica ao frio, jato de ar, calor e etc, parece estar relacionada com as diferenças na qualidade de dor no dente, possivelmente mediada por dois tipos de fibras nervosas diferentes.

GARBEROGLIO & BRÄNNSTRÖM (1976) investigaram, através de microscopia eletrônica de varredura, os túbulos dentinários humanos. Foram utilizados 30 dentes hígidos de vários grupos etários com a coroa fraturada. Os dentes foram analisados em diversas áreas da polpa. Próximo à polpa, o número de túbulos encontrados foi 45.000/mm<sup>2</sup>, com diâmetro de 2,5µm. No meio da dentina havia 29.500/mm<sup>2</sup> com diâmetro de 1,2µm. Periféricamente, encontraram valores de 20.000/mm<sup>2</sup> com diâmetro de 0,9µm. Foi calculado em 10% o volume dos túbulos na dentina coronária. Não houve diferença significativa entre dentes jovens ou velhos. O diâmetro dos túbulos aumentou consideravelmente em superfície de dentina descalcificada devido à remoção total da dentina peritubular. Os processos odontoblásticos foram observados somente nos túbulos próximos à polpa.

PASHLEY *et al.* (1981) estudaram a permeabilidade dentinária e os efeitos da remoção da camada de *smear layer*. Os autores concluíram que o uso de ácidos remove a camada e expõe os túbulos dentinários, aumentando a permeabilidade da dentina. Assim, a produção da *smear layer* durante o procedimento restaurador funcionaria como uma barreira protetora.

PASHLEY (1986) estudou a permeabilidade e sensibilidade dentinária através do tratamento pela oclusão dos túbulos dentinários. O conceito de oclusão dos túbulos como um método de dessensibilização da dentina é uma lógica da teoria hidrodinâmica. O fato de muitos agentes que são usados clinicamente para dessensibilizar a dentina serem também eficazes em reduzir a permeabilidade dentinária, tende a sustentar a teoria hidrodinâmica. Em teoria, todos os agentes que ocluem a dentina diminuiriam a sensibilidade dentinária.

Entretanto, o contrário desta afirmação não é verdadeiro. Não são todos os agentes que diminuem a sensibilidade dentinária e ocluem os túbulos ao mesmo tempo. Isso porque de acordo com o autor, há dois mecanismos de dessensibilização. O outro envolve bloqueio da atividade nervosa pulpar.

Ainda no mesmo ano, 1986, TOWBRIDGE revisou sobre a dor dentinária. O autor considera que o dente é innervado por uma grande quantidade de fibras nervosas do tipo A (mielinizadas), responsáveis pela dor dentinária e fibras C (amielinizadas), responsáveis pela dor pulpar. A maioria das fibras nervosas penetra no dente através do forame apical, apesar de que uma pequena quantidade penetra através de canais acessórios. Essas fibras nervosas incluem fibras aferentes, envolvidas na transmissão da dor, assim como fibras aferentes simpáticas que modulam a microcirculação da polpa. As fibras nervosas A ao se aproximarem da polpa periférica, se entrelaçam formando um plexo denominado de Raschkow. A partir deste plexo, as fibras nervosas penetram em direção à dentina, estando intimamente associadas com os processos odontoblásticos. O autor levantou a questão sobre a presença ou ausência de fibras nervosas nos túbulos dentinários e chegou a conclusão de que o número de fibras nervosas presentes no interior dos túbulos dentinários é variável, sendo observados em maior quantidade na pré-dentina dos cornos pulpares. Assim, a dentina é quase ausente de fibras nervosas. Isso pode ser explicado porque a aplicação de produtos que produziram dor como a bradicinina e a acetilcolina falham na resposta dolorosa quando aplicados sobre a dentina

Em 1988, OCHI & MATSUMOTO apresentaram um estudo morfológico das terminações nervosas dentais. Utilizando-se de terceiros molares humanos não-cariados, foi

observada a relação entre as fibras nervosas e os processos odontoblásticos. Os autores afirmaram que fibras nervosas foram observadas ao longo dos odontoblastos e processos odontoblásticos. Entretanto, não foram observadas junções ou sinapses entre as fibras nervosas e os processos odontoblásticos. Foi concluído que devido às fibras nervosas estarem embebidas ou rodeadas pelos processos odontoblásticos, quando um estímulo é aplicado à dentina, ocorre uma mudança morfológica no processo odontoblástico como uma expansão ou uma contração momentânea. Isso transmitiria o estímulo às fibras nervosas, causando excitação, resultando em dor.

Em 1989, PASHLEY estudou e revisou a dentina, classificando-a como um substrato dinâmico. A estrutura da dentina não é comum por apresentar mudanças quanto ao número e tamanho dos túbulos dentinários quando se caminha da periferia em direção à polpa. Quando o esmalte ou a dentina é seccionado, a superfície se mostra coberta por uma camada aderente composta de debris, denominada *smear layer*. Sua presença modifica a função dentinária, diminuindo sua permeabilidade, podendo então ser considerada como protetora. Em contra partida, a *smear layer* pode mascarar a dentina subjacente e interfere na adesão. Quando removida, a dentina se torna permeável e o fluxo de fluido dentinário através dos túbulos dentinários expostos podem causar sensibilidade. O autor enfatiza que a adaptação de materiais a *smear layer* e a dentina subjacente é uma área de grande interesse na pesquisa atual.

O mesmo autor, em 1992, estudou a permeabilidade dentinária e seu papel na patofisiologia da sensibilidade dentinária. A teoria hidrodinâmica está baseada na premissa de que a dentina sensível é permeável. Além do mais, a sensibilidade dentinária deve ser

proporcional à condutância hidráulica da dentina. Isso significa que quanto menos espessa estiver a dentina (como na abrasão dental), a condutância hidráulica aumenta. Túbulos dentinários bloqueados por *plugs* de *smear layer* possuem condutância hidráulica muito menor quando comparados a túbulos dentinários sem os *plugs* ou mesmo *smear layer*.

No mesmo ano (1992), NÄRHI *et al.* fizeram considerações sobre os mecanismos neurofisiológicos da hipersensibilidade dentinária. As fibras nervosas do tipo A são aquelas que ativadas por estímulos aplicados na dentina, são responsáveis pela sensibilidade. As terminações dessas fibras estão localizadas na interface polpa-dentina. Na polpa coronária, numerosas terminações nervosas se estendem a parte interna dos túbulos dentinários (100-200µm). Poucas são as terminações nervosas localizadas na área cervical, onde a maioria dos problemas de hipersensibilidade dentinária são observados. Entretanto, o autor afirma que a existência de fibras nervosas nos túbulos dentinários não parece ser necessária para a sensibilidade da dentina. Esses achados suportam a teoria de que estímulos sobre a dentina fazem com que as fibras sejam ativadas indiretamente (indução do fluxo do fluido dos túbulos dentinários e conseqüente distorção mecânica dos tecidos na interface polpa-dentina, causando ativação dos nervos), mais provavelmente envolvendo a teoria hidrodinâmica. Assim, a sensibilidade dos nervos intradentais é dependente da condição dos túbulos dentinários, se estão abertos ou bloqueados. Se removida a *smear layer*, os túbulos estarão abertos e o fluido dentinário estará livre para se deslocar, enquanto que o bloqueio dos túbulos por alguma substância impede este movimento, não permitindo resposta nervosa. NÄRHI ainda considerou que a hipersensibilidade dentinária pode se

desenvolver como um resultado de uma reação inflamatória da polpa causada por bactérias e suas toxinas.

Assim como o autor anterior, BRÄNNSTRÖM, em 1992, revisou alguns tópicos sobre a etiologia da hipersensibilidade dentinária considerando-a como uma condição causada por mudanças na morfologia do dente, sendo fisiologicamente condicionada por vários fatores do meio oral. O autor afirmou que após anos de estudo, a teoria hidrodinâmica da transmissão de dor, tem sido confirmada em diversos experimentos humanos e laboratoriais. Assim, afirma-se que quando a superfície dentinária está úmida, há um fluxo de saída do fluido dentinário devido à pressão pulpar ser maior do que a oral, sendo um movimento normal, não causador de dor. Entretanto quando o fluido da superfície em grande volume é removido, o fluxo torna-se mais rápido devido às forças de capilaridade, causando dor. Outros estímulos que removem o fluido e mobilizam as forças de capilaridade causando dor aguda são: jato de ar, uso de pontas e brocas, inspeção visual com sonda exploradora, papel absorvente e agentes desidratantes como sal, açúcar e etc. Nesta revisão, BRÄNNSTRÖM comentou sobre o papel da inflamação pulpar e conseqüente ativação das fibras A no desencadeamento da hipersensibilidade dentinária. O autor finalizou seu trabalho comentando sobre a etiologia da hipersensibilidade dentinária em lesões cervicais. Tratamento da doença periodontal, escovação rigorosa, uso de dentifrícios abrasivos, presença de hábitos parafuncionais como o bruxismo assim como dieta ácida e medicamentos, são fatores citados como etiológicos da hipersensibilidade dentinária em dentina cervical.

PASHLEY, em 1994, desenvolveu um trabalho em que estudou a permeabilidade dentinária e seu papel na patofisiologia da sensibilidade dentinária. A clássica teoria hidrodinâmica implica na movimentação do fluido dentinário como um mecanismo de transdução na produção da sensibilidade dental. Essa teoria assume que a dentina sensível deve ser permeável. Várias medidas de permeabilidade dentinária são discutidas: 1. fatores que influenciam a penetração de difusão através da dentina; 2. fatores que influenciam a propagação do movimento de fluido através da dentina; 3. atividade osmótica das soluções; 4. comparação da evaporação e convecção do movimento do fluido; 5. a interação entre a convecção do fluxo do fluido para fora ou para dentro; 6. a importância da pressão do fluxo sanguíneo pulpar na remoção de substâncias nocivas para a dentina e a polpa. As variáveis envolvidas em se obter um bom grau de penetração de agentes dessensibilizantes na presença de movimento do fluido dentinário são também discutidas neste trabalho, juntamente com a apresentação de uma nova hipótese que enfatiza a importância da dentina como uma barreira fisiológica que trabalha em harmonia com os elementos neurovasculares na polpa, em uma tentativa de manter a saúde do complexo dentina-polpa.

Em 1995, GILLAM publicou uma revisão detalhada sobre os mecanismos de transmissão dos estímulos através da dentina. O autor afirmou que, enquanto o exato mecanismo de transmissão dos estímulos não está inteiramente elucidado, a teoria hidrodinâmica é a hipótese mais aceita. De acordo com o autor, o conceito de dessensibilização da dentina através do bloqueio da atividade nervosa (difusão iônica direta) parece ser uma alternativa atrativa à teoria hidrodinâmica, apesar de ainda necessitar investigações futuras.

No ano seguinte, 1996, PASHLEY relatou a natureza dinâmica do complexo dentino-pulpar. O autor sugeriu que dependendo da magnitude do estímulo, o fluido é capaz de causar forças tencionais sobre os odontoblastos, terminações nervosas, fibroblastos próximos e vasos sanguíneos, causando irritação mecânica. Na ausência de estímulo e movimento tubular, produtos bacterianos podem se difundir até a polpa causando inflamação e induzindo a dor. A dentina, assim, é uma barreira deficiente a irritantes externos. Entretanto, o tecido pulpar reage a essas mudanças, aumentando a atividade dos nervos, vasos sanguíneos, sistemas imunes e modificação do líquido intersticial para tornar a dentina exposta menos permeável. Essa resposta da polpa dental à irritação da dentina demonstra a natureza dinâmica deste complexo.

Ainda no mesmo ano, 1996, PASHLEY *et al.* mediram a direção e magnitude do fluxo do fluido dentinário em dentes humanos, em resposta a estímulos hidrodinâmicos: jato de ar, água a 56°C, água a 2°C, táctil (aparato) e osmótico (solução de cloreto de cálcio); transformando-os em valores equivalentes. Essa equivalência pôde ser avaliada através da medida do movimento do fluido, induzido *in vitro*, e relacionou com a condutância hidráulica do mesmo espécime de dentina. Um denominador comum foi obtido, o qual é equivalente à pressão hidráulica que seria necessária para causar a mesma magnitude do movimento do fluido. Os autores concluíram que os achados *in vitro* deste estudo não estão de acordo com a prática clínica, em que os pacientes reclamam mais do estímulo frio, depois ao evaporativo (jato de ar) e depois aos estímulos táctil e osmótico. Um dos fatores para este desacordo seria que na condição clínica, ocorre a saída do fluido em resposta ao baixo, porém positivo, grau de pressão pulpar ou mesmo quando o dente

está isolado para a realização do teste, a umidade relativa da superfície dental cai de 100 para 30-45%. De acordo com os resultados deste estudo, os estímulos convertidos em unidades equivalentes mostraram o grau de forte para fraco: calor>frio>jato de ar>osmótico>táctil. Os autores ainda concluíram que este estudo deve ser considerado como uma primeira aproximação para a solução do problema de comparar os diferentes estímulos hidrodinâmicos; e como o estudo foi realizado sob condições não-fisiológicas, os valores obtidos podem estar altos.

Em 1997, GILLAM *et al.* descreveram a hipersensibilidade dentinária como uma condição clínica cujo pré-requisito é a exposição da dentina e a presença de túbulos dentinários abertos. O conceito de oclusão tubular como um método de dessensibilização dentinária é, uma conclusão lógica da teoria hidrodinâmica de BRÄNNSTRÖM. O trabalho propôs revisar a avaliação *in vitro* de agentes dessensibilizantes, as técnicas usadas para caracterizar seus efeitos na superfície dentinária e a habilidade desses agentes em reduzir a permeabilidade dentinária, através da oclusão tubular. O trabalho ainda apresenta os achados mais recentes de trabalhos baseados no modelo de discos de dentina de PASHLEY. Os autores descreveram as técnicas, reportadas na literatura, usadas para avaliar a morfologia da dentina e as características da superfície tratada com agentes dessensibilizantes tais como: estudos de permeabilidade, microscopia eletrônica de varredura, microanálise de Raio-x, análise em imagem, estudos com animais, estudos com penetração de corante, e estudos *in vivo* (réplicas, biópsia). Concluiu-se que o uso do modelo de discos de dentina para determinar as características da superfície e redução da

permeabilidade da dentina pela obliteração dos túbulos dentinários, é um método útil para avaliar o potencial de agentes dessensibilizantes.

### **2.3 INTER-RELAÇÃO ENTRE A MORFOLOGIA DE DENTINA SENSÍVEL E HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA**

ABSI *et al.*, em 1986, publicaram um trabalho em que foi comparada a abertura dos túbulos dentinários em dentina sensível e não-sensível através de microscopia eletrônica de varredura, além de verificar a diferença de penetração de corante através da dentina exposta destes dentes. Entre os 34 dentes hipersensíveis, o exame em microscopia eletrônica de varredura mostrou que em 26 dentes, os túbulos dentinários se apresentavam abertos, ou seja, patentes. Os 8 dentes restantes apresentavam remanescentes de cimento sobre a superfície dentinária, além de material exógeno como cálculo. Entre os 37 dentes não-sensíveis, 21 apresentavam alguns túbulos abertos, porém um número extremamente menor quando comparado aos dentes sensíveis. Os autores concluíram que o número de túbulos abertos por unidade de área foi significativamente maior em dentes sensíveis do que em dentes não-sensíveis. Esses dados suportam a teoria hidrodinâmica de BRÄNNSTRÖM. A quantidade de fluido dentinário em movimento é maior em dentina sensível do que em dentina não-sensível. Isso significa que quanto mais túbulos dentinários houver e quanto maior for o seu diâmetro, maior será a difusão de fluido dentinário através dos túbulos dentinários. Já que o fluxo de fluido dentinário obedece às leis de POISEUILLE, em que a resistência do fluxo do fluido através dos túbulos é inversamente proporcional à quarta potência dos raios dos túbulos. Assim, em dentina sensível onde os túbulos dentinários estão expostos em maior quantidade, a difusão de fluido dentinário se torna maior em

resposta aos estímulos externos. O trabalho ainda concluiu que o diâmetro dos túbulos é de considerável relevância com relação à estimulação da dentina. Quanto à penetração de corante (azul de metileno 2%), dos 71 dentes, 40 (17 sensíveis e 23 não-sensíveis) foram analisados. Doze dos dentes sensíveis mostraram graus diferentes de penetração, sendo que em sete deles, a penetração ocorreu em toda a espessura da dentina. Entre os dentes não-sensíveis, cinco mostraram penetração igual a 2/3 da distância entre a periferia e a superfície pulpar e somente um dente apresentou penetração até a polpa. A penetração de corante foi maior em dentes sensíveis já que estes apresentavam maior quantidade de túbulos dentinários abertos. Os autores concluíram neste estudo que os dentes diagnosticados como sensíveis exibiram maior quantidade de túbulos dentinários, sendo estes com maior diâmetro. Um grande número de dentes sensíveis também exibiu um aumento significativo da penetração de corante. Os achados deste estudo são consistentes com a teoria hidrodinâmica de transmissão de dor.

No ano seguinte, os mesmos autores do estudo anterior, realizaram um estudo sobre a abertura dos túbulos dentinários em dentina cervical sensível e não-sensível. Encontraram que a dentina hipersensível apresenta significativo aumento de túbulos dentinários (aproximadamente oito vezes) comparada com a não-sensível. O diâmetro dos túbulos estava significativamente alargado (aproximadamente duas vezes) na dentina hipersensível comparada a não-sensível. Os resultados deste estudo fornecem evidências adicionais de que transmissão do estímulo através da dentina hipersensível é mediada pelo mecanismo hidrodinâmico.

YOSHIYAMA *et al.*, em 1989, tiveram como objetivo neste estudo, investigar as mudanças estruturais dos túbulos dentinários de espécimes obtidos a partir da área cervical de dentes que apresentavam ao mesmo tempo, áreas com hipersensibilidade cervical e áreas naturalmente dessensibilizadas. Uma técnica de biópsia foi utilizada para obter os espécimes da raiz exposta. Imagens de microscopia eletrônica de varredura mostraram que os orifícios da maioria dos túbulos dentinários em áreas hipersensíveis estavam abertos (75%). Nas áreas não-sensíveis, a maioria dos túbulos estava obliterada por cristais (76%). Os resultados deste estudo mostraram que a hipersensibilidade ocorreu em áreas de dentina exposta quando a maioria dos orifícios dos túbulos dentinários estava aberta.

RIMONDINI *et al.*, em 1995, estudaram a ultra-estrutura de dentina hipersensível e dentina não-sensível. Réplicas de 28 dentes que apresentavam lesão cervical não-cariosa foram obtidas antes e depois de ser realizado o condicionamento ácido da dentina. Os espécimes foram analisados em microscopia eletrônica de varredura sendo 12 dentes classificados clinicamente como hipersensíveis e 16 como não-sensíveis. A presença e morfologia da *smear layer* e densidade e diâmetro dos túbulos dentinários foram analisados. Concluiu-se que em espécimes não condicionadas, as superfícies classificadas como não-sensíveis estavam recobertas por uma camada amorfa de *smear layer* (88%) e ocasionalmente por uma camada cristalina de *smear layer* (2,7%). Poucos túbulos foram observados (9,3%). Em contra partida, os espécimes não condicionados de dentina hipersensível exibiram menos freqüentemente uma *smear layer* amorfa (31,3%). A presença de *smear layer* cristalina (33,3%), muitos e largos túbulos patentes foram observados (35,6%). As diferenças entre dentina sensível e não-sensível foram

estatisticamente significativos ( $p < 0.001$ ). Na hipersensível, o condicionamento ácido removeu a *smear layer* expondo os túbulos dentinários enquanto a remoção em áreas não-sensíveis foi parcial ou ausente. Esses achados morfológicos realçam o papel da *smear layer* em reduzir a permeabilidade dentinária em pacientes com hipersensibilidade dentinária. O estudo relatou que a *smear layer* é responsável pela maior resistência no movimento do fluido através da dentina.

YOSHIYAMA *et al.* (1996) compararam a morfologia dos túbulos dentinários em dentina radicular humana hipersensível. O estudo indicou que há uma grande diferença na distribuição de estruturas tubulares nos túbulos dentinários em áreas sensíveis e não-sensíveis. Em áreas sensíveis as estruturas foram observadas em 75% dos túbulos dentinários e somente em 20% das áreas não-sensíveis. Os autores concluíram que a presença física dessas estruturas tubulares age como um fator inibidor na oclusão dos túbulos dentinários, podendo prevenir mecanismos físico-químicos em ocluir com depósitos minerais, mantendo a patência dos túbulos dentinários causando hipersensibilidade.

Em 1997, MORDAN *et al.* revisaram a aplicabilidade dos discos de dentina como um modelo para os testes *in vitro* da hipersensibilidade dentinária. Os discos de dentina foram inicialmente propostos por PASHLEY *et al.* em 1978 e aprimorados por GREENHILL & PASHLEY em 1981. As pesquisas têm se concentrado na teoria hidrodinâmica de dor (BRÄNNSTRÖM, 1966) que propõe que a transmissão do estímulo é causada pelo rápido movimento do fluido dentinário dentro dos túbulos dentinários, estimulando receptores na interface dentina-polpa. A sensibilidade dentinária aumenta à medida que o fluxo do fluido

aumenta pela remoção da *smear layer* ou precipitantes nos túbulos dentinários. Assim, o bloqueio dos túbulos pode reduzir a transmissão do estímulo e conseqüentemente reduzir a sensibilidade. Muitos pesquisadores estudaram os efeitos de agentes químicos, dentifrícios e efeitos físicos como a escovação. Estes testes incluíam metodologias *in vivo* e *in vitro* com o uso de vários modelos e técnicas. O disco de dentina parece para o autor o método de escolha por ser fácil de se realizar, é reproduzível e fornece uma superfície plana para a análise. Entretanto, quando seccionado transversalmente, os túbulos dentinários mostram variações na sua morfologia (diâmetro, orientação e densidade dos túbulos dentinários). Deste modo, usar o mesmo disco como experimento e controle parece apropriado. Neste estudo, o autor desenvolveu um procedimento, onde o mesmo disco é usado tanto para a parte experimental quanto para a superfície controle correspondente, fornecendo um sistema *in vitro* confiável para investigar a relação entre a hipersensibilidade dentinária e agentes dessensibilizantes.

No mesmo ano, LING *et al.* investigaram agentes dessensibilizantes no modelo de disco de dentina, mencionado no trabalho anterior, através de microscopia eletrônica de varredura. O uso dos discos de dentina para avaliar agentes dessensibilizantes que ocluem os túbulos dentinários, foi previamente reportado como um método útil para visualização. Os discos foram preparados através da secção da porção coronária de dentes humanos recém-extraídos. Uma parte foi o controle enquanto que a outra, experimental. As partes experimentais receberam agentes de consultório (oxalato de potássio, oxalato de ferro e fluoreto estano), dentifrícios e produtos “OTC” (“*over the counter*” – normalmente comercializados em farmácias e mercados, de fácil acesso à população em geral). Os

autores concluíram que o oxalato de ferro e os componentes abrasivos dos dentifrícios (sílica e cálcio), variaram na oclusão dos túbulos dentinários. O oxalato de ferro, comercializado como *Sensodyne Sealant*<sup>®</sup>, produziu estruturas cristalizadas inicialmente ocluindo quase que a totalidade dos orifícios dos túbulos dentinários, senso superior ao oxalato de potássio (*Butler Protect*<sup>®</sup>). Em geral, os dentifrícios à base de cálcio e sílica, mostraram um alto grau de oclusão, indicando um potencial terapêutico desses dois componentes.

Ainda em 1997, GILLAM *et al.* descreveram a hipersensibilidade dentinária como uma condição clínica cujo pré-requisito é a exposição da dentina e a presença de túbulos dentinários abertos. O conceito de oclusão tubular como um método de dessensibilização dentinária é uma conclusão lógica da teoria hidrodinâmica de BRÄNNSTRÖM (1966). O trabalho propôs revisar a avaliação *in vitro* de agentes dessensibilizantes, as técnicas usadas para caracterizar seus efeitos na superfície dentinária e a habilidade desses agentes em reduzir a permeabilidade dentinária, através da oclusão tubular. O trabalho ainda apresentou os achados mais recentes de trabalhos baseados no modelo de discos de dentina de GREENHILL & PASHLEY (1981), modificado por MORDAN (1997). Os autores descreveram as técnicas, reportadas na literatura, para avaliar a morfologia da dentina e as características da superfície tratada com agentes dessensibilizantes tais como: estudos de permeabilidade, microscopia eletrônica de varredura, microanálise de Rx, análise em imagem, estudos com animais, estudos com penetração de corante, e estudos *in vivo* (réplicas, biópsia). Concluiu-se que o uso do modelo de discos de dentina para determinar

as características da superfície e redução da permeabilidade da dentina pela obliteração dos túbulos dentinários, é um método útil para avaliar o potencial de agentes dessensibilizantes.

Em 1999, ODA *et al.* estudaram a morfologia da dentina tratada com substâncias dessensibilizantes avaliadas através de microscopia eletrônica de varredura. As constantes recidivas dos tratamentos preconizados para a hipersensibilidade dentinária são causa de estudos a respeito dessa patologia. Neste trabalho, os autores propuseram avaliar a possível formação de película impermeável quando da aplicação de substâncias dessensibilizantes, acompanhada de condicionamento ácido dos dentes. Foram utilizados discos de dentina, sendo aplicados os seguintes agentes: ácido fosfórico 35%; Gluma Desensitizer (5% glutaraldeído e 35% HEMA); Duraphat (fluoreto de sódio 2,26%); Oxa-gel (solução 3% de oxalato de potássio monohidratado, pH 4 em gel). Os espécimes foram preparados para microscopia eletrônica de varredura. De acordo com a metodologia empregada, concluiu-se que, o condicionamento ácido da dentina expõe a abertura dos túbulos dentinários e o tratamento com substância à base de glutaraldeído e de oxalato não são capazes de formar uma película uniforme sobre a dentina. O uso de fluoretos forma uma camada, sendo facilmente removida, não promovendo efeito ao longo prazo.

Ainda em 1999, GILLAM *et al.* revisaram a superfície de discos de dentina como um modelo plausível para a avaliação da fisiologia e sensibilidade dentinária. Concluiu-se que o uso deste modelo para determinar características na superfície, redução da permeabilidade dentinária através do estreitamento dos orifícios dos túbulos e oclusão; fornece um método de visualização útil e eficaz para avaliar agentes dessensibilizantes.

## **2.4 LESÃO CERVICAL NÃO-CARIOSA E HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA**

### **2.4.1 ASPECTOS CLÍNICOS E ETIOLÓGICOS**

CURRO, em 1990, descreveu a hipersensibilidade dentinária como uma experiência sensorial desagradável. A polpa e a dentina são inervadas por fibras nervosas delta-A e C que formam uma rede, o plexo sub-odontoblástico. A partir deste plexo, as fibras nervosas se estendem até a camada de odontoblastos, pré-dentina e dentina e terminam como terminações nervosas livres. Os receptores sensoriais respondem a estímulos químicos, térmicos e mecânicos e por isso são chamados de polimodais. De acordo com a teoria hidrodinâmica, esses estímulos causariam uma mudança no fluxo do fluido dentinário que ativariam as terminações nervosas, causando dor.

COLLAERT & FISCHER, em 1991, revisaram sobre a hipersensibilidade dentinária. Os autores a descreveram como uma condição de dor na qual a dentina exposta responderia a estímulos térmicos, mecânicos e/ou osmóticos. Os autores destacaram fatores que influenciariam nas causas da hipersensibilidade dentinária como inflamação pulpar (túbulos dentinários abertos permitiriam que toxinas bacterianas alcançassem o tecido pulpar induzindo uma reação inflamatória; o bloqueio da entrada dos túbulos reduziria a quantidade destas toxinas na polpa e a estimularia a produzir dentina terciária); técnica traumática de escovação e dieta (remoção de *smear layer* por consumo excessivo de alimentos ácidos que abririam os túbulos dentinários). Com relação aos tratamentos, os autores classificaram os agentes de acordo com o seu modo de ação, e afirmaram que

apesar da grande variedade de substâncias e métodos de dessensibilização dentinária, os achados clínicos ainda são ambíguos, havendo necessidade da realização de novos estudos.

ADDY & URQUHART estudaram, em 1992, a hipersensibilidade dentinária, sua prevalência, etiologia e tratamentos. De acordo com os autores, a hipersensibilidade dentinária tem atraído uma quantidade razoável de pesquisadores. Entretanto, a natureza subjetiva da dor tem mostrado uma dificuldade em conduzir os experimentos. Conseqüentemente, são poucos os esforços em se racionalizar o uso dos diferentes agentes dessensibilizantes. De acordo com os autores, a forma mais comum de tratamento é o uso de dentifrício, entretanto, esse método é capaz de fornecer alívio parcial e imediato, sendo a recorrência da dor, muito comum. Duas opções para o tratamento são discutidas: a direta inibição da atividade sensorial dos nervos pela ação de soluções de potássio; e a oclusão tubular. Os autores contestam a primeira opção, já que em alguns pacientes a espessura de dentina pode exceder 2-3mm, o que seria muito difícil para os agentes ativos difundir até a camada de sub-odontoblástica, alterando a atividade das fibras nervosas. Com relação à oclusão tubular, os autores afirmaram que, ao se basear pela teoria hidrodinâmica, esse tratamento parece ser o mais correto.

De acordo com ADDY, no mesmo ano (1992), alguns aspectos do mecanismo de dor na hipersensibilidade dentinária são conhecidos, assim com algumas terapias. Entretanto, a etiologia desta condição é relativamente pouco pesquisada, o que leva a um comprometimento do tratamento e recorrência da dor. O autor, nesse trabalho, revisou sobre os aspectos clínicos da hipersensibilidade dentinária.

Em 1994, LEE & EAKLE publicaram um trabalho que, de certa maneira, foi um marco no estudo da etiologia das lesões cervicais não cariosas. Os autores postularam a teoria de que o fator etiológico primário das lesões cervicais é a tensão provocada pela mastigação e maloclusão. Foi proposto que quando a oclusão não é ideal, forças laterais fazem com que os dentes se flexionem. A tensão criada durante essa flexão do dente, rompe as ligações químicas das estruturas cristalinas do esmalte e da dentina. Pequenas moléculas penetram entre os cristais, prevenindo o restabelecimento das ligações químicas. Como resultado, a estrutura dental estará mais susceptível à dissolução e abrasão, resultando em uma lesão cervical típica.

BRACKETT, em 1994 investigou a etiologia e o tratamento das lesões cervicais. O autor afirma que são muitas as teorias com referência a etiologia destas lesões, assim como os nomes dados a elas. Entretanto, nenhum fator explicava adequadamente a formação das lesões cervicais não cariosas. O autor considerou que a escovação traumática e a recessão gengival mais aceleram do que causam a lesão cervical. Lesões com formato em “v” são iniciadas inicialmente por oclusão desbalanceada, enquanto que lesões com formato de “pires” são iniciadas pela ação de ácido exógenos ou endógenos. O autor concluiu que as lesões cervicais são causadas pela combinação de fatores. Como tratamento, o autor preconizou a realização de restaurações com ionômero de vidro modificado por resina.

HODOSH *et al.*, em 1994, publicaram um estudo sobre hipersensibilidade dentinária, resumindo os conceitos que são acreditados como a causa da dor; as teorias que têm sido propostas na transmissão da dor e a mais aceita (teoria hidrodinâmica); e tratamentos como o nitrato de potássio em dentifrícios, que reduziria a atividade nervosa sem obliterar túbulos

dentinários. Os autores afirmaram que, com a população vivendo mais, os cirurgiões-dentistas estão desafiados a lidar com a hipersensibilidade dentinária.

TYAS, em 1995, considerou em seu estudo que a etiologia clássica das lesões cervicais não cariosas está compreendida em: erosão (perda de estrutura devido à ação de ácidos de origem não-bacteriana) e abrasão (desgaste da estrutura dental por hábitos ou técnica de escovação traumática). O autor afirmou que a variedade de nomes dados a essas lesões reflete sua origem incerta, e ainda descreve as lesões do tipo abfração, em que a deformação do dente por forças oclusais não-balanceadas causaria o rompimento dos prismas de esmalte, permitindo a entrada de água e outras moléculas menores, impedindo o restabelecimento de ligações inter-prismáticas assim que o estresse oclusal terminar. O autor sugere uma combinação de fatores na etiologia das lesões cervicais não cariosas. Como tratamento, indicou restauração, ajuste oclusal, instruções de escovação e aconselhamento da dieta, sendo que as indicações para restauração estariam indicadas para alguns casos.

PEREIRA, no mesmo ano (1995), discutiu em seu trabalho sobre os aspectos clínicos e as formas de tratamento da hipersensibilidade dentinária. De acordo com o autor, o interesse pelo assunto, gerado pela alta incidência de lesões com sensibilidade e pela dificuldade de solução clínica do problema, é expresso pelo grande número de trabalhos na literatura. A hipersensibilidade dentinária cervical é uma expressão sensorial manifestada pelo organismo humano, descrita como uma resposta exacerbada a um estímulo sensorial não nocivo (estímulos térmicos, táteis e químicos). O autor considerou que as dificuldades no manejo da sensibilidade dentinária parecem iniciar-se com a própria terminologia

empregada para expressar essa manifestação, sendo que o próprio autor emprega em seu estudo o termo hiperestesia dentinária para diferenciar entre uma situação de extrema sensibilidade a um determinado estímulo, e dor resultante de eventos de natureza patológica. O autor descreve as várias teorias para explicar o mecanismo da sensibilidade, sendo a hidrodinâmica a teoria mais aceita; a etiologia multifatorial das lesões cervicais não cáries (abrasão, erosão ou atrição); o diagnóstico diferencial (considerar aspectos da dor importantes durante a anamnese) e os tratamentos sugeridos. Pereira sugeriu agentes e terapias anti-hiperestésicas, de acordo com o seu modo de ação: Agentes de ação antiinflamatória (não há evidências que os corticosteróides tenham aplicação definida nos casos de hipersensibilidade); Agentes com efeito oclusivo sobre os canalículos dentinários (precipitação de proteínas por nitrato de prata, formalina e cloreto de zinco, deposição de partículas através da brunidura e aplicação de hidróxido de cálcio, compostos fluoretados e iontoforese, cloreto de estrôncio e oxalato de potássio; aplicação de película impermeável através da aplicação de sistemas adesivos e selantes; procedimentos restauradores e aplicação de laser de alta intensidade capaz de obliterar a embocadura dos túbulos) e a despolarização das terminações nervosas (nitrato de potássio - o aumento de potássio extra celular despolariza as membranas das fibras nervosas bloqueando a ação axônica e a passagem do estímulo). O autor ainda considerou que o paciente deve ser informado da possibilidade da ocorrência de dor pós-operatória, da necessidade de reduzir a quantidade e frequência de ingestão de alimentos ácidos, de se empregar melhores técnicas de escovação com escovas e dentifrícios apropriados e procurar tratamento médico nos casos de doenças sistêmicas com reflexo no meio bucais, especialmente relacionadas com a redução do fluxo salivar e aumento da acidez. De acordo com o autor, sem essas informações e sem o

acompanhamento do paciente por parte do profissional, qualquer tentativa de tratamento da hiperestesia dentinária resultará em um procedimento frustrante e ineficiente.

Ainda em 1995, BURKE *et al.* descreveram em seu estudo os conceitos contemporâneos na patogênese das lesões cervicais não cariosas. Os autores afirmaram que, tradicionalmente, a patogênese das lesões cervicais tem sido atribuídas a duas causas principais: abrasão (perda de estrutura dentinária através de desgastes mecânicos) e erosão (perda de estrutura dentinária por meios químicos). Já os conceitos contemporâneos sugerem que sobrecarga oclusal está também envolvida no desenvolvimento de lesões cervicais, sendo estas denominadas de abfração.

O objetivo do trabalho de YAP & NEO (1995) foi o de discutir a etiologia e a prevalência das lesões cervicais não cariosas, sugerindo a realização de diagnóstico, prevenção e monitoramento da lesão. De acordo com os autores, os termos confusos e contraditórios usados para se determinar as lesões cervicais não cariosas refletem sua etiologia multifatorial. Todas as terminologias empregadas, referem-se a mesma lesão, caracterizada macroscopicamente como a perda de tecido dentinário da região cervical. Os autores definiram a erosão como uma perda de tecido dentinário induzido quimicamente através da dissolução de ácidos de origem intrínseca (ácidos gástricos) ou extrínseca (alimentos ácidos) e abrasão como um desgaste patológico da substância dental através de processos biomecânicos. A abrasão pode ocorrer isoladamente, assim como ser acelerada por um fator erosivo. Uma das causas mais comuns citadas na literatura como causa da abrasão é a escovação vigorosa. Os autores ainda explicaram o termo abfração, sendo que a perda de estrutura dentinária depende da direção, magnitude, frequência, duração e

localização da força que incide sobre o dente. Em uma oclusão ideal, as forças mastigatórias estão direcionadas para o longo eixo do dente, sendo dissipadas resultando em uma mínima distorção dos cristais de hidroxiapatita do esmalte e dentina. Entretanto, se a oclusão não é ideal ou se trauma oclusal decorrente de forças excêntricas estiver presente, forças laterais são geradas fazendo com que o dente sofra deflexão. A região de maior concentração de estresse está situada junto ao fulcro, localizado ao redor da junção cimento-esmalte. Essas forças tencionais que agem sobre o dente podem romper as ligações químicas entre os cristais de hidroxiapatita no esmalte, propagando fendas, tornando-o mais susceptível à dissolução. YAP & NEO afirmaram também que as lesões cervicais não cariosas são consideradas patológicas quando: há hipersensibilidade dentinária, a estética está comprometida, há pulpíte irreversível ou fratura dental.

De acordo com GARONE FILHO, em 1996, a hipersensibilidade dentinária em dentes com lesões cervicais não cariosas tem sido um problema constante e existente na clínica odontológica. O autor afirmou que a perda de estrutura dentária na região cervical se dá por processo de abrasão, erosão ou abfração. A abrasão é descrita como uma perda de substância dentária por desgaste através da escovação exagerada na horizontal e raspagem e curetagem durante o tratamento periodontal. A abrasão é caracterizada por uma superfície dura, polida, rasa, com contorno regular e localizada na vestibular. GARONE FILHO descreveu a erosão como resposta da dissolução em ácidos de origem não-bacteriana cujo aspecto apresenta-se como uma lesão arredondada, rasa, ampla e sem borda definida. A erosão é geralmente generalizada. Com relação á abfração, o autor a descreveu como resultante de microfraturas do esmalte, provocadas pela flexão de forças oclusais mal-

dirigidas. A componente horizontal dessas forças, conforme a direção, pode gerar na região cervical tensão de tração ou compressão, ou mesmo ambas alternadamente. O autor ainda afirmou que de todos os tipos de lesões cervicais, a que mais comumente está associada à hipersensibilidade é a abfração, e que, enquanto não for realizado o ajuste oclusal, a obliteração dos túbulos dentinários ficará dificultada pela movimentação do líquido no interior dos túbulos.

No ano seguinte (1997), WICHGERS & EMERT publicaram um estudo em que foram discutidos alguns aspectos relevantes da hipersensibilidade dentinária como o mecanismo de dor, etiologia, efeito placebo e tratamentos. De acordo com os autores, para prevenir ou tratar efetivamente a hipersensibilidade dentinária, muita atenção deve ser dada à etiologia, incluindo a exposição a ácidos, higiene oral deficiente, técnica de escovação e terapia periodontal. Os autores ainda ressaltaram a importância do efeito placebo nos estudos que envolvem hipersensibilidade dentinária, considerando que efeitos psicológicos e a natureza subjetiva da dor podem interferir nos resultados apresentados pelos pacientes.

Em 1998, MAYHEW *et al.* investigaram em um estudo *in vivo*, a relação entre fatores de estresse oclusal, doença periodontal e dieta ácida com a presença de lesões cervicais não cáries em pacientes adultos. Os autores propuseram algumas hipóteses para se determinar a etiologia das lesões cervicais não cáries. A primeira delas implicava em forças oclusais mal dirigidas. Uma segunda hipótese determinava que a doença periodontal também seria um fator para a formação e desenvolvimento das lesões cervicais não cáries. Outros fatores estariam associados com a ação erosiva dos ácidos, tanto intrínsecos como extrínsecos, a abrasão na escovação e doenças sistêmicas. Foram selecionados 43 pacientes,

sendo que 178 dentes que exibiam lesão cervical não cariada foram examinados. Os autores suportam o conceito de uma etiologia multifatorial para as lesões cervicais não cariosas, sendo que a oclusão possui papel preponderante.

WHITEHEAD *et al.*, em 1999, conduziram um estudo cujo objetivo foi demonstrar o desenvolvimento de lesões cervicais não cariosas *in vitro*. As lesões foram produzidas através de forças axiais em dentes permanentes imersos em uma solução de ácido sulfúrico a 10% por um período de 5 dias. Os resultados indicaram características microscópicas e macroscópicas similares às observadas em lesões *in vivo*. Apesar da necessidade de novas investigações com relação à etiologia e patogênese das lesões cervicais não cariosas, os autores concluíram que a relação entre o desenvolvimento de lesões cervicais e o estresse aplicado, indicou que os fatores oclusais possuem papel significativo na iniciação e progressão deste tipo de lesão.

PALAMARA *et al.*, em 2000, estudaram as variações do esmalte submetido a diferentes modelos de carga oclusal através da análise do elemento finito. Os autores demonstraram que forças oclusais oblíquas podem estar presentes no desenvolvimento de lesões de abfração, entretanto, o papel do estresse de tensão na iniciação e progressão de uma lesão cervical ainda deve ser melhor estabelecida.

COLEMAM *et al.*, no mesmo ano, apresentaram um estudo retrospectivo com o objetivo de avaliar a associação entre hipersensibilidade dentinária cervical e a presença de lesões de abfração. Foram selecionados 250 pacientes, de 1979 a 1996, divididos em 2 grupos: I - resposta positiva ao ar da seringa tríplice e II - pacientes cuja resposta foi negativa durante os 17 anos de acompanhamento. Os resultados revelaram associações

positivas entre a hipersensibilidade dentinária cervical e lesões de abfração. De acordo com os autores, a literatura atual suporta a hipótese de que a hiperfunção oclusal, cargas excêntricas e parafuncionais são co-fatores na etiologia das lesões de abfração. Este estudo, porém, não ofereceu prova, mas indicou uma relação entre os achados existentes relacionados à dinâmica de forças oclusais excessivas. Os autores concluíram que estudos adicionais são necessários para corroborar essa hipótese.

JACOBSEN & BRUCE, em 2001, consideram a hipersensibilidade dentinária cervical como uma condição comum de dor transitória causada por uma variedade de estímulos exógenos (térmicos, táteis ou mudanças osmóticas como a aplicação de substâncias doces ou o ressecamento da superfície). A principal causa para a hipersensibilidade dentinária é a exposição dos túbulos dentinários, condição esta que permite a movimentação do fluido dentinário, gerando dor. De acordo com os autores, a recessão gengival é a causa clínica primária. A recessão deixaria a superfície dentinária exposta permitindo a remoção da fina camada de cimento que exporia os túbulos dentinários. Uma vez expostos, há processos ou hábitos que mantêm os túbulos patentes como o pobre controle de placa, erosão do esmalte, escovação rigorosa e exposição a alimentos ácidos. De acordo com os autores, o tratamento da hipersensibilidade dentinária compreende duas opções: a oclusão tubular a dessensibilização das fibras nervosas, sendo um desafio tanto para o paciente quanto para o profissional.

Em 2002, MARQUEZINI JUNIOR *et al.*, baseados em questionamentos sobre a etiologia, diagnóstico e tratamentos diversos, levantaram na literatura dados para diagnosticar e tratar a hipersensibilidade dentinária cervical, apresentando casos clínicos,

no quais essa patologia se faz presente. De acordo com os autores, a hipersensibilidade dentinária cervical desafia os cirurgiões-dentistas à medida que sua etiologia, diagnóstico e tratamento são os mais diversos, dificultando os procedimentos adotados.

#### **2.4.2 PREVALÊNCIA**

Poucos são os estudos que determinam a prevalência da hipersensibilidade dentinária. Muitas informações publicadas geram dúvidas quanto à metodologia empregada e a descrição das características da população estudada. Muitos são os estudos em que os sujeitos avaliados são atendidos em clínicas de referência em Periodontia. REES (2000), CHABANSKI *et al.*, (1997) e GILLAM (2001), afirmam que a prevalência de hipersensibilidade é maior em pacientes nessas clínicas. Deste modo, os resultados podem estar superestimados.

Um dos estudos pioneiros sobre a epidemiologia da hipersensibilidade dentinária foi o de GRAF & GALASSE (1977). Os autores relataram que um em sete pacientes adultos sofrem de hipersensibilidade dentinária em um ou mais dentes. Entre 351 pacientes atendidos em uma clínica Suíça, 51 apresentavam hipersensibilidade dentinária (14,5%).

FLYNN *et al.*, em 1985, mostraram a incidência de hipersensibilidade dentinária no oeste da Escócia. Foram investigados 369 pacientes através de questionários e teste intra-orais com frio e sonda exploradora. De acordo com o questionário, considerado como uma avaliação subjetiva, 28% dos pacientes apresentavam hipersensibilidade dentinária,

semelhante aos resultados do estímulo frio (29%). Os resultados deste estudo estão em concordância como o estudo de GRAF & GALASSE em 1977.

ORCHARSON & COLLINS (1987) estudaram 109 pacientes com sintomas de hipersensibilidade dentinária. Através de questionário e exame clínico, determinou-se que 74% dos pacientes reportaram dor ao estímulo frio. Um total de 514 dentes responderam a dor a um ou ambos os estímulos, com uma média de 4 dentes sensíveis por paciente. A hipersensibilidade dentinária foi encontrada em todos os grupos de dentes, porém os caninos foram os dentes mais freqüentemente afetados (25%) seguidos dos pré-molares (24%). Em 68% dos casos, a hipersensibilidade dentinária estava associada à recessão gengival e 29% à abrasão, atrição ou erosão.

FISHER *et al.* (1992) estudaram 635 pacientes, entre 13 e 87 anos atendidos em uma clínica brasileira no Rio de Janeiro. Através de questionários e testes intra-orais foi determinado que 157 (25%) dos pacientes reportaram apresentar hipersensibilidade dentinária. Entretanto, ao exame clínico, foi observado que 24% destes pacientes apresentavam hipersensibilidade devido a outros fatores (cáries ou restaurações fraturadas) e 25 não responderam à estimulação. Assim, a prevalência foi de 17%, sendo os dentes mais afetados, incisivos e pré-molares.

MURRAY & ROBERTS (1994) realizaram uma série de estudos para determinar em diversos países a prevalência de hipersensibilidade dentinária. Através de questionário, os autores avaliaram 1000 pacientes por país (Indonésia, Estados Unidos, Japão, França, Alemanha e Austrália), sendo que a prevalência variou entre 13 a 27% entre eles.

IRWIN & MCCUSKER (1997) determinaram por questionário, os níveis de hipersensibilidade dentinária reportado por pacientes adultos. Em um total de 250 pacientes, 57.2% apresentaram hipersensibilidade dentinária. Na maioria dos casos (89,3%) o frio foi o estímulo mais freqüentemente reportado, seguido da escovação (36,6%), calor (37,9%) e doce (25%). Os autores concluíram que a prevalência de hipersensibilidade dentinária encontrada neste estudo foi mais alta do que em estudos prévios, sugerindo um aumento nos índices de hipersensibilidade dentinária entre a população em geral.

No mesmo ano, CHABANSKI *et al.* publicaram um estudo em que foi avaliada a hipersensibilidade dentinária cervical em uma população de pacientes atendidos em uma clínica de Periodontia. Os resultados demonstraram uma prevalência entre 72,5 e 98%, sendo os molares os dentes mais afetados, seguido de caninos e pré-molares. Assim como no estudo anterior, o frio foi o estímulo dominante. Os resultados dessa investigação suportam os estudos anteriores que acharam a prevalência de hipersensibilidade dentinária maior em pacientes portadores de doença periodontal. Esses achados sugerem que tratamento periodontal prévio ou mesmo a doença periodontal tem um papel importante no desenvolvimento e etiologia da hipersensibilidade dentinária cervical.

Ainda no mesmo ano, CHABANSKI & GILLAM revisaram os estudos epidemiológicos de hipersensibilidade dentinária. Os autores revelaram que os dados dependem da população estudada e da metodologia empregada na avaliação da hipersensibilidade dentinária. Para um trabalho ser bem conduzido, deve-se utilizar uma população numerosa e metodologia padronizada, tanto para o questionário quanto para

os exames intra-orais. Conclui-se que novos estudos epidemiológicos são necessários para identificar a atual prevalência dessa condição.

Em 1999, GILLAM *et al.* objetivaram correlacionar os achados de estudos anteriores em que o desconforto relatado pelos pacientes; com a percepção e prevalência de hipersensibilidade dentinária em uma população de pacientes tratada em uma clínica geral. Os autores consideraram a prevalência como baixa em clínicas gerais, estando assim em concordância com outros estudos. A hipersensibilidade dentinária foi considerada pelos pacientes como não severa, e como consequência, o tratamento não foi muito procurado.

TELLES *et al.*, 2000, publicaram um estudo em que a prevalência de lesões cervicais não cariosas foi determinada através de questionários e exame clínico. Foram analisados 48 estudantes brasileiros, sendo que 25 deles apresentavam pelo menos 1 dente com lesão cervical não cariosa determinando uma prevalência entre 37 e 67% (79 dentes atingidos). O primeiro molar inferior foi o dente mais atingido (21,3%), seguido de primeiro molar superior (16%) e primeiros pré-molares superiores e inferiores (11,7%). Os resultados deste estudo reforçam a teoria multifatorial para a etiologia das lesões cervicais não cariosas.

REES, em 2000, apresentou seu trabalho sobre a prevalência de hipersensibilidade dentinária em clínicas do Reino Unido. Os dados mostram que 3,8% dos pacientes apresentavam hipersensibilidade dentinária, sendo considerada uma baixa prevalência, quando comparado com estudos anteriores. Entretanto, ao se analisar os dados por cirurgião-dentista, a prevalência de hipersensibilidade dentinária variou entre

13 e 74%. Os dentes mais afetados foram os pré-molares superiores seguido dos primeiros molares, dados similares aos estudos de FLYNN em 1985 e IRWIN & MCCUSKER em 1997. Ainda neste estudo, REES afirma que a grande variação nos dados de prevalência de hipersensibilidade dentinária deve-se a alguns fatores, incluindo diferentes métodos para o diagnóstico da condição e o tipo da população estudada. O autor argumenta que no estudo de GRAF & GALASSE em 1977, a população estudada era composta por um número muito pequeno de pessoas. Já no estudo de IRWIN & MCCUSKER (1997), REES condena o uso de questionários como a única forma de avaliação.

Em 2001, GILLAM *et al.* comparou os níveis de hipersensibilidade dentinária em população ocidental (Reino Unido) e oriental (Coréia) não comprometidos periodontalmente. Foram examinados por questionário, 557 pacientes. Os autores concluíram que não houve diferença estatística entre as regiões. Além do mais, a hipersensibilidade dentinária foi considerada não severa pelos pacientes.

GILLAM *et al.* (2002), os autores avaliaram a frequência, distribuição e severidade da hipersensibilidade dentinária em 117 pacientes chamados para triagem. A avaliação por questionário indicou que a prevalência de hipersensibilidade dentinária foi proporcionalmente maior na terceira década de vida (34,9%) e quarta década (33,3%). Na avaliação, 49,8% responderam a 1 ou 2 estímulos; 8,7% responderam à estímulos táctil; 24,8% à estimulação térmica e 16,2% à estimulação táctil e térmica. Os resultados deste estudo estão em concordância com estudos anteriores onde a hipersensibilidade

dentinária foi mais observada em pré-molares e causada por estímulos evaporativos do que tácteis.

Em outro recente estudo, TAANI & AWARTANI. (2002) compararam a prevalência, severidade e distribuição de hipersensibilidade dentinária em pacientes atendidos em uma clínica geral e clínica de Periodontia. Os resultados mostraram maior prevalência de hipersensibilidade dentinária (60,3%) em pacientes tratados periodontalmente, comparados aos pacientes examinados em clínica geral (42,4%). Os autores concluíram que a doença periodontal e seu tratamento podem aumentar a ocorrência de hipersensibilidade dentinária.

## **2.5 TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA ASSOCIADA A LESÕES-CERVICAIS**

A teoria hidrodinâmica, hipótese mais aceita para explicar a hipersensibilidade dentinária, é baseada na premissa de que o movimento do fluido dentinário dentro dos túbulos é responsável pela transdução de variados estímulos em impulsos nervosos. A variável mais importante que afeta o movimento do fluido é o raio do túbulo. Se o raio do túbulo dentinário for reduzido pela metade, o fluxo do fluido diminui 16 vezes, quando comparado à taxa normal. Por outro lado, se o raio do túbulo dobrar, o fluxo é aumentado em 16 vezes (KNIGHT *et al.*, 1993). Conseqüentemente, a criação de uma barreira que oblitere os túbulos dentinários, impediria a movimentação do fluido, sendo esta uma conclusão lógica da teoria hidrodinâmica.

Muitos são os tratamentos para a hipersensibilidade dentinária decorrente de lesões cervicais não cariosas ou recessão gengival. Entretanto são poucos os bons resultados encontrados na literatura e na prática clínica. Os tratamentos para a terapia dessensibilizante podem ser classificados de diversas maneiras: de acordo com modo como é utilizado e/ou comercializado (de consultório ou “*over-the-counter*” - OTC); de acordo com as suas características físicas ou químicas; ou mesmo de acordo com o seu modo de ação (agentes antiinflamatórios; precipitação de proteínas; obliteração dos túbulos dentinários; selamento dos túbulos dentinários) e a combinação de vários tratamentos. Os tratamentos de consultório estão baseados na utilização de vernizes, agentes antiinflamatórios, restaurações com resina composta e ionômero de vidro, sistemas adesivos e produtos dessensibilizantes que são aplicados por cirurgiões-dentistas no consultório. Já os produtos “*over-the-counter*” (OTC), são aqueles comercializados em farmácias e supermercados, disponíveis para o público consumidor em geral. São produtos OTC: dentifrícios, bochechos e enxaguatórios, em cuja formulação há um agente dessensibilizante.

De acordo com GROSSMAN (1935), o material ideal para o tratamento da hipersensibilidade dentinária deve ser biocompatível, ser de fácil aplicação, ter efeito permanente e ação rápida, não ser irritante pulpar, além de não alterar a cor da estrutura dental.

ONG, em 1986, revisou os diversos agentes dessensibilizantes utilizados. A autora os classificou em quatro grupos: 1) drogas antiinflamatórias (corticosteróides - prednisolone 1%); 2) Precipitantes de proteínas (nitrato de prata, cloreto de zinco, cloreto

de estrôncio e formalina); 3) Agentes de oclusão tubular (hidróxido de cálcio, nitrato de potássio, fluoretos, citrato de sódio, fluoreto combinado à iontoforese); 4) Seladores de túbulos dentinários (sistemas adesivos e resina). De acordo com a literatura, nenhum agente dessensibilizante foi relatado com efetivo. A autora explica que isso pode ser explicado pelo fato de que o exato mecanismo da hipersensibilidade dentinária ainda gerar dúvidas.

Ainda no mesmo ano (1986), MCFALL também revisou sobre os agentes ativos disponíveis para o tratamento da hipersensibilidade dentinária. Enquanto trabalhos têm sido conduzidos e uma grande quantidade de componentes tem sido testados para o controle da hipersensibilidade dentinária, nenhum agente se apresentou com características desejáveis de um dessensibilizante ideal, sendo que muitas investigações reportam a presença de efeito placebo. Finalmente, há a possibilidade de que com o tempo, a deposição de dentina secundária levar a dessensibilização natural.

Uma outra opção no tratamento da hipersensibilidade dentinária é a realização de restaurações com resina composta, ionômero de vidro, ou a combinação destes dois materiais. LAMBRECHTS *et al.*, em 1996, discutiram sobre as razões para se realizar uma terapia restauradora no tratamento de lesões cervicais não cariosas em esmalte e/ou dentina. O estudo ainda descreveu a durabilidade das restaurações e alguns fatores clínicos importantes para a realização desse procedimento. O tratamento restaurador, de acordo com os autores, é necessário quando: a integridade estrutural do dente está ameaçada, o desconforto relatado pelo paciente é severo, o defeito é esteticamente inaceitável para o paciente e quando houver exposição pulpar. Atualmente, muitos são os materiais utilizados

para a realização de uma adequada restauração, ou seja, que apresente margens definidas, sem excessos ou falhas.

No mesmo ano (1996), LING & GILLAM apresentaram um trabalho cujo objetivo foi o de revisar a efetividade de agentes dessensibilizantes para o tratamento da hipersensibilidade cervical. De acordo com os autores, basicamente dois tipos de tratamento têm sido sugeridos: parcial ou completa obliteração dos túbulos dentinários e a alteração da atividade sensorial pulpar na interface pulpo-dentinária. Já os agentes foram classificados de acordo com a sua ação: agentes antiinflamatórios (corticosteróides) usados topicamente, sendo sua ação questionada; precipitantes de proteínas (formalina, nitrato de prata, cloreto de estrôncio); agentes de oclusão tubular (suportam a teoria hidrodinâmica através da redução da permeabilidade dentinária, exemplos: fluoretos, sais de estrôncio e potássio, sais de zinco, além dos componentes abrasivos dos dentifrícios e polimento da superfície, que criaria uma camada protetora); selante de túbulos dentinários (resinas e adesivos). Os autores concluíram que o conceito de oclusão tubular como um método de dessensibilizar a dentina, é uma conclusão lógica da teoria hidrodinâmica. O fato de que muitos agentes usados clinicamente para o tratamento da hipersensibilidade dentinária serem também efetivos em reduzir a permeabilidade dentinária, suporta a hipótese hidrodinâmica. Na teoria, os autores sugerem que todos os agentes que ocluem túbulos dentinários reduzem a permeabilidade dentinária e diminuiriam a sensibilidade. Entretanto, o contrário não é necessariamente verdadeiro. Nem todos os agentes que diminuem a sensibilidade o fazem pela oclusão tubular.

Em 1997, GILLAM *et al.* compararam dois agentes dessensibilizantes: ALL-Bond 2/Bisco (selante) e Butler Protect/Butler (oxalato de potássio) por um período de 3 meses. Dez pacientes foram avaliados através de estímulo tátil (sonda exploradora) e térmico (jato de ar) através da escala visual analógica de dor. Os resultados mostraram redução da hipersensibilidade dentinária, entretanto, os autores sugeriram uma forte influência do efeito placebo e a interferência de um dentifrício fluoretado durante o período do estudo. O estudo também ressaltou os problemas associados a estudos clínicos que determinam a eficácia de agentes dessensibilizantes.

Em 2002, MARQUEZINI JUNIOR *et al.*, afirmaram que, quando diante de lesão cervical com cavitação, o seu tratamento consiste na eliminação da causa, seguida da realização de restauração.

Procedimentos periodontais podem também ser utilizados para recobrir a dentina exposta, como no descolamento lateral ou coronário do retalho. O inconveniente desses procedimentos está relacionado com a realização de atos cirúrgicos, uma vez que submeter o paciente a uma cirurgia para recobrimento de recessão gengival requer indicações precisas (PINI PRATO *et al.*, 2000).

Para a melhor compreensão dos agentes utilizados neste estudo, a revisão de literatura de cada agente foi dividida.

## Gluma Desensitizer

TOWBRIDGE & SILVER, em 1990, revisaram os novos conceitos de tratamentos de consultório para o manejo da hipersensibilidade dentinária. A aplicação do agente dessensibilizante Gluma foi o método mais efetivo na redução da permeabilidade dentinária quando comparado a outros métodos de tratamento.

DIJKMAN *et al.*, em 1994, avaliaram neste estudo através de microscopia eletrônica de varredura, a resposta da *smear layer* pós-tratamento com glutaraldeído a 2% por 2 minutos e 0.5M de EDTA por 4 minutos. As amostras foram preparadas a partir de dentes humanos, tratados de 4 maneiras diferentes: sem tratamento, aplicação de glutaraldeído, aplicação de EDTA, EDTA + glutaraldeído, e glutaraldeído + EDTA. De acordo com os autores, está bem estabelecido que o glutaraldeído é usado com um fixador de tecido e agente esterilizante. Na reação do glutaraldeído com a dentina, os dois grupos de aldeídos presentes no glutaraldeído se entrelaçam com os grupos amino do colágeno da dentina, levando a uma fixação de proteínas. Mesmo sob condições úmidas, como na presença de fluido tubular, a reação entre o glutaraldeído e o colágeno acontece. O principal achado deste estudo foi de que o glutaraldeído fixa a *smear layer* de tal maneira, que 50% dos túbulos dentinários permaneceram fechados mesmo depois de terem se submetido ao desafio desmineralizador com EDTA. A importância do glutaraldeído em fixar a *smear layer* observada neste estudo, possui 3 aspectos: 1. o tratamento com glutaraldeído reduz a hipersensibilidade dentinária *in vivo* devido ao grande número de túbulos bloqueados pela

ação do glutaraldeído anteriormente citada; 2. com o efeito do glutaraldeído sobre cáries radiculares e lesões cervicais, ocluindo os túbulos dentinários, a saída do fluxo de saída de cálcio e fosfato será afetada, podendo então explicar a redução experimental da progressão das lesões em 30 a 50%; 3. pela fixação da camada de *smear layer*, um adesivo a base de glutaraldeído pode ser efetivo quando da adesão de compósitos à dentina, promovendo uma excelente força de adesão, quando comparados a adesivos sem glutaraldeído. Este estudo mostrou que o tratamento com glutaraldeído sobre a superfície dentinária ocluiu um número substancial de túbulos dentinários, entretanto, a relevância clínica desta observação deve ser melhor estabelecida.

DAVIDSON & SUZUKI, 1997, investigaram clinicamente os vários componentes do sistema adesivo Gluma na modificação da resposta dolorosa frente à hipersensibilidade dentinária cervical. Em um total de 46 lesões cervicais com sintomatologia dolorosa moderada a severa ao frio e a instrumentação, 15 pacientes foram incluídos neste estudo. Os autores concordaram com a teoria hidrodinâmica de BRANNSTRON, que postula que a ação capilar pode ser eliminada ou pelo menos reduzida pela oclusão total ou parcial dos túbulos dentinários. Os componentes do sistema Gluma estudados neste estudo foram: Gluma *Cleanser* (comercializado como Gluma 2000-solução aquosa de EDTA), Gluma *primer* (comercializado como Gluma Desensitizer) e Gluma *Sealer* (metacrilatos). Para determinar o grau de sensibilidade, cada dente foi submetido à sonda exploradora e seringa de ar, imediatamente após a aplicação do material e 1 e 2 semanas, 1, 2 e 6 meses e 1 ano depois do tratamento utilizando a mesma metodologia. Os resultados indicam que os três grupos testados apresentaram diferenças estatisticamente significativas do grupo controle

(água). No retorno de 1 ano, o tratamento com Gluma Desensitizer apresentou melhores resultados, seguido do Gluma *Sealer* e Gluma 2000. Neste estudo, a remissão da hipersensibilidade dentinária foi observada em aproximadamente 50% dos dentes tratados. Fisicamente, estes materiais reduzem o desconforto através da diminuição ou eliminação do fluxo de fluido dentinário dentro dos túbulos através de sua oclusão. Os bons resultados do Gluma *primer* (Gluma Desensitizer) se dá pela ação do glutaraldeído, um fixador biológico capaz de reagir com proteínas do fluido resultando em um precipitado capaz de ocluir completamente ou parcialmente os túbulos dentinários. O HEMA possui mecanismo dessensibilizante desconhecido, porém sendo um monômero hidrófilo, é provavelmente capaz de penetrar dentro dos túbulos dentinários, resultando em sua obliteração. O Gluma *Cleanser* aumentou o efeito benéfico do *primer*, já que sua solução aquosa de EDTA promove uma “limpeza” da superfície dentinária, permitindo uma melhor ação do *primer*. A conclusão deste estudo foi a de que a aplicação individual ou combinada dos produtos do sistema adesivo Gluma mostrou uma diminuição ou parada do movimento do fluido dentinário, e como conseqüência, a diminuição da hipersensibilidade dentinária cervical.

Em 1997, SHÜPBACH *et al.* publicaram um estudo em que várias técnicas de imagem foram realizadas para determinar o efeito dessensibilizante do sistema adesivo Gluma Bond em 12 pacientes com fraturas na cúspide vestibular de molares que estavam indicados para extração. Os autores concluíram que o glutaraldeído bloqueia os túbulos dentinários, formando uma barreira periférica e intrínseca, sendo a remoção da *smear layer* é um pré-requisito para este fenômeno.

No mesmo ano, JAIN *et al.* (1997), avaliaram através de microscopia eletrônica e microanálise de Raio-x, o efeito de 4 agentes dessensibilizantes sobre a oclusão tubular e o efeito da escovação e imersão em saliva. Foram obtidos 50 discos de dentina humanos sendo os agentes estudados: Sensodyne Desensitizer, Therma-Trol Desensitizer Gel, Gluma Desensitizer e All-Bond DS. Os resultados mostraram que o Sensodyne Desensitizer exibiu um número de túbulos ocluídos superior aos outros produtos entre as amostras sem escovação. Após escovação simulada e imersão em saliva, Sensodyne Desensitizer mostrou os níveis mais altos de oclusão tubular. Apesar da escovação abrir os túbulos dentinários inicialmente, a criação de uma camada de *smear layer* faz com que haja oclusão tubular. Esse efeito é aumentado na presença de dentifrícios. Neste estudo, após a imersão em saliva e escovação artificial equivalente a 3 semanas, nenhuma das amostras apresentaram precipitados como cristais de oxalato ou camada de primer sobre a superfície dentinária. Entretanto, os túbulos se mostravam ocluídos por “plugues” de *smear layer* criados pelo efeito dos dentifrícios, escovação e imersão em saliva.

CAMPS *et al.*, 1998, compararam os efeitos *in vitro* de agentes dessensibilizantes sobre a condutância hidráulica da dentina humana. A partir de 40 dentes humanos recém-extraídos, foram realizados discos de dentina condicionados com ácido fosfórico 37%. Foram aplicados: oxalato de potássio (Protect-Jonh Butler), (Gluma Desensitizer - Heraeus/Kulzer) e resina composta/ácido oxálico (MS Coat/Pain-Free-Sun Medical), sendo a condutância hidráulica medida em porcentagem, antes da aplicação do agente (designada como 100%) e após o tratamento e 1 mês após o tratamento. Nenhuma diferença estatisticamente significativa foi encontrada na condutância hidráulica, imediatamente após

o tratamento. Após 1 mês, o grupo controle (sem tratamento) mostrou níveis de condutância hidráulica maior quando comparado aos 3 grupos tratados, não havendo diferença entre eles. Conclui-se que todos os agentes dessensibilizantes testados mostraram-se efetivos na redução da permeabilidade dentinária entre 60-85%.

Em 2000, JAIN *et al.* complementaram o estudo de 1997, determinando os efeitos de agentes dessensibilizantes (oxalatos e glutaraldeído) e sistemas adesivos sobre a permeabilidade dentinária e a morfologia da superfície dentinária. A influência da saliva e da escovação sobre estes produtos também foi observada. Foram utilizados discos de dentina radicular com 1mm de espessura de dentes humanos recentemente extraídos. A permeabilidade dentinária foi medida com auxílio de um aparato em diferentes tempos: *baseline*, após o tratamento, 24 horas depois do tratamento e 3 semanas após o tratamento com escovação. Os materiais testados foram: G1: oxalato de ferro 6% (Sensodyne Dentin Desensitizer-Block Drug Co.); G2: glutaraldeído 5%/ HEMA 35% (Gluma Desensitizer-Hereaus/Kulzer); G3: removedor de debris para cavidade-*primer* (All-BondDS-Bisco) sem condicionamento ácido; G4: condicionamento ácido, *primers* A e B do sistema adesivo (All-Bond2- Bisco); G5: condicionamento ácido e sistema adesivo (All-Bond2-Bisco) e G6: condicionamento ácido, adesivo e resina *flow* (Aelite Flo- Bisco). A maior redução na permeabilidade foi encontrada com os produtos All-BondDS, Sensodyne Desensitizer e a resina *flow*. Gluma Desensitizer, os *primers* do sistema adesivo All-Bond2 e o adesivo All-bond2, não foram eficazes em reduzir a permeabilidade dentinária em grande proporção. Com relação à escovação, há uma tendência de que a permeabilidade dentinária aumentaria, entretanto, este aumento não foi estatisticamente significativo para qualquer grupo. A

escovação simulada, equivalente a 3 semanas, depositou uma camada de partículas abrasivas do dentifício sobre a superfície da dentina. Apesar desta camada parecer cobrir toda a extensão da superfície dentinária, muitas partículas eram grandes demais para ocluir o túbulo dentinário. Isso pode explicar os achados de que os valores de permeabilidade dentinária após a escovação são altos quando comparados a outras modalidades de tratamento ou mesmo a imersão em saliva. Outra conclusão foi a de a aplicação de *primers* sem o condicionamento ácido prévio (All-BondDS), reduziu a permeabilidade mais do que os outros tratamentos. Esses dados indicaram que condicionar uma superfície sensível somente é necessário se for aplicada uma resina composta. Com relação às microscopias eletrônicas de varredura, as micrografias mostraram que a aplicação de Gluma Desensitizer resultou em uma oclusão parcial dos túbulos dentinários. Entretanto, a aplicação de Gluma não resultou em diminuição da permeabilidade dentinária. Apesar dos valores de permeabilidade dentinária e as imagens em microscopia eletrônica associadas ao Gluma contrastarem com os sucessos clínicos reportados, esses achados são resultados de um estudo *in vitro*. Clinicamente, Gluma pode ser eficaz em reduzir ou eliminar a hipersensibilidade dentinária devido à sua ação fixadora sobre a superfície dentinária, resultado da precipitação de proteínas plasmáticas. O glutaraldeído tem sido usado como um fixador, sendo responsável por 5% da composição do Gluma Desensitizer. Os autores concluíram que a aplicação de *primer* sem o condicionamento ácido diminui a permeabilidade dentinária significativamente, além de resistir à imersão em saliva e à escovação. Além disso, os autores deste estudo relataram a importância da microscopia eletrônica de varredura, afirmando que as imagens podem ajudar em melhor entender

melhor os mecanismos, eficácia e longevidade dos diferentes agentes dessensibilizantes disponíveis.

Ainda em 2000, DONDI DALL'OROLOGIO & MALFERRARI estudaram os efeitos do Gluma *primer* e Gluma 2000 sobre dentina exposta hipersensível. A investigação clínica demonstrou que esses materiais aplicados topicamente como agentes dessensibilizantes para o tratamento da hipersensibilidade dentinária apresentaram redução significativa para os estímulos táteis e térmicos, sendo que o tratamento com o Gluma *primer* (Gluma Desensitizer) mostrou um decréscimo mais significativo na sensibilidade. A redução na sensibilidade registrada após 1 mês da aplicação, foi mantida até os seis meses.

Mais recentemente, BRUNTON *et al.* (2002) determinaram a resistência de dois sistemas adesivos (One Coat Bond – Whaledent e Optibond Fl – Kerr) e o agente dessensibilizante (Gluma Desensitizer – Heraeus/Kulzer) em erosões dentais simuladas. Por 14 dias consecutivos, os dentes tratados foram submetidos ao desafio de erosão com Coca-Cola. Uma perda média de 77 microns (Sd=14,6 microns) de tecido dental foi observada nos sítios não tratados. A aplicação de adesivos sobre a superfície opostas garantiu uma proteção substancial contra a erosão pela Coca-Cola, ao contrário dos resultados apresentados pelo Gluma Desensitizer, que foi perdido completamente.

## **Seal&Protect**

São escassos os trabalhos que utilizam o Seal&Protect como agentes dessensibilizante já que o produto foi recentemente lançado no mercado internacional. Ao

se realizar uma busca na literatura, somente um trabalho, de AZZOPARDI *et al.* em 2001, foi encontrado. Outros estudos investigaram o uso de adesivos dentinários como forma de proteção de lesões cervicais não-cariosas.

AZZOPARDI *et al.*, em 2001, fizeram um estudo cujo objetivo desenvolver um método para medir a quantidade de desgaste de tecido dental e estimar a proteção dada por agentes de união à dentina em lesões de abrasão e erosão. Seal&Protect e Optibond Solo foram aplicados em 20 dentes humanos e sujeitos a 3000 ciclos em uma máquina que reproduz a perda de esmalte por abrasão/erosão. Um grupo controle também foi utilizado sendo que não foi submetido à ciclagem. Impressões foram realizadas e com o auxílio de um profilômetro, a quantidade da perda de tecido foi medida. Os resultados mostram que o desgaste médio das amostras de Seal&Protect foi de 24.8 micron e do Optibond Solo foi de 1.4 micron, sendo esta diferença estatisticamente significativo. O desgaste medido nas amostras que não receberam proteção foi de 243 micron, diferença essa estatisticamente significativo quando comparado às superfícies protegidas. Os autores concluíram que tanto o Seal&Protect como o Optibond Solo protegeram os dentes submetidos ao desafio erosão/abrasão e que essa técnica pode ser usada para pacientes com erosão dental não-controlada.

## **Oxa-gel**

GREENHILL & PASHLEY, em 1981, testaram a habilidade de agentes dessensibilizantes em reduzir movimento do fluido dentinário *in vitro*. Discos de dentina

foram preparados de terceiros molares humanos e tratados com ácido cítrico a 50% para a remoção de debris dos túbulos dentinários. Os discos foram colocados em um aparato onde foi medida a taxa de solução tampão que penetrava na dentina sob 240 cm de água sob pressão. A parte oclusal dos discos então foram tratadas e medidas novamente. Os autores reportaram que de 29 produtos testados, o oxalato de potássio a 30% foi estatisticamente significativo ( $p < 0.001$ ) em diminuir o movimento do fluido e produziu a maior redução da permeabilidade dentinária (98.4%).

Em 1985, PASHLEY & GALLOWAY avaliaram os efeitos do tratamento com oxalato sobre a *smear layer*. A superfície foi avaliada através de microscopia eletrônica de varredura e medidas de condutância hidráulica antes e depois da aplicação de cloreto de potássio, oxalato de potássio neutro ácido oxálico e ambos oxalatos neutros e ácidos. Os autores concluíram que as superfícies dentinárias tratadas com as soluções de oxalato tornaram-se menos permeáveis e mais ácido-resistentes. Os sais de oxalato são efetivos em substituir a *smear layer* com uma mistura de precipitados cristalinos que ocluem os túbulos dentinários, diminuindo a permeabilidade dentinária. Os autores indicaram que o maior efeito dessensibilizante ocorre quando é aplicado oxalato monopotássio-monohidrogenado a 3% seguido da aplicação de oxalato dipotássio a 30%.

O estudo de MUZZIN & JOHNSON, em 1989, teve como objetivo comparar os efeitos individuais e combinados de diferentes concentrações de oxalato de potássio, *in vivo*. Os autores compararam o oxalato dipotássio 30% (DO) com o oxalato monopotássio monohidrogenado a 3% (MO) na redução da hipersensibilidade. Participaram 17 voluntários sendo que cada um recebeu os quatro tratamentos propostos: água destilada

seguida de 30% DO; água destilada seguida de 3% MO; 30% DO seguida de 3% MO e somente água destilada. A resposta ao frio foi quantificada em *baseline* e imediatamente após o tratamento, 1 semana, 2 semanas e 1 mês após a aplicação dos agentes. Os resultados sugerem uma diminuição na hipersensibilidade dentinária quando da aplicação de somente 3% MO e da aplicação de 30% DO seguida de 3% MO. Com relação à variável tempo, a hipersensibilidade foi reduzida imediatamente após e 4 semanas (1mês) depois do tratamento com água destilada e 3% MO. MUZZIN & JOHNSON ainda acharam que a redução da hipersensibilidade dentinária foi encontrada com o oxalato monopotássio-monohidrogenado a 3%, enquanto que nenhuma diferença estatisticamente significativa foi encontrada para os dentes tratados com água destilada e oxalato dipotássio a 30%. Esses resultados podem ser devido às diferenças no tamanho, número e taxa de cristais de oxalato de cálcio produzidos. Finalmente, os autores concluíram que o trabalho possui limitações, incluindo o tamanho da amostra, o curto período de tempo analisado e a única aplicação dos produtos por dente.

COOLEY & SANDOVAL, em 1989, estudaram no período de 3 meses, os efeitos de oxalato de potássio (30% e 3%) em 28 pacientes com hipersensibilidade dentinária, sendo a água destilada, o controle. O método de avaliação utilizado foi o da escala numérica (1 a 5) e questionário, sendo 4 avaliações realizadas (pré-teste, pós-teste, 1 semana, 1 mês e 3 meses após o tratamento). Todos os grupos apresentaram um decréscimo na hipersensibilidade. Enquanto que no grupo controle (água destilada), a hipersensibilidade permaneceu com os mesmos valores durante o curso do estudo, a hipersensibilidade para o grupo de oxalato aumentou progressivamente no período de 3 meses. Ao final do tempo de

avaliação, não houve diferença estatisticamente significativa na hipersensibilidade, quando comparado ao período pré-teste. Os autores partiram da premissa que utilizar as duas concentrações de oxalato de potássio é um método útil, pois os cristais maiores formados a partir do oxalato dipotássio 30% ocluem túbulos dentinários amplos, enquanto que os cristais menores formados a partir do monopotássio-monohidrogenado a 3%, bloqueariam túbulos dentinários de menor diâmetro. Avaliações em microscopia eletrônica de varredura indicam que o uso simultâneo dos oxalatos de potássio mostra uma mistura de cristais em diferentes tamanhos, sugerindo que esta combinação é mais efetiva do que aquela em somente um produto é utilizado. Um outro ponto de vista defendido neste estudo é de que a longevidade dos cristais é curta devido à sua dissolução ou remoção com o tempo, aumentando assim, a hipersensibilidade. Nessa situação, a explicação dada pelos autores para o declínio de hipersensibilidade do grupo tratado com água destilada, deve-se ao efeito placebo e/ou a mineralização ou oclusão mecânica dos túbulos dentinários por *smear layer*, produção de dentina secundária ou obliteração esclerótica dos túbulos dentinários, tornando os estudos difíceis de serem interpretados.

SENA, em 1990, em sua revisão sobre os agentes terapêuticos para hipersensibilidade dentinária, sugeriu que os íons  $K^+$  têm como potencial, despolarizar a membrana, causando um efeito dessensibilizante. Essa ação dupla do oxalato de potássio pode aumentar a sua possibilidade em combinar terapias, física por oclusão tubular e neural por despolarização da membrana. Finalmente, os autores concluíram que produtos a base de oxalato são capazes de cobrir a superfície dentinária e ocluir os túbulos dentinários em diferentes graus, dependendo do produto utilizado.

Em 1991, KERNS *et al.* publicaram um estudo cujo objetivo foi o de avaliar longitudinalmente a oclusão dos túbulos dentinários por vários procedimentos incluindo raspagem e alisamento radicular e aplicação de oxalato de potássio. Um modelo foi desenvolvido para avaliar as superfícies dentinárias *in vivo*. Os espécimes foram removidos na região abaixo da junção cimento esmalte de dentes recém-extraídos. Metade das amostras foi incorporada a aparelhos removíveis do próprio doador, enquanto que a outra metade serviu como baseline. As amostras foram avaliadas por microscopia eletrônica de varredura, 1 semana após. No dia zero, nenhuma abertura dos túbulos foi observada, devido a presença de *smear layer* ou cristais de oxalato. Avaliação das amostras que receberam raspagem radicular revelaram que após 7 dias os túbulos estavam abertos novamente. As amostras que receberam tratamento com oxalato mostraram poucos cristais de oxalato e muitos túbulos abertos após 7 dias. De acordo com os autores, várias técnicas e medicamentos têm sido recomendados no tratamento da hipersensibilidade dentinária baseados na sua habilidade em ocluir os túbulos dentinários. A aplicação de oxalato de potássio tem sido recomendada como um tratamento efetivo por precipitar cristais de oxalato de cálcio na entrada dos túbulos dentinários. Neste estudo, os autores concluíram que a criação de *smear layer* pela raspagem e alisamento radicular ou a aplicação de oxalatos, reduzem a sensibilidade, porém possuem vida útil limitada.

No mesmo ano, 1991, CUENIN *et al.* se propuseram a estudar a relação entre a hipersensibilidade dentinária e a patência dos túbulos dentinários *in vivo*, em dentes indicados para extração. Foram selecionados 20 pacientes adultos sendo que durante o curso do tratamento os mesmos foram instruídos a quantificar a sensibilidade através de

uma escala numérica (de 0 a 4). Inicialmente, os dentes foram tratados com EDTA por 4 minutos e lavados com água. A seguir, a dentina foi tratada com solução a 3% de oxalato mopotássio-monohidrogenado ou uma solução 3% de cloreto de sódio. Notou-se a impossibilidade na tentativa de se induzir a sensibilidade através da remoção da *smear layer* pelo EDTA. Discute-se então, a oclusão tubular natural. Esses achados são consistentes com os achados clínicos de pacientes que não sentem hipersensibilidade, porém apresentam exposição dentinária. Concluíram que a solução de cloreto de sódio foi mais efetiva que o oxalato de potássio. O estudo sugeriu que uma solução de cloreto de sódio com baixo pH pode ser um adjunto efetivo para o tratamento da hipersensibilidade dentinária.

Em 1993, KNIGHT *et al.* avaliaram através de microscopia eletrônica de varredura, os efeitos de variados procedimentos mecânicos e químicos em obliterar os túbulos dentinários. Blocos de dentina foram seccionados e separados em parte experimental e parte controle. O tratamento mecânico consistiu em instrumentar a superfície dentinária por 20 segundos com diferentes instrumentos tais como curetas, sistema EVA e ultra-som. O tratamento químico incluía uma resina composta assim como agentes obliteradores como fluoreto de sódio, fluoreto estanoso, oxalato de potássio, glicerina, oxalato de ferro e nitrato de potássio. Os resultados revelaram que entre os tratamentos mecânicos, a instrumentação com cureta mostrou maior obliteração dos túbulos. Entre os tratamentos químicos, a resina composta resultou em maior obliteração, enquanto que os fluoretos e a glicerina não obtiveram qualquer efeito. Apesar da literatura apontar o oxalato monopotásio-hidrogenado a 3% como efetivo em reduzir a sensibilidade, os autores mostraram que a aplicação de

*spray* de água por 1 minuto removeu os cristais de oxalato que estavam sobre a superfície dentinária. Os autores preconizam para o tratamento da hipersensibilidade dentinária, a combinação de uma instrumentação com cureta para formação de *smear layer*, seguida da aplicação de resina composta fotopolimerizável. Entretanto, os autores finalizam o estudo sugerindo que essa combinação deve ser avaliada em investigações clínicas futuras.

GILLAM *et al.*, em 1997, compararam dois agentes dessensibilizantes para o tratamento da hipersensibilidade dentinária, o sistema adesivo ALL-BOND 2 e o oxalato de potássio a 3%, Butler Protect. A dor foi quantificada com a ajuda de sonda exploradora e seringa de ar através da escala visual analógica de dor por um período de 3 meses. Os resultados do estudo indicaram uma redução nos níveis de hipersensibilidade, porém sem diferenças estatisticamente significativas entre os grupos. Os autores ainda sugeriram uma forte influência do efeito placebo neste estudo. Concluindo, os resultados deste estudo mostraram os problemas associados aos estudos clínicos que determinam a eficácia de agentes dessensibilizantes.

Em 1999, GILLAM *et al.* realizaram um estudo onde através de microscopia eletrônica de varredura, foram investigados agentes dessensibilizantes, através da metodologia dos modelos em discos de dentina. Os resultados demonstraram que todos os agentes aplicados (oxalato de ferro-Sensodyne *Sealant*, oxalato de potássio – *Butler Protect* e *Oxa-gel*; além de sistemas adesivos-*All-bond2* e *One-Step*) produziram oclusão, entretanto, o nível de recobrimento e oclusão variou entre os produtos. O oxalato de ferro mostrou uma maior proporção de túbulos ocluídos, enquanto que os sistemas adesivos mostraram níveis similares de recobrimento e oclusão, mas não apresentaram estruturas em

forma de cristais como os oxalatos, mas sim estruturas similares à “plugues”. Butler Protect (oxalato de potássio a 3%) não foi tão efetivo quanto o Oxa-gel (oxalato de potássio a 3% em forma de gel) em reduzir o diâmetro dos túbulos e cobrir a superfície dentinária. Entretanto, quando os discos eram fraturados, ambos os produtos a base de oxalato de potássio apresentavam depósitos profundos de cristais de oxalato de cálcio. GILLAM ainda afirmou que, de acordo com a literatura disponível, nota-se que o oxalato de potássio tem sido aclamado como eficaz em reduzir a hipersensibilidade dentinária, apesar de que resultados clínicos são menos convincentes e difíceis em interpretar devido às diferentes metodologias empregadas e a sua duração limitada.

ORCHARDSON & GILLAM, em 2000, avaliaram a eficácia clínica de diferentes sais de potássio como agentes no tratamento da hipersensibilidade dentinária. Inicialmente, os autores revisaram na literatura a quantidade de estudos clínicos onde sais de potássio eram testados e observaram que, apesar de estudos *in vitro* sugerirem que o oxalato de potássio é um agente dessensibilizante ideal por combinar sua dupla ação (oclusão tubular e despolarização das fibras nervosa), estudos clínicos ainda são inconclusivos. Os autores descreveram neste trabalho, a ação do potássio sobre os nervos interdentais. ORCHARDSON & GILLAM afirmam que não há evidência direta de que os íons potássio exerçam alguma influência sobre as fibras nervosas. Sabe-se que a concentração de potássio extracelular possui efeito na excitabilidade de nervos e células musculares. Aumentar a concentração de potássio significa diminuir o potencial da membrana, despolarizando as células. Isso se aplica para todas as células, mas terá grandes conseqüências em células excitáveis (nervos e músculos), que possuem canais iônicos. Os íons potássio aplicados sobre a dentina, se

difundirão através dos túbulos dentinários para alcançar uma concentração de pelo menos 8mmol/L para desativar os nervos interdentais.

Recentemente, em 2001, GILLAM *et al.* avaliaram através de microscopia eletrônica, os efeitos da aplicação de produtos contendo oxalato sobre a superfície dentinária. Os autores relatam que produtos de consultório contendo oxalato têm sido recomendados como clinicamente efetivos em reduzir a sensibilidade dentinária. Porém, poucos são os dados que suportam essa teoria. O uso de oxalatos está baseado no seu potencial em ocluir os túbulos dentinários e/ou alterar a atividade sensorial dos nervos pulpares. Estudos *in vitro* sugerem que os produtos a base de oxalato interagem com a superfície dentinária, produzindo precipitados de cálcio e fosfato que bloqueiam a entrada dos túbulos. Neste estudo, GILLAM examinou os efeitos na superfície de discos de dentina tratada com diferentes produtos contendo oxalato: oxalato de potássio, ácido oxálico, oxalato de ferro e oxalato de alumínio. O estudo forneceu algumas observações úteis a respeito da deposição desses produtos, particularmente sobre o modo de ação dessa oclusão. Os resultados mostraram diferentes graus de deposição. Os produtos a base de oxalato de alumínio, oxalato de ferro e ácido oxálico, pareceram cobrir completamente os túbulos com estruturas de variadas formas. Com relação ao oxalato de potássio, o produto pareceu não cobrir toda extensão da superfície dentinária, assim como não ocluir os túbulos dentinários em grande quantidade.

---

## Flúor Fosfato Acidulado

O uso de fluoretos foi inicialmente proposto como um agente dessensibilizante por LUKOMSKY em 1941. Uma simples aplicação de fluoreto de sódio sobre dente humano *in vivo*, extraído em diferentes períodos de tempo, mostrou níveis de deposição de flúor que persistiu por mais de 14 dias. A avaliação em microscopia eletrônica de varredura revelou a presença de precipitados granulares.

No estudo de KNIGHT *et al.*, em 1993, anteriormente descrito na revisão de literatura do oxalato de potássio, agentes contendo fluoreto de sódio não resultaram em precipitados similares.

Em 2000, MARINI *et al.* propuseram uma nova forma de terapia para tratamento da hipersensibilidade dentinária, através de um dispositivo intra-oral de liberação de flúor. Esse sistema consistia em uma matriz acrílica impregnada com fluoreto de sódio granulado (NaF), encaixada em uma membrana de metacrilato e HEMA que permite a absorção de água repetidas vezes. Quando a matriz se torna hidratada, pequenas quantidades de NaF são diluídas até que a matriz se torne saturada. Essa saturação da matriz, permite a liberação controlada de NaF na saliva. Esse aparato permite a liberação constante do fluoreto em taxas controladas por 4 meses. O dispositivo era então aplicado na face vestibular do primeiro ou segundo molar, similar a um *bracket* ortodôntico, e encaixado dentro de um anel metálico. Fluoretos, na forma de fluoreto de sódio e estânico, têm sido amplamente utilizados para essa terapia na forma de dentifrícios, bochechos, soluções e géis. Os resultados deste estudo foram satisfatórios já que todos os pacientes tratados reportaram a sensibilidade desapareceu após a quarta semana de tratamento, assim como

nos próximos 3 meses. Os autores afirmaram que aplicação tópica de fluoretos em altas concentrações leva a uma precipitação sobre a superfície dentinária, enquanto que em baixas concentrações, o fluoreto está disponível juntamente com o cálcio e o fosfato. Nessas condições, o fluoreto pode ser facilmente difundido pelo esmalte dental abrasionado e precipitar como fluorapatita e hidroxiapatita fluoretada. Quando constantemente presente, o fluoreto aumenta a remineralização das lesões e previne o seu progresso, enquanto que o precipitado provavelmente oclui os túbulos dentinários. Concluindo, o dispositivo de liberação lenta de fluoreto de sódio apresentado, é um método rápido, indolor e de baixo custo. Devido ao seu tamanho reduzido (3,2mm em diâmetro e 2,2 mm de espessura), não houve relatos de desconforto ou irritação por parte dos pacientes. De acordo com os autores o aparato parece ser apropriado como um tratamento de rotina para pacientes que relatam hipersensibilidade dentinária.

Recentemente, KISHORE *et al.* (2002) avaliaram a eficácia de agentes dessensibilizantes para o tratamento da hipersensibilidade dentinária. Foram estudados 75 dentes hipersensíveis em 10 pacientes. Os grupos foram representados por: G1 – controle, G2 – cloreto de estrôncio a 10%, G3 – nitrato de potássio 5%, G4 – fluoreto de sódio 2% e G5 – formalina 40%. Os dentes foram estimulados com água fria (15° a 0° C) em dias alternados durante 10 dias. Os resultados mostraram que o cloreto de estrôncio, o fluoreto de sódio e a formalina reduziram significativamente a hipersensibilidade dentinária, enquanto que a solução de nitrato de potássio não.

## Laser de Baixa Intensidade (LLLT)

De acordo com KARU (1989), o efeito de bioestimulação dos lasers de baixa potência, que provocam uma aceleração no processo cicatricial, se deve ao aumento na proliferação celular, assim como a uma mudança de atividade fisiológica das células excitadas pelo laser.

Segundo NAVRATIL & DYLEVSKY (1997) os mecanismos do efeito analgésico dos lasers terapêuticos *in vivo* afetam a liberação de alfa e  $\beta$ - endorfinas que se ligam aos receptores do sistema nociceptivo, promovendo uma analgesia pelo bloqueio da entrada das substâncias de transmissão. O LLLT ativa a formação reticular e a substância cinza central, induzindo a síntese de serotonina. Desse modo, regula a atividade das células T e das células das zonas de terminação na matéria cinza dos cornos dorsais posteriores.

De acordo com LIZARELLI *et al.* (2001), há evidências na literatura para o entendimento dos mecanismos pelos quais o feixe LLLT funcione como um gatilho ativador inicial para os fenômenos naturais celulares. O LLLT pode ativar de maneira ampla e incisiva, pois auxilia o processo de desinflamação e também a formação de dentina reacional, diminuindo dramaticamente o tempo de reparo do tecido pulpar e como consequência, promove um conforto analgésico ao paciente.

GROTH, em sua dissertação de Mestrado, em 1993, avaliou a alteração no grau de hipersensibilidade dentinária ocorrida entre o pré-operatório e após quinze e trinta dias da irradiação com laser de baixa potência do tipo semiconductor de GaAlAs (Compact Laser – J.Morita Corporation). Foram selecionados 25 dentes em pacientes que se encontravam em

tratamento clínico que apresentavam hipersensibilidade, afastando a possibilidade de apresentarem estados inflamatórios irreversíveis. Foram executadas três sessões de irradiação com intervalos de 72 horas entre cada uma delas. Cada dente foi submetido a uma irradiação com tempo de quatro minutos por sessão, sendo três minutos na região cervical vestibular e um minuto no longo eixo radicular. O resultado obtido neste trabalho foi de que houve diminuição no grau de hipersensibilidade dentinária entre o pré-operatório e após quinze e trinta dias da irradiação com laser.

WAKABAYASHI *et al.* (1988) examinou a efetividade da irradiação de LLLT na hipersensibilidade dentinária em um estudo com agente placebo. Os resultados confirmam que o tratamento com laser de GaAlAs foi efetivo. A sensibilidade foi medida em seguida à aplicação e a hipersensibilidade foi recorrente somente nos casos mais severos.

Ainda no mesmo ano (1988), WILDER-SMITH estudou o *Soft Laser* (laser de baixa intensidade), fazendo a seguinte indagação: uma ferramenta terapêutica ou um placebo? Devido à efetividade alegada por muitos estudos de que o LLLT possui em condições dentais e médicas, está se tornando popular entre os pacientes e profissionais. Assim, o autor propõe investigar os efeitos terapêuticos e analgésicos do *Soft Laser* em algumas situações como na hipersensibilidade dentinária. Um laser de He-Ne (6mW, 632,8nm) foi utilizado em 20 pacientes (97 dentes sensíveis) por 3 dias consecutivos. Foram realizados retornos após 1 semana e 1 mês para se determinar a sensibilidade. Os resultados mostram que somente 17 dentes entre os 97, apresentaram redução da sensibilidade logo após o primeiro dia de irradiação. Após a repetição da aplicação, somente 9 dentes foram considerados sensíveis. Após o terceiro e último dia de tratamento, somente 12 dentes

estavam insensíveis ao estímulo sendo que após 1 semana, eram 6 os dentes não-sensíveis e após 1 mês, 5 dentes foram considerados pelos pacientes como não-sensíveis. Os autores concluíram que uma razão para o resultado negativo deste estudo (somente 4 em 97 dentes se apresentaram como não-sensíveis) foi de que o ar frio da seringa tríplice promoveria um estímulo mais agressivo do que o normalmente experimentado pelos pacientes.

DONATO & BORAKS (1993) testaram 23 dentes sensíveis no colo dental, após realizarem a terapia infravermelha, com duas aplicações extra-buciais (dois pontos) e intrabucal (9 pontos). Os resultados foram considerados bons, pois obtiveram 52,2% dos dentes com remissão da hipersensibilidade dentinária.

GERSCHMAN *et al.* (1994) publicaram um trabalho cujo objetivo foi o de avaliar a eficácia do LLLT no tratamento da hipersensibilidade. Os autores introduzem o artigo relatando o crescente envolvimento da odontologia no uso do laser cujos efeitos são: antiinflamatórios, analgésicos e bioestimuladores. Entretanto, muitos estudos são controversos, baseados em informações individuais. Foram selecionados através dos critérios de inclusão e exclusão, 71 pacientes sendo que 28 pertenciam ao grupo controle placebo, 22 ao grupo que respondia ao estímulo tátil e 21 ao estímulo térmico. Um laser de GaAlAs (830nm) foi utilizado para o tratamento, sendo que um aparelho semelhante desprovido de potência foi utilizado como placebo (estudo duplo cego). Os pacientes responderam ao estímulo através de escala visual analógica de 100mm. Os dentes hipersensíveis foram irradiados novamente após 1 semana, 2 semanas e 8 semanas e após cada uma, a dor foi medida. Os resultados do estudo demonstraram que o uso do laser GaAlAs é um método efetivo no tratamento da hipersensibilidade dentinária, senso que o

efeito para o estímulo térmico foi mais pronunciado. Os autores afirmam que há dois tipos de tratamento para hipersensibilidade dentinária, baseados na teoria hidrodinâmica: oclusão tubular e diminuição da sensibilidade através dos mecanorreceptores. A maioria dos tratamentos está centrada na primeira opção. A eficácia da terapia laser sugere que há outros mecanismos envolvidos na dessensibilização de dentes. Apesar de especulativo, os mecanismos propostos para os efeitos do LLLT requerem sérias considerações e novos experimentos. Sendo que 2/3 das fibras nervosas da polpa são desmielinizadas (fibras C), o restante são fibras A-delta, mielinizadas, tradicionalmente, a dor dentinária é relatada como rápida e específica (fibras A-delta) enquanto que a dor pulpar é lenta e não-específica (fibras C). A aplicação do LLLT ápice do dente é considerada estimuladora de fibras C enquanto que a aplicação na área cervical estimula fibras delta-A. O mecanismo pelo qual o LLLT é conhecido como eficaz é explicado através da estimulação da bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^-$  nas membranas celulares. A bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^-$  mantém um potencial elétrico de 60-80mV através da membrana. A estimulação da bomba irá hiperpolarizar a membrana aumentando o limiar de dor, significa que os nervos estarão menos excitados e o limiar de dor diminuirá. Concluindo, o trabalho demonstra que um tratamento previsível, confiável e simples para a hipersensibilidade dentinária não há. Assim novos estudos duplos cego são necessários para confirmar a eficácia dessa nova modalidade de tratamento. O estudo demonstra também que o laser de GaAlAs é um método efetivo para o tratamento da hipersensibilidade dentinária.

Em 1997, WALSH publicou duas revisões sobre o status geral dos lasers de baixa e alta intensidade, sendo que cada capítulo foi denominado de parte 1 e 2. Na primeira parte,

o autor revisou sobre as inúmeras aplicações dos lasers de baixa intensidade em tecidos moles, relatadas na literatura, seus efeitos sobre fibroblastos (proliferação), sobre células imunes (aumento da fagocitose), células epiteliais (melhora da cicatrização), células ósseas (proliferação, diferenciação, e calcificação de células de cultura de osteoblastos), efeitos sobre o sistema sangüíneo vascular (isquemia) e também na cicatrização, analgesia, regeneração de fibras nervosas, sinusite e gengivite. O autor concluiu este capítulo afirmando que os efeitos do LLLT são positivos. Em termos de aplicabilidade clínica, há evidências que suportam a aplicação dessa terapia. Já no segundo capítulo, o autor relata a aplicabilidade do laser de alta intensidade sobre os tecidos duros. Assim como no primeiro capítulo, o autor concordou em afirmar que novas investigações devem ser realizadas no intuito de direcionar corretamente o uso do aparelho laser, observando sua precisa dosimetria, para se alcançar uma padronização dos protocolos.

BRUGNERA JUNIOR *et al.* (1999) mostraram que a porcentagem de cura de pacientes tratados com LLLT, nos quais, clinicamente, havia sido diagnosticado hipersensibilidade. Quatrocentos e oito pacientes foram examinados, avaliou-se a vitalidade pulpar por meio de testes térmicos, e somente os processos reversíveis foram tratados. Foi realizado isolamento relativo com algodão e o laser aplicado. Usou-se He-Ne (632.8nm) e GaAlAs\*\* (780nm e 830nm). Todos os dentes receberam 4J por sessão e foram tratados em no máximo cinco sessões. Os resultados indicam que 79,13% dos pacientes foram tratados em três sessões com sucesso, 8,58% foram curados com quatro sessões e 4,29% tiveram sucesso quando

---

\* GaAlAs – Arseneto de gálio e alumínio

tratados em cinco sessões. Os autores concluíram que o LLLT é um efetivo e vantajoso tratamento para a hipersensibilidade.

KIMURA *et al.*, em 2000, revisaram sobre o tratamento da hipersensibilidade com lasers. Desde o desenvolvimento do laser de Rubi por MAIMAN (1960), pesquisadores tem investigado sobre as aplicações clínicas do laser na Odontologia. STERN & SOGNAES (1964) foram os primeiros pesquisadores a investigar o potencial dos lasers de rubi na Odontologia, sendo seus estudos baseados na investigação da redução da desmineralização superficial em tecido duro. Após os experimentos iniciais com o laser de rubi, começaram a ser utilizados outros lasers como Argônio (Ar), dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) neodímio: yttrium-alumínio-garnet (Nd:YAG) e érbio (Er:YAG). O primeiro laser utilizado para hipersensibilidade dentinária foi reportado por MATSUMOTO em 1985 usando um laser Nd:YAG. A partir deste momento muitos estudos e artigos foram desenvolvidos e publicados sobre o assunto. Os autores dividem os lasers para hipersensibilidade dentinária em: Laser de baixa Intensidade (He-Ne/GaAlAs) e lasers de intensidade moderada para alta (Nd:YAG e CO<sub>2</sub>). Com relação ao laser diodo de GaAlAs, inicialmente estavam restritos ao sistema GaAs, porém era difícil usá-lo em modo contínuo pois havia aquecimento. Entretanto, com o desenvolvimento do sistema GaAlAs, uma variedade de comprimentos de onda poderia ser produzida. É postulado que este tipo de laser media um efeito analgésico relacionado a depressão da transmissão nervosa. De acordo com os experimentos fisiológicos desenvolvidos com o uso de laser GaAlAs de 830nm, o efeito analgésico é conseguido através do bloqueio da despolarização das fibras C aferentes.

LIZARELLI *et al.* (2001) compararam clinicamente lasers de baixa intensidade 660 e 785nm contínuo e chaveado para o tratamento de hipersensibilidade dentinária. Foram selecionados 84 dentes humanos sensíveis que responderam positivamente a estímulos de dois segundos de jato de ar de seringa tríplice. O laser utilizado foi o Multi-Laser-500 (Laser Beam - Rio de Janeiro), 660nm (50nW) e 785nm (50mW), nos modos contínuo e chaveado, sob a mesma dosimetria de  $6\text{J}/\text{cm}^2$ . No final de 15 dias, as respostas foram anotadas em tabelas para submeter-se ao teste estatístico. Os resultados do estudo indicaram que 58% dos pacientes perderam a hipersensibilidade dentinária (significativo ao nível de 1%). As pontas infravermelho contínuo e chaveado e o vermelho contínuo e chaveado apresentaram comportamento clínico semelhante (estatisticamente não-significativo), ou seja, foram eficientes na remoção da dor, independente do modo ou do comprimento de onda utilizado. Os achados deste estudo coincidem com os achados de DONATO & BORAKS em 1993, que obtiveram 52,2% dos dentes com resultados excelente e bom.

No mesmo ano, VILLA *et al.*, estudaram os efeitos da terapia com LLLT sobre a hipersensibilidade dentinária comparando diferentes doses em um estudo clínico. Foram selecionados 14 pacientes da clínica da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto e da clínica particular NILO (Núcleo Integrado de laser em Odontologia), totalizando 120 dentes. Foi utilizado aparelho BDP 660 (MMOptics) de 660nm com potência máxima de 30mW e *spot size* de  $3,6\text{mm}^2$ . Foram investigados 6 tratamentos diferentes: placebo,  $0,13\text{J}/\text{cm}^2$ ,  $2\text{J}/\text{cm}^2$ ,  $4\text{J}/\text{cm}^2$ ,  $8\text{J}/\text{cm}^2$  e  $24\text{J}/\text{cm}^2$ . Os autores concluíram que: 1) nenhuma dose foi capaz de comprometer a vitalidade dos dentes, 2) os efeitos da dose mais alta ( $24\text{J}/\text{cm}^2$ )

aumentaram a resposta dolorosa, inibindo o mecanismo de defesa da polpa, 3) as densidades de 4 J/cm<sup>2</sup> e 8 J/cm<sup>2</sup> foram efetivas até os 45 dias de estudo e 4) as dose de 0.13 J/cm<sup>2</sup> e 2 J/cm<sup>2</sup> foram as que se apresentaram como mais efetivas. Nota-se que escolher corretamente a dose é um passo decisivo no tratamento da hipersensibilidade dentinária com a terapia laser.

De acordo com LIZARELLI *et al.* (2001), a utilização da laserterapia de baixa intensidade como um método clinicamente efetivo tem deixado dúvidas, ainda, devido à variabilidade dos parâmetros energéticos empregados. Nos trabalhos da literatura, alguns parâmetros como o comprimento de onda, a densidade de energia, a potência, o regime de emissão (pulsado ou contínuo), as características particulares da irradiação, parecem ter influência no processo. A autora concluiu que o relato e a discussão de casos clínicos fortalecem a terapia LLLT e fornece subsídios para o entendimento da sua posologia, bem como dos mecanismos fundamentais envolvidos.

## **2.6 A Escala Visual Analógica de Dor**

A Escala Visual Analógica consiste em uma escala com medidas de 0 a 100 mm na qual o voluntário indica a sua dor. CLARK & TROULLOS (1990) reportaram que, uma vez bem explicada aos pacientes, a escala analógica de dor é um procedimento simples de entender e conveniente para avaliar a resposta dolorosa frente a estímulos.

O método e a interpretação da dor provocada por estímulos estão abertos a questões e interpretações. Assim, a *American Dental Association* (ADA) em Comitê realizado em

1994, recomendou alguns aspectos na metodologia do estudo, no intuito de superar as deficiências dos estudos clínicos de hipersensibilidade dentinária.

Em 1993, GILLAM & NEWMAN revisaram sobre a avaliação da dor nos estudos de hipersensibilidade dentinária, indicando as dificuldades em se avaliar a resposta subjetiva do paciente. Os autores concluíram que não há um método específico para de provocar a dor e quantificá-la. A ausência de uma metodologia apropriada e a falta de medidas padronizadas da resposta dolorosa ainda é tema de discussões. Novas pesquisas são necessárias para avaliar a metodologia mais conveniente para a quantificação de reais estímulos sob condições clínicas, onde a resposta dolorosa do paciente é objetivamente medida.

TAMMARO *et al.*, em 1997, afirmam que a escala visual analógica de dor foi desenvolvida no intuito de solucionar as deficiências da escala de quantificação verbal (VRS), composta de uma fileira de cinco descritores verbais. Os achados deste estudo indicam que a interpretação de descritores verbais pode ser influenciada por situações de estresse, assim como a idade. O uso da VRS pode induzir a falsas interpretações devido às diferenças em descrever situações entre a as pessoas do estudo

GILLAM *et al.*, em 1997, estabeleceram a eficácia de diferentes métodos verbais e não-verbais na quantificação da sensibilidade dentinária comparando-os. Os autores explicam que uma das razões que torna difícil a quantificação da dor é sua subjetividade já que a dor é descrita como uma experiência subjetiva e multidimensional. Os métodos testados neste estudo incluem: escala visual analógica (VAS), escala numérica de 0-10 (NRS), e descritores verbais (IVD) e descritores verbais desagradáveis (UVD), após

estímulo táctil e térmico. Os resultados indicam que os descritores verbais oferecem uma restrita escolha de palavras, sendo insuficiente para determinar com precisão a experiência relatada pelo paciente. Inicialmente, os pacientes preferiram dar um valor numérico ao usar a escala visual analógica, entretanto, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os dois sistemas. Os autores concluíram e confirmam outros estudos de que tanto as técnicas verbais quanto as não-verbais podem ser usadas para quantificar a dor.

No mesmo ano (1997), COLLINS *et al.* investigaram qual o ponto da escala visual analógica de dor (VAS) era equivalente a dor moderada da escala de 4 pontos (nenhuma, suave, moderada ou severa). Os resultados indicam que se um paciente marcar como baseline uma marca maior que 30mm na escala visual analógica, ele provavelmente registrou dor moderada; mais de 54mm indica dor severa. Conclui-se que não houve diferenças entre VAS e escalas numéricas para homens e mulheres. Há também uma relação similar entre a VAS e as escalas numéricas.

Recentemente, IDE *et al.* (2001), estudaram a reprodutibilidade de métodos para determinar a hipersensibilidade dentinária. Os autores argumentam que muitos estudos têm reportado resultados equivocados ou contraditórios. Foram realizados 2 estudos independentes, sendo que no primeiro, o objetivo foi investigar a reprodutibilidade de variados protocolos para medir os níveis de hipersensibilidade dentinária. Novos estímulos foram também investigados. O segundo estudo mediu a hipersensibilidade dentinária depois de 2 dias com o intuito de melhor observar a reprodutibilidade do método de quantificação da dor, sem que a flutuação natural da hipersensibilidade dentinária esperada

após longos períodos de tempo. O estudo não identificou uma técnica ideal para avaliar a hipersensibilidade dentinária.

### **3. PROPOSIÇÃO**

---

Este estudo *in vivo* teve como objetivo, avaliar a remissão da dor de hipersensibilidade dentinária através da utilização de agentes dessensibilizantes aplicados sobre dentina exposta em lesões cervicais não cariosas associadas à hipersensibilidade dentinária, em um período de 6 meses de acompanhamento clínico.

---

## **4. MATERIAL E MÉTODOS**

### **4.1. Delineamento Experimental**

Os fatores em estudo foram Tratamento, em 5 níveis: Gluma Desensitizer, Seal&Protect, Oxa-gel, Flúor Fosfato Acidulado e Laser de Baixa Intensidade e Tempo, em 6 níveis: *baseline*, pós 5 minutos, 1 semana, 1 mês, 3 meses e 6 meses da aplicação.

A variável de resposta foi a dor sentida e relatada pelo paciente, de acordo com a escala visual analógica de dor após estímulo com jato de ar da seringa tríplice. As unidades experimentais foram as lesões cervicais não cáries apresentadas pelos voluntários.

## **4.2. Seleção dos Voluntários**

Inicialmente, este estudo clínico passou por uma avaliação do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Piracicaba (Anexo 1a), sendo aprovado e conduzido conforme descrito a seguir.

Assim, foram selecionados, através de triagem na Faculdade de Odontologia de Piracicaba, pacientes adultos na faixa etária de 18 a 60 anos, de ambos os sexos, portadores de lesão cervical não cáries, decorrente de abrasão, erosão, abfração ou da remoção de esmalte e cemento por recessão gengival.

Notou-se uma grande quantidade de mulheres na faixa etária dos 45-60 anos, com problemas decorrentes de depressão, sendo estas excluídas do trabalho por ingerirem grande quantidade de medicamentos.

Durante a triagem, todos os prováveis voluntários foram informados sobre a natureza do estudo, procedimentos envolvidos, desconfortos, riscos e benefícios, a forma de acompanhamento do tratamento.

Inicialmente, cada voluntário passou por exame clínico (sonda exploradora e espelho) e anamnese, para serem analisados conforme os critérios de inclusão e exclusão (Tabelas 1 e 2).

**Tabela 1.** Critérios de inclusão para a seleção dos voluntários do trabalho.

<b>Critérios de Inclusão</b>
<b>1) Idade entre 18 e 60 anos;</b>
<b>2) Em boas condições de saúde;</b>
<b>3) Demonstrar dor ou desconforto diante de estímulo (ar da seringa tríplice);</b>
<b>4) Não ter sido submetido à raspagem e/ou cirurgia periodontal nos últimos 3 meses;</b>
<b>5) Não ter usado agentes dessensibilizantes nos últimos 3 meses;</b>
<b>6) Não apresentar interferências oclusais.</b>

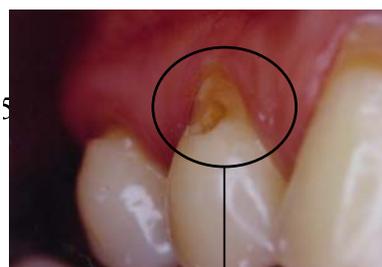
**Tabela 2.** Critérios de exclusão para a seleção dos voluntários do trabalho.

<b>Critérios de Exclusão</b>
<b>1) Presença de patologias dentais que causem dor similar a hipersensibilidade dentinária, tais como pulpites;</b>
<b>2) Presença de restaurações e lesões cáries adjacentes ao campo a ser analisado;</b>

- 3) **Em tratamento ortodôntico;**
- 4) **Presença de lesões com grande profundidade que necessitem de proteção pulpar e restauração;**
- 5) **Fazer uso de analgésicos e/ou antiinflamatórios;**
- 6) **Presença de inflamação gengival.**

Foi realizado diagnóstico diferencial, já que a hipersensibilidade dentinária cervical apresenta sintomas que podem confundi-la com outros eventos patológicos tais como cárie, trincas, pulpite irreversível e interferências oclusais. O processo de diagnóstico incluiu a história da dor, testes de percussão e palpação, inspeção do dente e dos tecidos adjacentes e testes térmicos. Caso a sensibilidade não diminuísse logo após a remoção do estímulo (jato de ar da seringa tríplice por 3 segundos), o dente era excluído pela possibilidade de se tratar de patologia pulpar. Dor intermitente, espontânea e de curta duração indica dor de origem pulpar. Dor pulsátil pode estar presente em áreas de pressão intrapulpar aumentada, condição irreversível da polpa. Dor provocada necessita de estímulo externo indicando dor de origem dentinária, reversível, característica da dor de hipersensibilidade dentinária (PEREIRA, 1995).

Ao exame clínico notou-se, ainda, condições cujos sintomas poderiam ser confundidos com a hipersensibilidade dentinária, tais como: trincas na coroa, perda de estrutura dental por fratura, cárie, restaurações fraturadas, sensibilidade pós-restauração e dentes em hiperfunção, assim como condições que não possibilitariam o acompanhamento da lesão em 6 meses, tais como apoio de grampos sobre as lesões (Figuras 1A-1C).



**Figura 1.** Contra-indicações para a aplicação do agente dessensibilizante. A: apoio de prótese. B: cavitação. C: restaurações deficientes

O voluntário que estava dentro dos critérios estipulados, concordando com os termos do experimento, assinava o termo de consentimento para o início do tratamento (Anexo 2).

Ao final da seleção, obteve-se 59 pacientes, sendo que 20 foram excluídos ao longo do estudo por motivos como falta nas consultas, desinteresse, não-cooperação com as regras do estudo, doença ou uso de medicamentos que poderiam interferir com os resultados. Assim, 39 voluntários (29 mulheres e 10 homens) participaram do estudo, cuja média de idade foi de 43 anos. Os dentes mais atingidos foram os pré-molares (68,3%), caninos (14,8%), seguido dos incisivos centrais e laterais (9,9%) e molares superiores (6,9%).

Todas as lesões relacionadas apresentavam-se na face vestibular dos dentes. Entre os pacientes, 61,5% estavam em tratamento odontológico.

Caso um voluntário apresentasse lesões múltiplas, seguiu-se o seguinte critério: pacientes que apresentavam várias lesões cervicais recebiam tratamentos em somente uma lesão por hemiarcada. Caso apresentasse 2 lesões adjacentes na mesma hemiarcada,

receberia o tratamento, definido por sorteio, em somente uma das lesões. Assim, um voluntário teria no máximo 4 lesões a serem tratadas e acompanhadas.

### **4.3 Período de “RUN IN”<sup>♦</sup>**

Em uma primeira sessão, cada voluntário recebeu escova dental extra-macia (Colgate Plus) e dentifrício sem flúor (Phillips – Smith Kline and Beccham), seguido de instruções de escovação (45° à superfície dentinária, com pressão e movimentos leves). O motivo para a escolha desses materiais foi o de padronizar todos os voluntários, que se comprometeram a usar somente esses produtos fornecidos pelo pesquisador durante o período de 6 meses do experimento, evitando bochechos e outros produtos que contenham flúor ou agentes dessensibilizantes. De acordo com a revisão de literatura, um dos fatores que poderiam estimular o aparecimento de lesões cervicais seria a força excessiva na escovação. Uma escova extra-macia seria menos prejudicial às lesões cervicais e o uso de dentifrício sem flúor impediria que esta substância interferisse nos resultados, já que um grupo recebeu terapia com flúor. O paciente também foi aconselhado com relação à dieta já que o consumo abusivo de alimentos ácidos tais como as frutas cítricas, iogurte, tomate e bebidas tais como refrigerantes e vinhos, pode, de acordo com a literatura, favorecer o desgaste da superfície dental.

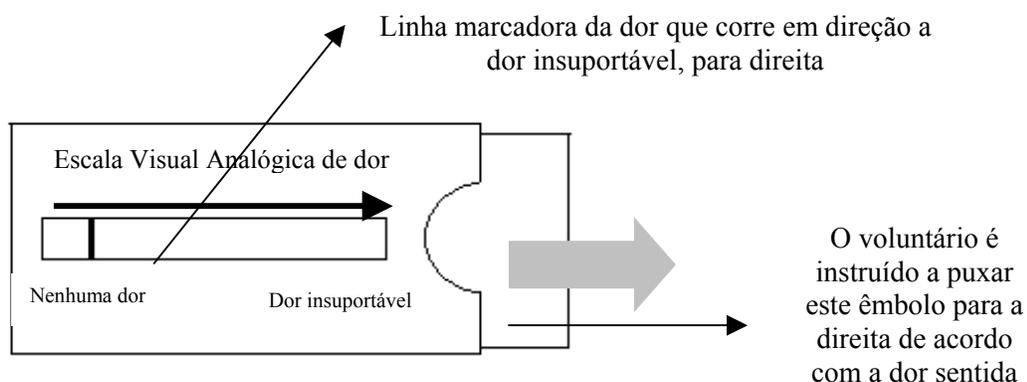
Foi realizado sorteio para definir o grupo a qual pertenceria a lesão examinada e, em seguida, aplicado o estímulo para estimular a resposta dolorosa. O estímulo foi de 3 segundos com jato de ar da seringa tríplice, a 2mm de distância e perpendicular à lesão em

---

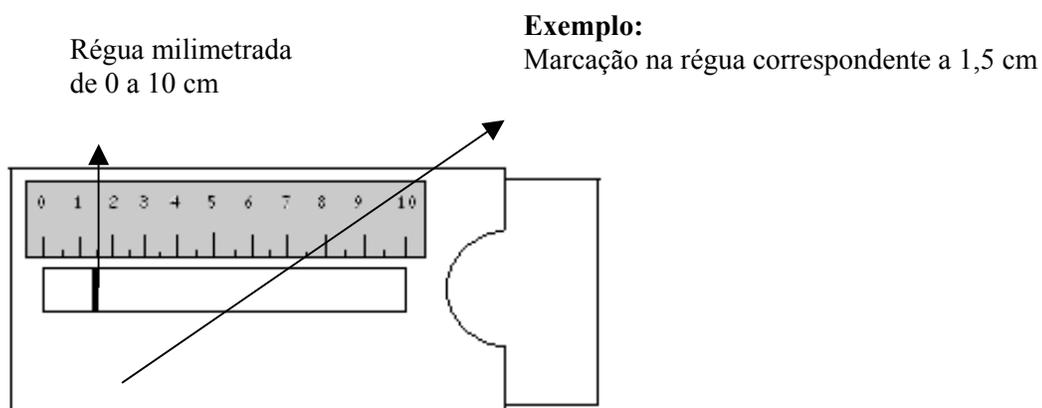
<sup>♦</sup> Período de tempo que antecede o tratamento dos pacientes, no qual estes são padronizados.

questão. Nesta fase do estudo, os voluntários receberam instruções de como manipular a escala analógica de dor, método de avaliação utilizado neste estudo.

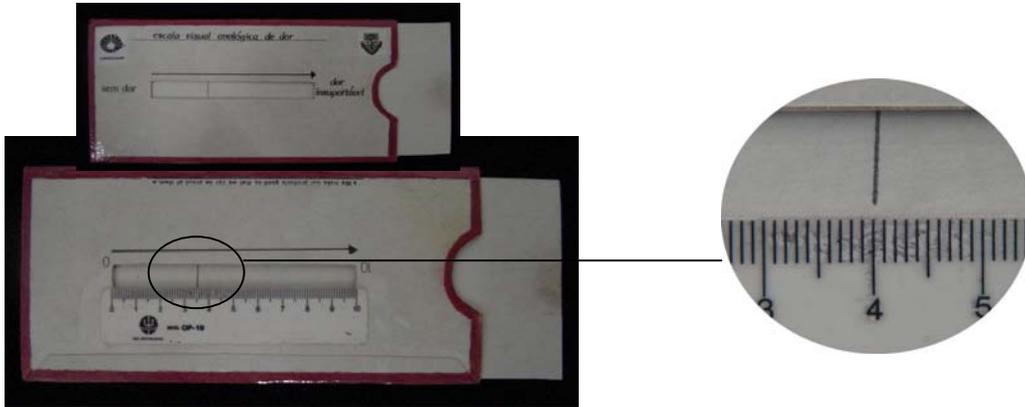
A escala visual analógica de dor consiste em uma escala de 10 cm de comprimento sendo seus extremos marcados por “nenhuma dor” e “dor insuportável” na parte da frente (Figura 2). Na parte de trás, uma régua milimetrada de 10 cm, é acoplada à escala, sendo esta régua não visível pelo paciente (Figura 3).



**Figura 2.** Esquema ilustrativo da escala analógica de dor (parte da frente)



**Figura 3.** Esquema ilustrativo da escala analógica de dor (parte de trás)



**Figura 4.** Escala Visual Analógica de dor (frente e verso), representando dor nível 4,0.

Anteriormente ao começo do estudo, cada voluntário recebeu instruções padronizadas, previamente, de como indicar a sua intensidade de dor seguido do estímulo. Foi interessante notar que os valores iniciais da escala Pré-1 (anterior à aplicação dos agentes) foi similar aos valores encontrados na semana anterior, quando os pacientes estavam em fase de treinamento. O voluntário indicava a intensidade de dor ou desconforto que sentiu após o estímulo, correndo a escala em direção ao extremo da linha, puxando-a na forma similar a um êmbolo. Em seguida de cada estímulo, o voluntário entregava ao pesquisador a escala com a marcação correspondente à dor sentida para que o valor fosse anotado.

Uma semana após a padronização dos pacientes, estes retornaram para o início do tratamento. Inicialmente, a área cervical sensível recebeu o estímulo, enquanto que dentes

adjacentes, ou mesmo lesões adjacentes, eram recobertos com os dedos do profissional ou roletes de algodão para impedir a indução dos resultados.

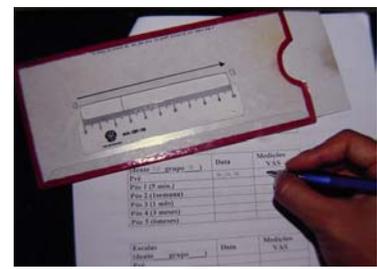
A aplicação de estímulo em outro dente poderia confundir o paciente, induzindo-o a falsos resultados. O paciente era instruído a indicar, através da escala analógica, a dor sentida durante o estímulo e, a seguir, entregar ao examinador para anotação da dor (Figuras 5 a 7).



**Figura 5.** Aplicação de estímulo sobre a lesão cervical.



**Figura 6.** Paciente determina a sua dor através da escala visual analógica.



**Figura 7.** Anotação do valor de dor na ficha de avaliação (Anexo 3).

Os primeiros dados foram coletados como *baseline*, sendo classificados como escala PRÉ 1. Após 5 minutos da coleta dos primeiros dados, o paciente recebeu o tratamento designado por sorteio.

#### 4.4 Aplicação dos Agentes/Tratamentos

Após uma semana de padronização dos pacientes, foi aplicado o método dessensibilizante (Figura 8) conforme o grupo, de acordo com as especificações de cada fabricante (Tabela 3). As lesões foram divididas em 5 grupos, contendo de 17 a 22 lesões cada, que receberam os tratamentos descritos a seguir:

- G1 (n=21 lesões):** aplicação de Gluma Desensitizer (Heraeus/ Kulzer);  
**G2 (n=22 lesões):** aplicação de Seal & Protect (Dentsply);  
**G3 (n=20 lesões):** aplicação de Oxa-gel (Art-Dent Com. e Produtos Odontológicos);  
**G4 (n=17 lesões):** aplicação tópica de Flúor Fosfato Acidulado 1,23 % (Nupro - Dentsply);  
**G 5 (n=21 lesões):** irradiação com Laser de Baixa Intensidade (Twin Laser - MMOptics)



**Figura 8.** Produtos e equipamento para a redução da hipersensibilidade dentinária utilizados neste estudo. A: Gluma Desensitizer; B: Seal&Protect; C: Flúor Fosfato Acidulado; D: Oxa-gel; E: Laser de Baixa Intensidade.

Cinco minutos após o término do procedimento, o nível de sensibilidade foi quantificado usando a escala visual analógica e os dados agrupados com a determinação PÓS 1.

**Tabela 3.** Fabricante, composição e modo de ação dos produtos testados no presente estudo.

Produto	Fabricante	Composição	Modo de ação
---------	------------	------------	--------------

<b>Gluma Desensitizer</b>	Keraeus Kulzer	361mg (35%) 2-(hidroxietil)metacrilato (HEMA), 51 mg (5%) glutaraldeído, água purificada	Vedação dos túbulos
<b>Seal&amp;Protect</b>	Dentsply	Di- e trimetacrilatos, PENTA, sílica, foto iniciadores, estabilizadores, triclosan, cetylamine hydrofluoride e acetona	Selamento/bloqueio dos túbulos Bactericida
<b>Oxa-gel</b>	Art-Dent	3% de oxalato de potássio monohidratado, pH 4	Formação de oxalato de potássio (bloqueiam a embocadura dos túbulos)
<b>Flúor Fosfato Acidulado</b>	Dentsply	Sacarina sódica 0,1%, Fluoreto de sódio 2,59%, ácido fosfórico 1,16% e Ácido hidrofúorídrico 0,13%	Formação de fluoreto de cálcio (bloqueia) a entrada dos túbulos.
<b>Laser de Baixa Intensidade</b>	MMOptics	Comprimento de onda de 660nm, meio ativo: arseneto de gálio alumínio	Ação sobre as fibras nervosa

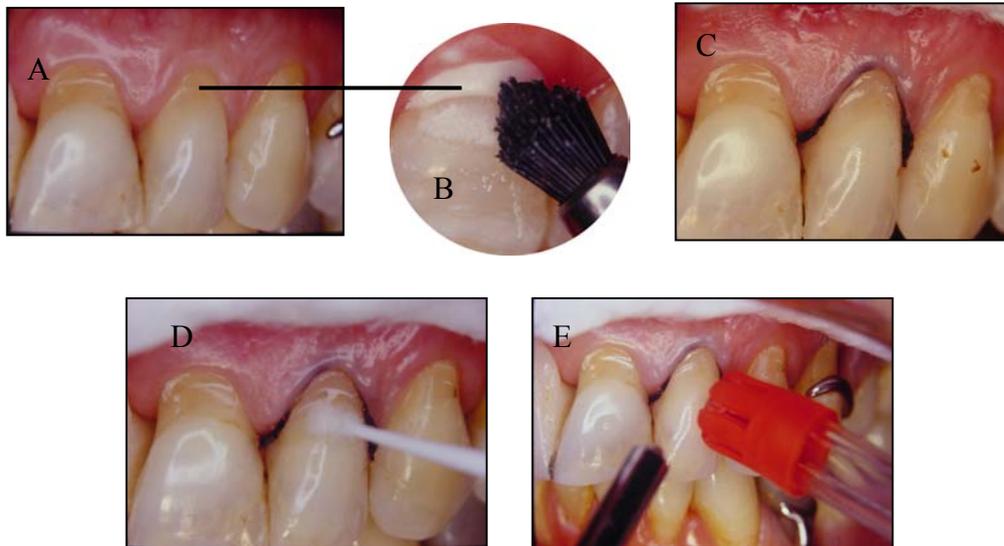
Para todos os tratamentos descritos a seguir, inicialmente foi realizada profilaxia no dente a ser tratado. Foi utilizada pedra-pomes (SS White) adicionada à água destilada, na consistência de pasta, e escova de *Sweeney* montada em baixa-rotação (Kavo). Em seguida, realizou-se o isolamento relativo com o posicionamento do fio retrator (Ultrapack) com auxílio de uma sonda exploradora, para impedir a contaminação da lesão por fluidos e afastar o tecido gengival. Não foram utilizados quaisquer meios de anestesia, seja ela tópica

ou injetável. No caso da irradiação com Laser de Baixa Intensidade, foi realizada profilaxia previamente à irradiação sob isolamento relativo, não havendo necessidade de colocação de fio retrator.

#### **4.4.1 GLUMA DESENSITIZER**

Uma quantidade mínima de Gluma Desensitizer necessária para o tratamento, foi aplicada com auxílio de pincel descartável (Microbrush - KG Sorensen) fazendo uma leve fricção sobre a dentina exposta, deixando-a secar por cerca de 30 segundos, evitando o contato com o tecido gengival.

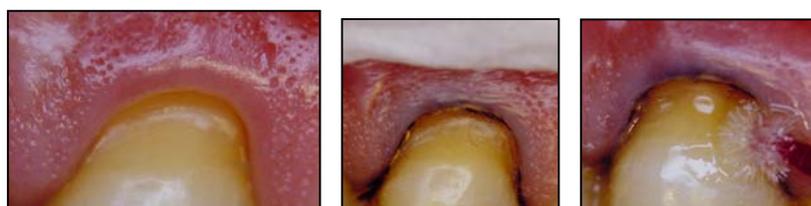
Em seguida, a dentina foi secada, cuidadosamente, com jato de ar em direção à incisal do dente tratado, até o líquido desaparecer e a superfície não brilhar mais e enxaguada com bastante água (Figuras 9A-E).



**Figura 9.** A: Aspecto inicial de lesão cervical não cariosa no dente 12; B: profilaxia; C: fio retrator inserido no sulco gengival; D: aplicação do agente Gluma com pincel; E: lavagem da região após a aplicação do produto.

#### 4.4.2 SEAL&PROTECT

A área foi isolada e secada com a seringa de ar suavemente por dois segundos, livre de contaminação por óleo ou água. Com pincel descartável Microbrush, o produto foi aplicado nas superfícies da dentina até esta ficar saturada. Aguardou-se 20 segundos e, após este tempo, foram removidos os excessos do material com a seringa de ar. Esse agente foi



polimerizado por 10 segundos e, depois foi aplicada nova camada repetindo o procedimento. Com uma bolinha de algodão, foi removida a camada de oxigênio-inibido da superfície e com auxílio de uma sonda exploradora, verificou-se a presença de excesso de material no sulco gengival. Evitou-se o contato do produto com os tecidos moles da cavidade bucal já que o fabricante faz um alerta em relação à possível ocorrência de irritações e inflamações na mucosa oral, após o contato desta com soluções de acetona e monômeros acrilatos (Figuras 10A-F).



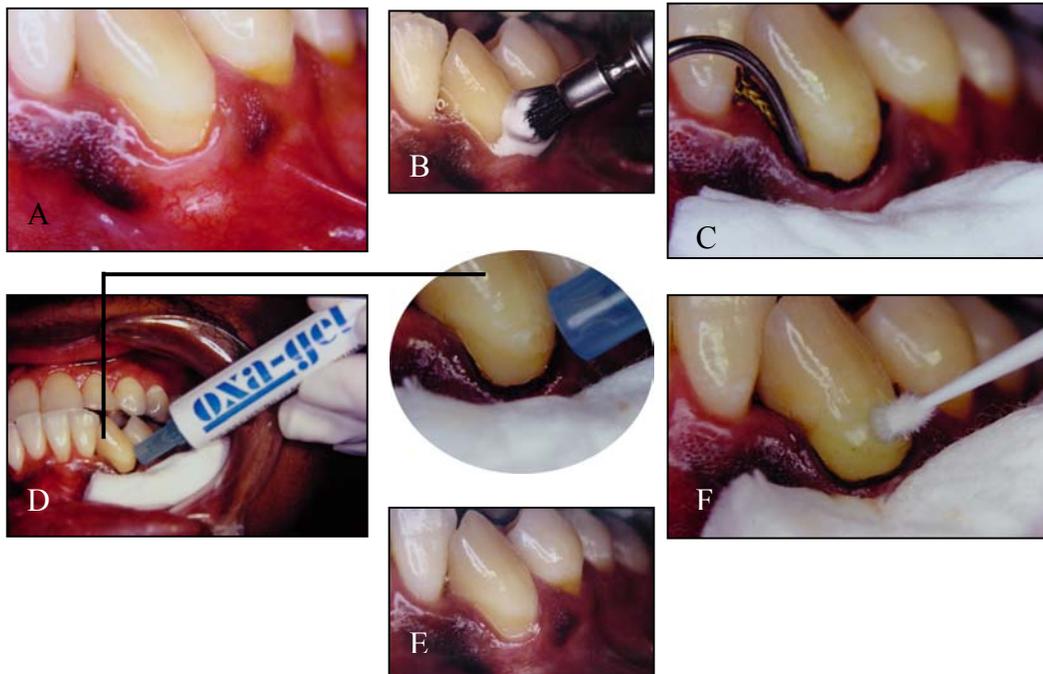
**Figura 10.** A: Aspecto inicial da lesão; B: Fio retrator inserido no sulco gengival; C: Aplicação do produto; D: Secagem com leve jato de ar; E: Polimerização; F: Aspecto final pós-tratamento.

#### 4.4.3 OXA-GEL

No grupo 3, os pacientes receberam a aplicação do agente dessensibilizante Oxa-gel, a base de oxalato de potássio, seguindo, como os outros grupos, o protocolo fornecido pelo fabricante. Apesar da bula do fabricante dispensar a profilaxia previamente à aplicação

**Figura 9.** A: Aspecto inicial da lesão cervical no dente 24; B: Após profilaxia do ge foi inserido o fio retrator; C: Aplicação do Seal&Protect com pincel; D: Secagem òi da superfície com leve jato de ar; E: Polimerização por 20 segundos; F: Aspecto scad final da lesão. ia

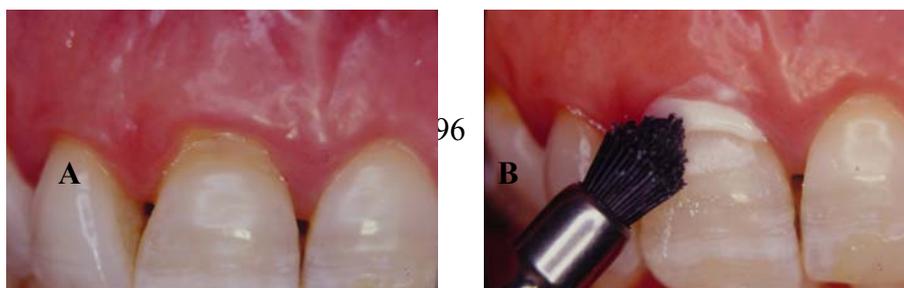
com auxílio de pincel Microbrush por 2 minutos, sendo removido, em seguida, o excesso do produto (Fig. 11A - F).

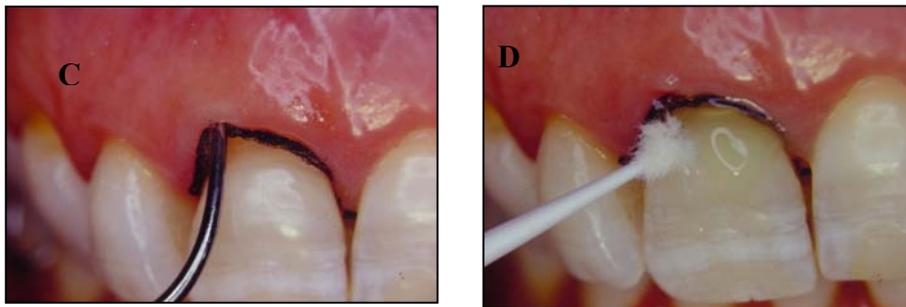


**Figura 11.** A: Aspecto inicial da lesão cervical não cariosa no elemento 33; B: Profilaxia prévia à aplicação do agente; C: Inserção do fio retrator; D: Aplicação do agente dessensibilizante Oxa-Gel, E: Acomodação do gel sobre a superfície dentinária; F: Aspecto final do elemento 33 pós-aplicação do produto.

#### 4.4.4 FLÚOR FOSFATO ACIDULADO

O grupo 4 recebeu a aplicação tópica de Flúor Fosfato Acidulado (Dentsply) em forma de gel por 4 minutos, sob isolamento relativo. A seguir, foi removido o excesso do material com bolinha de algodão. Os pacientes foram instruídos a não ingerir líquidos e não comer por um período de 1 hora após a aplicação (Figuras 12A-D).



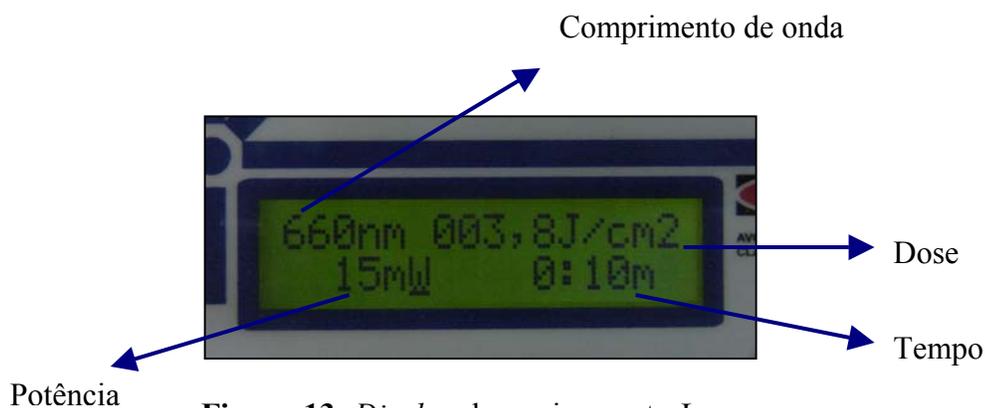


**Figura 12.** A: Aspecto inicial da lesão no dente 11; B: Profilaxia com pedra-pomes e escova de Sweeney em baixa rotação; C: Inserção do fio retrator. D: Aplicação do flúor fosfato de sódio.

#### 4.4.5. LASER DE BAIXA INTENSIDADE

O aparelho utilizado foi o Twin Laser (MMOptics, São Carlos – SP), cujo meio ativo trata-se de um diodo semiconductor de arseneto de gálio e alumínio dopado com índio (In), de emissão contínua, classe IIIb, comprimento de onda de 660nm, vermelho, potência ajustável de 1 a 30mW, área de ponta ativa (*spot size*) de 3,6 mm<sup>2</sup>, com ponteira de aplicação composta por várias fibras ópticas fundidas.

Os parâmetros de energia escolhidos foram: potência de 15mW, densidade de energia de 3,8J/cm<sup>2</sup>, tempo de exposição por ponto de 10 segundos (Figura 13). A dosagem calculada foi referente a uma área de aplicação correspondente ao tamanho do *spot* do laser, que é de 3,6mm<sup>2</sup>.

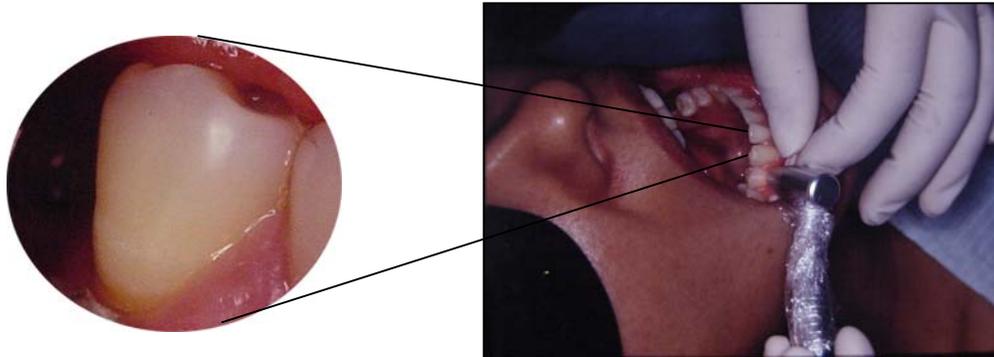


**Figura 13.** Display do equipamento Laser, mostrando os parâmetros escolhidos.

Considerando a orientação de LIZARELLI (2001) e DONATO & BORAKS (1993), foram irradiados quatro pontos principais abrangendo toda área da lesão: área cervical vestibular, um ponto mesial, um central e outro distal com a ponta ativa do aparelho em contato com a dentina exposta e com o tecido gengival, no caso do ponto apical no fundo de sulco (Figura 14). Esse procedimento foi realizado em três sessões, com intervalos de 72 horas entre elas.



**Figura 14.** A: Pequena lesão cervical no elemento 12; B: Profilaxia; C: Aplicação do laser de baixa intensidade sobre os quatro pontos (mesial, distal, central e periapical).



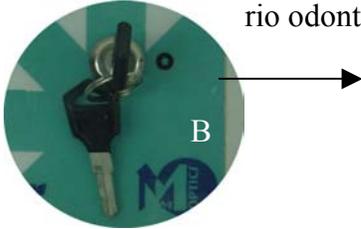
**Figura 15.** Aplicação do laser em pré-molar inferior direito (região central da face vestibular). Observar o uso de óculos de proteção pelo paciente.

A dosimetria para tratamentos de hipersensibilidade dentinária ( $3,8\text{J}/\text{cm}^2$ ), empregada neste estudo, foi sugerida pelos pesquisadores do Laboratório Experimental de Laser em Odontologia (LELO) da FOUSP, e pelos Professores de Laser em Medicina e em Odontologia do Grupo de Óptica do Instituto de Física de São Carlos – USP.

Durante o tratamento, óculos protetores foram utilizados tanto pelo pesquisador quanto pelo paciente, sendo cada um deles destinados para o determinado comprimento de onda utilizado (Figuras 16A-C).



**Figura 16.** Representação dos meios de proteção que devem ser usados quando do uso do aparelho laser. A: Óculos de proteção tanto para o cirurgião-dentista quanto pelo paciente; B: Chave de segurança que deve ser guardada em local seguro e; C: Aviso na rio odontológico.



## 4.5 Retorno dos Pacientes

Os pacientes retornaram após 1, 4 (1 mês), 12 (3 meses) e 24 (6 meses) semanas depois da primeira sessão para serem reavaliados, de acordo com a escala visual analógica de análise de sensibilidade e, assim, obter as escalas Pós-2, Pós-3, Pós-4 e Pós-5, respectivamente. No retorno dos pacientes, os mesmos receberam novos dentifrícios e nova escova dental extra-macia e relataram suas experiências de sensibilidade dentinária.

O voluntário que apresentou dor e desconforto após o período final da reavaliação, ou seja, 6 meses, recebeu novo tratamento, sendo que o método dessensibilizante aplicado foi o que obteve o melhor resultado.

Ao final de todas as reavaliações, os dados foram agrupados e analisados estatisticamente. Ainda, a fim de ilustrar o estudo, foram realizadas microscopias eletrônicas de varredura de discos de dentina tratados com os mesmos agentes dessensibilizantes utilizados neste estudo (Anexo 7).

#### **4.6 Preparo das amostras para Microscopia Eletrônica de Varredura**

Os discos de dentina foram obtidos a partir da cervical de molares humanos recém-extraídos e armazenados em solução de timol. Foram utilizados 10 discos de dentina e sobre eles foram aplicados os agentes dessensibilizantes, sendo que 5 discos receberam condicionamento ácido prévio à aplicação dos agentes, enquanto que os outros 5 discos não receberam condicionamento ácido. Após a aplicação dos agentes, os discos foram preparados para microscopia eletrônica de varredura, sendo armazenados em tubos *ependorffs* e imersos em solução fixadora Karnovsky modificado, pH 7,4, com 0,05M de cacodilato de sódio a 4°C por um período de 24 horas. Em seguida, os discos foram imersos em solução de cacodilato de sódio 0,05M em três banhos consecutivos de 10 minutos cada, e logo, após foram imersos em tetróxido de ósmio 1% por mais 1 hora. A seguir, as amostras foram lavadas com água destilada. O passo seguinte consistiu da

desidratação dos discos através de uma seqüência de soluções de acetona com concentrações crescentes (30 a 100%) em banhos de 10 minutos cada. A secagem ao ponto crítico foi obtida a partir de um aparato, CPD 050 da Balzers. Após atingir o ponto crítico, as amostras foram fixadas em *stubs* e levados a metalizadora MED 010 da Balzers, para recobrimento de uma camada de 5nm de ouro. As amostras foram analisadas em microscópio eletrônico de varredura Zeiss DSM 900 e as imagens digitalizadas foram capturadas por computador e apresentadas no Anexo 6.

## 5. RESULTADOS

---

Para análise dos resultados, inicialmente, foi realizada uma análise exploratória utilizando o programa estatístico SAS, observando-se que os dados não apresentavam distribuição normal, assim como homogeneidade de variância. Desde modo, fez necessário optar uma análise não-paramétrica já que não se encontrou uma transformação adequada para os dados. Através do testes não-paramétricos de *Kruskal-Wallis* e de comparações múltiplas, ao nível de significância de 5%, os resultados foram analisados.

Em relação ao fator tempo, somente observou-se diferença estatisticamente significativa no tempo Pós-1, ou seja, 5 minutos após a aplicação do agente dessensibilizante ( $p=0,0165$ ). O agente dessensibilizante Oxa-gel e a irradiação com laser de Baixa Intensidade apresentaram os maiores valores de dor quando comparados aos agentes Gluma Desensitizer e Seal&Protect. Após 5 minutos da aplicação, estes últimos apresentaram valores de dor inferiores, porém com nível de dor estatisticamente não-significativo entre eles. Com relação ao agente Flúor Fosfato acidulado, este apresentou nível de dor intermediário. Nos tempos seguintes, Pós-2, Pós-3, Pós-4 e Pós-5, o nível de dor foi estatisticamente não significativo entre os grupos.

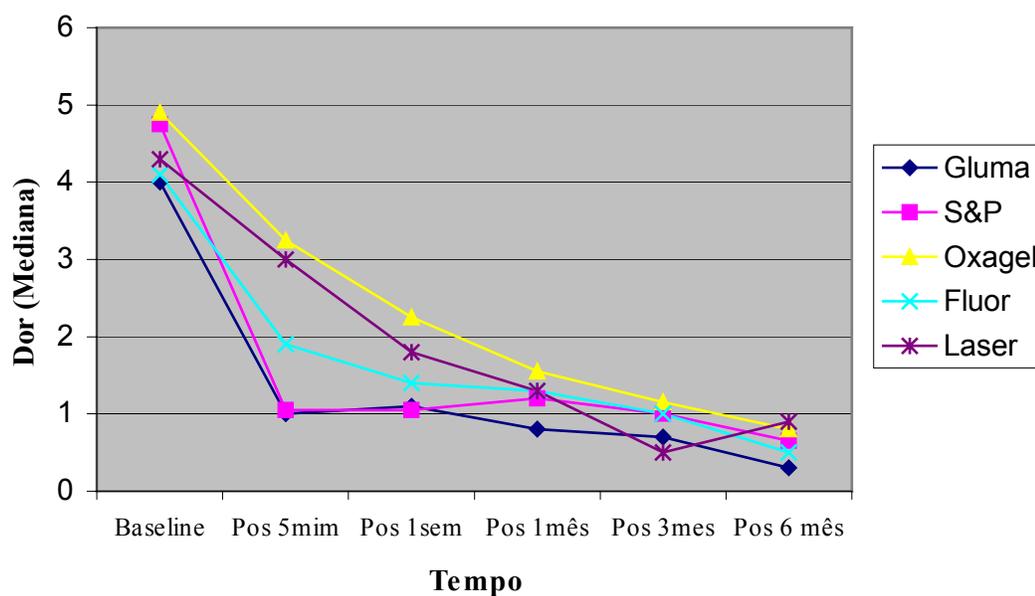
Através do teste não-paramétrico de *Kruskal-Wallis*, foram detectadas diferenças estatisticamente significativas nos tempos de acompanhamento. Entretanto, no intuito de se analisar cada tratamento individualmente, foi proposta a aplicação do teste de dados pareados - *Friedman*.

A tabela 4 apresenta as medianas do nível de dor em função do tratamento e tempo e o gráfico 1 ilustra as medianas (dor x tempo) para o teste de *Kruskal-Wallis*.

**Tabela 4.** Dor (medianas) em função do tratamento e do tempo.

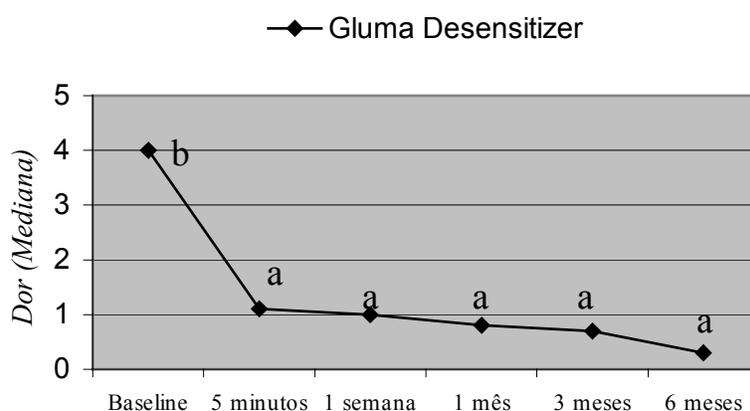
tempo	Grupo				
	Gluma	S&P	Oxagel	Flúor	Laser
<b>Baseline</b>	4.0 A	4.75 A	4.90 A	4.1 A	4.3 A
<b>Pos-1 (5min)</b>	1.0 B	1.05 B	3.25 A	1.9 AB	3.0 A
<b>Pos-2 (1sem)</b>	1.1 A	1.05 A	2.25 A	1.4 A	1.8 A
<b>Pos-3 (1mês)</b>	0.8 A	1.20 A	1.55 A	1.3 A	1.3 A
<b>Pos-4 (3mes)</b>	0.7 A	1.00 A	1.15 A	1.0 A	0.5 A
<b>Pos-5 (6 mês)</b>	0.3 A	0.65 A	0.80 A	0.5 A	0.9 A

Medianas seguidas de letras maiúsculas distintas na horizontal diferem entre si pelo teste de Kruskal Wallis e testes não paramétrico de comparações múltiplas ( $p < 0,05$ ).

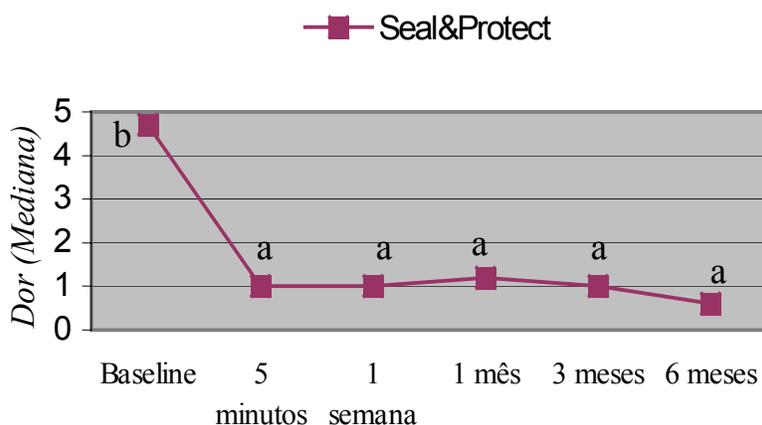


**Gráfico 1.** Representação ilustrativa das medianas (dor x tempo).

Em relação aos agentes dessensibilizantes Gluma Desensitizer e Seal&Protect, estes apresentaram o mesmo comportamento em relação ao tempo. Foram detectadas diferenças estatisticamente significativas no nível de dor ao se comparar o *baseline* (1 semana antes da aplicação) até o tempo 5 (6 meses após a aplicação). A partir dos 5 minutos pós-aplicação, os dois agentes não exibiram diferença de comportamento, ou seja, o nível de dor permaneceu constante da aplicação aos 6 meses de acompanhamento (Gráficos 2 e 3).

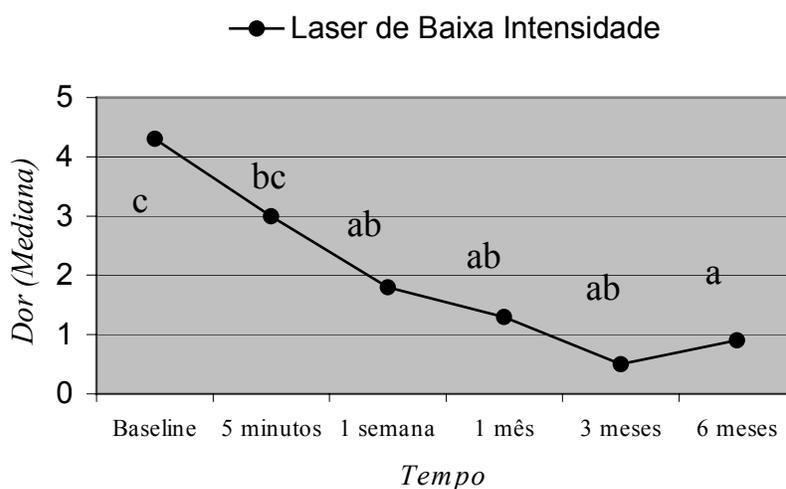


**Gráfico 2.** Representação ilustrativa da dor em função do tempo para o agente Gluma Desensitizer.  
Letras minúsculas na vertical diferem entre si pelo teste de Friedman.



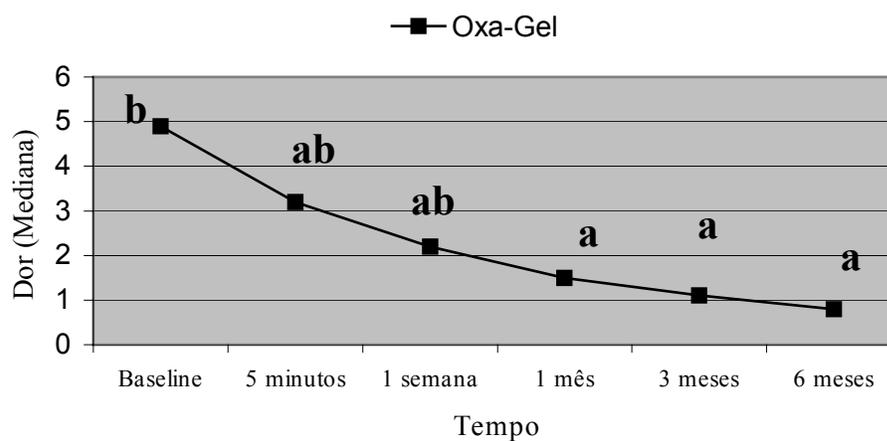
**Gráfico 3.** Representação ilustrativa da dor em função do tempo para o agente Seal&Protect.  
Letras minúsculas na vertical diferem entre si pelo teste de Friedman.

A aplicação do Laser de Baixa Intensidade mostrou-se efetivo; porém seu efeito analgésico não foi imediato. Diferenças estatisticamente significativas foram observadas a partir da primeira semana pós-aplicação. Até o final do estudo, o nível de dor foi igual, estatisticamente não-significativo entre os tempos 1 mês, 3 meses e 6 meses, permanecendo o nível de dor constante (Gráfico 4).

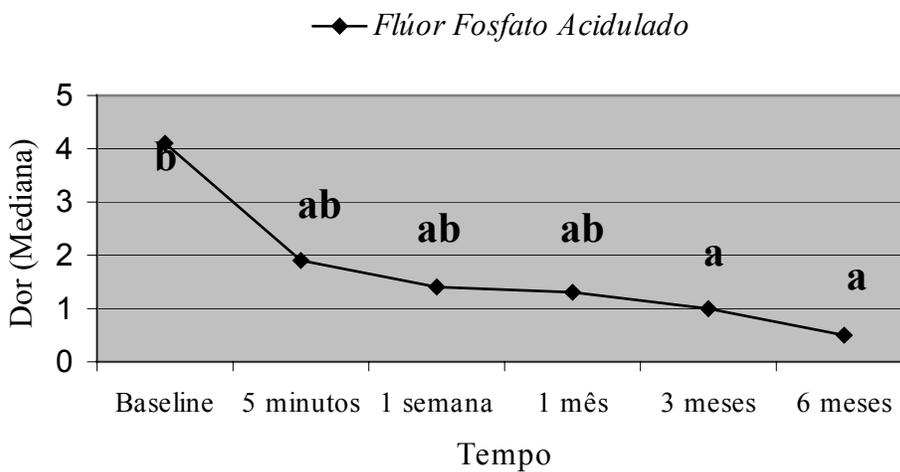


**Gráfico 4.** Representação ilustrativa da dor em função do tempo para a irradiação com Laser de Baixa Intensidade. Letras minúsculas na vertical diferem entre si pelo teste de Friedman.

Já os produtos Oxa-gel e Flúor Fosfato Acidulado, diferenças estatisticamente significativas em relação ao baseline foram detectadas somente a partir do primeiro mês para o Oxa-gel, e do terceiro mês para o flúor, sugerindo uma interferência de efeito placebo e dessensibilização natural da dentina (Gráficos 5 e 6).



para a aplicação com Oxa-Gel.  
 Letras minúsculas na vertical diferem entre si pelo teste de Friedman.



tempo para a aplicação de Flúor Fosfato Acidulado.  
 Letras minúsculas na vertical diferem entre si pelo teste de Friedman.



## 6. DISCUSSÃO

---

A palavra “desafio” está diretamente relacionada ao problema da hipersensibilidade dentinária. Sua etiologia, diagnóstico e tratamentos são os mais diversos, podendo, com isso, dificultar os procedimentos clínicos a serem adotados pelo cirurgião-dentista.

Diante da grande quantidade de casos de hipersensibilidade associada à exposição dentinária, como os reportados na literatura desde os estudos de GRAF & GALASSE, em 1977, até o recente trabalho de TAANI & AWARTANI, em 2002; do grande número de voluntários encontrados para o presente estudo, do farto material bibliográfico existente, e principalmente, da dificuldade em diagnosticar e tratar essa condição pode-se considerar, atualmente, a hipersensibilidade dentinária como um assunto de grande relevância clínica.

Observou-se, neste estudo, que independente do material ou equipamento utilizado, após os seis meses de acompanhamento clínico, todos os agentes dessensibilizantes foram capazes de reduzir a hipersensibilidade dentinária, não havendo diferença estatisticamente significativa entre eles na escala Pós-5 (Tabela 4). Diferenças estatisticamente significativas foram observadas no período de 5 minutos após a aplicação. Os agentes Gluma Desensitizer e Seal&Protect apresentaram maior redução nos níveis de dor, quando comparados aos outros produtos.

São muitos os tratamentos preconizados para o alívio da dor decorrente da exposição dentinária em lesões cervicais não cariosas. Estes vão desde o tratamento endodôntico, restaurações e cirurgia mucogengival para recobrimento radicular, até

---

procedimentos menos invasivos como a aplicação de agentes dessensibilizantes e, mais atualmente, a irradiação com luz laser. Nos casos em que não há envolvimento estético, estes últimos procedimentos parecem ser mais coerentes como forma de diminuir ou minimizar o desconforto provocado pela hipersensibilidade dentinária. O grande desafio para vencer a hipersensibilidade é encontrar uma substância que elimine efetivamente a sensação dolorosa e não recidive. Em 1935, GROSSMAN descreveu as características desejadas de um agente dessensibilizante, tais como a biocompatibilidade, facilidade de aplicação, efeito permanente e ação rápida, não ser irritante pulpar, além de não alterar a cor da estrutura dental. Desde então, muitos trabalhos têm sido reportados na literatura, descrevendo e avaliando substâncias e produtos dessensibilizantes (ONG, 1989; MCFALL, 1986; COLLAERT & FISCHER, 1991; PEREIRA, 1995; LING & GILLAM, 1996; JAIN *et al.*, 2000). Entretanto, ao se discutir sobre tratamento, deve-se levar em consideração o mecanismo pelo qual a dor é transmitida.

Muito embora a teoria hidrodinâmica seja a mais aceita na comunidade científica, foram descritos na literatura outros prováveis mecanismos de dor responsáveis pelo desencadeamento da hipersensibilidade dentinária. De acordo com GILLAM (1995), são duas as hipóteses mais aceitas para a transmissão da dor. A primeira indica que estão localizadas, ao longo dos túbulos dentinários, terminações nervosas ou nociceptores que responderiam diretamente quando da estimulação da dentina. Os trabalhos de BRÄNNSTRÖM (1966, 1972, 1992), assim como PASHLEY, em 1990, afirmam que não estão presentes elementos nervosos na dentina ou, quando presentes, estes não se estendem por mais de 100 $\mu$ , estando os 2/3 coronais livres de fibras nervosas. Outra teoria postula que os

---

odontoblastos funcionariam como receptores gerando impulsos nervosos. PASHLEY (1990) afirma que através de micrografias, não há evidências de sinapses entre os odontoblastos e os nervos pulpares. BRÄNNSTRÖM, em 1966, já afirmava que os odontoblastos não possuem papel na transmissão do estímulo nervoso através da dentina e que ao se remover a camada de odontoblastos, a dentina permanecia sensível.

Estudos histológicos e morfológicos corroboram para a aceitação da teoria hidrodinâmica (ABSI *et al.*, 1987; YOSHIYAMA *et al.*, 1989; YOSHIYAMA *et al.*, 1994; RIMONDINI *et al.*, 1995). Através deles, foi possível determinar diferenças na distribuição de estruturas dos túbulos dentinários em biópsias de dentina cervical humana hipersensível e dentina não-sensível, relacionado à ultra-estrutura das superfícies dentinárias com os sintomas clínicos.

Deste modo, consideráveis evidências têm-se acumulado para suportar a teoria hidrodinâmica, sendo esta considerada o mecanismo pelo qual a dor associada à hipersensibilidade é produzida (BRÄNNSTRÖM & ASTRÖM, 1964; BRÄNNSTRÖM, 1966; BRÄNNSTRÖM & ASTRÖM, 1972; SENA, 1990; CURRO, 1990; DONDI DALL' OROLOGIO & Malferrari, 1993; PASHLEY, 1992; GILLAM, 1995; LING & GILLAM, 1996). A teoria hidrodinâmica propõe que estímulos sobre a superfície dentinária exposta causem um deslocamento do fluido existente no interior dos túbulos (para fora e para dentro), e essa perturbação mecânica ativa as terminações nervosas na dentina e polpa causando dor. O conceito de terapia por oclusão tubular é uma conclusão lógica da teoria hidrodinâmica (LING *et al.*, 1997; GILLAM & LING, 1996; GILLAM *et al.*, 1997).

---

Além da teoria hidrodinâmica, alguns autores têm sugerido a aplicação de soluções químicas, em particular, os que contêm  $K^+$ , o que resultaria em um aumento da concentração de  $K^+$  intratubular, tornando os nervos intradentais menos excitáveis frente a um estímulo, através da despolarização das fibras nervosas. SENA, em 1990, afirmou que os íons potássio não seriam capazes de percorrer toda a extensão dos túbulos dentinários em uma quantidade suficiente para despolarizar os nervos pulpares. GILLAM, 1996, afirmou que este conceito de dessensibilização da dentina requer investigações futuras.

Com o intuito de analisar diferentes métodos de dessensibilização dentinária, foram escolhidos para este estudo, produtos com características e ação dessensibilizantes diferentes. É constante a discussão sobre a avaliação da dor de hipersensibilidade decorrente de exposição dentinária em lesões cervicais não cariosas em estudos clínicos. De acordo com alguns autores como GILLAM (1997), CAMPS *et al.* (1998) e KIMURA *et al.* (2000), esta avaliação pode ser problemática a partir do momento em que fatores podem modificar a resposta do voluntário. Há que se considerar a interferência do efeito placebo sobre os voluntários, além da dessensibilização natural da dentina ao longo do tempo.

Por ser um fenômeno doloroso e subjetivo, a dor proveniente da lesão cervical pode ser modificada pelos componentes emocionais do paciente. A ansiedade é, freqüentemente, um componente presente em dor aguda ou crônica e a sua redução está associada ao alívio da dor. Muitos pacientes são atraídos a este tipo de estudo pela possibilidade em reduzir ou amenizar a dor relatada. A aplicação de produtos e/ou medicamentos por um cirurgião-dentista em uma área conhecida como sensível, a atenção dada ao paciente, o atendimento personalizado, escovas e dentifrícios gratuitos mensalmente, podem, hipoteticamente,

---

aumentar o potencial do efeito placebo (COOLEY & SANDOVAL, 1989; SENA, 1990; GILLAM *et al.*, 1997; WICHGERS & EMERT, 1997; KIMURA *et al.*, 2000 e GILLAM *et al.*, 2001). Na tentativa de minimizar este efeito, os voluntários foram informados que os procedimentos poderiam ter resposta positiva ou negativa. De acordo com GILLAM (1997), outra solução seria usar estudo duplo-cego com controle. Entretanto, este trabalho foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa que não aprovou a existência de um grupo controle, sem tratamento ou com agente placebo.

Outro fator a ser considerado na literatura, é que a hipersensibilidade dentinária pode diminuir com o tempo devido a mineralização ou oclusão mecânica dos túbulos dentinários por *smear layer*, produção de dentina secundária ou obliteração esclerótica dos túbulos dentinários, tornando os estudos, em alguns casos, difíceis de serem interpretados (COOLEY & SANDOVAL, 1989; KERNS *et al.*, 1991; COLLAERT & FISHER, 1991; PASHLEY, 1992; GILLAM, 1997; WICHGERS & EMERT, 1997).

Nem todas as superfícies dentinárias expostas são sensíveis. Possível explicação para tal afirmação decorre do fato de que os dentes podem se dessensibilizar naturalmente. Cálculo dental pode auxiliar na oclusão dos túbulos dentinários. Proteínas salivares aderem à superfície exterior da dentina e proteínas plasmáticas aderem à superfície interna, bloqueando os túbulos dentinários. Cristais intra-tubulares são formados a partir dos minerais da saliva e do fluido dentinário (ROSENTHAL, 1990; PASHLEY, 1992; WICHGERS & EMERT, 1997). Há que se considerar que a dentina secundária, peritubular também é formada.

---

Um outro caminho para a dessensibilização natural é a formação de um filme microcristalino de debris sobre a superfície dentinária, denominado de *smear layer*. Esta pode ser formada a partir da escovação, instrumentação periodontal ou em preparos cavitários. Estudos mostram que a dentina quando recoberta pela *smear layer*, apresenta-se menos sensível do que dentina com túbulos abertos (ABSI *et al.*, 1986; BRÄNNSTRÖM, 1992; RIMONDINI *et al.*, 1995; SHÜPBACH *et al.*, 1997). Quando a *smear layer* é formada, debris são forçados para dentro dos túbulos dentinários formando *plugs* que reduzem a permeabilidade dentinária. Deve-se considerar, entretanto, que a camada de *smear layer* não é uma forma de dessensibilização, já que é facilmente removida (WICHGERS & EMERT, 1997).

Ao se analisar individualmente cada tratamento, notou-se que o efeito dos agentes em relação ao tempo foi diferente. Em relação aos agentes Gluma Desensitizer e Seal&Protect, estes apresentaram efeito imediato após a aplicação. Não houve diferenças estatisticamente significativas entre os tempos seguintes, permanecendo o nível de dor ou remissão da dor, constante.

O sistema adesivo Gluma Bond, comercializado anteriormente pela Bayer, apresentava como *primer* (Gluma 3) uma solução aquosa contendo 5% de glutaraldeído e 35% de hidroxietil metacrilato (HEMA). Atualmente, o *primer* do sistema adesivo é comercializado pela Heraeus/Kulzer, sendo denominado de Gluma Desensitizer. A hipótese para a oclusão imediata dos túbulos dentinários é um efeito do glutaraldeído sobre as proteínas do fluido dentinário, enquanto que o papel do HEMA ainda é discutido. Através das micrografias (figuras 17 e 19), observa-se a formação de uma camada sobre a

---

embocadura dos túbulos dentinários quando do condicionamento ácido da dentina e sobre a *smear layer* quando não foi realizado condicionamento ácido.

Está bem estabelecido na literatura que o glutaraldeído é usado como um fixador de tecido e agente desinfetante (DIJKMAN *et al.*, 1993; JAIN *et al.*, 1998; JAIN *et al.*, 2000). Na reação do glutaraldeído com a dentina, os dois grupos de aldeídos presentes no glutaraldeído se entrelaçam com os grupos amino do colágeno da dentina, levando a uma fixação de proteínas. Mesmo sob condições úmidas, como na presença de fluido tubular, a reação entre o glutaraldeído e o colágeno acontece. Os autores ainda afirmam que o HEMA promove uma penetração profunda do glutaraldeído dentro dos túbulos, explicando a presença de precipitados dentro dos túbulos, formando uma barreira (DIJKMAN *et al.*, 1994; SCHÜPBACH *et al.*, 1997 e CAMPS *et al.*, 1998), assim como observado na figura 17 do anexo 6. De acordo com DAVIDSON & SUZUKI (1997), o HEMA possui mecanismo dessensibilizante desconhecido; porém, sendo um monômero hidrófilo, é provavelmente capaz de penetrar dentro dos túbulos dentinários, resultando em sua obliteração.

Ainda DAVIDSON & SUZUKI, 1997, investigaram clinicamente os vários componentes do sistema adesivo Gluma na modificação da resposta dolorosa frente à hipersensibilidade dentinária cervical. Os autores concordam com a teoria hidrodinâmica de Brännström, que postula que a ação capilar pode ser eliminada ou pelo menos reduzida pela oclusão total ou parcial dos túbulos dentinários. No seu estudo, a remissão da hipersensibilidade dentinária foi observada em aproximadamente 50% dos dentes tratados. A conclusão foi a de que a aplicação individual ou combinada dos produtos do sistema adesivo Gluma mostrou uma diminuição ou parada do movimento do fluido dentinário e,

---

como conseqüência, a diminuição da hipersensibilidade dentinária cervical, sendo confirmado pelos resultados do presente estudo.

Os resultados positivos do Gluma Desensitizer, apresentados neste estudo, também estão em concordância com o estudo de TOWBRIDGE & SILVER, em 1990, que ao revisar os novos tratamentos de consultório para o manejo da hipersensibilidade dentinária, mostrou que a aplicação do agente dessensibilizante Gluma *primer* foi o método mais efetivo na redução da permeabilidade dentinária quando comparado a outros tratamentos.

Para SCHÜPBACH *et al.*, em 1997, o glutaraldeído bloqueia os túbulos dentinários, formando uma barreira periférica e intrínseca; entretanto, a remoção da *smear layer* é um pré-requisito para este fenômeno.

Em 2000, DALL'OROLOGIO & Malferrari estudaram os efeitos do Gluma *primer* e Gluma 2000 sobre dentina exposta hipersensível. Da mesma forma que no presente estudo, a investigação clínica demonstrou que esses materiais, aplicados topicamente como agentes dessensibilizantes, para o tratamento da hipersensibilidade dentinária, apresentaram redução significativa para os estímulos táteis e térmicos, sendo que o tratamento com o Gluma *primer* (Gluma Desensitizer) mostrou um decréscimo mais significativo na sensibilidade. A redução na sensibilidade registrada após 1 mês da aplicação foi mantida até os seis meses. Apesar disso, Brunton *et al.* (2002) ao determinar a resistência de dois sistemas adesivos (One Coat Bond e Optibond Fl) e o agente dessensibilizante (Gluma Desensitizer) em erosões dentais simuladas por 14 dias consecutivos, demonstrou que a aplicação de adesivos sobre a superfície garantiu uma proteção substancial contra a erosão pela Coca-Cola, ao contrário dos resultados apresentados pelo Gluma Desensitizer, que foi

---

perdido completamente. Pode-se, assim, hipoteticamente supor que a barreira física formada pelo glutaraldeído tenha se perdido diante do desafio ácido.

Na tentativa de minimizar essa provável perda da película formada a partir da aplicação do Gluma Desensitizer, todos os pacientes deste estudo receberam instruções de escovação, assim como escova dental extra-macia, além do aconselhamento da dieta, para que assim, alguns fatores fossem controlados, prolongando o seu efeito dessensibilizante.

O agente dessensibilizante Seal&Protect, apresentou resultados semelhantes aos apresentados pelo Gluma Desensitizer, ou seja, houve uma redução estatisticamente significativa após os 5 minutos da aplicação, mantendo o nível de dor constante, sem diferença estatisticamente significativa ao longo do experimento. Enquanto que o agente dessensibilizante comercializado com Gluma Desensitizer tem sua origem a partir do sistema adesivo, o Gluma Bond, o agente Seal&Protect, com nano partículas de carga de aproximadamente 7nm, é derivado do sistema adesivo Prime & Bond NT. Possui, característica antimicrobiana, resultado da incorporação de triclosan, e monômeros ácidos, que são auto-condicionantes (AZZOPARDI *et al.*, 2001). As micrografias (Figura 19) mostram a formação de um selamento sobre a superfície dentinária, seja ela condicionada ou não.

Em relação ao efeito dessensibilizante do oxalato de potássio neste estudo, o agente dessensibilizante Oxa-gel não diferiu estatisticamente em relação ao baseline até o primeiro mês depois da aplicação. A partir do primeiro mês, notou-se uma redução dos níveis de dor, sendo os tempos seguintes sem apresentar diferenças estatisticamente significativas. KERNES *et al.*, em 1991, e KNIGHT *et al.*, em 1993, concluíram que a aplicação de oxalatos possui

---

vida útil limitada. Os autores revelaram que, apesar da literatura apontar o oxalato a 3% como efetivo em reduzir a sensibilidade, a aplicação de spray de água por 1 minuto removeu os cristais de oxalato que estavam sobre a superfície dentinária. Outros estudos corroboram com essa afirmação (COOLEY & SANDOVAL, 1989; KERNS *et al.*, 1991; WICHGERS & EMERT, 1997; GILLAM *et al.*, 1999).

Duas teorias foram formuladas para explicar o mecanismo do efeito do oxalato de potássio. A primeira postula que o oxalato reage com o cálcio ionizado no túbulo dentinário, formando cristais insolúveis de oxalato de cálcio. Os cristais podem ser observados através de microscopia eletrônica de varredura, realizadas no presente estudo (Figura 22 e 23 do Anexo 6). Estes cristais bloqueariam os túbulos dentinários, fazendo com que o fluido dentinário não se movimente. A segunda teoria sugere que o alto nível de potássio nas soluções tópico de oxalato pode aumentar a concentração de potássio extracelular ao redor dos nervos, causando sua despolarização, tornando-os menos excitáveis. Este fenômeno pode explicar o efeito não prolongado do oxalato de potássio. Esta hipótese está baseada em evidências de estudos em animais. Soluções concentradas de sais de potássio, aplicadas diretamente sobre a polpa ou mesmo em cavidades profundas de dentes de gatos e cães, produziam uma curta excitação dos nervos interdentais, seguido de um período de reduzida excitabilidade ao estímulo. O aumento da concentração de potássio causa uma despolarização das fibras nervosas, resultando na inativação do potencial de ação. É importante enfatizar que este mecanismo é resultado de experimentos em animais e não confirmado em humanos.

---

No estudo de PASHLEY & GALLOWAY, em 1985, os autores concluíram que a solução de monopotássio-monohidrogenado a 3% (pH 2) age como um fraco condicionador ácido de dentina, aumentando a concentração de cálcio ionizado em níveis extremamente altos, resultando em uma acelerada formação de cristais de oxalato. No presente estudo, o oxalato de potássio (Oxa-gel) apresenta pH 4, o que facilitaria a formação dos cristais de oxalato de cálcio. Através das micrografias, pode-se observar estes cristais obliterando a entrada dos túbulos dentinários ( Figura 23 -Anexo 6).

Entretanto, apesar dos bons resultados encontrados na literatura com o oxalato de potássio (PASHLEY & GALLOWAY, 1985; GREENHILL & PASHLEY, 1981; MUZZIN & JOHNSON, 1989; COOLEY & SANDOVAL, 1989; GILLAM *et al.*, 2001), este estudo mostrou que, dentro das condições clínicas existentes no mesmo, o resultado positivo com o Oxa-gel mostrou-se inconclusivo, já que não foram observadas mudanças no resultado imediatamente após a sua aplicação. Através de microscopia eletrônica de varredura (Anexo 5), pode-se observar a presença de cristais de oxalato de cálcio, porém, estes poderiam ser facilmente removidos.

Assim como no estudo de COOLEY & SANDOVAL, em 1989, GILLAM *et al.*, em 1997, indicaram uma redução nos níveis de hipersensibilidade, porém sem diferenças estatisticamente significativas. Os autores sugeriram uma forte influência do efeito placebo, mostrando os problemas associados aos estudos clínicos que determinam a eficácia de agentes dessensibilizantes. Já em 1999 e, mais recentemente, em 2001, os mesmos autores, GILLAM *et al.*, afirmaram que, de acordo com a literatura disponível, nota-se que o oxalato de potássio tem sido aclamado como eficaz em reduzir a hipersensibilidade dentinária,

---

apesar dos resultados clínicos serem menos convincentes e difíceis em interpretar devido às diferentes metodologias empregadas e a sua duração limitada. Estudos *in vitro* sugerem que os produtos a base de oxalato interagem com a superfície dentinária, produzindo precipitados de cálcio e fosfato que bloqueariam a entrada dos túbulos. Nesse estudo de 2001, GILLAM examinou os efeitos na superfície de discos de dentina tratados com diferentes produtos contendo oxalato: oxalato de potássio, ácido oxálico, oxalato de ferro e oxalato de alumínio. Em relação ao oxalato de potássio, o produto pareceu não cobrir toda extensão da superfície dentinária, assim como não ocluiu os túbulos dentinários em grande quantidade, concordando com os resultados de MORDAN, 1997 e GILLAM, 1999. Entretanto, quando o disco era seccionado, depósitos de cristais eram observados ao longo do lúmen do túbulo dentinário.

No caso de o efeito dessensibilizante do potássio estar relacionado à inativação das fibras nervosas, pode-se esperar uma dor passageira quando da aplicação de um produto a base de potássio, como o relatado pelos pacientes no momento da fricção do produto sobre a superfície dentinária exposta neste estudo. Apesar desta dor acontecer devido à direta ação do potássio sobre as fibras nervosas interdentais, também pode ser resultado de um efeito osmótico exercido pela alta concentração da solução. ORCHARDSON & GILLAM (2000) afirmam que não há evidência direta de que os íons potássio exerçam alguma influência sobre as fibras nervosas. Os íons potássio aplicados sobre a dentina se difundiriam através dos túbulos dentinários para alcançar uma concentração de pelo menos 8mmol/L para desativar os nervos interdentais. SENA, em 1990, sugeriu que os íons  $K^+$  têm potencial para despolarizar a membrana, causando um efeito dessensibilizante. Essa ação

---

dupla do oxalato de potássio pode aumentar a sua possibilidade em combinar terapias, física por oclusão tubular e neural por despolarização da membrana.

Em relação ao uso de fluoretos, este foi inicialmente proposto como um agente dessensibilizante por LUKOMSKY, em 1941. Uma simples aplicação de fluoreto de sódio mostrou níveis de deposição de flúor que persistiu por mais de 14 dias.

No presente estudo, o agente à base de fluoreto de sódio em forma gel, diferenças estatisticamente significativas no nível de dor foram detectadas somente a partir do terceiro mês, sugerindo, assim como no para o Oxa-gel, uma interferência de efeito placebo e dessensibilização natural da dentina. O estudo de KNIGHT *et al.*, em 1993, demonstrou *in vitro*, que agentes contendo fluoreto de sódio não resultaram em precipitados capazes de bloquear efetivamente os túbulos dentinários.

Em contra partida, MARINI, em 2000, ao propor uma nova forma de terapia para tratamento da hipersensibilidade dentinária, afirmaram que aplicação tópica de fluoretos em altas concentrações levou a uma precipitação sobre a superfície dentinária, enquanto que em baixas concentrações, o fluoreto está disponível juntamente com o cálcio e o fosfato. Nessas condições, o fluoreto pode ser facilmente difundido pelo esmalte dental abrasionado e precipitar como fluorapatita e hidroxiapatita fluoretada. Quando constantemente presente, o fluoreto aumenta a remineralização das lesões e previne o seu progresso, enquanto que uma única aplicação de fluoreto de sódio sobre a superfície dentinária exposta não resultaria em um precipitado significativo.

Quando em contato com as estruturas mineralizadas, as substâncias fluoretadas reagem quimicamente com os íons cálcio e fosfato proporcionando a precipitação de

---

cristais de  $\text{CaF}_2$ . Esses cristais formam-se especialmente na embocadura dos túbulos dentinários, cujo conteúdo líquido é rico em íons cálcio e fosfato. Por ser um composto instável, o  $\text{CaF}_2$  se dissocia rapidamente após a aplicação, fazendo com que o efeito anti-hiperestésico seja de curta duração. Apenas uma pequena fração dos fluoretos aplicados sobre a dentina é retida sob a forma insolúvel de fluorapatita, o que pode tornar a dentina mais resistente ao efeito solubilizador das dietas ricas em ácidos. O Flúor Fosfato Acidulado é considerado mais reativo que o flúor neutro, o que poderá ter repercussão clínica em função da frequência com que são utilizados. MCFALL, em 1986, sugeriu que o exato mecanismo dos fluoretos na dessensibilização dentinária ainda é incerto, porém o autor acredita na formação de dentina secundária. No mesmo ano, ONG explicou que, apesar do flúor ser reconhecido como um efetivo agente anti-cáries, seu uso como agente dessensibilizante ainda é reportado como insucesso.

As micrografias realizadas para ilustrar esse estudo mostram que os cristais de fluoreto de cálcio formados a partir da aplicação de uma solução de flúor fosfato acidulado, apresentam-se superficialmente na camada dentinária, formando uma rede sobre os túbulos dentinários que, bloquearia a transmissão do estímulo e conseqüente movimentação do fluido (Figuras 24 e 25 - Anexo 6) .

Outra forma alternativa para o tratamento consiste na terapia com luz laser. A luz, como fonte de energia, desde os tempos antigos, tem sido reconhecida como fonte de bioestimulação tanto através do aproveitamento de sua energia térmica como apenas da luminosa (MISERENDINO, 1995).

---

O comportamento do Laser de Baixa Intensidade neste estudo foi satisfatório, já que o nível de dor foi decrescendo ao longo do tempo; porém a resposta foi mais lenta quando comparada com o efeito dos agentes Gluma Desensitizer e Seal&Protect; sendo que a diminuição da dor foi estatisticamente significativa somente a partir da primeira semana de avaliação.

Diante desses resultados, acredita-se que o laser de baixa intensidade regula as funções fisiológicas celular de analgesia, desinflamação e biorregulação das respostas celulares. NAVRATIL & DYLEVSKY (1997) consideram que os mecanismos do efeito analgésico dos lasers terapêuticos *in vivo* afetam a liberação de alfa e  $\beta$ - endorfinas que se ligam aos receptores do sistema nociceptivo, promovendo uma analgesia pelo bloqueio da entrada das substâncias de transmissão. Para LIZARELLI *et al.* (2001), há evidências na literatura para o entendimento dos mecanismos pelos quais o feixe laser de baixa intensidade funcione como um gatilho ativador inicial para os fenômenos naturais celulares.

As micrografias dos discos de dentina irradiadas com luz laser mostraram que, tanto para as superfícies condicionadas como para as não condicionadas, não houve mudança morfológica na superfície dentinária após as três sessões de irradiação (Figuras 20 e 21 do Anexo 6).

Assim como o trabalho de GROTH, em 1993, o resultado obtido no presente estudo foi de que houve diminuição no grau de hipersensibilidade dentinária. Entretanto, no trabalho de GROTH, esta diminuição ocorre a partir do pós-operatório e após quinze e trinta dias da irradiação e, no presente trabalho, a partir da primeira semana.

---

WAKABAYASHI *et al.* (1988) determinaram que o tratamento com laser de GaAlAs foi efetivo. A sensibilidade foi medida em seguida à aplicação e a hipersensibilidade foi recorrente somente nos casos mais severos. Assim como no estudo anterior, DONATO & BORACKS, em 1993, consideraram os resultados satisfatórios, pois obtiveram 52,2% dos dentes com remissão da hipersensibilidade dentinária. GERSCHMAN *et al.* (1994) concluíram que o laser de GaAlAs é um método efetivo para o tratamento da hipersensibilidade dentinária; entretanto, considera que tratamento previsível, confiável e simples para a hipersensibilidade dentinária não há. Assim novos estudos são necessários para confirmar a eficácia dessa nova modalidade de tratamento.

LIZARELLI *et al.*, em 2001, mostraram também resultados que indicaram que 58% dos pacientes apresentaram redução da hipersensibilidade dentinária de forma significativa. Os achados deste estudo coincidem com os achados de DONATO & BORACKS, em 1993, que obtiveram 52,2% dos dentes com resultados satisfatório.

A eficácia da terapia laser sugere que há outros mecanismos envolvidos na dessensibilização de dentes. Apesar de especulativo, os mecanismos propostos para os efeitos do laser de baixa intensidade requerem sérias considerações e novos experimentos. Teoricamente, a dor dentinária é relatada como rápida e específica (fibras A-delta), enquanto que a dor pulpar é lenta e não-específica (fibras C). A aplicação do laser de baixa intensidade no ápice do dente é tida como estimuladora de fibras C, enquanto que a aplicação na área cervical estimula fibras delta-A. O mecanismo pelo qual o laser de baixa intensidade é conhecido como eficaz é explicado através da estimulação da bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^-$  nas membranas celulares. A bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^-$  mantém um potencial elétrico de 60-

---

80mV através da membrana. A estimulação da bomba irá hiperpolarizar a membrana aumentando o limiar de dor, significa que os nervos estarão menos excitados e o limiar de dor diminuirá.

Cabe ressaltar, ainda, que embora os mecanismos de atuação dos lasers de baixa potência não estejam bem claros, os resultados obtidos no presente trabalho podem ter ocorrido devido ao efeito bioestimulante desta irradiação, efeito este que é relatado por vários autores como KARU, 1989; KIMURA *et al.*, 2000; LIZARELLI *et al.*, 2001 e VILLA *et al.*, 2001. O efeito não imediato do Laser de Baixa Intensidade, associado ao decréscimo no nível de dor ao longo dos 6 meses de acompanhamento do estudo, pode ter sido influenciado pelo efeito placebo. Ao irradiar as superfícies expostas, os voluntários usavam óculos protetores e, na própria porta do consultório do Departamento, se deparavam com o aviso de advertência. Conseqüentemente, há que se considerar a vontade do voluntário na remissão da dor, aliado a um aparelho que, para a sociedade moderna vem sendo considerado como resolução de todos os problemas, tanto na área da saúde, como na cosmética. Outra possibilidade para o efeito não imediato seria a de que cada organismo reage de maneira particular, assim, a bioestimulação provocada pela luz laser pode ter efeito mais lento.

Diante dos resultados apresentados nesse estudo, considera-se que todos os cinco métodos de dessensibilização dentinária foram efetivos para a diminuição do nível de dor dos voluntários. Alguns fatores, inerentes a trabalhos clínicos poderiam, hipoteticamente, induzir a resultados considerados inconclusivos, sugerindo interferência de efeito placebo, dessensibilização natural da dentina ou mesmo a formação de *smear layer* sobre a

---

superfície exposta. Levando-se em consideração a efetividade dos agentes utilizados, observa-se que cada um possui vantagens e desvantagens, em relação ao custo, facilidade de aplicação e, principalmente, em relação ao efeito observado logo após a aplicação do agente. Desse modo, os agentes dessensibilizantes Gluma Desensitizer e Seal&Protect, que se assemelham às resinas compostas e outros materiais obliteradores, mostraram-se efetivos ao apresentar efeito imediato, sendo de fácil aplicação e manuseio, custo relativamente baixo quando comparado ao equipamento laser e indolor quando da aplicação. O Laser de Baixa Intensidade mostrou-se eficaz, sendo considerado uma alternativa conservadora para o tratamento da hipersensibilidade dentinária. Porém, o alto custo do equipamento ainda é uma desvantagem, visto que outros materiais com custo inferior podem substituí-lo na remissão de dor da hipersensibilidade dentinária. Optando-se por uma agente dessensibilizante, os fatores que levam a exposição dentinária e conseqüente hipersensibilidade, devem ser controlados através da orientação da dieta e escovação, além de ajuste oclusal, para que assim, um tratamento eficaz seja realizado.

## 7. CONCLUSÃO

---

Considerando os fatores avaliados neste estudo e, fundamentado nos resultados obtidos, pode-se concluir que:

1. Ao final dos seis meses de avaliação, todos os agentes dessensibilizantes foram efetivos em reduzir a dor decorrente da hipersensibilidade dentinária.
2. Foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, somente após os cinco minutos da aplicação dos agentes e da irradiação com luz laser.
3. Os agentes dessensibilizantes à base de resina composta, Gluma Desensitizer e Seal&Protect, apresentaram resultados imediatos semelhantes. O nível de dor diminuiu a partir dos 5 minutos pós-aplicação.
4. A irradiação com Laser de Baixa Intensidade mostrou-se eficaz a partir da primeira semana, enquanto que a aplicação com Oxa-gel e Flúor Fosfato Acidulado, mostraram-se eficazes a partir do primeiro e terceiro mês, respectivamente.
5. Os agentes dessensibilizantes estudados apresentaram-se eficazes nos 6 meses de reavaliação; entretanto, todos apresentam vantagens e desvantagens. Deve-se levar em conta os problemas inerentes aos trabalhos clínicos.



## 8. Referências Bibliográficas\*

---

ABSI E.G., ADDY M., ADAMS D. Dentin hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentin. **J Clin Periodontol**, v.14, p.280-28, 1987.

ADDY M., DOWELL P. Dentin hypersensitivity: A review Clinical and *in vitro* evaluation of treatment agents. **J Clin Periodontol**, v.10, p. 351-363, 1983.

ADDY, M. Clinical aspects of dentin hypersensitivity. **Proc Finn Dent Soc**, v.88, (Suppl 1), p.23-30, 1992.

ADDY, M.; URQUHAT, E. Dentine hypersensitivity: Its prevalence, aetiology and clinical management. **Dent Update**, v.19, n.10, Dec., 1992.

AZZOPARDI, A. the measurement and prevention of erosion and abrasion. **J Dent**, v. 29, n.6, p.395-400, Aug., 2001

BASKAR, S. N. **Histologia e Embriologia Oral de Orban**. 10<sup>a</sup>. Edição. São Paulo: Editora Artes Médicas, 1989.501p.

BRACKETT, W.W. The etiology and treatment of cervical erosion. **J Teness Dent Ass**, v. 74, n. 3, p.14-18, 1994.

---

\* Baseada na NBR-6023 de ago. de 2000, da Associação Brasileira de Normas e Técnicas (ABNT).  
Abreviatura dos títulos dos periódicos em conformidade com o MEDLINE.

BRÄNNSTRÖM, M. Etiology of dentine hypersensitivity. **Proc Finn Dent Soc**, v. 88, n. 1, p.7-13, 1992.

BRÄNNSTRÖM, M. Sensitivity of dentine. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v.21, n.4, p.517-527, Apr. 1966.

BRÄNNSTRÖM, M.; ASTROM, A. A study on the mechanism of pain elicited from the dentin. **Dent Pain**, v.43, n.4, p.619-625, Aug., 1964.

BRANSTROMM, M., ASTRON, A. The hydrodynamics of the dentin: its possible relationship to dentinal pain. **Int Dent J**, v. 22, 219-227, 1972.

BRANSTROMM, M., JONHSON, G., NORDENVALL, K. J. Transmission and control of dentinal pain: resin impregnation for the desensitization of dentin. **JADA**, v.19, 692-8, 1979.

BRUGNERA JUNIOR, Clinical results of dentinary hypersensitivity patients treatd with laser therapy. **SPIE**, v.3593, p.66-68, 1999.

BRUNTON, P. A., et al. Resistance of two dentin-bonding agents and a dentin desensitizer to acid erosion in vitro. **Dent Mater**, v.16, n. 5, p.351-355, 2000.

BURKE, F. J. T., WHITEHEAD, S. A., McCAUGHEY, A.D. Contemporary concepts in the pathogenesis of the class V non-carious lesion. **Dent Uptade**, v.22, n.1, p. 28-32, 1995.

CAMPS J. et al. Effects of desensitizing agents on human dentin permeability. **Am J Dent**, v.11, p.286-290, 1998.

CHABANSKI, M. B., GILLAM, D. G. Etiology, prevalence and clinical features of cervical dentine sensitivity. **J Oral Rehabil**, v. 24, n. 1, p.15-19, 1997.

CLARCK, G. E.; TROULLOS, E. S. Designing hypersensitivity clinical studies. **Dent Clin North Am**, v.34, p.531-544, 1990.

COLEMAN, T. A. *et al.* Cervical dentine hypersensitivity. Part II: associations with abfraction lesions. **Quintessence Int.**, v. 31, n. 7, p. 466-473, 2000.

COLLAERT, B., FISCHER, C. Dentine hypersensitivity. **Endod Dent Traumatol**, v. 7, n. 4, p. 145-152, 1991.

COLLINS, S. L.; MOORE, R. S.; McQUAY, H. J. The visual analog pain intensity scale: what is moderate pain in millimeters. **Pain**, v.72, p. 95-97, 1997.

COLLUZZI, D. J. An overview of laser wavelengths used in dentistry. **Dent Clin North Am**, v. 44, n.4, p.753-765, Oct., 2000.

COOLEY, R. L.; SANDOVAL, V. A. Effectiveness of potassium oxalate treatment on dentin hypersensitivity. **Gen Dent**, v.37, n.4, p.330-303, Jul./Ago., 1989.

CUENIN M.F. *et al.* An *in vivo* study of dentin sensitivity: the relation of dentin sensitivity and the patency of dentin tubules **J Periodontol**, v.62, p. 668-673, Nov. 1991.

CURRO, F. A. Tooth hypersensitivity in the spectrum of pain. **Dent Clin North Am**, v.34, n.3, p.429-437, Jul., 1990.

DAVIDSON, D. F., SUZUKI, M. The Gluma bonding System: a clinical evaluation of its various components for the treatment of hypersensitive root dentin. **J Canad Dent Ass**, v.63, n.1, p.38-41, 1997.

DIJKMAN G.E.H.M. *et al.* Closing of dentinal tubules by glutaraldehyde treatment, a scanning electron microscopy study. **Scand Dent Res**, v.102, p. 144-50, 1994.

DONATO, A.C.; BORACKS, S. **Laser Clínico – Aplicações práticas em odontoestomatologia**. São Paulo: Robe, 1993. 158p.

DONDI DALL'OROLOGIO, G.; Malferrari, S. Dentin desensitizing effects of Gluma Alternate, Health-Dent Desensitizer and Scotchbond Multi-Purpose. **Am J Dent**, v.12, n.3, p. 103-106, 1999.

FISCHER, C. *et al.* Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro. **J Dent**, v. 20, p. 272-276, 1992.

FLYNN, J.GALLOWAY,; ORCHARDSON, P. The incidence of hypersensitivity teeth in the west of Scotland. **J Dent**, v.13, n.12, p.230-236, 1985.

GARBEROGLIO, R.; BRÄNNSTRÖM, M. Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. **Arch Oral Biol**, v.21, p.355-62, 1976.

GARONE FILHO, W. Lesões Cervicais e Hipersensibilidade Dentinária. *In*: Kriger, L. **Atualização na Clínica Odontológica: A Prática da Clínica Geral**. São Paulo: Ed. Artes Médicas, 1996, Capítulo 3, p.35-75.

GERSCHMAN, J. A. *et al.* Low level laser therapy for dentinal tooth hypersensitivity. **Aust Dent J**, v. 39, n. 6, p. 353-357, 1994.

GILLAM, D. G *et al.* Comparison of dentine hypersensitivity in selected occidental and oriental populations. **J Oral Rehabil**, v.28, n.1, p.20-5, 2001.

GILLAM, D. G. Clinical trial designs for testing of products for dentin hypersensitivity: a review. **J West Soc Periodontol Periodontol**, v.45, n.20, p. 37-46, 1997.

GILLAM, D. G. *et al.* Comparison of two desensitizing agents for the treatment of cervical dentine sensitivity. **Endod Dent Traumatol**, v. 13, p.36-39, 1997.

GILLAM, D. G. *et al.* Dentists' perceptions of dentine hypersensitivity and knowledge of its treatment. **J Oral Rehabil**, v.29, n.3, p.219-25, 2002.

GILLAM, D. G. *et al.* Scanning electron microscopy (SEM) investigation of selected desensitizing agents in the dentin disc model. **End Dent Traumatol**, v.15, n.5, p.198-204, 1999.

GILLAM, D. G. *et al.* Self- reporting of tooth sensitive in a selected population of patients. **J Dent Res**, v. 74, p. 448 [Abstract 383], 1995.

GILLAM, D. G. Mechanisms of stimulus transmission across dentin – a review. **J West Soc Periodontol Periodontol**, v.43, n.2, p. 53-65, 1995.

GILLAM, D. G., BULMAN, J. S, NEWMAN, H. N. A pilot assessment of alternative methods of quantifying dental pain with particular reference to dentin hypersensitivity. **Comm Dent Health**, v. 14, p.92-96, Jul., 1997.

GILLAM, D. G.; NEWMAN, H.N. Assessment of pain in cervical dentinal sensitivity studies. A review. **J Clin Periodontol**, v.20, n. 6, p. 383-394, 1993.

GILLAM, D.G. *et al.* Scanning electron microscopy (SEM) investigation of selected desensitizing agents in the dentin disc model. **Endod Dent Traumatol**, v.15, p.198-204, 1999.

GILLAM, D.G. *et al.* The effects of oxalate-containing products on the exposed dentin surface: an SEM investigation **J Oral Rehabil**, v.11, p.1037-1044, 2001.

GILLAM, D.G., MORDAN, N.J., NEWMAN, H.N. The dentine disc surface: a plausible model for dentin physiology and dentin sensitivity evaluation **Adv Dent Res**, v.11, p.487-501, 1997.

GRAF, H.; GALASSE, R. Morbidity, prevalence and intra oral distribution of hypersensitive teeth. **J Dent Res**, v.56, [Resumo IADR n.479], 1977.

GREENHILL, J. D.; PASHLEY, D. H. The effects of desensitizing agents n the hydraulic condutance of human dentin in vitro. **J Dent Res**, v.60, n.3, p.687-698, 1981.

GRIPPO, J. O. Abfractions: a new classification of hard-tissues lesions of teeth. **J Esthet Dent**, v. 3, p.14-19, 1991.

GROSSMAN, L. I. A systematic method for the treatment of hypersensitivity dentin. **JADA**, v.22, p.592-602, Apr., 1935.

GROTH, E. B. **Contribuição para o estudo da aplicação do laser de baixa potência da GaAlAs no tratamento da hipersensibilidade dentinária.** (Mestrado). São Paulo. Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, 1993.

HODOSH, M., HODOSH, S. H., HODOSH, A J. About dentinal hypersensitivity. **Compendium**, v.15, n.5, p658-662, Maio, 1994.

HOLLAND, G. R. *et al.* Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentin hypersensitivity. **J Clin Periodontol**, v. 24, p.808-813, 1997.

IDE, M.; WILSON, R.F.; ASHLEY, F.P. The reproducibility of methods of assessment for cervical dentine hypersensitivity. **J Clin Periodontol**, v.28, n. 1, p.16-22, 2001.

IRWIN; C. R.; McCSKER, P. Prevalence of dentine hypersensitivity in a general dental population. **J Ir Dent Assoc**, v.43, n.1, p.7-9, 1997.1997.

JACOBSEN, P.L; BRUCE, G. Clinical Dentin hypersensitivity: Understanding the Causes and Prescribing a Treatment. **J Contemp Dent Prac**, v.2, p.1-8, 2001

JAIN, P. *et al.* Dentin desensitizing agents: SEM and X-ray microanalysis assessment **Am J Dent**, v.10, p. 21-27, 1997.

JAIN, P., REINHART, J. W. Effect of dentin desensitizer and dentin bonding agents on dentin permeability. **Am J Dent**, v.13, n.1, p.21-227, 2000.

KANAPKA, J. A Over-the-counter dentifrices in the treatment of tooth hipersensitivity. Review of clinical studies. **Dent Clin North Am**, v.34, n.3, p.545-60, Jul, 1990.

KARU, T. Photobiology of low-power laser effects. **Heath Physics**, v.56, n.5, p. 691-704, Maio, 1989.

KATZ, V. The clinical diagnosis of root caries: issues for the clinician and the researcher. **Am J Dent**, v.8, n.6, p.335-341, 1995.

KERNS, D. G. *et al.* Dentinal tubule occlusion and root hypersensitivity. **J Periodontol**, v. 62, n.7, p.421-428, Jul., 1991.

KHAN, F. *et al.* Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition. **Aust Dent J**, v.44, n. 3, 1999.

KIMURA, Y. *et al.* Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. **J Clin Periodontol**, v. 27, n. 10, p. 715-721, Oct. 2000.

KISHORE, A.; MEHROTRA, K. K.; SAIMBI, C. S. Effectiveness of desensitizing agents. **J Endod**, v.28, n.1, Jan., 2002.

KNIGHT, N.N. *et al.* Hypersensitive dentin: testing of procedures for mechanical and chemical obliteration of dentinal tubuli. **J Periodontol**, v.64, p. 366-373, 1993.

LAMBRECHTS, P. *et al.* Restoration therapy for erosive lesions. **Eur J Oral Sci**, v. 104, p. 229-240, 1996.

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

LING, T.Y.Y., GILLAM, D.G. The Effectiveness of Desensitizing Agents for the Treatment of Cervical Dentine Sensitivity. A Review. **J West Soc Period**, v.44, n.1, p. 5-12, 1996.

LIZARELLI, R. *et al.* Laser de Baixa Intensidade Vermelho (660Nm) para Tratamento de Hipersensibilidade Dentinária Cervical. **J Bras Clin Odontol Int**, v.5, n.29, p.433-437, Set/Out. 2001.

MARINI, I. *et al.* Intraoral fluoride releasing device: a new clinical therapy for dentine sensitivity. **J Periodontol**, v.71, n. 7, p. 90-95, 2000.

MARQUEZINI JUNIOR, L.; *et al.* Hipersensibilidade dentinária em lesões cervicais com ou sem cavitação. **JBD**, v.1, n.3, p.245-254, Jul./Set., 2002.

MAYHEW, R.B. *et al.* Association of occlusal, periodontal, and dietary factors with the presence of non-cariou cervical dental lesions. **Am J Dent**, v. 11, n. 1, p. 29-32, 1998.

MCFALL, W.T. A review of the active agents available for treatment of dentinal hypersensitivity. **Endod Dent Traumatol**, v.2, p.141-149, 1986.

MISERENDINO, L.J.; PICK, R. M. **Lasers in Dentistry**. Chicago: Quintessence Books, 1995. 341p.

MORDAN, N.J., BARBER, P.M., GILLAM, D.G. The dentin disc. A review of its applicability as a model for the *in vitro* testing of dentin hypersensitivity. **J Oral Rehabil**, v.24, p.148-156, 1997.

MORRIS, M. F.; DAVIS, R.D.; RICHARDSON, B. W. Clinical efficacy of two desensitizing agents. **Am J Dent**, v.12, n.2, p.72-76, 1999.

MURRAY, L. E., ROBERTS, A. J. The prevalence of self-reported hypersensitive teeth. **Arch Oral Biol**, v. 39, p.129S, 1994.

MUZZIN, K. B., JOHNSON, R. Effects of Potassium Oxalate on Dentine Hypersensitivity *in Vivo*. **J Periodontol**, v. 60, n. 3, p. 151-158, Mar. 1989.

MYERS, T. D. Lasers in dentistry. **JADA**, v. 122, n.1, p. 46-50, 1991.

NAHRI, M. *et al.* Neurophysiological mechanisms of dentin hypersensitivity. **Proc Finn Dent Soc**, v.88, p.15-22, suplement. 1, 1992.

NAVRATIL, L.I.; DYLEVSKY, I. Mechanisms of the analgesic effect of therapeutic lasers *in vivo*. **Laser Therapy**, v.9, p.33-40, 1997.

NEMCOVSKY, C. E., ARTZI, Z. Erosion – abrasion lesion revisited. **Compend Contin Educ Dent**, v.17, n. 4, p.416-418, Apr. 1996.

OCHI, K.; MATSUMOTO, K. A morphological study of dentinal nerve endings. **J Endodont**, v.14, n.12, p.601-605, Dec., 1988.

ODA, M., MATOS, A.B., LIBERTI, E.A. Morfologia da dentina tratada com substâncias dessensibilizantes: avaliação através da microscopia eletrônica de varredura. **Rev Odontol Univ São Paulo**, v.4, p. 337-342, Out./Dez, 1999.

OLSEN, E.J. Laser action spectrum of reduced excitability in nerve cells. **Brain Research**, v. 204, p. 435-440, 1981.

ONG, G. Desensitizing agents: a review. **Clin Prev Dent**, v.8, n.3, p.14-18, 1986.

ORCHARDSON, R.; GILLAM, D. G. The efficacy of potassium salts as agents for treating dentin hypersensitivity. **J Orof Pain**, v. 14, n.1, p. 9-19, 2000.

PALAMARA, D. *et al.* Strain patterns in cervical enamel of teeth subjected to occlusal loading. **Dent Mater**, v. 16, n. 6, p. 412-419, 2000.

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

PASHLEY, D. H. Dentin: a dynamic substrate – a review. **Scanning Microsc**, v.3, n.1, p. 161-174, Mar., 1989.

PASHLEY, D. H. *et al.* Effects of the degree of tubule occlusion on the permeability of human dentin in vivo. **Arch Oral Biol**, v. 23, p. 1127, 1978.

PASHLEY, D. H. Fluid shifts across human dentine in vitro in response to hydrodynamic stimuli. **Arch Oral Biol**, v.41, n.11, p.1065-1072, 1996.

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

PASHLEY, D.H. Dentine permeability and its role in the pathobiology of dentine sensitivity. **Arch Oral Biol**, v.39, (Suppl. 73S-80S), p.738-805, 1994.

PASHLEY, D.H. *et al.* of desensitizing agents on human dentin permeability **Am J Dent**, v.11, p. 286-290, 1998.

PASHLEY, D.H., GALLOWAY, S.E. The effects of oxalate treatment on the smear layer of ground surfaces of human dentin. **Arch Oral Biol**, v.30 p.731, 1985.

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

PEACOCK, J.M., ORCHARDSON, R. Action potential conduction block of nerves in vitro by potassium citrate, potassium tartrate and potassium oxalate **J Clin Periodontol**, v.26, p. 33-37, 2000.

PEREIRA, J.C. Hiperestesia dentinária: aspectos Clínicos e formas de tratamento. **Maxi-Odonto**, v.1, n.2, p.1-23, 1995.

PINI PRATO, G. *et al.* Coronary advanced flap procedure for root coverage: flap with tension versus flap without tension: a randomized controlled clinical study. **J Periodontol**, v.71, n.2, p.188-201, 2000.

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

RENTON-HARPER, P.; MIDDHA, M. Nd: YAG laser treatment of dentinal hypersensitivity. **Brit Dent J**, 172 13, 1992.

RICHMOND, N. L. Dental hypersensitivity: recent advances in diagnosis and treatment. **J Indiana Dent Ass**. V.72, n.1. p.20-2, Jan-Feb,1993.

RIMONDINI, L.; BARONI, C.; CARASSI, A. Ultrastructure of hypersensitive and non-sensitive dentin. A study on replica models. **J Clin Periodontol**, v.22, p.899-902, 1995.

ROSENTHAL, M.W. Historic review of the management of tooth hypersensitivity. **Dent Clin Nor Am**, v.34, n.3, p.403-425, Jul., 1990.

SENA, F. J. Dentinal permeability in assessing therapeutic agents. **Dent Clin North Am**, v. 34, n.3, p. 475-490, Jul., 1990.

SEO, M. S.; PARK, D. S. The effectiveness of potassium oxalate and sodium fluoride on the reduction of dentinal sensitivity. **J Dent Res**, v. 70, p.818, 1991.

SCHÜPBACH, P.; LUTZ, F.; FINGER, W. J. Closing of dentinal tubules by Gluma Desensitizer. **Eur J Oral Sci**, v.105, p.414-421, 1997.

SULEWSKI, J. G. Historical survey of laser dentistry. **Dent Clin North Am**, v. 44, n.4, p.717-767, Oct., 2000.

TAANI, D. Q.; AWARTANI, F. Prevalence and distribution of dentin hypersensitivity and plaque in a dental hospital population. **Quintessence Int**, v.32, n. 5, p.372-376, 2001.

TAMMARO, S.; BERGGREN, W.; BERGENHOLTZ, G. Representation of verbal pain descriptors on a visual analog scale by dental patients and dental studies. **Eur J Oral Sci**, v.105, p.207-212, Mar., 1997.

TELLES, D. *et al.* Prevalence of non-cariou cervical lesions and their relation to occlusal aspects: a clinical study. **J Esthet Dent**, v. 12, n. 1, p. 10-15, 2000.

TEN CATE, R. **Histologia Bucal. Desenvolvimento, Estrutura e Função.** 5<sup>a</sup>. Edição. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2001. 439p.

TOPBASI, B; TURKMEN, C; GUNDAY, M. An investigation of the effect of a desensitizing dentifrice on dentinal tubules in vitro and in vivo **Quintessence Int**, v.29, p. 197-199, 1998.

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

TROWBRIDGE, H. O; SILVER, D. Review of current approaches to in-office management of tooth hypersensitivity. **Dent Clin North Am**, v.34, n.3, p.261-280, Jul., 1990.

TYAS, M. J. The Class V lesion – aetiology and restoration. **Austr Dent J**, v.40, n.3, p.167-170, 1995.

VILLA, G. E. P.; BREGAGNOLO, J.C.; LIZARELLI, R. F. Estudo clínico comparativo utilizando lasers de baixa intensidade 660 e 785 Nm contínuo e chaveado para hipersensibilidade dentinária. **J Bras Clin Odontol Int**, v.5, n.30, p.520-524, Nov./Dez., 2001.

WAKABAYASHI, H.; MATSUMOTO, K. Treatment of dentine hypersensitivity by GaAlAs laser irradiation. **J Dent Res**, v.67, p.182, 1988.

WALSH, L. J. The current status of low level laser therapy in dentistry. Part 1. Soft tissue applications. **Austr Dent J**, v.42, n.4, p.247-254, 1997.

WALSH, L. J. The current status of low level laser therapy in dentistry. Part 2. Hard tissue applications. **Austr Dent J**, v.42, n.5, p.302-306, 1997.

WHITEHEAD, S. A.; WILSON, N. H. F.; WATTS, D. C. Development of non-carious cervical notch lesions in vitro. **J Esthet Dent**, v. 11, n. 6, p. 332-337, 1999.

WICHGERS, T.; EMERT, R. Dentin hypersensitivity. **Gen Dent**, n.37, p.251-259, May/Jun., 1997.

WILDER-SMITH, P. The soft laser: therapeutic tool or popular placebo? **Oral Surg Oral Med**, v.66, n.6, p.654-658, 1988.

YAP, A.U. J.; NEO, C.L.J. Non carious cervical tooth loss: part 1. **Dent Uptade**, p.315-318, Oct., 1995.

YOSHIYAMA, A.M. *et al.* Morphological characterization of tubule-like structures in hypersensitive human radicular dentin. **J Dent**, v.24, p.57-63, 1996.

YOSHIYAMA, A.M. *et al.* Scanning electron microscopic characterization of sensitive vs. insensitive human radicular dentin. **J Dent Res**, v.68, n.11, p.498-1502, Nov., 1989.

Certificado Comitê de Ética em Pesquisa



**UNICAMP**

**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**  
**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS**  
**FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**

**CERTIFICADO**



Certificamos que o Projeto de pesquisa intitulado "Estudo in vivo da efetividade de diferentes métodos de anestésicos dentários de ação prolongada em procedimentos de restauração de cavidades de classe II", sob a responsabilidade dos Profs. Drs. **Giselle Maria Marchi Baroni** e **Luiz André Freire Pimentel**, está de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/CNS, tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa - CEP.

**Corrêa Aranha**, sob a responsabilidade dos Profs. Drs. **Giselle Maria Marchi Baroni** e **Luiz André Freire Pimentel**, está de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/CNS, tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa - CEP.

Piracicaba, 15 de maio de 2001.

We certify that the research project with title "In vivo study of the effectiveness of different desensitizing treatments in cervical dentine sensitivity using the visual analog scale", protocol nº **031/2001**, by Researcher **Ana Cecilia Corrêa Aranha** responsibility by Prof. Dr. **Giselle Maria Marchi Baroni** and **Luiz André Freire Pimentel**, is in agreement with the Resolution 196/96 from National Committee of Health/Health Department (CNPq) and was approved by the Ethical Committee in Research at the Piracicaba Dentistry School/UNICAMP (State University of Campinas).

**Prof. Dr. Pedro Luiz Grossi**  
 Segundo  
 CEP/FCO/UNICAMP

Piracicaba, SP, Brazil, May 15, 2001

**Prof. Dr. Antônio Bento Afonso de Moraes**  
 Coordenador  
 CEP/FCO/UNICAMP



Certificado Comitê de Ética em Pesquisa



**UNICAMP**

**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**  
**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS**  
**FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**

**CERTIFICADO**



Certificamos que o Projeto de pesquisa intitulado "Avaliação ultra-estrutural de discos de dentina tratados com diferentes agentes desensibilizantes", sob o protocolo nº **047/2002**, da Pesquisadora **Ana Cecília Corrêa Aranha**, sob a responsabilidade da Prof<sup>a</sup>. Dra. **Giuseppe Maria Marchi Baroni**, 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 - FOP.

Piracicaba, 16 de agosto de 2002

We certify that the research project with title "Ultra structure evaluation of dentin discs treated with different desensitizing agents", protocol nº **047/2002**, by Researcher **Ana Cecília Corrêa Aranha**, responsibility by Prof. Dr. **Giuseppe Maria Marchi Baroni**, is in agreement with the Resolution 196/96 from National Committee of Health/Health Department (BR) and was approved by the Ethical Committee in Research at the Piracicaba Dentistry School/UNICAMP (State University of Campinas).



**Prof. Dr. Pedro Luiz Rosalen**  
Secretário  
CEP/FOP/UNICAMP



**Prof. Dr. Antônio-Clemente Alves de Moraes**  
Coordenador  
CEP/FOP/UNICAMP

Piracicaba, SP, Brazil, August 16 2002



**Instruções aos voluntários - Termo de**

Estamos realizando uma pesquisa intitulada “**Estudo *in vitro* da efetividade de diferentes métodos de dessensibilização dentinária através da escala analógica de dor**”, com o objetivo de avaliar a eficácia de métodos dessensibilizantes para dentina exposta decorrentes de erosão, abrasão ou abfração dental ou mesmo por retração da gengiva. A dentina exposta é causa de muita sensibilidade frente a estímulos como ar frio, bebidas geladas, doces ou mesmo durante a escovação e é causada por muitos fatores como cárie, muita força na escovação, uso de escovas com cerdas duras, doenças periodontais e dieta.

Os participantes deste estudo receberão escova dental de cerdas macias e uma pasta dental sem flúor.

Sabemos, através de outros estudos, que todos os métodos aplicados apresentaram bons resultados. Entretanto não sabemos qual a durabilidade dos mesmos após 1 semana, 30 dias, 3 meses e 6 meses após o início do tratamento. Assim, estaremos avaliando os participantes nessas datas acima descritas.

Ao final da pesquisa, todos os participantes, caso apresentem dor, receberão o tratamento que obteve o melhor resultado.

### Justificativa e objetivos

Este estudo clínico tem como proposta avaliar a efetividade de agentes dessensibilizantes como inibidores da hipersensibilidade dentinária em pacientes portadores de lesões cervicais não-cariosas causadas por erosão, abrasão e abfração e/ou recessão gengival. Os pacientes serão acompanhados e reavaliados durante um período de 6 meses a partir da aplicação do método a ser analisado.

### Instruções necessárias

Para que possamos obter resultados confiáveis e que não ofereça qualquer tipo de risco, é preciso que cada voluntário siga criteriosamente as seguintes recomendações:

- ❖ Deverão passar por um criterioso exame clínico e anamnese para que possível atividade de cárie ou doença periodontal seja detectada. Nesse exame, os voluntários que apresentarem patologias dentais que causem dor, em tratamento ortodôntico, que façam uso freqüente de analgésicos e/ou antiinflamatórios e os voluntários com inflamação gengival excessiva sejam excluídos da pesquisa.
- ❖ Utilizar após a consulta inicial, o dentifrício e a escova dental fornecidas, abstando-se, de soluções para bochechos, dentifrícios com flúor ou aqueles que se apresentam para dentes sensíveis (Sensodyne, por exemplo) ou mesmo produtos que contenham flúor.
- ❖ Seguir as instruções de escovação fornecidas pelo pesquisador.
- ❖ Para a solução de quaisquer dúvidas ou problemas, contatar a pesquisadora responsável no laboratório de Dentística (3412-5340).
- ❖ Comparecer à Faculdade de Odontologia de Piracicaba – para a avaliação, assistência e entrega do dentifrício e escova dental nos dias e horários estipulados.

**ATENÇÃO: A sua participação em qualquer tipo de pesquisa é voluntária. Em caso de dúvida quanto aos seus direitos, escreva para o Comitê de Ética em Pesquisa da FOP-UNICAMP, endereço – Av. Limeira, 901 – Cep/FOP – 13 Piracicaba – SP.**

### **Desconfortos, riscos e benefícios**

Os agentes e métodos dessensibilizantes utilizados neste estudo não oferecem riscos nem danos transitórios permanentes ao voluntário.

O benefício esperado será o efetivo controle da hipersensibilidade dentinária em um período de 6 meses a partir da aplicação do agente dessensibilizante.

Cabe lembrar ao paciente que caso esteja sob tratamento odontológico na clínica de graduação ou pós-graduação na FOP, este não será prejudicado por este estudo.

Os voluntários estarão se submetendo a um tratamento que pode ter um custo entre R\$ 100,00 a R\$ 500,00 – que em virtude da participação na pesquisa, estarão recebendo-o de forma gratuita.

### **Métodos alternativos existentes**

Os tratamentos da dentina sensível decorrente de lesões cervicais e recessão gengival descritos neste e utilizados neste estudo são os procedimentos mais conservadores para controle da dor. Outros métodos envolvem restauração do dente envolvido que, em alguns casos, elevam o custo e o tempo do tratamento.

### **Forma de acompanhamento e esclarecimentos sobre a metodologia**

Os voluntários serão acompanhados uma semana, um mês, três meses e seis meses após a aplicação do método dessensibilizante, quando possíveis dúvidas sobre a metodologia da pesquisa poderão ser resolvidas.

### **Ressarcimento ou indenização de gastos**

Não está prevista qualquer forma de indenização, uma vez que o tratamento realizado não será invasivo e não oferecerá riscos permanentes ao indivíduo.

Tendo lido o termo de consentimento acima, concordo em participar deste estudo.

Piracicaba,

2001/2002.

---

Assinatura do voluntário



Ficha anamnese dos

**Ficha de anamnese e  
Acompanhamento do paciente  
da pesquisa**

<b>Número do paciente:</b>	
<b>Dente</b> ____	<b>Grupo</b> ____
____	____
____	____
____	____

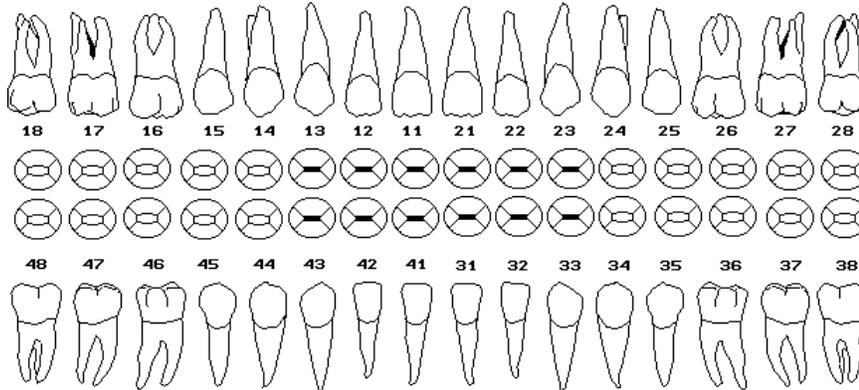
Nome: \_\_\_\_\_ Profissão: \_\_\_\_\_  
 End.: \_\_\_\_\_  
 Cidade: \_\_\_\_\_ Uf: \_\_\_\_ Cep: \_\_\_\_\_ Fone  
 \_\_\_\_\_  
 Data nasc.: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Est.  
 Civil: \_\_\_\_\_

1. Está ou esteve em tratamento médico? \_\_\_\_\_
2. Está tomando algum medicamento? \_\_\_\_\_
3. Está sob tratamento odontológico? \_\_\_\_\_
4. Como é a sua escova dental? macia/média/dura \_\_\_\_\_
5. Quantas vezes escova os dentes por dia? \_\_\_\_\_
6. Usa fio dental ? \_\_\_\_ Usa outro meio de higiene bucal? \_\_\_\_\_
7. Passou por alguma cirurgia periodontal nos últimos 3 meses? \_\_\_\_\_
8. Já passou por tratamento dessensibilizante? \_\_\_\_\_
9. Há quanto tempo sente dor no dente? \_\_\_\_\_

10. Quanto a dor o incomoda? \_\_\_\_\_

11. Caso sinta dor, usa algum método paliativo?  
\_\_\_\_\_

Odontograma



## Anexo 3b

### Ficha avaliação dos pacientes

#### Medições

Paciente : \_\_\_\_\_ No. \_\_\_\_\_

Escalas (dente ____ grupo ____)	Data	Medições VAS
Pré		
<b>Pós 1 (5 min.)</b>		
<b>Pós 2 (1semana)</b>		
<b>Pós 3 (1 mês)</b>		
<b>Pós 4 (3 meses)</b>		
<b>Pós 5 (6meses)</b>		

Escalas (dente ____ grupo ____)	Data	Medições VAS
Pré		
<b>Pós 1 (5 min.)</b>		
<b>Pós 2 (1semana)</b>		
<b>Pós 3 (1 mês)</b>		
<b>Pós 4 (3 meses)</b>		
<b>Pós 5 (6meses)</b>		

Escalas (dente ____ grupo ____)	Data	Medições VAS
Pré		
<b>Pós 1 (5 min.)</b>		
<b>Pós 2 (1semana)</b>		
<b>Pós 3 (1 mês)</b>		
<b>Pós 4 (3 meses)</b>		
<b>Pós 5 (6meses)</b>		

Escalas (dente ____ grupo ____)	Data	Medições VAS
Pré		
<b>Pós 1 (5 min.)</b>		
<b>Pós 2 (1semana)</b>		
<b>Pós 3 (1 mês)</b>		
<b>Pós 4 (3 meses)</b>		

### Laser de Baixa Intensidade - Vantagens, desvantagens e aplicações clínicas.

A introdução da tecnologia laser oferece uma alternativa contemporânea para o tratamento da dentina exposta. A luz, como fonte de energia, desde os tempos antigos, tem sido reconhecida como fonte de bioestimulação tanto através do aproveitamento de sua energia térmica como apenas da luminosa (MISERENDINO, 1995).

De acordo com COLUZZI (1990), a palavra *Laser* é um acrônimo com origem na língua inglesa que significa “*Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*” (Amplificação de luz por emissão estimulada de radiação), cujos elementos constituintes são: meio ativo (pode ser sólido, líquido ou gasoso, é a fonte de energia do laser, determina o comprimento de onda específico, bombeamento (mecanismo de excitação) e ressonador (onde se encontram um espelho totalmente refletor e um espelho parcialmente refletor por onde o feixe sai da cavidade). A luz laser se diferencia da luz comum por suas propriedades de monocromaticidade (composta de fótons do mesmo comprimento de onda); coerência (com fótons de mesmo comprimento de onda se propagando na mesma direção e vibrando na mesma taxa) e colimação/direcionalidade (fótons se propagam em uma única direção, sem divergência). São justamente estas características que fazem o laser de baixa intensidade apresentar propriedades interessantes.

O primeiro laser, denominado inicialmente de “maser” foi desenvolvido por Theodore Maiman, em 1960. A palavra *Maser* é um acrônimo de *Microwave Amplification by Stimulated Emission of Radiation*, que descreve o princípio básico pelo qual os lasers operam (MISERENDINO, 1995; SULEWSKI, 2000). O laser de Maiman era um laser de rubi que emitia luz com 0.694μm de comprimento de onda. Esses princípios foram inicialmente reportados por SCHAWLOW & TOWES, em 1958, que amplificaram frequências de microondas pelo processo de emissão estimulada. Entretanto, os créditos para o desenvolvimento da teoria da emissão estimulada é creditada à Einstein (1916). A pesquisa do laser na Odontologia começou realmente em 1963, na Universidade da Califórnia, com STERN & SOGNAES. Assim, como a maioria dos pesquisadores iniciantes, os interesses se centraram nos efeitos térmicos do laser de rubi. Os autores demonstraram que a incidência do laser aumentava a resistência do esmalte dental à ácidos. A partir deste momento, muitas pesquisas têm sido realizadas na área de prevenção de cáries.

Foi somente em 1990 que o campo da laserterapia começou a crescer em termos clínicos na Odontologia, quando um laser de Nd:YAG\*\* para cirurgia intra-oral, desenvolvido por MYERS & MYERS, foi considerado o primeiro laser desenvolvido especificamente para o uso clínico odontológico.

Muitos dos princípios básicos que determinam as interações laser/tecido são relativamente simples. Além das propriedades da radiação laser, como seu comprimento de onda, características temporais de emissão contínua ou pulsada, intensidade ou densidade de energia do feixe laser; as propriedades ópticas do tecido biológico alvo têm um papel

---

\* Nd:YAG – Granada de ítrio-alumínio dopada com Neodímio

muito importante na absorção da luz laser no determinado tecido. Essas propriedades determinam a natureza e a extensão da resposta do tecido à incidência da radiação laser (MISERENDINO, 1995).

A luz laser interage com um tecido de quatro formas. Parte da luz pode ser refletida, transmitida, absorvida ou espalhada dentro do tecido. A natureza da resposta de um tecido para a irradiação é dependente não apenas da absorção específica do comprimento de onda e características de densidade, intensidade, taxa de repetição e tempo de exposição do feixe laser, como também da propagação da luz laser até o alvo (sistema de entrega de feixe mais meio).

Os lasers podem ser divididos em laser de alta intensidade e laser de baixa intensidade de potência. A diferença básica entre eles é que o laser de baixa intensidade regula as funções fisiológicas celular (analgesia celular, desinflamação e biorregulação das respostas celulares), enquanto que o laser de alta intensidade rompe o tecido através do corte, ablação, coagulação e vaporização do mesmo (WILDER-SMITH, 1988, MISERENDINO, 1995).

Atualmente, os sistemas de laser de baixa intensidade são, na sua grande maioria, constituídos de um cristal de diodo semiconductor de arseneto de gálio (GaAs) podendo estar dopado por diversos outros elementos, dependendo do comprimento de onda desejado (por exemplo, In-índio dopa o cristal para emitir no vermelho). No mercado, hoje é possível encontrar aparelhos com comprimentos de onda vermelho e infravermelho, separadamente ou com canetas inter-cambiáveis (LIZARELLI *et al.*, 2001).

O mecanismo de atuação dos lasers operando com baixas potências de emissão como o He-Ne e o arseneto de gálio, a denominado de bioestimulação, ainda não se encontra totalmente esclarecido.

Experimentos sobre os efeitos dos lasers são relatados desde 1964. Desde então, sabe-se que a irradiação de um tecido vivo com laser de baixa intensidade provoca um aumento na síntese de proteínas da célula, além de mudanças na distribuição de cargas elétricas na membrana celular. Os efeitos macroscópicos observados vão de aceleração de cicatrização a analgesia. A radiação deve ser absorvida para produzir uma mudança física e/ou química que resulte em uma resposta biológica. Uma vez que a resposta biológica é observada, o próximo passo é determinar a dose ótima de radiação em um dado comprimento de onda e o número de tratamentos necessários para produzir o efeito.

Algumas das aplicabilidades conhecidas do laser de baixa intensidade como o de GaAlAs e He-Ne são: controle de dores pré-operatórias, quadros de hipersensibilidade dentinária, queilites angulares, trismos, parestesias, sensibilidade pós-preparo cavitário, pós-cirurgias e pós-intervenções endodônticas e estimulando a reparação tecidual de lesões bucais como úlceras aftosas e herpes simples (WILDER-SMITH, 1988; SULEWSKI, 2000). Sabe-se também que os efeitos fotérmicos dos lasers de alta intensidade como o CO<sub>2</sub> ou Nd:YAG, promovem um derretimento e uma recristalização da superfície dentinária e conseqüentemente, bloqueia parcialmente ou totalmente os túbulos dentinários, suportando a teoria hidrodinâmica de BRÄNNSTRÖM.

Os seguintes parâmetros são significativos aos bons resultados conseguidos com os LILT (*Low Intensity Laser Therapy*): escolha do comprimento de onda, densidade de

energia (dose ou fluência), densidade de potência, tipo de regime de operação do laser (contínuo ou chaveado), frequência do pulso e número de tratamentos.

É importante utilizar o comprimento de onda adequado em cada tratamento. O laser de GaAlAs é uma boa opção em analgesia, edema e úlceras. Outro dado importante é a potência média do laser para cálculo da dose a ser administrada. Se o regime do laser é contínuo, a potência do laser permanece constante por todo período de tempo e é igual à potência média. Já a dose do tratamento é o parâmetro mais importante. É a grandeza física que avalia a possibilidade de inibição ou não manifestação dos efeitos. A dose é a quantidade de energia por unidade de área transferida à matéria. Geralmente é medida em  $J/cm^2$ . Assim, para se calcular o tempo de tratamento, realiza-se a seguinte expressão;

$$t = \frac{D \times A}{P}$$

onde **t** é o tempo de exposição medido em segundos (s), **D** é a dose a ser transferida dada em  $J/cm^2$ , **A** é a área a ser tratada em  $cm^2$  e **P** a potência média medida em watts (W).

Não há efeitos colaterais e contra-indicações relacionadas a LILT, desde que esta terapia seja administrada adequadamente. Não há também efeitos prejudiciais relacionados à terapia, excetuando-se apontar o feixe de luz na direção dos olhos. Para isso, normas de segurança são utilizadas como regras. Equipamentos de proteção individual (EPI) e medidas de controle administrativas são extremamente necessários para o correto manuseio do aparelho laser. Exemplo do EPI usado para reduzir os perigos do laser são os óculos protetores. De particular importância na prevenção dos perigos do laser, os óculos

protetores são feitos de filtros que absorvem e/ou refletem comprimento de onda de luz laser. Um fator a ser considerado para a escolha dos óculos de proteção é a densidade óptica das lentes, assim, sua escolha deve considerar aqueles que filtrem o comprimento de onda laser que será usado.

O controle administrativo consiste dos procedimentos e informações fornecidos para a equipe com o propósito de reduzir os perigos do laser. Exemplos de controle incluem os sinais de advertência e etiquetas, procedimentos de operação padronizados e treinamento em segurança.



**FOUSP** - Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo  
**FDCTO** - Fundação para o Desenvolvimento Científico e Tecnológico da Odontologia  
**ABO - Nacional** - Associação Brasileira de Odontologia  
**IPEN** - Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares  
**ABLO** - Associação Brasileira de Laser em Odontologia

**CERTIFICADO**

*Certificamos que ANA CECÍLIA CORRÊA ARANHA participou do "Workshop" - Utilização Clínica do Laser, realizado nos dias 07, 08 e 09 de junho de 2001, com carga horária de 20 horas, tendo sido aprovado no exame teórico-prático.*

  
 Prof. Dr. Cláudio Rodrigues  
 Diretor do FOUSP

  
 Prof. Dr. Cláudio Rodrigues  
 Superintendente do IPEN

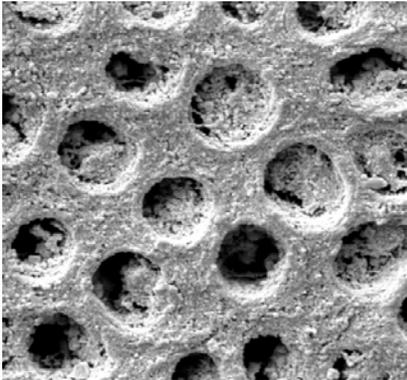
  
 Prof. Dr. Henrique Takahashi  
 Presidente do ABO - Nacional

  
 Prof. Dr. Cláudio de Paula Eduardo  
 Presidente do ABLO

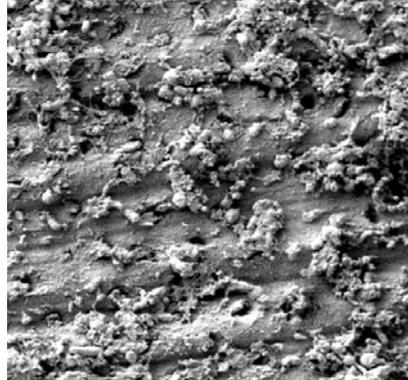
Apoio: Laboratório Experimental de Laser em Odontologia - LELO-FOUSP

**Microscopias Eletrônicas de Varredura**

**Gluma Desensitizer**

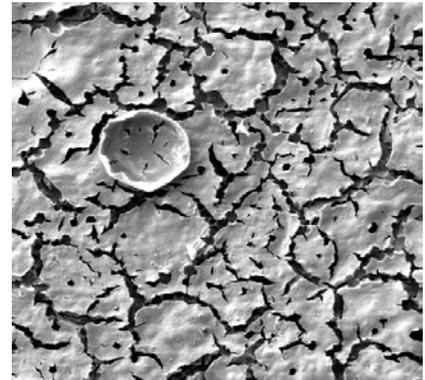


**Figura 17.** 5Kv 3000x – com condicionamento ácido



**Figura 18.** 5Kv 1000x – sem condicionamento ácido

**Seal and**



**Figura 19.** 5Kv 2000x – sem condicionamento ácido

Laser de Baixa Microscopias Eletrônicas de Varredura

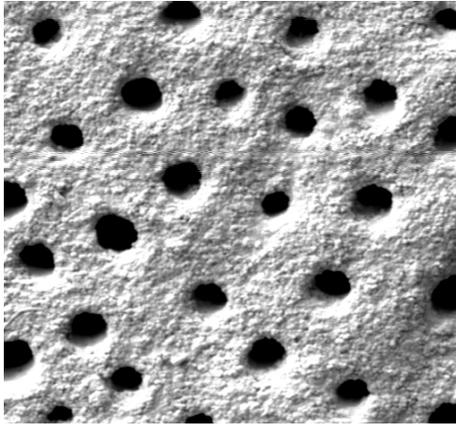


Figura 20. 5Kv 2000x – com condicionamento ácido.

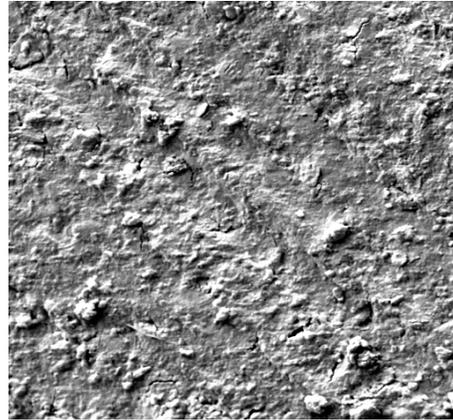


Figura 21. 5kv 1000x- sem condicionamento ácido.

Oxa-gel

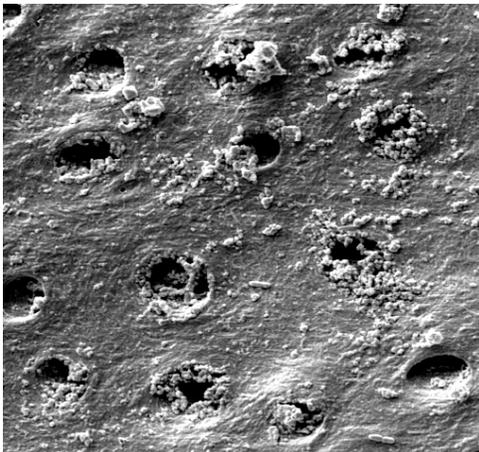


Figura 22. 5Kv 2000x – com condicionamento ácido.

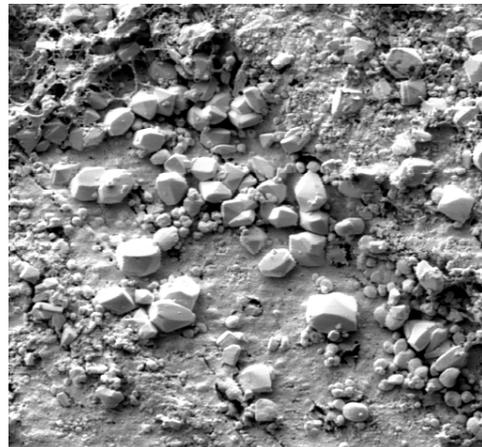


Figura 23. 5Kv 1000x - sem condicionamento ácido.

Flúor Fosfato Acidulado

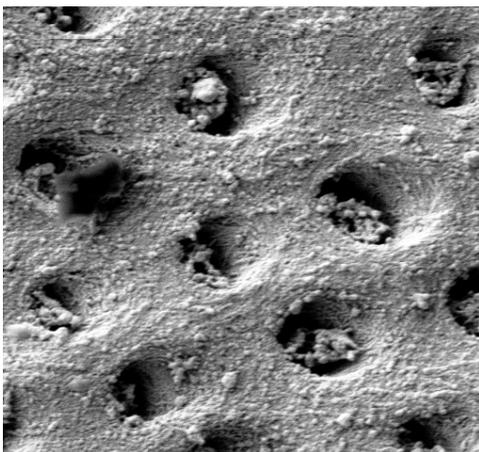


Figura 24. 5kv 3000x- com condicionamento ácido.

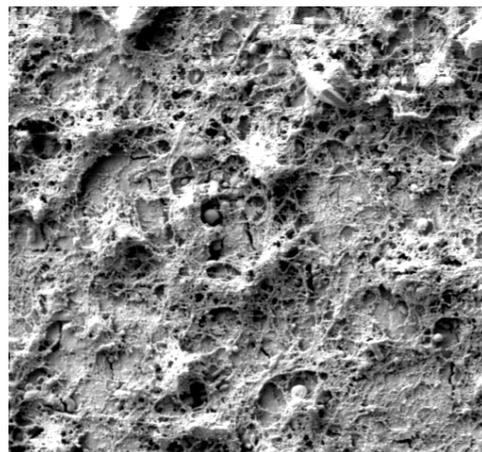


Figura 25. 5Kv 3000x – sem condicionamento ácido.

## Anexo 7

### Análise Estatística – Valores de dor

Grupo	Tempo	Lesão	Dor				
1	1	1	5,3	1	3	1	0
1	1	2	4	1	3	2	1,1
1	1	3	5,4	1	3	3	0
1	1	4	9,7	1	3	4	6,8
1	1	5	4,8	1	3	5	2,3
1	1	6	5	1	3	6	0,3
1	1	7	3,2	1	3	7	4
1	1	8	7,4	1	3	8	6
1	1	9	1,2	1	3	9	0,3
1	1	10	3,2	1	3	10	0,9
1	1	11	7,9	1	3	11	1,1
1	1	12	3,2	1	3	12	1,8
1	1	13	2,2	1	3	13	1,3
1	1	14	3,4	1	3	14	2,9
1	1	15	2,5	1	3	15	0,3
1	1	16	4	1	3	16	0,3
1	1	17	1,1	1	3	17	0,3
1	1	18	7,3	1	3	18	1
1	1	19	2,9	1	3	19	2,3
1	1	20	8,2	1	3	20	0
1	1	21	1,3	1	3	21	0,6
1	2	1	0	1	4	1	0
1	2	2	1,1	1	4	2	0,7
1	2	3	0,7	1	4	3	0
1	2	4	6,8	1	4	4	3,3
1	2	5	2,7	1	4	5	1,3
1	2	6	0	1	4	6	0,3
1	2	7	1,1	1	4	7	2,6
1	2	8	2	1	4	8	3,2
1	2	9	0,2	1	4	9	0,2
1	2	10	0	1	4	10	0,8
1	2	11	2,3	1	4	11	1
1	2	12	1,8	1	4	12	1,5
1	2	13	0,7	1	4	13	0,8
1	2	14	3,4	1	4	14	2,4
1	2	15	1,1	1	4	15	0,3
1	2	16	0,5	1	4	16	1
1	2	17	0,2	1	4	17	0,5
1	2	18	1,6	1	4	18	0,2
1	2	19	2,6	1	4	19	2
1	2	20	4,3	1	4	20	1,8
1	2	21	4,4	1	4	21	0,4

## Anexo 7

### Análise Estatística -

1	5	1	0	2	1	6	7,4
1	5	2	0,7	2	1	7	1,4
1	5	3	0	2	1	8	3,4
1	5	4	1,2	2	1	9	9
1	5	5	1,5	2	1	10	3,2
1	5	6	0	2	1	11	0,5
1	5	7	1,9	2	1	12	8,4
1	5	8	3,2	2	1	13	2
1	5	9	0,2	2	1	14	6
1	5	10	0,5	2	1	15	4,6
1	5	11	1,1	2	1	16	8
1	5	12	1,5	2	1	17	4,4
1	5	13	1	2	1	18	8,4
1	5	14	3,1	2	1	19	10
1	5	15	0,4	2	1	20	0,7
1	5	16	0,6	2	1	21	3
1	5	17	0,2	2	1	22	9,4
1	5	18	0	2	2	1	0
1	5	19	3,3	2	2	2	0,6
1	5	20	0,7	2	2	3	2,6
1	5	21	0	2	2	4	0
1	6	1	0	2	2	5	0
1	6	2	0	2	2	6	2
1	6	3	0	2	2	7	1,4
1	6	4	0,5	2	2	8	2,4
1	6	5	0,7	2	2	9	3,7
1	6	6	0	2	2	10	0,7
1	6	7	3,2	2	2	11	0,3
1	6	8	3,2	2	2	12	3,9
1	6	9	0,2	2	2	13	0,4
1	6	10	1	2	2	14	3,3
1	6	11	0,3	2	2	15	0,4
1	6	12	3	2	2	16	0,7
1	6	13	1,3	2	2	17	3,5
1	6	14	3,2	2	2	18	4,6
1	6	15	0	2	2	19	0
1	6	16	0	2	2	20	1,5
1	6	17	0,2	2	2	21	2,9
1	6	18	0	2	2	22	0
1	6	19	2,2	2	3	1	3,7
1	6	20	4	2	3	2	0
1	6	21	0	2	3	3	1,4
2	1	1	7,6	2	3	4	0
2	1	2	4,9	2	3	5	0
2	1	3	7	2	3	6	1,5
2	1	4	0,9	2	3	7	0,5
2	1	5	3	2	3	8	2,1

## Anexo 7

### Análise Estatística -

2	3	9	4,7	2	5	12	2,9
2	3	10	1	2	5	13	1,4
2	3	11	0,3	2	5	14	4,1
2	3	12	5,3	2	5	15	0,2
2	3	13	0	2	5	16	1
2	3	14	2,4	2	5	17	0,8
2	3	15	0	2	5	18	1
2	3	16	0,9	2	5	19	0,4
2	3	17	2,1	2	5	20	0,9
2	3	18	1,5	2	5	21	0
2	3	19	5,6	2	5	22	1,4
2	3	20	1,1	2	6	1	1,5
2	3	21	0	2	6	2	0
2	3	22	0,9	2	6	3	0,6
2	4	1	4	2	6	4	1
2	4	2	0	2	6	5	0,6
2	4	3	2,3	2	6	6	0,7
2	4	4	0,4	2	6	7	3
2	4	5	0	2	6	8	0,6
2	4	6	0,8	2	6	9	1,4
2	4	7	2,1	2	6	10	1,9
2	4	8	1,4	2	6	11	0,2
2	4	9	4,9	2	6	12	2,9
2	4	10	1,5	2	6	13	0,7
2	4	11	0,2	2	6	14	4,3
2	4	12	4,5	2	6	15	0,7
2	4	13	0,7	2	6	16	0,3
2	4	14	4,8	2	6	17	0,4
2	4	15	0	2	6	18	0,3
2	4	16	0,8	2	6	19	0,2
2	4	17	2,2	2	6	20	1,2
2	4	18	1	2	6	21	0
2	4	19	3	2	6	22	0
2	4	20	1,5	3	1	1	7
2	4	21	0	3	1	2	5,7
2	4	22	0	3	1	3	2,3
2	5	1	1,4	3	1	4	7,8
2	5	2	0	3	1	5	7
2	5	3	1,4	3	1	6	2,5
2	5	4	0,7	3	1	7	3,3
2	5	5	0	3	1	8	4,6
2	5	6	2	3	1	9	8,1
2	5	7	2,3	3	1	10	7,1
2	5	8	2,3	3	1	11	0,8
2	5	9	4,7	3	1	12	4,4
2	5	10	0,8	3	1	13	3,9
2	5	11	0,2	3	1	14	3,9

## Anexo 7

### Análise Estatística -

3	1	15	7,1	3	4	2	4,4
3	1	16	2,1	3	4	3	0
3	1	17	5,4	3	4	4	0
3	1	18	5,2	3	4	5	2,6
3	1	19	0,9	3	4	6	3,8
3	1	20	5,3	3	4	7	0,9
3	2	1	6,5	3	4	8	2,7
3	2	2	4,2	3	4	9	0,5
3	2	3	0,3	3	4	10	3,6
3	2	4	1,7	3	4	11	0,3
3	2	5	5	3	4	12	0,3
3	2	6	2,5	3	4	13	1,4
3	2	7	2,8	3	4	14	0,7
3	2	8	0,8	3	4	15	1,7
3	2	9	5,9	3	4	16	0,7
3	2	10	7,1	3	4	17	1,3
3	2	11	0,1	3	4	18	3,3
3	2	12	1	3	4	19	2,8
3	2	13	3,9	3	4	20	1,7
3	2	14	0,4	3	5	1	4,4
3	2	15	5,3	3	5	2	3,4
3	2	16	0,5	3	5	3	0
3	2	17	5,4	3	5	4	0
3	2	18	3,7	3	5	5	1,3
3	2	19	0,8	3	5	6	2,6
3	2	20	5,2	3	5	7	0
3	3	1	5,7	3	5	8	0,9
3	3	2	4,2	3	5	9	1
3	3	3	0,8	3	5	10	3,9
3	3	4	0,5	3	5	11	0,3
3	3	5	3,7	3	5	12	0,3
3	3	6	3,5	3	5	13	2,5
3	3	7	1	3	5	14	0,4
3	3	8	2,6	3	5	15	1,4
3	3	9	3,6	3	5	16	0,7
3	3	10	3,8	3	5	17	0,5
3	3	11	0,3	3	5	18	3,4
3	3	12	1,4	3	5	19	1,3
3	3	13	0,3	3	5	20	1,7
3	3	14	0	3	6	1	2,6
3	3	15	5,3	3	6	2	2,8
3	3	16	1	3	6	3	0
3	3	17	1,5	3	6	4	0
3	3	18	4,5	3	6	5	0,4
3	3	19	1,9	3	6	6	3,3
3	3	20	4,1	3	6	7	0
3	4	1	2,7	3	6	8	0,4

## Anexo 7

### Análise Estatística -

3	6	9	5,4	4	3	3	8,2
3	6	10	1,4	4	3	4	1
3	6	11	0,3	4	3	5	2,5
3	6	12	0,6	4	3	6	0,9
3	6	13	4,8	4	3	7	0,7
3	6	14	0,6	4	3	8	2,1
3	6	15	1	4	3	9	4,5
3	6	16	0,5	4	3	10	1,4
3	6	17	0	4	3	11	3,2
3	6	18	2,9	4	3	12	8,1
3	6	19	1,8	4	3	13	0,7
3	6	20	4	4	3	14	1,8
4	1	1	2,7	4	3	15	1,9
4	1	2	8,3	4	3	16	1,4
4	1	3	9,8	4	3	17	0
4	1	4	2,1	4	4	1	1,8
4	1	5	1,7	4	4	2	0,1
4	1	6	4,8	4	4	3	8,5
4	1	7	4,1	4	4	4	0,8
4	1	8	5,8	4	4	5	3,7
4	1	9	5,6	4	4	6	1,8
4	1	10	1,4	4	4	7	0,9
4	1	11	2,6	4	4	8	2,1
4	1	12	10	4	4	9	2,4
4	1	13	2,8	4	4	10	2,4
4	1	14	6	4	4	11	3,3
4	1	15	1,6	4	4	12	1,3
4	1	16	7,1	4	4	13	1,1
4	1	17	3,6	4	4	14	0,8
4	2	1	1,6	4	4	15	0,6
4	2	2	1,4	4	4	16	0,7
4	2	3	7,9	4	4	17	0
4	2	4	1	4	5	1	2
4	2	5	2,9	4	5	2	0
4	2	6	3,2	4	5	3	4,6
4	2	7	1,5	4	5	4	1,6
4	2	8	0,5	4	5	5	2,4
4	2	9	5,6	4	5	6	0,4
4	2	10	1,9	4	5	7	0,4
4	2	11	2,1	4	5	8	0,4
4	2	12	8,1	4	5	9	1
4	2	13	1,4	4	5	10	2,1
4	2	14	1,6	4	5	11	1,5
4	2	15	0	4	5	12	2,9
4	2	16	5,2	4	5	13	0,7
4	2	17	2,5	4	5	14	0,4
4	3	1	1,1	4	5	15	1,4
4	3	2	0,9	4	5	16	0

## Anexo 7

### Análise Estatística -

4	5	17	0	5	2	10	6
4	6	1	0,6	5	2	11	2,3
4	6	2	0	5	2	12	2,5
4	6	3	20	5	2	13	2,5
4	6	4	0,5	5	2	14	5
4	6	5	4,6	5	2	15	3,6
4	6	6	0	5	2	16	3,7
4	6	7	0,2	5	2	17	0,7
4	6	8	0,3	5	2	18	1,7
4	6	9	0	5	2	19	3,4
4	6	10	1,6	5	2	20	4,9
4	6	11	2,4	5	2	21	7,8
4	6	12	5,9	5	3	1	3,8
4	6	13	0	5	3	2	0,3
4	6	14	0,5	5	3	3	1,1
4	6	15	0,6	5	3	4	2,3
4	6	16	0	5	3	5	1,2
4	6	17	0	5	3	6	3
5	1	1	5,2	5	3	7	0,5
5	1	2	3,1	5	3	8	2,2
5	1	3	1,1	5	3	9	1,1
5	1	4	6,9	5	3	10	6,5
5	1	5	3,4	5	3	11	0,3
5	1	6	7,1	5	3	12	2
5	1	7	1,7	5	3	13	1,5
5	1	8	4,7	5	3	14	4,5
5	1	9	1,9	5	3	15	0,5
5	1	10	4,3	5	3	16	5
5	1	11	2,3	5	3	17	1
5	1	12	4,2	5	3	18	1,8
5	1	13	7,4	5	3	19	1,8
5	1	14	4,5	5	3	20	1,3
5	1	15	4,3	5	3	21	3,9
5	1	16	9,2	5	4	1	1,3
5	1	17	5	5	4	2	0,5
5	1	18	1,5	5	4	3	0,2
5	1	19	7,6	5	4	4	1,8
5	1	20	2,5	5	4	5	1
5	1	21	10	5	4	6	2,7
5	2	1	5,2	5	4	7	0,5
5	2	2	0,6	5	4	8	1,8
5	2	3	1,1	5	4	9	0,2
5	2	4	4	5	4	10	4,5
5	2	5	2,8	5	4	11	0,3
5	2	6	3	5	4	12	1,4
5	2	7	0,5	5	4	13	1,3
5	2	8	3,7	5	4	14	0,9
5	2	9	1,1	5	4	15	1,6

## Anexo 7

### Análise Estatística -

5	4	16	1,1
5	4	17	0,5
5	4	18	1,4
5	4	19	2,6
5	4	20	0,5
5	4	21	2,4
5	5	1	0
5	5	2	0,5
5	5	3	0,3
5	5	4	1,1
5	5	5	1
5	5	6	3,6
5	5	7	0,5
5	5	8	1
5	5	9	0,5
5	5	10	5,3
5	5	11	0,3
5	5	12	1,2
5	5	13	0,3
5	5	14	0,9
5	5	15	0
5	5	16	0
5	5	17	0,5
5	5	18	2,1
5	5	19	3
5	5	20	0,5
5	5	21	1,7
5	6	1	0
5	6	2	0,5
5	6	3	1,1
5	6	4	0
5	6	5	0,5
5	6	6	3,3
5	6	7	0,5
5	6	8	0,4
5	6	9	1,7
5	6	10	10
5	6	11	0,3
5	6	12	0,8
5	6	13	0,9
5	6	14	3,6
5	6	15	1
5	6	16	0
5	6	17	0,9
5	6	18	2,7
5	6	19	4
5	6	20	1,1
5	6	21	1,7

**Anexo 8**  
**Análise Estatística**

### Tempo 1 (Baseline)

H=0.6337

(p) Kruskal Wallis= 0.9592

### Tempo 2 (5 minutos após)

#### Resultados

H = 12.1213

Graus de liberdade = 4

(p) Kruskal-Wallis = 0.0165

R 1 = 865.5000

R 2 = 836.0000

R 3 = 1198.5000

R 4 = 938.5000

R 5 = 1312.5000

R 1 (posto médio) = 41.2143 B

R 2 (posto médio) = 38.0000 B

R 3 (posto médio) = 59.9250 A

R 4 (posto médio) = 55.2059 AB

R 5 (posto médio) = 62.5000 A

p ( 1 e 2) = 0.7192

p ( 1 e 3) = 0.0410

p ( 1 e 4) = 0.1433

p ( 1 e 5) = 0.0186

p ( 2 e 3) = 0.0154

p ( 2 e 4) = 0.0690

p ( 2 e 5) = 0.0061

p ( 3 e 4) = 0.6254

p ( 3 e 5) = 0.7785

p ( 4 e 5) = 0.4454

## Anexo 8 Análise Estatística

### **Tempo 3 (1 semana após)**

Resultados  
H = 6.2510  
Graus de liberdade = 4  
(p) Kruskal-Wallis = 0.1812

### **Tempo 4 (1 mês depois)**

Resultados  
H = 2.5229  
Graus de liberdade = 4  
(p) Kruskal-Wallis = 0.6405

### **Tempo 5 (3 meses depois)**

Resultados  
H = 1.8532  
Graus de liberdade = 4  
(p) Kruskal-Wallis = 0.7627

### **Tempo 6 (6 meses depois)**

Resultados  
H = 3.8864  
Graus de liberdade = 4  
(p) Kruskal-Wallis = 0.4216

## **Anexo 8 Análise Estatística**

Gluma Desensitizer-  
Friedman

	- 1 -	- 2 -	- 3 -	- 4 -	- 5 -	- 6 -
Soma dos Ranks =	122	74,5	77	58	56,5	53
Mediana =	4	1,1	1	0,8	0,7	0,3
Média dos Ranks =	5,8095	3,5476	3,6667	2,7619	2,6905	2,5238
Média dos valores =	4,4381	1,7857	1,6	1,1571	1,0048	1,0952
Desvio padrão =	2,4655	1,7715	1,9162	1,0284	1,0754	1,3959
Friedman (Fr) =	45,102	---	---	---	---	---
Graus de liberdade =	5	---	---	---	---	---
(p) =	#0.0000	---	---	---	---	---
Comparações:	Diferença (p)					
Ranks 1 e 2 =	47,5	< 0.05	---	---	---	---
Ranks 1 e 3 =	45	< 0.05	---	---	---	---
Ranks 1 e 4 =	64	< 0.05	---	---	---	---
Ranks 1 e 5 =	65,5	< 0.05	---	---	---	---
Ranks 1 e 6 =	69	< 0.05	---	---	---	---
Ranks 2 e 3 =	2,5	> 0.05	---	---	---	---
Ranks 2 e 4 =	16,5	> 0.05	---	---	---	---
Ranks 2 e 5 =	18	> 0.05	---	---	---	---
Ranks 2 e 6 =	21,5	> 0.05	---	---	---	---
Ranks 3 e 4 =	19	> 0.05	---	---	---	---
Ranks 3 e 5 =	20,5	> 0.05	---	---	---	---
Ranks 3 e 6 =	24	> 0.05	---	---	---	---
Ranks 4 e 5 =	1,5	> 0.05	---	---	---	---
Ranks 4 e 6 =	5	> 0.05	---	---	---	---
Ranks 5 e 6 =	3,5	> 0.05	---	---	---	---

## Anexo 8 Análise Estatística

Seal & Protect -  
Friedman

	- 1 -	- 2 -	- 3 -	- 4 -	- 5 -	- 6 -
Soma dos Ranks =	122,5	71	65	73,5	69	61
Mediana =	4,75	1,05	1,05	1,2	1	0,65
Média dos Ranks =	5,5682	3,2273	2,9545	3,3409	3,1364	2,7727

Média dos valores =	5,1455	1,5864	1,5909	1,6409	1,3591	1,0227
Desvio padrão =	3,0967	1,5232	1,7561	1,648	1,2708	1,1152
Friedman (Fr) =	33,539---	---	---	---	---	---
Graus de liberdade =	5---	---	---	---	---	---
(p) =	#0.0000	---	---	---	---	---
Comparações:	Diferença (p)	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 2 =	51,5 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 3 =	57,5 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 4 =	49 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 5 =	53,5 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 6 =	61,5 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 3 =	6 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 4 =	2,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 5 =	2 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 6 =	10 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 4 =	8,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 5 =	4 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 6 =	4 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 4 e 5 =	4,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 4 e 6 =	12,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 5 e 6 =	8 > 0.05	---	---	---	---	---

## Anexo 8 Análise Estatística

Oxa-gel -  
Friedman

	- 1 -	- 2 -	- 3 -	- 4 -	- 5 -	- 6 -
Soma dos Ranks =	109	75	77,5	62	50	46,5
Mediana =	4,9	3,25	2,25	1,55	1,15	0,8
Média dos Ranks =	5,45	3,75	3,875	3,1	2,5	2,325
Média dos valores =	4,72	3,155	2,485	1,77	1,5	1,64
Desvio padrão =	2,2444	2,3395	1,8175	1,3731	1,3921	1,7151
Friedman (Fr) =	37,4071---	---	---	---	---	---

Graus de liberdade =	5	---	---	---	---	---
(p) =	#0.0000	---	---	---	---	---
	---	---	---	---	---	---
Comparações:	Diferença (p)	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 2 =	34 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 3 =	31,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 4 =	47 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 5 =	59 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 6 =	62,5 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 3 =	2,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 4 =	13 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 5 =	25 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 6 =	28,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 4 =	15,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 5 =	27,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 6 =	31 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 4 e 5 =	12 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 4 e 6 =	15,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 5 e 6 =	3,5 > 0.05	---	---	---	---	---

## Anexo 8 Análise Estatística

Flúor Fosfato Acidulado - Friedman

	- 1 -	- 2 -	- 3 -	- 4 -	- 5 -	- 6 -
Soma dos Ranks =	92,5	71	65,5	66	46,5	36,5
Mediana =	3,85	1,75	1,4	1,2	0,85	0,4
Média dos Ranks =	5,1389	3,9444	3,6389	3,6667	2,5833	2,0278
Média dos valores =	4,4444	2,6889	2,2444	1,7944	1,2111	1,0667
Desvio padrão =	2,9436	2,4463	2,412	1,9872	1,2423	1,7005
Friedman (Fr) =	30,5397	---	---	---	---	---
Graus de liberdade =	5	---	---	---	---	---

(p) =	#0.0000	---	---	---	---	---
		---	---	---	---	---
Comparações:	Diferença (p)	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 2 =	21,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 3 =	27 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 4 =	26,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 5 =	46 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 6 =	56 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 3 =	5,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 4 =	5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 5 =	24,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 6 =	34,5 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 4 =	0,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 5 =	19 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 6 =	29 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 4 e 5 =	19,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 4 e 6 =	29,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 5 e 6 =	10 > 0.05	---	---	---	---	---

## Anexo 8 Análise Estatística

Laser de Baixa Intensidade -  
Friedman

	- 1 -	- 2 -	- 3 -	- 4 -	- 5 -	- 6 -
Soma dos Ranks =	1.120.000	945.000	755.000	485.000	480.000	625.000
Mediana =	43.000	30.000	18.000	13.000	10.500	0.9000
Média dos Ranks =	53.333	45.000	35.952	23.095	22.857	29.762
Média dos valores =	46.619	31.476	21.714	13.571	11.571	16.667
Desvio padrão =	25.539	19.206	16.915	10.467	13.456	22.502
Friedman (Fr) =	452.177	---	---	---	---	---

Graus de liberdade =	5	---	---	---	---	---
(p) =	#0.0000	---	---	---	---	---
	---	---	---	---	---	---
Comparações:	Diferença	(p)	---	---	---	---
Ranks 1 e 2 =	17.5	> 0.05	---	---	---	---
Ranks 1 e 3 =	36.5	< 0.05	---	---	---	---
Ranks 1 e 4 =	63.5	< 0.05	---	---	---	---
Ranks 1 e 5 =		64 < 0.05	---	---	---	---
Ranks 1 e 6 =	49.5	< 0.05	---	---	---	---
Ranks 2 e 3 =		19 > 0.05	---	---	---	---
Ranks 2 e 4 =		46 < 0.05	---	---	---	---
Ranks 2 e 5 =	46.5	< 0.05	---	---	---	---
Ranks 2 e 6 =		32 > 0.05	---	---	---	---
Ranks 3 e 4 =		27 > 0.05	---	---	---	---
Ranks 3 e 5 =	27.5	> 0.05	---	---	---	---
Ranks 3 e 6 =		13 > 0.05	---	---	---	---
Ranks 4 e 5 =	0.5	> 0.05	---	---	---	---
Ranks 4 e 6 =		14 > 0.05	---	---	---	---
Ranks 5 e 6 =	14.5	> 0.05	---	---	---	---

## Resumo

---

Numerosos agentes dessensibilizantes têm sido utilizados para alívio da dor decorrente da hipersensibilidade em lesões cervicais não cariosas. Assim, o objetivo deste estudo *in vivo* foi o de comparar 5 métodos dessensibilizantes durante 6 meses de acompanhamento clínico. Após análise dos padrões de inclusão e exclusão dos pacientes, foram selecionadas 101 lesões cervicais não cariosas, divididas em 5 grupos: G1: aplicação de Gluma Desensitizer; G2: Seal&Protect; G3: Oxa-gel; G4: Flúor Fosfato Acidulado e G5: irradiação com Laser de Baixa Intensidade (LLLT). O nível de sensibilidade de cada voluntário foi avaliado através da escala visual analógica com auxílio do ar da seringa tríplice 1 semana antes, após 5 minutos, 1 semana, 1 mês, 3 meses e 6 meses da aplicação do agente. Os dados foram coletados e submetidos aos testes não-paramétricos *Kruskal-Wallis* e de comparações múltiplas que detectaram diferenças estatisticamente significativas entre os tratamentos apenas nos 5 minutos após a aplicação ( $p=0.0165$ ). Para observar o efeito individual de cada grupo, aplicou-se o teste *Friedman*. Observou-se que os agentes Gluma e Seal&Protect apresentaram efeito imediato após a aplicação, com remissão do nível de dor constante até os 6 meses. Em relação à irradiação com LLLT, este se mostrou efetivo, porém com efeito não imediato, pois o nível de dor diminuiu a partir da primeira semana, mantendo-se constante até o final do estudo. Os agentes Oxa-gel e Flúor Fosfato Acidulado apresentaram efeito somente após o primeiro e terceiro mês, respectivamente. Desse modo, pode-se concluir que todos os agentes dessensibilizantes foram eficazes em reduzir a hipersensibilidade dentinária, porém com efeitos diferentes.



## Abstract

---

Numerous desensitizing agents have been suggested in an effort to alleviate the discomfort associated with dentine hypersensitivity in non carious cervical lesions. So, the purpose of this clinical study was to compare 5 different methods of reducing dentine hypersensitivity in a 6-month period of time. Thirty-nine subjects who met the entry criteria were admitted into the study; 101 teeth exhibiting non carious cervical lesions, were randomly assigned into 5 different groups: G1: application of Gluma Desensitizer; G2: Seal&Protect; G3: Oxagel; G4: Sodium Fluoride and G5: irradiation with Low Level Laser (LLLT). Sensitivity was recorded as response to cold air stimuli prior to treatment as baseline, immediately after the topical application of the agents, after 1 week, 1, 3 and 6 months. The assessment method used to quantify pain was the visual analogue scale. The data were submitted to the non-parametric Kruskal-Wallis and multiple comparisons tests due its subjective values. Statistical differences were observed after 5 minutes of the application ( $p=0.0165$ ). To observe the individual effects of each treatment, the data were submitted to the Friedman test. It was observed that Gluma Desensitizer and Seal&Protect showed immediate effect after the application. The pain level remained constant until the end of the study. Regarding the irradiation with LLLT, it was effective although it was not immediate. The pain level reduced in the first week of evaluation, remaining constant until the end. The desensitizer agents Oxa-gel and Fluoride showed its effects from the first and third week respectively. In conclusion, all agents studied were capable of reducing dentinal hypersensitivity, although its different patterns.



# 1. Introdução

---

Se por um lado a Odontologia tem proporcionado uma redução na perda de dentes causada por cáries, por outro, a vida mais longa dos dentes tem acarretado em aumento na ocorrência de lesões cervicais não cariosas. A hipersensibilidade dentinária, característica da exposição dentinária em lesões cervicais, tem sido relatada como uma queixa comum entre os adultos, apresentando-se na Odontologia como um dos problemas crônicos mais dolorosos e resistentes ao tratamento (PEREIRA, 1995; LIZARELLI *et al.*, 2001, MARQUEZINI JUNIOR *et al.*, 2002).

O interesse profissional nas causas e no tratamento da hipersensibilidade dentinária tem aumentado nos últimos 150 anos (GERSCHMAN *et al.* 1994; GILLAM *et al.*, 2001). Uma revisão da literatura indica que o número de publicações sobre o assunto por período aumentou consideravelmente (ROSENTHAL, 1990).

O acompanhamento das publicações leva a crer que o controle da hipersensibilidade dentinária cervical representa não somente um problema clínico de difícil resolução, mas também um fenômeno fisiológico de grande complexidade.

De acordo com COLLAERT & FISCHER (1991) e ADDY & URQUHAT (1992), a hipersensibilidade dentinária cervical é definida como uma dor aguda, curta e passageira, causada pela dentina exposta, em resposta a estímulos mecânicos, químicos, térmicos ou osmóticos, e que não pode ser explicada por outras formas de antigos defeitos ou patologia dental. O estímulo provocado pode variar entre um pequeno desconforto até dor extrema

---

(CHABANSKI *et al.*, 1997). Neste caso, o desconforto pode interferir nos hábitos de alimentação e higiene bucal do paciente (PEREIRA, 1995; JACOBSEN & BRUCE, 2001).

A principal causa da hipersensibilidade dentinária é a exposição dos túbulos dentinários presentes em toda extensão da dentina (CHABANSKI *et al.* 1997). Essa condição permite que o fluido dentinário presente no interior dos túbulos se movimente, resultado de estímulos aplicados sobre a dentina exposta, gerando dor (BRÄNNSTRÖM, 1992).

A exposição da dentina pode ocorrer devido a dois processos: remoção do esmalte ou perda de tecido periodontal de revestimento, associada ou não à perda óssea (ADDY, 1992; LING & GILLAM, 1996). Tradicionalmente, a remoção do esmalte pode ocorrer como um resultado de três processos distintos: erosão, abrasão e abfração (MUZZIN & JOHNSON, 1989, MARQUEZINI JUNIOR *et al.*, 2002). Doenças periodontais determinam a perda do tecido periodontal de revestimento e conseqüente exposição da raiz (GARONE FILHO, 1996; LING & GILLAM, 1996; TELLES *et al.*, 2000).

Outros fatores de risco estão também associados à etiologia das lesões cervicais não cáries, tais como a idade, traumas crônicos de escovação, dieta (excesso na ingestão de bebidas com baixo pH), bulimia (constante pH baixo na cavidade oral), flexão dental devido a forças mastigatórias, hábitos parafuncionais, inflamação gengival aguda ou crônica e trauma agudo de cirurgia periodontal (ADDY & URQUHART, 1992; BRACKETT, 1994; WICHGERS & EMERT, 1997; MARQUEZINI JUNIOR *et al.*, 2002). Na maioria dos casos, a recessão gengival está presente (BRACKETT, 1994; MAYHEW *et al.*, 1998).

O conceito de forças de oclusão anormais foi apresentado por LEE & EAKLE há 18 anos e tem recebido apoio indireto na literatura. Os autores postularam a teoria de que forças

excêntricas sobre os dentes podem criar tensões de tração que produzem a ruptura dos cristais do esmalte, sugerindo uma possível influência dos esforços de tração sobre os elementos dentais durante a função mastigatória. Este conceito foi suportado pelas observações de MAYHEW *et al.* (1998), COLEMAN (2000) e PALAMARA (2000).

Em 1991, GRIPPO propôs o termo abfração, sendo esta a terceira classificação para este tipo de perda patológica de tecido duro na junção amelocementária, distinguindo de erosão e abrasão. COLEMAN *et al.* (2000) e PALAMARA *et al.* (2000) acharam uma alta correlação entre pacientes com bruxismo ativo e o desenvolvimento de lesões de abfração.

Enquanto o papel das forças oclusais na etiologia das lesões de abfração tem sido amplamente discutidos, poucas evidências experimentais suportam essa teoria (KHAN *et al.*, 1999; COLEMAN *et al.*, 2000).

Microscopicamente, os fatores que determinam a hipersensibilidade dentinária incluem o número, diâmetro e patência dos túbulos dentinários. Na dentina sensível, o número de túbulos por unidade de área chega a ser oito vezes maior que o encontrado em dentina não-sensível. Já o diâmetro dos mesmos é duas vezes maior em dentina sensível (YOSHIYAMA, 1996, ABSI *et al.*, 1986).

Na prática odontológica, torna-se difícil realizar um diagnóstico preciso ao olhar para o aspecto clínico da lesão, pois mais de um agente etiológico pode contribuir para a sua progressão (LAMBRECHTS *et al.* 1996; GARONE FILHO, 1996; WHITEHEAD *et al.*, 1999; TELLES *et al.*, 2000).

A necessidade individual de tratamento depende da etiologia, do desconforto do paciente, extensão e profundidade da lesão. Diferentes modalidades de tratamento têm sido descritas para lesões cervicais, tais como o ajuste oclusal, aconselhamento da dieta, instruções de escovação, aplicação de sistemas adesivos e/ou restauração, cirurgias plásticas periodontais e a aplicação de produtos dessensibilizantes (MCFALL, 1986; ADDY, 1992; ROSENTHAL, 1990; WICHGERS & EMERT, 1997; MARQUEZINI JUNIOR *et al.*, 2002).

Segundo a literatura, os tratamentos podem ser classificados de acordo com as suas características físicas ou químicas ou mesmo de acordo com o seu modo de ação: 1) agentes antiinflamatórios; 2) precipitação de proteínas; 3) obliteração dos túbulos dentinários; 4) selamento dos túbulos dentinários; 5) combinação de vários tratamentos (ONG, 1986; MCFALL, 1986; LING & GILLAM, 1996).

Os agentes que precipitam proteínas, obliterando os túbulos dentinários, são substâncias que, além de precipitarem componentes orgânicos dentro dos túbulos dentinários, desnaturam os odontoblastos. Dessa maneira, sendo estes terminais receptores, a transmissão neural seria impedida. Com a precipitação, haveria também uma obliteração dos túbulos dentinários, diminuindo a hipersensibilidade por reduzir a taxa de fluído (ONG, 1986; PEREIRA, 1995).

Os agentes que obliteram diretamente os túbulos diminuindo sua permeabilidade, cujo conceito é uma conclusão lógica da teoria hidrodinâmica, são os seguintes: hidróxido de cálcio (aumenta a remineralização da dentina), sais de oxalato (precipitação de sais), fluoreto estânico (incorporado aos dentifrícios), fluoreto de sódio (em forma de solução ou verniz - precipitação do fluoreto), nitrato de potássio (incorporado aos dentifrícios, em

forma de solução, gel ou incorporado aos dentifrícios - penetração de íons potássio ou processo de cristalização) (ADDY & URQUHART, 1992; PEREIRA, 1995; LING & GILLAM, 1996, MARQUEZINI JUNIOR *et al.*, 2002).

Os seladores de túbulos dentinários são as resinas e os sistemas adesivos. Alguns estudos têm investigado o papel desses materiais sobre a dentina exposta de lesões cervicais e resultados demonstram durabilidade aceitável, exceto quando há fraturas do material (PEREIRA, 1995, LING & GILLAM, 1996).

Outro tratamento é o uso de Laser de Baixa Intensidade, antigamente denominado de *Soft Laser*. Os primeiros sistemas de laser de baixa intensidade tinham como meio ativo uma mistura gasosa de gás hélio e neônio (lasers de HeNe) que emitiam no espectro vermelho (632,8nm), mas que apresentam também outra linha de emissão no verde. Atualmente, os sistemas de laser de baixa intensidade são, na sua grande maioria, constituídos de um cristal crescido em laboratório, de diodo semiconductor de arseneto de gálio (GaAs) podendo ser estimulado por diversos outros elementos, dependendo do comprimento de onda desejado (por exemplo, In-índio dopa o cristal para emitir no vermelho). No mercado, hoje é possível encontrar aparelhos com comprimentos de onda vermelho e infravermelho, separadamente ou com canetas inter-cambiáveis (LIZARELLI *et al.* 2001).

Devido à alegação de que os Lasers de Baixa Intensidade são efetivos no tratamento de variadas condições, ele está se tornando popular entre pacientes, médicos e cirurgiões-dentistas. Apesar do alto custo, eles prometem terapias com efeitos analgésicos no

tratamento de hipersensibilidade dentinária, gengivite, herpes labial, alveolite, periodontite e queilite angular.

Em uma época em que cada vez mais pessoas ainda possuem seus próprios dentes e o tratamento de lesões do colo do dente mostra os resultados mais frustrantes principalmente devido à constante recidiva, este trabalho teve como objetivo avaliar a efetividade de alguns agentes dessensibilizantes disponíveis no mercado em controlar a sensibilidade decorrente da dentina exposta.

## 2. Revisão da Literatura

---

### 2.1 A DENTINA

De acordo com BHASKAR (1989), a dentina é caracterizada como sendo um tecido duro com túbulos em toda a sua espessura. Como qualquer tecido vivo, contém em seus túbulos prolongamentos de células especializadas, denominadas odontoblastos, e uma substância intercelular. Embora os corpos dos odontoblastos estejam arranjados na superfície pulpar da dentina, toda a célula pode ser considerada tanto biológica como morfológicamente, como célula da dentina.

#### 2.1.1 COMPOSIÇÃO QUÍMICA

BHASKAR descreveu a dentina como um tecido que consiste de 35% de matéria orgânica e água e 65% de material inorgânico. A substância orgânica consiste de fibrilas colágenas e uma substância fundamental de mucopolissacarídeos. Pela difração de raios X tem sido mostrado que o componente inorgânico consiste de hidroxiapatita como no osso, cimento e esmalte. Cada cristal de hidroxiapatita é composto de vários milhares de unidades, sendo que cada unidade tem como fórmula  $3\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 \cdot \text{Ca}(\text{OH})_2$ . Os cristais são descritos sob a forma de placas e são muito menores do que aqueles de hidroxiapatita do esmalte. A dentina também contém pequenas quantidades de fosfatos, carbonatos e sulfatos.

### **2.1.2 ESTRUTURA**

A dentina é composta por uma matriz de fibras colágenas, dispostas por uma rede irregular. À medida que a dentina se calcifica os cristais de hidroxiapatita mascaram as fibras colágenas individuais. Estas são visíveis somente ao nível da microscopia eletrônica.

Como foi referido anteriormente, os corpos dos odontoblastos estão dispostos em uma camada na superfície pulpar da dentina e apenas os seus prolongamentos estão incluídos nos túbulos da matriz mineralizada. Cada célula dá origem a um prolongamento que atravessa a pré-dentina e a dentina calcificada para terminar em uma ramificação em rede na junção com o esmalte e o cimento. Os túbulos estão dispostos em toda a extensão da dentina normal e assim, são característicos dela (BHASKAR, 1978).

### **2.1.3 TÚBULOS DENTINÁRIOS**

TEN CATE (2001) descreveu os túbulos dentinários como delicados cilindros ocos dentro da dentina, preenchidos por líquido tecidual e ocupados, em parte ou na sua totalidade de seu comprimento, pelo prolongamento dos odontoblastos.

Os túbulos se apresentam mais separados nas camadas periféricas e mais agrupados próximo da polpa. Além disso, são de maior diâmetro junto à cavidade pulpar (3 a 4  $\mu\text{m}$ ) e menor em suas extremidades externas (1  $\mu\text{m}$ ). A proporção entre o número de túbulos por unidade de área nas superfícies pulpar e externa é cerca de 4:1. Próximo à superfície pulpar

da dentina seu número por milímetro quadrado varia entre 50.000 a 90.000 (BHASKAR, 1978).

#### **2.1.4 PROCESSOS ODONTOBLÁSTICOS**

Os processos odontoblásticos são extensões citoplasmáticas dos odontoblastos. Estas células localizam-se na periferia da polpa, no limite polpa/pré-dentina e seus prolongamentos se estendem para dentro dos túbulos dentinários (BHASKAR, 1989).

Há ainda a **dentina peritubular**, que circunda diretamente os túbulos dentinários, formando toda a parede dos túbulos, menos junto à polpa. É descrita como um anel hipermineralizado com espessura de, aproximadamente, 44nm próximo à polpa e 750nm de espessura junto ao limite amelo-dentinário. É 40% mais mineralizada que a dentina intertubular e sua formação é contínua e pode ser acelerada por estímulos do meio, causando uma progressiva redução do lúmen dos túbulos até a sua completa obliteração, processo este denominado de esclerose dentinária. Já a **dentina intertubular** é a massa principal da dentina, estando entre os túbulos dentinários ou, mais especificamente, entre as zonas de dentina peritubular (TEN CATE, 2001).

## **2.2. MECANISMO DE DOR NA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA**

No meio do século XIX, BLANDY (1850) reportou um trabalho do DR. JOHN NEILL que teria sugerido que a dentina consistia em túbulos preenchidos por uma substância, e que a sua compressão afetaria a polpa. Alguns anos mais tarde, GYSI (1900) propôs que o movimento do fluido em ambas as direções do túbulo dentinário produziria dor e que o seu movimento para fora era induzido por sal, açúcar ou álcool. GYSI também sugeriu que a

coagulação de proteínas dentro dos túbulos aliviaria a sensibilidade dentinária. Em 1855, KRAMER propôs a teoria hidrodinâmica, apesar de que nem ele, nem NEILL estavam convencidos que o movimento do fluido era uma explicação aceitável para a transmissão de dor. Ao longo dos anos, estudos *in vitro* e *in vivo* foram se aprimorando. No entanto, foi somente na década de 60 com os trabalhos de BRÄNNSTRÖM, que finalmente a teoria hidrodinâmica foi aceita, partindo da premissa de que a dor seria causada por um movimento dos componentes dos túbulos dentinários. A partir deste conceito, muitos estudos foram realizados.

BRÄNNSTRÖM & ASTRÖM, em 1964, fizeram um experimento sobre o desencadeamento da dor através da dentina, no qual papel absorvente foi aplicado sobre a dentina exposta de 18 pré-molares fraturados, indicados para extração. Concluíram que a aplicação do papel absorvente seco estimula mecanicamente as fibras nervosas na polpa ou na interface pulpo-dentinária pelo mecanismo hidrodinâmico. Foi concluído também, que os odontoblastos não exercem papel importante no desencadeamento da dor na superfície dentinária já que, através de exames histológicos, foi observado que a camada de odontoblastos estava ausente ou reduzida. Foi proposto que as fibras nervosas da polpa estendem-se em direção às zonas funcionais pulpo-dentinárias como um mecanorreceptor e que a maioria dos estímulos dolorosos aplicados no dente intacto ou na dentina exposta estimula mecanicamente a estrutura receptora. O efeito da aplicação do papel pode ser comparado ao produzido pelo jato de ar. Em ambos os casos, a saída dos componentes do túbulo parece ser o fator preponderante na elicitación da dor.

BRÄNNSTRÖM, em 1966, demonstrou em uma série de experimentos, a maneira como o deslocamento do fluido dentinário causa dor. Exames histológicos e teóricos indicaram que há, ao mesmo tempo, uma rápida movimentação do fluido nos túbulos dentinários como resultado de forças de capilaridade. O autor indicou que a própria estrutura dos túbulos dentinários favorece o movimento do fluido através dessas forças e sugeriu que a sensibilidade do dente à temperatura pode também ser explicada com base na transmissão hidrodinâmica. Deslocamentos extremamente pequenos podem ter um grande efeito, porque uma grande quantidade de túbulos está envolvida simultaneamente. O autor ainda fez questionamentos sobre o desencadeamento da dor: como o colo de um dente algumas vezes pode ser tão sensível a um leve toque? Por que um jato de ar causa tanta dor enquanto um fluxo de água na mesma superfície pode, ocasionalmente, provocar uma reação leve? Como se pode explicar a sensibilidade à temperatura? E como o açúcar causa dor, mas não o *perhydrol* (solução doce) ou outros agentes químicos, os quais se sabe que provocariam dor na presença de fibras? Por outro lado, porque não obtemos efeito anestésico quando o aplicamos sobre a superfície dentinária? O autor supôs que se houvesse nervos, tais agentes presumivelmente bloqueariam a dor e relatou que, mesmo quando se aplica, experimentalmente, uma solução de Citanest 8% em uma superfície de dentina fraturada há 40 minutos, não se obtém a menor redução na sensibilidade.

EM 1972, BRÄNNSTRÖM & ASTRÖM realizaram um trabalho sobre a hidrodinâmica da dentina e sua provável relação com a dor dentinária. Os autores afirmaram que 2/3 da periferia da dentina é desprovida de estruturas nervosas, porém muito sensível a diversos estímulos. Estimaram que o número de túbulos dentinários entre a polpa e o esmalte é de,

aproximadamente, 20.000 a 38.000 por  $\text{mm}^2$ . Sugeriram que a movimentação do fluido dentinário através dos túbulos e a conseqüente hipersensibilidade dentinária, pode ocorrer de duas formas. A primeira seria uma dor aguda causada por estímulos como a sondagem, jato de ar e frio. A dentina com seus numerosos túbulos dentinários, preenchidos por fluido extracelular que caminha continuamente, constituem-se em uma estrutura ideal para as forças de capilaridade. Esse acontecimento é fácil de se visualizar como no caso de um jato de ar: a perda do conteúdo tubular pela evaporação mobiliza forças capilares de atração e o fluido é transportado para fora, no intuito de se refazer da perda da evaporação na superfície. Se os túbulos forem esvaziados por uma intensa evaporação, poderiam ser preenchidos pelo fluido da polpa em menos de um segundo. No caso de preparos cavitários e sondagem, poderiam da mesma forma produzir-se um deslocamento para fora do conteúdo dos túbulos devido à remoção da umidade e dos debris da superfície. Açúcar e outras soluções hipertônicas, assim como materiais desidratantes como papel absorvente e materiais restauradores como o *Cavit*<sup>®</sup>, também são exemplos da movimentação do fluido para fora dos túbulos dentinários. A outra forma de sensação dolorosa é aquela provocada pelo calor, porém o movimento do conteúdo dos túbulos ocorre de forma mais lenta e na direção interna. Essa conclusão é suportada pela observação de que a dor causada pelo calor demora mais tempo para se desenvolver, ao contrário da dor provocada pelo frio. A explicação para essa diferença deve-se ao fato de que maior volume de dentina deve ser aquecida suficientemente, antes que o conteúdo se desloque. Essa diferença na resposta hidrodinâmica ao frio, jato de ar, calor e etc, parece estar relacionada com as diferenças na qualidade de dor no dente, possivelmente mediada por dois tipos de fibras nervosas diferentes.

GARBEROGLIO & BRÄNNSTRÖM (1976) investigaram, através de microscopia eletrônica de varredura, os túbulos dentinários humanos. Foram utilizados 30 dentes hígidos de vários grupos etários com a coroa fraturada. Os dentes foram analisados em diversas áreas da polpa. Próximo à polpa, o número de túbulos encontrados foi 45.000/mm<sup>2</sup>, com diâmetro de 2,5µm. No meio da dentina havia 29.500/mm<sup>2</sup> com diâmetro de 1,2µm. Periféricamente, encontraram valores de 20.000/mm<sup>2</sup> com diâmetro de 0,9µm. Foi calculado em 10% o volume dos túbulos na dentina coronária. Não houve diferença significativa entre dentes jovens ou velhos. O diâmetro dos túbulos aumentou consideravelmente em superfície de dentina descalcificada devido à remoção total da dentina peritubular. Os processos odontoblásticos foram observados somente nos túbulos próximos à polpa.

PASHLEY *et al.* (1981) estudaram a permeabilidade dentinária e os efeitos da remoção da camada de *smear layer*. Os autores concluíram que o uso de ácidos remove a camada e expõe os túbulos dentinários, aumentando a permeabilidade da dentina. Assim, a produção da *smear layer* durante o procedimento restaurador funcionaria como uma barreira protetora.

PASHLEY (1986) estudou a permeabilidade e sensibilidade dentinária através do tratamento pela oclusão dos túbulos dentinários. O conceito de oclusão dos túbulos como um método de dessensibilização da dentina é uma lógica da teoria hidrodinâmica. O fato de muitos agentes que são usados clinicamente para dessensibilizar a dentina serem também eficazes em reduzir a permeabilidade dentinária, tende a sustentar a teoria hidrodinâmica. Em teoria, todos os agentes que ocluem a dentina diminuiriam a sensibilidade dentinária.

Entretanto, o contrário desta afirmação não é verdadeiro. Não são todos os agentes que diminuem a sensibilidade dentinária e ocluem os túbulos ao mesmo tempo. Isso porque de acordo com o autor, há dois mecanismos de dessensibilização. O outro envolve bloqueio da atividade nervosa pulpar.

Ainda no mesmo ano, 1986, TOWBRIDGE revisou sobre a dor dentinária. O autor considera que o dente é inervado por uma grande quantidade de fibras nervosas do tipo A (mielinizadas), responsáveis pela dor dentinária e fibras C (amielinizadas), responsáveis pela dor pulpar. A maioria das fibras nervosas penetra no dente através do forame apical, apesar de que uma pequena quantidade penetra através de canais acessórios. Essas fibras nervosas incluem fibras aferentes, envolvidas na transmissão da dor, assim como fibras aferentes simpáticas que modulam a microcirculação da polpa. As fibras nervosas A ao se aproximarem da polpa periférica, se entrelaçam formando um plexo denominado de Raschkow. A partir deste plexo, as fibras nervosas penetram em direção à dentina, estando intimamente associadas com os processos odontoblásticos. O autor levantou a questão sobre a presença ou ausência de fibras nervosas nos túbulos dentinários e chegou a conclusão de que o número de fibras nervosas presentes no interior dos túbulos dentinários é variável, sendo observados em maior quantidade na pré-dentina dos cornos pulpares. Assim, a dentina é quase ausente de fibras nervosas. Isso pode ser explicado porque a aplicação de produtos que produziram dor como a bradicinina e a acetilcolina falham na resposta dolorosa quando aplicados sobre a dentina

Em 1988, OCHI & MATSUMOTO apresentaram um estudo morfológico das terminações nervosas dentais. Utilizando-se de terceiros molares humanos não-cariados, foi

observada a relação entre as fibras nervosas e os processos odontoblásticos. Os autores afirmaram que fibras nervosas foram observadas ao longo dos odontoblastos e processos odontoblásticos. Entretanto, não foram observadas junções ou sinapses entre as fibras nervosas e os processos odontoblásticos. Foi concluído que devido às fibras nervosas estarem embebidas ou rodeadas pelos processos odontoblásticos, quando um estímulo é aplicado à dentina, ocorre uma mudança morfológica no processo odontoblástico como uma expansão ou uma contração momentânea. Isso transmitiria o estímulo às fibras nervosas, causando excitação, resultando em dor.

Em 1989, PASHLEY estudou e revisou a dentina, classificando-a como um substrato dinâmico. A estrutura da dentina não é comum por apresentar mudanças quanto ao número e tamanho dos túbulos dentinários quando se caminha da periferia em direção à polpa. Quando o esmalte ou a dentina é seccionado, a superfície se mostra coberta por uma camada aderente composta de debris, denominada *smear layer*. Sua presença modifica a função dentinária, diminuindo sua permeabilidade, podendo então ser considerada como protetora. Em contra partida, a *smear layer* pode mascarar a dentina subjacente e interfere na adesão. Quando removida, a dentina se torna permeável e o fluxo de fluido dentinário através dos túbulos dentinários expostos podem causar sensibilidade. O autor enfatiza que a adaptação de materiais a *smear layer* e a dentina subjacente é uma área de grande interesse na pesquisa atual.

O mesmo autor, em 1992, estudou a permeabilidade dentinária e seu papel na patofisiologia da sensibilidade dentinária. A teoria hidrodinâmica está baseada na premissa de que a dentina sensível é permeável. Além do mais, a sensibilidade dentinária deve ser

proporcional à condutância hidráulica da dentina. Isso significa que quanto menos espessa estiver a dentina (como na abrasão dental), a condutância hidráulica aumenta. Túbulos dentinários bloqueados por *plugs* de *smear layer* possuem condutância hidráulica muito menor quando comparados a túbulos dentinários sem os *plugs* ou mesmo *smear layer*.

No mesmo ano (1992), NÄRHI *et al.* fizeram considerações sobre os mecanismos neurofisiológicos da hipersensibilidade dentinária. As fibras nervosas do tipo A são aquelas que ativadas por estímulos aplicados na dentina, são responsáveis pela sensibilidade. As terminações dessas fibras estão localizadas na interface polpa-dentina. Na polpa coronária, numerosas terminações nervosas se estendem a parte interna dos túbulos dentinários (100-200µm). Poucas são as terminações nervosas localizadas na área cervical, onde a maioria dos problemas de hipersensibilidade dentinária são observados. Entretanto, o autor afirma que a existência de fibras nervosas nos túbulos dentinários não parece ser necessária para a sensibilidade da dentina. Esses achados suportam a teoria de que estímulos sobre a dentina fazem com que as fibras sejam ativadas indiretamente (indução do fluxo do fluido dos túbulos dentinários e conseqüente distorção mecânica dos tecidos na interface polpa-dentina, causando ativação dos nervos), mais provavelmente envolvendo a teoria hidrodinâmica. Assim, a sensibilidade dos nervos intradentais é dependente da condição dos túbulos dentinários, se estão abertos ou bloqueados. Se removida a *smear layer*, os túbulos estarão abertos e o fluido dentinário estará livre para se deslocar, enquanto que o bloqueio dos túbulos por alguma substância impede este movimento, não permitindo resposta nervosa. NÄRHI ainda considerou que a hipersensibilidade dentinária pode se

desenvolver como um resultado de uma reação inflamatória da polpa causada por bactérias e suas toxinas.

Assim como o autor anterior, BRÄNNSTRÖM, em 1992, revisou alguns tópicos sobre a etiologia da hipersensibilidade dentinária considerando-a como uma condição causada por mudanças na morfologia do dente, sendo fisiologicamente condicionada por vários fatores do meio oral. O autor afirmou que após anos de estudo, a teoria hidrodinâmica da transmissão de dor, tem sido confirmada em diversos experimentos humanos e laboratoriais. Assim, afirma-se que quando a superfície dentinária está úmida, há um fluxo de saída do fluido dentinário devido à pressão pulpar ser maior do que a oral, sendo um movimento normal, não causador de dor. Entretanto quando o fluido da superfície em grande volume é removido, o fluxo torna-se mais rápido devido às forças de capilaridade, causando dor. Outros estímulos que removem o fluido e mobilizam as forças de capilaridade causando dor aguda são: jato de ar, uso de pontas e brocas, inspeção visual com sonda exploradora, papel absorvente e agentes desidratantes como sal, açúcar e etc. Nesta revisão, BRÄNNSTRÖM comentou sobre o papel da inflamação pulpar e conseqüente ativação das fibras A no desencadeamento da hipersensibilidade dentinária. O autor finalizou seu trabalho comentando sobre a etiologia da hipersensibilidade dentinária em lesões cervicais. Tratamento da doença periodontal, escovação rigorosa, uso de dentifrícios abrasivos, presença de hábitos parafuncionais como o bruxismo assim como dieta ácida e medicamentos, são fatores citados como etiológicos da hipersensibilidade dentinária em dentina cervical.

PASHLEY, em 1994, desenvolveu um trabalho em que estudou a permeabilidade dentinária e seu papel na patofisiologia da sensibilidade dentinária. A clássica teoria hidrodinâmica implica na movimentação do fluido dentinário como um mecanismo de transdução na produção da sensibilidade dental. Essa teoria assume que a dentina sensível deve ser permeável. Várias medidas de permeabilidade dentinária são discutidas: 1. fatores que influenciam a penetração de difusão através da dentina; 2. fatores que influenciam a propagação do movimento de fluido através da dentina; 3. atividade osmótica das soluções; 4. comparação da evaporação e convecção do movimento do fluido; 5. a interação entre a convecção do fluxo do fluido para fora ou para dentro; 6. a importância da pressão do fluxo sanguíneo pulpar na remoção de substâncias nocivas para a dentina e a polpa. As variáveis envolvidas em se obter um bom grau de penetração de agentes dessensibilizantes na presença de movimento do fluido dentinário são também discutidas neste trabalho, juntamente com a apresentação de uma nova hipótese que enfatiza a importância da dentina como uma barreira fisiológica que trabalha em harmonia com os elementos neurovasculares na polpa, em uma tentativa de manter a saúde do complexo dentina-polpa.

Em 1995, GILLAM publicou uma revisão detalhada sobre os mecanismos de transmissão dos estímulos através da dentina. O autor afirmou que, enquanto o exato mecanismo de transmissão dos estímulos não está inteiramente elucidado, a teoria hidrodinâmica é a hipótese mais aceita. De acordo com o autor, o conceito de dessensibilização da dentina através do bloqueio da atividade nervosa (difusão iônica direta) parece ser uma alternativa atrativa à teoria hidrodinâmica, apesar de ainda necessitar investigações futuras.

No ano seguinte, 1996, PASHLEY relatou a natureza dinâmica do complexo dentino-pulpar. O autor sugeriu que dependendo da magnitude do estímulo, o fluido é capaz de causar forças tencionais sobre os odontoblastos, terminações nervosas, fibroblastos próximos e vasos sanguíneos, causando irritação mecânica. Na ausência de estímulo e movimento tubular, produtos bacterianos podem se difundir até a polpa causando inflamação e induzindo a dor. A dentina, assim, é uma barreira deficiente a irritantes externos. Entretanto, o tecido pulpar reage a essas mudanças, aumentando a atividade dos nervos, vasos sanguíneos, sistemas imunes e modificação do líquido intersticial para tornar a dentina exposta menos permeável. Essa resposta da polpa dental à irritação da dentina demonstra a natureza dinâmica deste complexo.

Ainda no mesmo ano, 1996, PASHLEY *et al.* mediram a direção e magnitude do fluxo do fluido dentinário em dentes humanos, em resposta a estímulos hidrodinâmicos: jato de ar, água a 56°C, água a 2°C, táctil (aparato) e osmótico (solução de cloreto de cálcio); transformando-os em valores equivalentes. Essa equivalência pôde ser avaliada através da medida do movimento do fluido, induzido *in vitro*, e relacionou com a condutância hidráulica do mesmo espécime de dentina. Um denominador comum foi obtido, o qual é equivalente à pressão hidráulica que seria necessária para causar a mesma magnitude do movimento do fluido. Os autores concluíram que os achados *in vitro* deste estudo não estão de acordo com a prática clínica, em que os pacientes reclamam mais do estímulo frio, depois ao evaporativo (jato de ar) e depois aos estímulos táctil e osmótico. Um dos fatores para este desacordo seria que na condição clínica, ocorre a saída do fluido em resposta ao baixo, porém positivo, grau de pressão pulpar ou mesmo quando o dente

está isolado para a realização do teste, a umidade relativa da superfície dental cai de 100 para 30-45%. De acordo com os resultados deste estudo, os estímulos convertidos em unidades equivalentes mostraram o grau de forte para fraco: calor>frio>jato de ar>osmótico>táctil. Os autores ainda concluíram que este estudo deve ser considerado como uma primeira aproximação para a solução do problema de comparar os diferentes estímulos hidrodinâmicos; e como o estudo foi realizado sob condições não-fisiológicas, os valores obtidos podem estar altos.

Em 1997, GILLAM *et al.* descreveram a hipersensibilidade dentinária como uma condição clínica cujo pré-requisito é a exposição da dentina e a presença de túbulos dentinários abertos. O conceito de oclusão tubular como um método de dessensibilização dentinária é, uma conclusão lógica da teoria hidrodinâmica de BRÄNNSTRÖM. O trabalho propôs revisar a avaliação *in vitro* de agentes dessensibilizantes, as técnicas usadas para caracterizar seus efeitos na superfície dentinária e a habilidade desses agentes em reduzir a permeabilidade dentinária, através da oclusão tubular. O trabalho ainda apresenta os achados mais recentes de trabalhos baseados no modelo de discos de dentina de PASHLEY. Os autores descreveram as técnicas, reportadas na literatura, usadas para avaliar a morfologia da dentina e as características da superfície tratada com agentes dessensibilizantes tais como: estudos de permeabilidade, microscopia eletrônica de varredura, microanálise de Raio-x, análise em imagem, estudos com animais, estudos com penetração de corante, e estudos *in vivo* (réplicas, biópsia). Concluiu-se que o uso do modelo de discos de dentina para determinar as características da superfície e redução da

permeabilidade da dentina pela obliteração dos túbulos dentinários, é um método útil para avaliar o potencial de agentes dessensibilizantes.

### **2.3 INTER-RELAÇÃO ENTRE A MORFOLOGIA DE DENTINA SENSÍVEL E HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA**

ABSI *et al.*, em 1986, publicaram um trabalho em que foi comparada a abertura dos túbulos dentinários em dentina sensível e não-sensível através de microscopia eletrônica de varredura, além de verificar a diferença de penetração de corante através da dentina exposta destes dentes. Entre os 34 dentes hipersensíveis, o exame em microscopia eletrônica de varredura mostrou que em 26 dentes, os túbulos dentinários se apresentavam abertos, ou seja, patentes. Os 8 dentes restantes apresentavam remanescentes de cimento sobre a superfície dentinária, além de material exógeno como cálculo. Entre os 37 dentes não-sensíveis, 21 apresentavam alguns túbulos abertos, porém um número extremamente menor quando comparado aos dentes sensíveis. Os autores concluíram que o número de túbulos abertos por unidade de área foi significativamente maior em dentes sensíveis do que em dentes não-sensíveis. Esses dados suportam a teoria hidrodinâmica de BRÄNNSTRÖM. A quantidade de fluido dentinário em movimento é maior em dentina sensível do que em dentina não-sensível. Isso significa que quanto mais túbulos dentinários houver e quanto maior for o seu diâmetro, maior será a difusão de fluido dentinário através dos túbulos dentinários. Já que o fluxo de fluido dentinário obedece às leis de POISEUILLE, em que a resistência do fluxo do fluido através dos túbulos é inversamente proporcional à quarta potência dos raios dos túbulos. Assim, em dentina sensível onde os túbulos dentinários estão expostos em maior quantidade, a difusão de fluido dentinário se torna maior em

resposta aos estímulos externos. O trabalho ainda concluiu que o diâmetro dos túbulos é de considerável relevância com relação à estimulação da dentina. Quanto à penetração de corante (azul de metileno 2%), dos 71 dentes, 40 (17 sensíveis e 23 não-sensíveis) foram analisados. Doze dos dentes sensíveis mostraram graus diferentes de penetração, sendo que em sete deles, a penetração ocorreu em toda a espessura da dentina. Entre os dentes não-sensíveis, cinco mostraram penetração igual a  $2/3$  da distância entre a periferia e a superfície pulpar e somente um dente apresentou penetração até a polpa. A penetração de corante foi maior em dentes sensíveis já que estes apresentavam maior quantidade de túbulos dentinários abertos. Os autores concluíram neste estudo que os dentes diagnosticados como sensíveis exibiram maior quantidade de túbulos dentinários, sendo estes com maior diâmetro. Um grande número de dentes sensíveis também exibiu um aumento significativo da penetração de corante. Os achados deste estudo são consistentes com a teoria hidrodinâmica de transmissão de dor.

No ano seguinte, os mesmos autores do estudo anterior, realizaram um estudo sobre a abertura dos túbulos dentinários em dentina cervical sensível e não-sensível. Encontraram que a dentina hipersensível apresenta significativo aumento de túbulos dentinários (aproximadamente oito vezes) comparada com a não-sensível. O diâmetro dos túbulos estava significativamente alargado (aproximadamente duas vezes) na dentina hipersensível comparada a não-sensível. Os resultados deste estudo fornecem evidências adicionais de que transmissão do estímulo através da dentina hipersensível é mediada pelo mecanismo hidrodinâmico.

YOSHIYAMA *et al.*, em 1989, tiveram como objetivo neste estudo, investigar as mudanças estruturais dos túbulos dentinários de espécimes obtidos a partir da área cervical de dentes que apresentavam ao mesmo tempo, áreas com hipersensibilidade cervical e áreas naturalmente dessensibilizadas. Uma técnica de biópsia foi utilizada para obter os espécimes da raiz exposta. Imagens de microscopia eletrônica de varredura mostraram que os orifícios da maioria dos túbulos dentinários em áreas hipersensíveis estavam abertos (75%). Nas áreas não-sensíveis, a maioria dos túbulos estava obliterada por cristais (76%). Os resultados deste estudo mostraram que a hipersensibilidade ocorreu em áreas de dentina exposta quando a maioria dos orifícios dos túbulos dentinários estava aberta.

RIMONDINI *et al.*, em 1995, estudaram a ultra-estrutura de dentina hipersensível e dentina não-sensível. Réplicas de 28 dentes que apresentavam lesão cervical não-cariosa foram obtidas antes e depois de ser realizado o condicionamento ácido da dentina. Os espécimes foram analisados em microscopia eletrônica de varredura sendo 12 dentes classificados clinicamente como hipersensíveis e 16 como não-sensíveis. A presença e morfologia da *smear layer* e densidade e diâmetro dos túbulos dentinários foram analisados. Concluiu-se que em espécimes não condicionadas, as superfícies classificadas como não-sensíveis estavam recobertas por uma camada amorfa de *smear layer* (88%) e ocasionalmente por uma camada cristalina de *smear layer* (2,7%). Poucos túbulos foram observados (9,3%). Em contra partida, os espécimes não condicionados de dentina hipersensível exibiram menos freqüentemente uma *smear layer* amorfa (31,3%). A presença de *smear layer* cristalina (33,3%), muitos e largos túbulos patentes foram observados (35,6%). As diferenças entre dentina sensível e não-sensível foram

estatisticamente significativos ( $p < 0.001$ ). Na hipersensível, o condicionamento ácido removeu a *smear layer* expondo os túbulos dentinários enquanto a remoção em áreas não-sensíveis foi parcial ou ausente. Esses achados morfológicos realçam o papel da *smear layer* em reduzir a permeabilidade dentinária em pacientes com hipersensibilidade dentinária. O estudo relatou que a *smear layer* é responsável pela maior resistência no movimento do fluido através da dentina.

YOSHIYAMA *et al.* (1996) compararam a morfologia dos túbulos dentinários em dentina radicular humana hipersensível. O estudo indicou que há uma grande diferença na distribuição de estruturas tubulares nos túbulos dentinários em áreas sensíveis e não-sensíveis. Em áreas sensíveis as estruturas foram observadas em 75% dos túbulos dentinários e somente em 20% das áreas não-sensíveis. Os autores concluíram que a presença física dessas estruturas tubulares age como um fator inibidor na oclusão dos túbulos dentinários, podendo prevenir mecanismos físico-químicos em ocluir com depósitos minerais, mantendo a patência dos túbulos dentinários causando hipersensibilidade.

Em 1997, MORDAN *et al.* revisaram a aplicabilidade dos discos de dentina como um modelo para os testes *in vitro* da hipersensibilidade dentinária. Os discos de dentina foram inicialmente propostos por PASHLEY *et al.* em 1978 e aprimorados por GREENHILL & PASHLEY em 1981. As pesquisas têm se concentrado na teoria hidrodinâmica de dor (BRÄNNSTRÖM, 1966) que propõe que a transmissão do estímulo é causada pelo rápido movimento do fluido dentinário dentro dos túbulos dentinários, estimulando receptores na interface dentina-polpa. A sensibilidade dentinária aumenta à medida que o fluxo do fluido

aumenta pela remoção da *smear layer* ou precipitantes nos túbulos dentinários. Assim, o bloqueio dos túbulos pode reduzir a transmissão do estímulo e conseqüentemente reduzir a sensibilidade. Muitos pesquisadores estudaram os efeitos de agentes químicos, dentifrícios e efeitos físicos como a escovação. Estes testes incluíam metodologias *in vivo* e *in vitro* com o uso de vários modelos e técnicas. O disco de dentina parece para o autor o método de escolha por ser fácil de se realizar, é reproduzível e fornece uma superfície plana para a análise. Entretanto, quando seccionado transversalmente, os túbulos dentinários mostram variações na sua morfologia (diâmetro, orientação e densidade dos túbulos dentinários). Deste modo, usar o mesmo disco como experimento e controle parece apropriado. Neste estudo, o autor desenvolveu um procedimento, onde o mesmo disco é usado tanto para a parte experimental quanto para a superfície controle correspondente, fornecendo um sistema *in vitro* confiável para investigar a relação entre a hipersensibilidade dentinária e agentes dessensibilizantes.

No mesmo ano, LING *et al.* investigaram agentes dessensibilizantes no modelo de disco de dentina, mencionado no trabalho anterior, através de microscopia eletrônica de varredura. O uso dos discos de dentina para avaliar agentes dessensibilizantes que ocluem os túbulos dentinários, foi previamente reportado como um método útil para visualização. Os discos foram preparados através da secção da porção coronária de dentes humanos recém-extraídos. Uma parte foi o controle enquanto que a outra, experimental. As partes experimentais receberam agentes de consultório (oxalato de potássio, oxalato de ferro e fluoreto estanoso), dentifrícios e produtos “OTC” (“*over the counter*” – normalmente comercializados em farmácias e mercados, de fácil acesso à população em geral). Os

autores concluíram que o oxalato de ferro e os componentes abrasivos dos dentifrícios (sílica e cálcio), variaram na oclusão dos túbulos dentinários. O oxalato de ferro, comercializado como *Sensodyne Sealant*<sup>®</sup>, produziu estruturas cristalizadas inicialmente ocluindo quase que a totalidade dos orifícios dos túbulos dentinários, senso superior ao oxalato de potássio (*Butler Protect*<sup>®</sup>). Em geral, os dentifrícios à base de cálcio e sílica, mostraram um alto grau de oclusão, indicando um potencial terapêutico desses dois componentes.

Ainda em 1997, GILLAM *et al.* descreveram a hipersensibilidade dentinária como uma condição clínica cujo pré-requisito é a exposição da dentina e a presença de túbulos dentinários abertos. O conceito de oclusão tubular como um método de dessensibilização dentinária é uma conclusão lógica da teoria hidrodinâmica de BRÄNNSTRÖM (1966). O trabalho propôs revisar a avaliação *in vitro* de agentes dessensibilizantes, as técnicas usadas para caracterizar seus efeitos na superfície dentinária e a habilidade desses agentes em reduzir a permeabilidade dentinária, através da oclusão tubular. O trabalho ainda apresentou os achados mais recentes de trabalhos baseados no modelo de discos de dentina de GREENHILL & PASHLEY (1981), modificado por MORDAN (1997). Os autores descreveram as técnicas, reportadas na literatura, para avaliar a morfologia da dentina e as características da superfície tratada com agentes dessensibilizantes tais como: estudos de permeabilidade, microscopia eletrônica de varredura, microanálise de Rx, análise em imagem, estudos com animais, estudos com penetração de corante, e estudos *in vivo* (réplicas, biópsia). Concluiu-se que o uso do modelo de discos de dentina para determinar

as características da superfície e redução da permeabilidade da dentina pela obliteração dos túbulos dentinários, é um método útil para avaliar o potencial de agentes dessensibilizantes.

Em 1999, ODA *et al.* estudaram a morfologia da dentina tratada com substâncias dessensibilizantes avaliadas através de microscopia eletrônica de varredura. As constantes recidivas dos tratamentos preconizados para a hipersensibilidade dentinária são causa de estudos a respeito dessa patologia. Neste trabalho, os autores propuseram avaliar a possível formação de película impermeável quando da aplicação de substâncias dessensibilizantes, acompanhada de condicionamento ácido dos dentes. Foram utilizados discos de dentina, sendo aplicados os seguintes agentes: ácido fosfórico 35%; Gluma Desensitizer (5% glutaraldeído e 35% HEMA); Duraphat (fluoreto de sódio 2,26%); Oxa-gel (solução 3% de oxalato de potássio monohidratado, pH 4 em gel). Os espécimes foram preparados para microscopia eletrônica de varredura. De acordo com a metodologia empregada, concluiu-se que, o condicionamento ácido da dentina expõe a abertura dos túbulos dentinários e o tratamento com substância à base de glutaraldeído e de oxalato não são capazes de formar uma película uniforme sobre a dentina. O uso de fluoretos forma uma camada, sendo facilmente removida, não promovendo efeito ao longo prazo.

Ainda em 1999, GILLAM *et al.* revisaram a superfície de discos de dentina como um modelo plausível para a avaliação da fisiologia e sensibilidade dentinária. Concluiu-se que o uso deste modelo para determinar características na superfície, redução da permeabilidade dentinária através do estreitamento dos orifícios dos túbulos e oclusão; fornece um método de visualização útil e eficaz para avaliar agentes dessensibilizantes.

## **2.4 LESÃO CERVICAL NÃO-CARIOSA E HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA**

### **2.4.1 ASPECTOS CLÍNICOS E ETIOLÓGICOS**

CURRO, em 1990, descreveu a hipersensibilidade dentinária como uma experiência sensorial desagradável. A polpa e a dentina são inervadas por fibras nervosas delta-A e C que formam uma rede, o plexo sub-odontoblástico. A partir deste plexo, as fibras nervosas se estendem até a camada de odontoblastos, pré-dentina e dentina e terminam como terminações nervosas livres. Os receptores sensoriais respondem a estímulos químicos, térmicos e mecânicos e por isso são chamados de polimodais. De acordo com a teoria hidrodinâmica, esses estímulos causariam uma mudança no fluxo do fluido dentinário que ativariam as terminações nervosas, causando dor.

COLLAERT & FISCHER, em 1991, revisaram sobre a hipersensibilidade dentinária. Os autores a descreveram como uma condição de dor na qual a dentina exposta responderia a estímulos térmicos, mecânicos e/ou osmóticos. Os autores destacaram fatores que influenciariam nas causas da hipersensibilidade dentinária como inflamação pulpar (túbulos dentinários abertos permitiriam que toxinas bacterianas alcançassem o tecido pulpar induzindo uma reação inflamatória; o bloqueio da entrada dos túbulos reduziria a quantidade destas toxinas na polpa e a estimularia a produzir dentina terciária); técnica traumática de escovação e dieta (remoção de *smear layer* por consumo excessivo de alimentos ácidos que abririam os túbulos dentinários). Com relação aos tratamentos, os autores classificaram os agentes de acordo com o seu modo de ação, e afirmaram que

apesar da grande variedade de substâncias e métodos de dessensibilização dentinária, os achados clínicos ainda são ambíguos, havendo necessidade da realização de novos estudos.

ADDY & URQUHART estudaram, em 1992, a hipersensibilidade dentinária, sua prevalência, etiologia e tratamentos. De acordo com os autores, a hipersensibilidade dentinária tem atraído uma quantidade razoável de pesquisadores. Entretanto, a natureza subjetiva da dor tem mostrado uma dificuldade em conduzir os experimentos. Conseqüentemente, são poucos os esforços em se racionalizar o uso dos diferentes agentes dessensibilizantes. De acordo com os autores, a forma mais comum de tratamento é o uso de dentifrício, entretanto, esse método é capaz de fornecer alívio parcial e imediato, sendo a recorrência da dor, muito comum. Duas opções para o tratamento são discutidas: a direta inibição da atividade sensorial dos nervos pela ação de soluções de potássio; e a oclusão tubular. Os autores contestam a primeira opção, já que em alguns pacientes a espessura de dentina pode exceder 2-3mm, o que seria muito difícil para os agentes ativos difundir até a camada de sub-odontoblástica, alterando a atividade das fibras nervosas. Com relação à oclusão tubular, os autores afirmaram que, ao se basear pela teoria hidrodinâmica, esse tratamento parece ser o mais correto.

De acordo com ADDY, no mesmo ano (1992), alguns aspectos do mecanismo de dor na hipersensibilidade dentinária são conhecidos, assim com algumas terapias. Entretanto, a etiologia desta condição é relativamente pouco pesquisada, o que leva a um comprometimento do tratamento e recorrência da dor. O autor, nesse trabalho, revisou sobre os aspectos clínicos da hipersensibilidade dentinária.

Em 1994, LEE & EAKLE publicaram um trabalho que, de certa maneira, foi um marco no estudo da etiologia das lesões cervicais não cariosas. Os autores postularam a teoria de que o fator etiológico primário das lesões cervicais é a tensão provocada pela mastigação e maloclusão. Foi proposto que quando a oclusão não é ideal, forças laterais fazem com que os dentes se flexionem. A tensão criada durante essa flexão do dente, rompe as ligações químicas das estruturas cristalinas do esmalte e da dentina. Pequenas moléculas penetram entre os cristais, prevenindo o restabelecimento das ligações químicas. Como resultado, a estrutura dental estará mais susceptível à dissolução e abrasão, resultando em uma lesão cervical típica.

BRACKETT, em 1994 investigou a etiologia e o tratamento das lesões cervicais. O autor afirma que são muitas as teorias com referência a etiologia destas lesões, assim como os nomes dados a elas. Entretanto, nenhum fator explicava adequadamente a formação das lesões cervicais não cariosas. O autor considerou que a escovação traumática e a recessão gengival mais aceleram do que causam a lesão cervical. Lesões com formato em “v” são iniciadas inicialmente por oclusão desbalanceada, enquanto que lesões com formato de “pires” são iniciadas pela ação de ácido exógenos ou endógenos. O autor concluiu que as lesões cervicais são causadas pela combinação de fatores. Como tratamento, o autor preconizou a realização de restaurações com ionômero de vidro modificado por resina.

HODOSH *et al.*, em 1994, publicaram um estudo sobre hipersensibilidade dentinária, resumindo os conceitos que são acreditados como a causa da dor; as teorias que têm sido propostas na transmissão da dor e a mais aceita (teoria hidrodinâmica); e tratamentos como o nitrato de potássio em dentifrícios, que reduziria a atividade nervosa sem obliterar túbulos

dentinários. Os autores afirmaram que, com a população vivendo mais, os cirurgiões-dentistas estão desafiados a lidar com a hipersensibilidade dentinária.

TYAS, em 1995, considerou em seu estudo que a etiologia clássica das lesões cervicais não cariosas está compreendida em: erosão (perda de estrutura devido à ação de ácidos de origem não-bacteriana) e abrasão (desgaste da estrutura dental por hábitos ou técnica de escovação traumática). O autor afirmou que a variedade de nomes dados a essas lesões reflete sua origem incerta, e ainda descreve as lesões do tipo abfração, em que a deformação do dente por forças oclusais não-balanceadas causaria o rompimento dos prismas de esmalte, permitindo a entrada de água e outras moléculas menores, impedindo o restabelecimento de ligações inter-prismáticas assim que o estresse oclusal terminar. O autor sugere uma combinação de fatores na etiologia das lesões cervicais não cariosas. Como tratamento, indicou restauração, ajuste oclusal, instruções de escovação e aconselhamento da dieta, sendo que as indicações para restauração estariam indicadas para alguns casos.

PEREIRA, no mesmo ano (1995), discutiu em seu trabalho sobre os aspectos clínicos e as formas de tratamento da hipersensibilidade dentinária. De acordo com o autor, o interesse pelo assunto, gerado pela alta incidência de lesões com sensibilidade e pela dificuldade de solução clínica do problema, é expresso pelo grande número de trabalhos na literatura. A hipersensibilidade dentinária cervical é uma expressão sensorial manifestada pelo organismo humano, descrita como uma resposta exacerbada a um estímulo sensorial não nocivo (estímulos térmicos, táteis e químicos). O autor considerou que as dificuldades no manejo da sensibilidade dentinária parecem iniciar-se com a própria terminologia

empregada para expressar essa manifestação, sendo que o próprio autor emprega em seu estudo o termo hiperestesia dentinária para diferenciar entre uma situação de extrema sensibilidade a um determinado estímulo, e dor resultante de eventos de natureza patológica. O autor descreve as várias teorias para explicar o mecanismo da sensibilidade, sendo a hidrodinâmica a teoria mais aceita; a etiologia multifatorial das lesões cervicais não cáries (abrasão, erosão ou atrição); o diagnóstico diferencial (considerar aspectos da dor importantes durante a anamnese) e os tratamentos sugeridos. Pereira sugeriu agentes e terapias anti-hiperestésicas, de acordo com o seu modo de ação: Agentes de ação antiinflamatória (não há evidências que os corticosteróides tenham aplicação definida nos casos de hipersensibilidade); Agentes com efeito oclusivo sobre os canalículos dentinários (precipitação de proteínas por nitrato de prata, formalina e cloreto de zinco, deposição de partículas através da brunidura e aplicação de hidróxido de cálcio, compostos fluoretados e iontoforese, cloreto de estrôncio e oxalato de potássio; aplicação de película impermeável através da aplicação de sistemas adesivos e selantes; procedimentos restauradores e aplicação de laser de alta intensidade capaz de obliterar a embocadura dos túbulos) e a despolarização das terminações nervosas (nitrato de potássio - o aumento de potássio extra celular despolariza as membranas das fibras nervosas bloqueando a ação axônica e a passagem do estímulo). O autor ainda considerou que o paciente deve ser informado da possibilidade da ocorrência de dor pós-operatória, da necessidade de reduzir a quantidade e frequência de ingestão de alimentos ácidos, de se empregar melhores técnicas de escovação com escovas e dentifrícios apropriados e procurar tratamento médico nos casos de doenças sistêmicas com reflexo no meio bucais, especialmente relacionadas com a redução do fluxo salivar e aumento da acidez. De acordo com o autor, sem essas informações e sem o

acompanhamento do paciente por parte do profissional, qualquer tentativa de tratamento da hiperestesia dentinária resultará em um procedimento frustrante e ineficiente.

Ainda em 1995, BURKE *et al.* descreveram em seu estudo os conceitos contemporâneos na patogênese das lesões cervicais não cariosas. Os autores afirmaram que, tradicionalmente, a patogênese das lesões cervicais tem sido atribuídas a duas causas principais: abrasão (perda de estrutura dentinária através de desgastes mecânicos) e erosão (perda de estrutura dentinária por meios químicos). Já os conceitos contemporâneos sugerem que sobrecarga oclusal está também envolvida no desenvolvimento de lesões cervicais, sendo estas denominadas de abfração.

O objetivo do trabalho de YAP & NEO (1995) foi o de discutir a etiologia e a prevalência das lesões cervicais não cariosas, sugerindo a realização de diagnóstico, prevenção e monitoramento da lesão. De acordo com os autores, os termos confusos e contraditórios usados para se determinar as lesões cervicais não cariosas refletem sua etiologia multifatorial. Todas as terminologias empregadas, referem-se a mesma lesão, caracterizada macroscopicamente como a perda de tecido dentinário da região cervical. Os autores definiram a erosão como uma perda de tecido dentinário induzido quimicamente através da dissolução de ácidos de origem intrínseca (ácidos gástricos) ou extrínseca (alimentos ácidos) e abrasão como um desgaste patológico da substância dental através de processos biomecânicos. A abrasão pode ocorrer isoladamente, assim como ser acelerada por um fator erosivo. Uma das causas mais comuns citadas na literatura como causa da abrasão é a escovação vigorosa. Os autores ainda explicaram o termo abfração, sendo que a perda de estrutura dentinária depende da direção, magnitude, frequência, duração e

localização da força que incide sobre o dente. Em uma oclusão ideal, as forças mastigatórias estão direcionadas para o longo eixo do dente, sendo dissipadas resultando em uma mínima distorção dos cristais de hidroxiapatita do esmalte e dentina. Entretanto, se a oclusão não é ideal ou se trauma oclusal decorrente de forças excêntricas estiver presente, forças laterais são geradas fazendo com que o dente sofra deflexão. A região de maior concentração de estresse está situada junto ao fulcro, localizado ao redor da junção cimento-esmalte. Essas forças tencionais que agem sobre o dente podem romper as ligações químicas entre os cristais de hidroxiapatita no esmalte, propagando fendas, tornando-o mais susceptível à dissolução. YAP & NEO afirmaram também que as lesões cervicais não cariosas são consideradas patológicas quando: há hipersensibilidade dentinária, a estética está comprometida, há pulpíte irreversível ou fratura dental.

De acordo com GARONE FILHO, em 1996, a hipersensibilidade dentinária em dentes com lesões cervicais não cariosas tem sido um problema constante e existente na clínica odontológica. O autor afirmou que a perda de estrutura dentária na região cervical se dá por processo de abrasão, erosão ou abfração. A abrasão é descrita como uma perda de substância dentária por desgaste através da escovação exagerada na horizontal e raspagem e curetagem durante o tratamento periodontal. A abrasão é caracterizada por uma superfície dura, polida, rasa, com contorno regular e localizada na vestibular. GARONE FILHO descreveu a erosão como resposta da dissolução em ácidos de origem não-bacteriana cujo aspecto apresenta-se como uma lesão arredondada, rasa, ampla e sem borda definida. A erosão é geralmente generalizada. Com relação à abfração, o autor a descreveu como resultante de microfraturas do esmalte, provocadas pela flexão de forças oclusais mal-

dirigidas. A componente horizontal dessas forças, conforme a direção, pode gerar na região cervical tensão de tração ou compressão, ou mesmo ambas alternadamente. O autor ainda afirmou que de todos os tipos de lesões cervicais, a que mais comumente está associada à hipersensibilidade é a abfração, e que, enquanto não for realizado o ajuste oclusal, a obliteração dos túbulos dentinários ficará dificultada pela movimentação do líquido no interior dos túbulos.

No ano seguinte (1997), WICHGERS & EMERT publicaram um estudo em que foram discutidos alguns aspectos relevantes da hipersensibilidade dentinária como o mecanismo de dor, etiologia, efeito placebo e tratamentos. De acordo com os autores, para prevenir ou tratar efetivamente a hipersensibilidade dentinária, muita atenção deve ser dada à etiologia, incluindo a exposição a ácidos, higiene oral deficiente, técnica de escovação e terapia periodontal. Os autores ainda ressaltaram a importância do efeito placebo nos estudos que envolvem hipersensibilidade dentinária, considerando que efeitos psicológicos e a natureza subjetiva da dor podem interferir nos resultados apresentados pelos pacientes.

Em 1998, MAYHEW *et al.* investigaram em um estudo *in vivo*, a relação entre fatores de estresse oclusal, doença periodontal e dieta ácida com a presença de lesões cervicais não cáries em pacientes adultos. Os autores propuseram algumas hipóteses para se determinar a etiologia das lesões cervicais não cáries. A primeira delas implicava em forças oclusais mal dirigidas. Uma segunda hipótese determinava que a doença periodontal também seria um fator para a formação e desenvolvimento das lesões cervicais não cáries. Outros fatores estariam associados com a ação erosiva dos ácidos, tanto intrínsecos como extrínsecos, a abrasão na escovação e doenças sistêmicas. Foram selecionados 43 pacientes,

sendo que 178 dentes que exibiam lesão cervical não cariada foram examinados. Os autores suportam o conceito de uma etiologia multifatorial para as lesões cervicais não cariosas, sendo que a oclusão possui papel preponderante.

WHITEHEAD *et al.*, em 1999, conduziram um estudo cujo objetivo foi demonstrar o desenvolvimento de lesões cervicais não cariosas *in vitro*. As lesões foram produzidas através de forças axiais em dentes permanentes imersos em uma solução de ácido sulfúrico a 10% por um período de 5 dias. Os resultados indicaram características microscópicas e macroscópicas similares às observadas em lesões *in vivo*. Apesar da necessidade de novas investigações com relação à etiologia e patogênese das lesões cervicais não cariosas, os autores concluíram que a relação entre o desenvolvimento de lesões cervicais e o estresse aplicado, indicou que os fatores oclusais possuem papel significativo na iniciação e progressão deste tipo de lesão.

PALAMARA *et al.*, em 2000, estudaram as variações do esmalte submetido a diferentes modelos de carga oclusal através da análise do elemento finito. Os autores demonstraram que forças oclusais oblíquas podem estar presentes no desenvolvimento de lesões de abfração, entretanto, o papel do estresse de tensão na iniciação e progressão de uma lesão cervical ainda deve ser melhor estabelecida.

COLEMAM *et al.*, no mesmo ano, apresentaram um estudo retrospectivo com o objetivo de avaliar a associação entre hipersensibilidade dentinária cervical e a presença de lesões de abfração. Foram selecionados 250 pacientes, de 1979 a 1996, divididos em 2 grupos: I - resposta positiva ao ar da seringa tríplice e II - pacientes cuja resposta foi negativa durante os 17 anos de acompanhamento. Os resultados revelaram associações

positivas entre a hipersensibilidade dentinária cervical e lesões de abfração. De acordo com os autores, a literatura atual suporta a hipótese de que a hiperfunção oclusal, cargas excêntricas e parafuncionais são co-fatores na etiologia das lesões de abfração. Este estudo, porém, não ofereceu prova, mas indicou uma relação entre os achados existentes relacionados à dinâmica de forças oclusais excessivas. Os autores concluíram que estudos adicionais são necessários para corroborar essa hipótese.

JACOBSEN & BRUCE, em 2001, consideram a hipersensibilidade dentinária cervical como uma condição comum de dor transitória causada por uma variedade de estímulos exógenos (térmicos, táteis ou mudanças osmóticas como a aplicação de substâncias doces ou o ressecamento da superfície). A principal causa para a hipersensibilidade dentinária é a exposição dos túbulos dentinários, condição esta que permite a movimentação do fluido dentinário, gerando dor. De acordo com os autores, a recessão gengival é a causa clínica primária. A recessão deixaria a superfície dentinária exposta permitindo a remoção da fina camada de cimento que exporia os túbulos dentinários. Uma vez expostos, há processos ou hábitos que mantêm os túbulos patentes como o pobre controle de placa, erosão do esmalte, escovação rigorosa e exposição a alimentos ácidos. De acordo com os autores, o tratamento da hipersensibilidade dentinária compreende duas opções: a oclusão tubular a dessensibilização das fibras nervosas, sendo um desafio tanto para o paciente quanto para o profissional.

Em 2002, MARQUEZINI JUNIOR *et al.*, baseados em questionamentos sobre a etiologia, diagnóstico e tratamentos diversos, levantaram na literatura dados para diagnosticar e tratar a hipersensibilidade dentinária cervical, apresentando casos clínicos,

no quais essa patologia se faz presente. De acordo com os autores, a hipersensibilidade dentinária cervical desafia os cirurgiões-dentistas à medida que sua etiologia, diagnóstico e tratamento são os mais diversos, dificultando os procedimentos adotados.

#### **2.4.2 PREVALÊNCIA**

Poucos são os estudos que determinam a prevalência da hipersensibilidade dentinária. Muitas informações publicadas geram dúvidas quanto à metodologia empregada e a descrição das características da população estudada. Muitos são os estudos em que os sujeitos avaliados são atendidos em clínicas de referência em Periodontia. REES (2000), CHABANSKI *et al.*, (1997) e GILLAM (2001), afirmam que a prevalência de hipersensibilidade é maior em pacientes nessas clínicas. Deste modo, os resultados podem estar superestimados.

Um dos estudos pioneiros sobre a epidemiologia da hipersensibilidade dentinária foi o de GRAF & GALASSE (1977). Os autores relataram que um em sete pacientes adultos sofrem de hipersensibilidade dentinária em um ou mais dentes. Entre 351 pacientes atendidos em uma clínica Suíça, 51 apresentavam hipersensibilidade dentinária (14,5%).

FLYNN *et al.*, em 1985, mostraram a incidência de hipersensibilidade dentinária no oeste da Escócia. Foram investigados 369 pacientes através de questionários e teste intra-orais com frio e sonda exploradora. De acordo com o questionário, considerado como uma avaliação subjetiva, 28% dos pacientes apresentavam hipersensibilidade dentinária,

semelhante aos resultados do estímulo frio (29%). Os resultados deste estudo estão em concordância como o estudo de GRAF & GALASSE em 1977.

ORCHARSON & COLLINS (1987) estudaram 109 pacientes com sintomas de hipersensibilidade dentinária. Através de questionário e exame clínico, determinou-se que 74% dos pacientes reportaram dor ao estímulo frio. Um total de 514 dentes responderam a dor a um ou ambos os estímulos, com uma média de 4 dentes sensíveis por paciente. A hipersensibilidade dentinária foi encontrada em todos os grupos de dentes, porém os caninos foram os dentes mais freqüentemente afetados (25%) seguidos dos pré-molares (24%). Em 68% dos casos, a hipersensibilidade dentinária estava associada à recessão gengival e 29% à abrasão, atrição ou erosão.

FISHER *et al.* (1992) estudaram 635 pacientes, entre 13 e 87 anos atendidos em uma clínica brasileira no Rio de Janeiro. Através de questionários e testes intra-orais foi determinado que 157 (25%) dos pacientes reportaram apresentar hipersensibilidade dentinária. Entretanto, ao exame clínico, foi observado que 24% destes pacientes apresentavam hipersensibilidade devido a outros fatores (cáries ou restaurações fraturadas) e 25 não responderam à estimulação. Assim, a prevalência foi de 17%, sendo os dentes mais afetados, incisivos e pré-molares.

MURRAY & ROBERTS (1994) realizaram uma série de estudos para determinar em diversos países a prevalência de hipersensibilidade dentinária. Através de questionário, os autores avaliaram 1000 pacientes por país (Indonésia, Estados Unidos, Japão, França, Alemanha e Austrália), sendo que a prevalência variou entre 13 a 27% entre eles.

IRWIN & MCCUSKER (1997) determinaram por questionário, os níveis de hipersensibilidade dentinária reportado por pacientes adultos. Em um total de 250 pacientes, 57.2% apresentaram hipersensibilidade dentinária. Na maioria dos casos (89,3%) o frio foi o estímulo mais freqüentemente reportado, seguido da escovação (36,6%), calor (37,9%) e doce (25%). Os autores concluíram que a prevalência de hipersensibilidade dentinária encontrada neste estudo foi mais alta do que em estudos prévios, sugerindo um aumento nos índices de hipersensibilidade dentinária entre a população em geral.

No mesmo ano, CHABANSKI *et al.* publicaram um estudo em que foi avaliada a hipersensibilidade dentinária cervical em uma população de pacientes atendidos em uma clínica de Periodontia. Os resultados demonstraram uma prevalência entre 72,5 e 98%, sendo os molares os dentes mais afetados, seguido de caninos e pré-molares. Assim como no estudo anterior, o frio foi o estímulo dominante. Os resultados dessa investigação suportam os estudos anteriores que acharam a prevalência de hipersensibilidade dentinária maior em pacientes portadores de doença periodontal. Esses achados sugerem que tratamento periodontal prévio ou mesmo a doença periodontal tem um papel importante no desenvolvimento e etiologia da hipersensibilidade dentinária cervical.

Ainda no mesmo ano, CHABANSKI & GILLAM revisaram os estudos epidemiológicos de hipersensibilidade dentinária. Os autores revelaram que os dados dependem da população estudada e da metodologia empregada na avaliação da hipersensibilidade dentinária. Para um trabalho ser bem conduzido, deve-se utilizar uma população numerosa e metodologia padronizada, tanto para o questionário quanto para

os exames intra-orais. Conclui-se que novos estudos epidemiológicos são necessários para identificar a atual prevalência dessa condição.

Em 1999, GILLAM *et al.* objetivaram correlacionar os achados de estudos anteriores em que o desconforto relatado pelos pacientes; com a percepção e prevalência de hipersensibilidade dentinária em uma população de pacientes tratada em uma clínica geral. Os autores consideraram a prevalência como baixa em clínicas gerais, estando assim em concordância com outros estudos. A hipersensibilidade dentinária foi considerada pelos pacientes como não severa, e como consequência, o tratamento não foi muito procurado.

TELLES *et al.*, 2000, publicaram um estudo em que a prevalência de lesões cervicais não cariosas foi determinada através de questionários e exame clínico. Foram analisados 48 estudantes brasileiros, sendo que 25 deles apresentavam pelo menos 1 dente com lesão cervical não cariada determinando uma prevalência entre 37 e 67% (79 dentes atingidos). O primeiro molar inferior foi o dente mais atingido (21,3%), seguido de primeiro molar superior (16%) e primeiros pré-molares superiores e inferiores (11,7%). Os resultados deste estudo reforçam a teoria multifatorial para a etiologia das lesões cervicais não cariosas.

REES, em 2000, apresentou seu trabalho sobre a prevalência de hipersensibilidade dentinária em clínicas do Reino Unido. Os dados mostram que 3,8% dos pacientes apresentavam hipersensibilidade dentinária, sendo considerada uma baixa prevalência, quando comparado com estudos anteriores. Entretanto, ao se analisar os dados por cirurgião-dentista, a prevalência de hipersensibilidade dentinária variou entre

13 e 74%. Os dentes mais afetados foram os pré-molares superiores seguido dos primeiros molares, dados similares aos estudos de FLYNN em 1985 e IRWIN & MCCUSKER em 1997. Ainda neste estudo, REES afirma que a grande variação nos dados de prevalência de hipersensibilidade dentinária deve-se a alguns fatores, incluindo diferentes métodos para o diagnóstico da condição e o tipo da população estudada. O autor argumenta que no estudo de GRAF & GALASSE em 1977, a população estudada era composta por um número muito pequeno de pessoas. Já no estudo de IRWIN & MCCUSKER (1997), REES condena o uso de questionários como a única forma de avaliação.

Em 2001, GILLAM *et al.* comparou os níveis de hipersensibilidade dentinária em população ocidental (Reino Unido) e oriental (Coréia) não comprometidos periodontalmente. Foram examinados por questionário, 557 pacientes. Os autores concluíram que não houve diferença estatística entre as regiões. Além do mais, a hipersensibilidade dentinária foi considerada não severa pelos pacientes.

GILLAM *et al.* (2002), os autores avaliaram a frequência, distribuição e severidade da hipersensibilidade dentinária em 117 pacientes chamados para triagem. A avaliação por questionário indicou que a prevalência de hipersensibilidade dentinária foi proporcionalmente maior na terceira década de vida (34,9%) e quarta década (33,3%). Na avaliação, 49,8% responderam a 1 ou 2 estímulos; 8,7% responderam à estímulos táctil; 24,8% à estimulação térmica e 16,2% à estimulação táctil e térmica. Os resultados deste estudo estão em concordância com estudos anteriores onde a hipersensibilidade

dentinária foi mais observada em pré-molares e causada por estímulos evaporativos do que tácteis.

Em outro recente estudo, TAANI & AWARTANI. (2002) compararam a prevalência, severidade e distribuição de hipersensibilidade dentinária em pacientes atendidos em uma clínica geral e clínica de Periodontia. Os resultados mostraram maior prevalência de hipersensibilidade dentinária (60,3%) em pacientes tratados periodontalmente, comparados aos pacientes examinados em clínica geral (42,4%). Os autores concluíram que a doença periodontal e seu tratamento podem aumentar a ocorrência de hipersensibilidade dentinária.

## **2.5 TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA ASSOCIADA A LESÕES-CERVICAIS**

A teoria hidrodinâmica, hipótese mais aceita para explicar a hipersensibilidade dentinária, é baseada na premissa de que o movimento do fluido dentinário dentro dos túbulos é responsável pela transdução de variados estímulos em impulsos nervosos. A variável mais importante que afeta o movimento do fluido é o raio do túbulo. Se o raio do túbulo dentinário for reduzido pela metade, o fluxo do fluido diminui 16 vezes, quando comparado à taxa normal. Por outro lado, se o raio do túbulo dobrar, o fluxo é aumentado em 16 vezes (KNIGHT *et al.*, 1993). Conseqüentemente, a criação de uma barreira que oblitere os túbulos dentinários, impediria a movimentação do fluido, sendo esta uma conclusão lógica da teoria hidrodinâmica.

Muitos são os tratamentos para a hipersensibilidade dentinária decorrente de lesões cervicais não cariosas ou recessão gengival. Entretanto são poucos os bons resultados encontrados na literatura e na prática clínica. Os tratamentos para a terapia dessensibilizante podem ser classificados de diversas maneiras: de acordo com modo como é utilizado e/ou comercializado (de consultório ou “*over-the-counter*” - OTC); de acordo com as suas características físicas ou químicas; ou mesmo de acordo com o seu modo de ação (agentes antiinflamatórios; precipitação de proteínas; obliteração dos túbulos dentinários; selamento dos túbulos dentinários) e a combinação de vários tratamentos. Os tratamentos de consultório estão baseados na utilização de vernizes, agentes antiinflamatórios, restaurações com resina composta e ionômero de vidro, sistemas adesivos e produtos dessensibilizantes que são aplicados por cirurgiões-dentistas no consultório. Já os produtos “*over-the-counter*” (OTC), são aqueles comercializados em farmácias e supermercados, disponíveis para o público consumidor em geral. São produtos OTC: dentifrícios, bochechos e enxaguatórios, em cuja formulação há um agente dessensibilizante.

De acordo com GROSSMAN (1935), o material ideal para o tratamento da hipersensibilidade dentinária deve ser biocompatível, ser de fácil aplicação, ter efeito permanente e ação rápida, não ser irritante pulpar, além de não alterar a cor da estrutura dental.

ONG, em 1986, revisou os diversos agentes dessensibilizantes utilizados. A autora os classificou em quatro grupos: 1) drogas antiinflamatórias (corticosteróides - prednisolone 1%); 2) Precipitantes de proteínas (nitrato de prata, cloreto de zinco, cloreto

de estrôncio e formalina); 3) Agentes de oclusão tubular (hidróxido de cálcio, nitrato de potássio, fluoretos, citrato de sódio, fluoreto combinado à iontoforese); 4) Seladores de túbulos dentinários (sistemas adesivos e resina). De acordo com a literatura, nenhum agente dessensibilizante foi relatado com efetivo. A autora explica que isso pode ser explicado pelo fato de que o exato mecanismo da hipersensibilidade dentinária ainda gerar dúvidas.

Ainda no mesmo ano (1986), MCFALL também revisou sobre os agentes ativos disponíveis para o tratamento da hipersensibilidade dentinária. Enquanto trabalhos têm sido conduzidos e uma grande quantidade de componentes tem sido testados para o controle da hipersensibilidade dentinária, nenhum agente se apresentou com características desejáveis de um dessensibilizante ideal, sendo que muitas investigações reportam a presença de efeito placebo. Finalmente, há a possibilidade de que com o tempo, a deposição de dentina secundária levar a dessensibilização natural.

Uma outra opção no tratamento da hipersensibilidade dentinária é a realização de restaurações com resina composta, ionômero de vidro, ou a combinação destes dois materiais. LAMBRECHTS *et al.*, em 1996, discutiram sobre as razões para se realizar uma terapia restauradora no tratamento de lesões cervicais não cariosas em esmalte e/ou dentina. O estudo ainda descreveu a durabilidade das restaurações e alguns fatores clínicos importantes para a realização desse procedimento. O tratamento restaurador, de acordo com os autores, é necessário quando: a integridade estrutural do dente está ameaçada, o desconforto relatado pelo paciente é severo, o defeito é esteticamente inaceitável para o paciente e quando houver exposição pulpar. Atualmente, muitos são os materiais utilizados

para a realização de uma adequada restauração, ou seja, que apresente margens definidas, sem excessos ou falhas.

No mesmo ano (1996), LING & GILLAM apresentaram um trabalho cujo objetivo foi o de revisar a efetividade de agentes dessensibilizantes para o tratamento da hipersensibilidade cervical. De acordo com os autores, basicamente dois tipos de tratamento têm sido sugeridos: parcial ou completa obliteração dos túbulos dentinários e a alteração da atividade sensorial pulpar na interface pulpo-dentinária. Já os agentes foram classificados de acordo com a sua ação: agentes antiinflamatórios (corticosteróides) usados topicamente, sendo sua ação questionada; precipitantes de proteínas (formalina, nitrato de prata, cloreto de estrôncio); agentes de oclusão tubular (suportam a teoria hidrodinâmica através da redução da permeabilidade dentinária, exemplos: fluoretos, sais de estrôncio e potássio, sais de zinco, além dos componentes abrasivos dos dentifrícios e polimento da superfície, que criaria uma camada protetora); selante de túbulos dentinários (resinas e adesivos). Os autores concluíram que o conceito de oclusão tubular como um método de dessensibilizar a dentina, é uma conclusão lógica da teoria hidrodinâmica. O fato de que muitos agentes usados clinicamente para o tratamento da hipersensibilidade dentinária serem também efetivos em reduzir a permeabilidade dentinária, suporta a hipótese hidrodinâmica. Na teoria, os autores sugerem que todos os agentes que ocluem túbulos dentinários reduzem a permeabilidade dentinária e diminuiriam a sensibilidade. Entretanto, o contrário não é necessariamente verdadeiro. Nem todos os agentes que diminuem a sensibilidade o fazem pela oclusão tubular.

Em 1997, GILLAM *et al.* compararam dois agentes dessensibilizantes: ALL-Bond 2/Bisco (selante) e Butler Protect/Butler (oxalato de potássio) por um período de 3 meses. Dez pacientes foram avaliados através de estímulo tátil (sonda exploradora) e térmico (jato de ar) através da escala visual analógica de dor. Os resultados mostraram redução da hipersensibilidade dentinária, entretanto, os autores sugeriram uma forte influência do efeito placebo e a interferência de um dentifrício fluoretado durante o período do estudo. O estudo também ressaltou os problemas associados a estudos clínicos que determinam a eficácia de agentes dessensibilizantes.

Em 2002, MARQUEZINI JUNIOR *et al.*, afirmaram que, quando diante de lesão cervical com cavitação, o seu tratamento consiste na eliminação da causa, seguida da realização de restauração.

Procedimentos periodontais podem também ser utilizados para recobrir a dentina exposta, como no descolamento lateral ou coronário do retalho. O inconveniente desses procedimentos está relacionado com a realização de atos cirúrgicos, uma vez que submeter o paciente a uma cirurgia para recobrimento de recessão gengival requer indicações precisas (PINI PRATO *et al.*, 2000).

Para a melhor compreensão dos agentes utilizados neste estudo, a revisão de literatura de cada agente foi dividida.

## Gluma Desensitizer

TOWBRIDGE & SILVER, em 1990, revisaram os novos conceitos de tratamentos de consultório para o manejo da hipersensibilidade dentinária. A aplicação do agente dessensibilizante Gluma foi o método mais efetivo na redução da permeabilidade dentinária quando comparado a outros métodos de tratamento.

DIJKMAN *et al.*, em 1994, avaliaram neste estudo através de microscopia eletrônica de varredura, a resposta da *smear layer* pós-tratamento com glutaraldeído a 2% por 2 minutos e 0.5M de EDTA por 4 minutos. As amostras foram preparadas a partir de dentes humanos, tratados de 4 maneiras diferentes: sem tratamento, aplicação de glutaraldeído, aplicação de EDTA, EDTA + glutaraldeído, e glutaraldeído + EDTA. De acordo com os autores, está bem estabelecido que o glutaraldeído é usado com um fixador de tecido e agente esterilizante. Na reação do glutaraldeído com a dentina, os dois grupos de aldeídos presentes no glutaraldeído se entrelaçam com os grupos amino do colágeno da dentina, levando a uma fixação de proteínas. Mesmo sob condições úmidas, como na presença de fluido tubular, a reação entre o glutaraldeído e o colágeno acontece. O principal achado deste estudo foi de que o glutaraldeído fixa a *smear layer* de tal maneira, que 50% dos túbulos dentinários permaneceram fechados mesmo depois de terem se submetido ao desafio desmineralizador com EDTA. A importância do glutaraldeído em fixar a *smear layer* observada neste estudo, possui 3 aspectos: 1. o tratamento com glutaraldeído reduz a hipersensibilidade dentinária *in vivo* devido ao grande número de túbulos bloqueados pela

ação do glutaraldeído anteriormente citada; 2. com o efeito do glutaraldeído sobre cáries radiculares e lesões cervicais, ocluindo os túbulos dentinários, a saída do fluxo de saída de cálcio e fosfato será afetada, podendo então explicar a redução experimental da progressão das lesões em 30 a 50%; 3. pela fixação da camada de *smear layer*, um adesivo a base de glutaraldeído pode ser efetivo quando da adesão de compósitos à dentina, promovendo uma excelente força de adesão, quando comparados a adesivos sem glutaraldeído. Este estudo mostrou que o tratamento com glutaraldeído sobre a superfície dentinária ocluiu um número substancial de túbulos dentinários, entretanto, a relevância clínica desta observação deve ser melhor estabelecida.

DAVIDSON & SUZUKI, 1997, investigaram clinicamente os vários componentes do sistema adesivo Gluma na modificação da resposta dolorosa frente à hipersensibilidade dentinária cervical. Em um total de 46 lesões cervicais com sintomatologia dolorosa moderada a severa ao frio e a instrumentação, 15 pacientes foram incluídos neste estudo. Os autores concordaram com a teoria hidrodinâmica de BRANNSTRON, que postula que a ação capilar pode ser eliminada ou pelo menos reduzida pela oclusão total ou parcial dos túbulos dentinários. Os componentes do sistema Gluma estudados neste estudo foram: Gluma *Cleanser* (comercializado como Gluma 2000-solução aquosa de EDTA), Gluma *primer* (comercializado como Gluma Desensitizer) e Gluma *Sealer* (metacrilatos). Para determinar o grau de sensibilidade, cada dente foi submetido à sonda exploradora e seringa de ar, imediatamente após a aplicação do material e 1 e 2 semanas, 1, 2 e 6 meses e 1 ano depois do tratamento utilizando a mesma metodologia. Os resultados indicam que os três grupos testados apresentaram diferenças estatisticamente significativas do grupo controle

(água). No retorno de 1 ano, o tratamento com Gluma Desensitizer apresentou melhores resultados, seguido do Gluma *Sealer* e Gluma 2000. Neste estudo, a remissão da hipersensibilidade dentinária foi observada em aproximadamente 50% dos dentes tratados. Fisicamente, estes materiais reduzem o desconforto através da diminuição ou eliminação do fluxo de fluido dentinário dentro dos túbulos através de sua oclusão. Os bons resultados do Gluma *primer* (Gluma Desensitizer) se dá pela ação do glutaraldeído, um fixador biológico capaz de reagir com proteínas do fluido resultando em um precipitado capaz de ocluir completamente ou parcialmente os túbulos dentinários. O HEMA possui mecanismo dessensibilizante desconhecido, porém sendo um monômero hidrófilo, é provavelmente capaz de penetrar dentro dos túbulos dentinários, resultando em sua obliteração. O Gluma *Cleanser* aumentou o efeito benéfico do *primer*, já que sua solução aquosa de EDTA promove uma “limpeza” da superfície dentinária, permitindo uma melhor ação do *primer*. A conclusão deste estudo foi a de que a aplicação individual ou combinada dos produtos do sistema adesivo Gluma mostrou uma diminuição ou parada do movimento do fluido dentinário, e como conseqüência, a diminuição da hipersensibilidade dentinária cervical.

Em 1997, SHÜPBACH *et al.* publicaram um estudo em que várias técnicas de imagem foram realizadas para determinar o efeito dessensibilizante do sistema adesivo Gluma Bond em 12 pacientes com fraturas na cúspide vestibular de molares que estavam indicados para extração. Os autores concluíram que o glutaraldeído bloqueia os túbulos dentinários, formando uma barreira periférica e intrínseca, sendo a remoção da *smear layer* é um pré-requisito para este fenômeno.

No mesmo ano, JAIN *et al.* (1997), avaliaram através de microscopia eletrônica e microanálise de Raio-x, o efeito de 4 agentes dessensibilizantes sobre a oclusão tubular e o efeito da escovação e imersão em saliva. Foram obtidos 50 discos de dentina humanos sendo os agentes estudados: Sensodyne Desensitizer, Therma-Trol Desensitizer Gel, Gluma Desensitizer e All-Bond DS. Os resultados mostraram que o Sensodyne Desensitizer exibiu um número de túbulos ocluídos superior aos outros produtos entre as amostras sem escovação. Após escovação simulada e imersão em saliva, Sensodyne Desensitizer mostrou os níveis mais altos de oclusão tubular. Apesar da escovação abrir os túbulos dentinários inicialmente, a criação de uma camada de *smear layer* faz com que haja oclusão tubular. Esse efeito é aumentado na presença de dentifrícios. Neste estudo, após a imersão em saliva e escovação artificial equivalente a 3 semanas, nenhuma das amostras apresentaram precipitados como cristais de oxalato ou camada de primer sobre a superfície dentinária. Entretanto, os túbulos se mostravam ocluídos por “plugues” de *smear layer* criados pelo efeito dos dentifrícios, escovação e imersão em saliva.

CAMPS *et al.*, 1998, compararam os efeitos *in vitro* de agentes dessensibilizantes sobre a condutância hidráulica da dentina humana. A partir de 40 dentes humanos recém-extraídos, foram realizados discos de dentina condicionados com ácido fosfórico 37%. Foram aplicados: oxalato de potássio (Protect-Jonh Butler), (Gluma Desensitizer - Heraeus/Kulzer) e resina composta/ácido oxálico (MS Coat/Pain-Free-Sun Medical), sendo a condutância hidráulica medida em porcentagem, antes da aplicação do agente (designada como 100%) e após o tratamento e 1 mês após o tratamento. Nenhuma diferença estatisticamente significativa foi encontrada na condutância hidráulica, imediatamente após

o tratamento. Após 1 mês, o grupo controle (sem tratamento) mostrou níveis de condutância hidráulica maior quando comparado aos 3 grupos tratados, não havendo diferença entre eles. Conclui-se que todos os agentes dessensibilizantes testados mostraram-se efetivos na redução da permeabilidade dentinária entre 60-85%.

Em 2000, JAIN *et al.* complementaram o estudo de 1997, determinando os efeitos de agentes dessensibilizantes (oxalatos e glutaraldeído) e sistemas adesivos sobre a permeabilidade dentinária e a morfologia da superfície dentinária. A influência da saliva e da escovação sobre estes produtos também foi observada. Foram utilizados discos de dentina radicular com 1mm de espessura de dentes humanos recentemente extraídos. A permeabilidade dentinária foi medida com auxílio de um aparato em diferentes tempos: *baseline*, após o tratamento, 24 horas depois do tratamento e 3 semanas após o tratamento com escovação. Os materiais testados foram: G1: oxalato de ferro 6% (Sensodyne Dentin Desensitizer-Block Drug Co.); G2: glutaraldeído 5%/ HEMA 35% (Gluma Desensitizer-Hereaus/Kulzer); G3: removedor de debris para cavidade-*primer* (All-BondDS-Bisco) sem condicionamento ácido; G4: condicionamento ácido, *primers* A e B do sistema adesivo (All-Bond2- Bisco); G5: condicionamento ácido e sistema adesivo (All-Bond2-Bisco) e G6: condicionamento ácido, adesivo e resina *flow* (Aelite Flo- Bisco). A maior redução na permeabilidade foi encontrada com os produtos All-BondDS, Sensodyne Desensitizer e a resina *flow*. Gluma Desensitizer, os *primers* do sistema adesivo All-Bond2 e o adesivo All-bond2, não foram eficazes em reduzir a permeabilidade dentinária em grande proporção. Com relação à escovação, há uma tendência de que a permeabilidade dentinária aumentaria, entretanto, este aumento não foi estatisticamente significativo para qualquer grupo. A

escovação simulada, equivalente a 3 semanas, depositou uma camada de partículas abrasivas do dentífrico sobre a superfície da dentina. Apesar desta camada parecer cobrir toda a extensão da superfície dentinária, muitas partículas eram grandes demais para ocluir o túbulo dentinário. Isso pode explicar os achados de que os valores de permeabilidade dentinária após a escovação são altos quando comparados a outras modalidades de tratamento ou mesmo a imersão em saliva. Outra conclusão foi a de a aplicação de *primers* sem o condicionamento ácido prévio (All-BondDS), reduziu a permeabilidade mais do que os outros tratamentos. Esses dados indicaram que condicionar uma superfície sensível somente é necessário se for aplicada uma resina composta. Com relação às microscopias eletrônicas de varredura, as micrografias mostraram que a aplicação de Gluma Desensitizer resultou em uma oclusão parcial dos túbulos dentinários. Entretanto, a aplicação de Gluma não resultou em diminuição da permeabilidade dentinária. Apesar dos valores de permeabilidade dentinária e as imagens em microscopia eletrônica associadas ao Gluma contrastarem com os sucessos clínicos reportados, esses achados são resultados de um estudo *in vitro*. Clinicamente, Gluma pode ser eficaz em reduzir ou eliminar a hipersensibilidade dentinária devido à sua ação fixadora sobre a superfície dentinária, resultado da precipitação de proteínas plasmáticas. O glutaraldeído tem sido usado como um fixador, sendo responsável por 5% da composição do Gluma Desensitizer. Os autores concluíram que a aplicação de *primer* sem o condicionamento ácido diminui a permeabilidade dentinária significativamente, além de resistir à imersão em saliva e à escovação. Além disso, os autores deste estudo relataram a importância da microscopia eletrônica de varredura, afirmando que as imagens podem ajudar em melhor entender

melhor os mecanismos, eficácia e longevidade dos diferentes agentes dessensibilizantes disponíveis.

Ainda em 2000, DONDI DALL'OROLOGIO & MALFERRARI estudaram os efeitos do Gluma *primer* e Gluma 2000 sobre dentina exposta hipersensível. A investigação clínica demonstrou que esses materiais aplicados topicamente como agentes dessensibilizantes para o tratamento da hipersensibilidade dentinária apresentaram redução significativa para os estímulos táteis e térmicos, sendo que o tratamento com o Gluma *primer* (Gluma Desensitizer) mostrou um decréscimo mais significativo na sensibilidade. A redução na sensibilidade registrada após 1 mês da aplicação, foi mantida até os seis meses.

Mais recentemente, BRUNTON *et al.* (2002) determinaram a resistência de dois sistemas adesivos (One Coat Bond – Whaledent e Optibond Fl – Kerr) e o agente dessensibilizante (Gluma Desensitizer – Heraeus/Kulzer) em erosões dentais simuladas. Por 14 dias consecutivos, os dentes tratados foram submetidos ao desafio de erosão com Coca-Cola. Uma perda média de 77 microns (Sd=14,6 microns) de tecido dental foi observada nos sítios não tratados. A aplicação de adesivos sobre a superfície opostas garantiu uma proteção substancial contra a erosão pela Coca-Cola, ao contrário dos resultados apresentados pelo Gluma Desensitizer, que foi perdido completamente.

## **Seal&Protect**

São escassos os trabalhos que utilizam o Seal&Protect como agentes dessensibilizante já que o produto foi recentemente lançado no mercado internacional. Ao

se realizar uma busca na literatura, somente um trabalho, de AZZOPARDI *et al.* em 2001, foi encontrado. Outros estudos investigaram o uso de adesivos dentinários como forma de proteção de lesões cervicais não-cariosas.

AZZOPARDI *et al.*, em 2001, fizeram um estudo cujo objetivo desenvolver um método para medir a quantidade de desgaste de tecido dental e estimar a proteção dada por agentes de união à dentina em lesões de abrasão e erosão. Seal&Protect e Optibond Solo foram aplicados em 20 dentes humanos e sujeitos a 3000 ciclos em uma máquina que reproduz a perda de esmalte por abrasão/erosão. Um grupo controle também foi utilizado sendo que não foi submetido à ciclagem. Impressões foram realizadas e com o auxílio de um profilômetro, a quantidade da perda de tecido foi medida. Os resultados mostram que o desgaste médio das amostras de Seal&Protect foi de 24.8 micron e do Optibond Solo foi de 1.4 micron, sendo esta diferença estatisticamente significativo. O desgaste medido nas amostras que não receberam proteção foi de 243 micron, diferença essa estatisticamente significativo quando comparado às superfícies protegidas. Os autores concluíram que tanto o Seal&Protect como o Optibond Solo protegeram os dentes submetidos ao desafio erosão/abrasão e que essa técnica pode ser usada para pacientes com erosão dental não-controlada.

## **Oxa-gel**

GREENHILL & PASHLEY, em 1981, testaram a habilidade de agentes dessensibilizantes em reduzir movimento do fluido dentinário *in vitro*. Discos de dentina

foram preparados de terceiros molares humanos e tratados com ácido cítrico a 50% para a remoção de debris dos túbulos dentinários. Os discos foram colocados em um aparato onde foi medida a taxa de solução tampão que penetrava na dentina sob 240 cm de água sob pressão. A parte oclusal dos discos então foram tratadas e medidas novamente. Os autores reportaram que de 29 produtos testados, o oxalato de potássio a 30% foi estatisticamente significativo ( $p < 0.001$ ) em diminuir o movimento do fluido e produziu a maior redução da permeabilidade dentinária (98.4%).

Em 1985, PASHLEY & GALLOWAY avaliaram os efeitos do tratamento com oxalato sobre a *smear layer*. A superfície foi avaliada através de microscopia eletrônica de varredura e medidas de condutância hidráulica antes e depois da aplicação de cloreto de potássio, oxalato de potássio neutro ácido oxálico e ambos oxalatos neutros e ácidos. Os autores concluíram que as superfícies dentinárias tratadas com as soluções de oxalato tornaram-se menos permeáveis e mais ácido-resistentes. Os sais de oxalato são efetivos em substituir a *smear layer* com uma mistura de precipitados cristalinos que ocluem os túbulos dentinários, diminuindo a permeabilidade dentinária. Os autores indicaram que o maior efeito dessensibilizante ocorre quando é aplicado oxalato monopotássio-monohidrogenado a 3% seguido da aplicação de oxalato dipotássio a 30%.

O estudo de MUZZIN & JOHNSON, em 1989, teve como objetivo comparar os efeitos individuais e combinados de diferentes concentrações de oxalato de potássio, *in vivo*. Os autores compararam o oxalato dipotássio 30% (DO) com o oxalato monopotássio monohidrogenado a 3% (MO) na redução da hipersensibilidade. Participaram 17 voluntários sendo que cada um recebeu os quatro tratamentos propostos: água destilada

seguida de 30% DO; água destilada seguida de 3% MO; 30% DO seguida de 3% MO e somente água destilada. A resposta ao frio foi quantificada em *baseline* e imediatamente após o tratamento, 1 semana, 2 semanas e 1 mês após a aplicação dos agentes. Os resultados sugerem uma diminuição na hipersensibilidade dentinária quando da aplicação de somente 3% MO e da aplicação de 30% DO seguida de 3% MO. Com relação à variável tempo, a hipersensibilidade foi reduzida imediatamente após e 4 semanas (1mês) depois do tratamento com água destilada e 3% MO. MUZZIN & JOHNSON ainda acharam que a redução da hipersensibilidade dentinária foi encontrada com o oxalato monopotássio-monohidrogenado a 3%, enquanto que nenhuma diferença estatisticamente significativa foi encontrada para os dentes tratados com água destilada e oxalato dipotássio a 30%. Esses resultados podem ser devido às diferenças no tamanho, número e taxa de cristais de oxalato de cálcio produzidos. Finalmente, os autores concluíram que o trabalho possui limitações, incluindo o tamanho da amostra, o curto período de tempo analisado e a única aplicação dos produtos por dente.

COOLEY & SANDOVAL, em 1989, estudaram no período de 3 meses, os efeitos de oxalato de potássio (30% e 3%) em 28 pacientes com hipersensibilidade dentinária, sendo a água destilada, o controle. O método de avaliação utilizado foi o da escala numérica (1 a 5) e questionário, sendo 4 avaliações realizadas (pré-teste, pós-teste, 1 semana, 1 mês e 3 meses após o tratamento). Todos os grupos apresentaram um decréscimo na hipersensibilidade. Enquanto que no grupo controle (água destilada), a hipersensibilidade permaneceu com os mesmos valores durante o curso do estudo, a hipersensibilidade para o grupo de oxalato aumentou progressivamente no período de 3 meses. Ao final do tempo de

avaliação, não houve diferença estatisticamente significativa na hipersensibilidade, quando comparado ao período pré-teste. Os autores partiram da premissa que utilizar as duas concentrações de oxalato de potássio é um método útil, pois os cristais maiores formados a partir do oxalato dipotássio 30% ocluem túbulos dentinários amplos, enquanto que os cristais menores formados a partir do monopotássio-monohidrogenado a 3%, bloqueariam túbulos dentinários de menor diâmetro. Avaliações em microscopia eletrônica de varredura indicam que o uso simultâneo dos oxalatos de potássio mostra uma mistura de cristais em diferentes tamanhos, sugerindo que esta combinação é mais efetiva do que aquela em somente um produto é utilizado. Um outro ponto de vista defendido neste estudo é de que a longevidade dos cristais é curta devido à sua dissolução ou remoção com o tempo, aumentando assim, a hipersensibilidade. Nessa situação, a explicação dada pelos autores para o declínio de hipersensibilidade do grupo tratado com água destilada, deve-se ao efeito placebo e/ou a mineralização ou oclusão mecânica dos túbulos dentinários por *smear layer*, produção de dentina secundária ou obliteração esclerótica dos túbulos dentinários, tornando os estudos difíceis de serem interpretados.

SENA, em 1990, em sua revisão sobre os agentes terapêuticos para hipersensibilidade dentinária, sugeriu que os íons  $K^+$  têm como potencial, despolarizar a membrana, causando um efeito dessensibilizante. Essa ação dupla do oxalato de potássio pode aumentar a sua possibilidade em combinar terapias, física por oclusão tubular e neural por despolarização da membrana. Finalmente, os autores concluíram que produtos a base de oxalato são capazes de cobrir a superfície dentinária e ocluir os túbulos dentinários em diferentes graus, dependendo do produto utilizado.

Em 1991, KERNS *et al.* publicaram um estudo cujo objetivo foi o de avaliar longitudinalmente a oclusão dos túbulos dentinários por vários procedimentos incluindo raspagem e alisamento radicular e aplicação de oxalato de potássio. Um modelo foi desenvolvido para avaliar as superfícies dentinárias *in vivo*. Os espécimes foram removidos na região abaixo da junção cimento esmalte de dentes recém-extraídos. Metade das amostras foi incorporada a aparelhos removíveis do próprio doador, enquanto que a outra metade serviu como baseline. As amostras foram avaliadas por microscopia eletrônica de varredura, 1 semana após. No dia zero, nenhuma abertura dos túbulos foi observada, devido a presença de *smear layer* ou cristais de oxalato. Avaliação das amostras que receberam raspagem radicular revelaram que após 7 dias os túbulos estavam abertos novamente. As amostras que receberam tratamento com oxalato mostraram poucos cristais de oxalato e muitos túbulos abertos após 7 dias. De acordo com os autores, várias técnicas e medicamentos têm sido recomendados no tratamento da hipersensibilidade dentinária baseados na sua habilidade em ocluir os túbulos dentinários. A aplicação de oxalato de potássio tem sido recomendada como um tratamento efetivo por precipitar cristais de oxalato de cálcio na entrada dos túbulos dentinários. Neste estudo, os autores concluíram que a criação de *smear layer* pela raspagem e alisamento radicular ou a aplicação de oxalatos, reduzem a sensibilidade, porém possuem vida útil limitada.

No mesmo ano, 1991, CUENIN *et al.* se propuseram a estudar a relação entre a hipersensibilidade dentinária e a patência dos túbulos dentinários *in vivo*, em dentes indicados para extração. Foram selecionados 20 pacientes adultos sendo que durante o curso do tratamento os mesmos foram instruídos a quantificar a sensibilidade através de

uma escala numérica (de 0 a 4). Inicialmente, os dentes foram tratados com EDTA por 4 minutos e lavados com água. A seguir, a dentina foi tratada com solução a 3% de oxalato mopotássio-monohidrogenado ou uma solução 3% de cloreto de sódio. Notou-se a impossibilidade na tentativa de se induzir a sensibilidade através da remoção da *smear layer* pelo EDTA. Discute-se então, a oclusão tubular natural. Esses achados são consistentes com os achados clínicos de pacientes que não sentem hipersensibilidade, porém apresentam exposição dentinária. Concluíram que a solução de cloreto de sódio foi mais efetiva que o oxalato de potássio. O estudo sugeriu que uma solução de cloreto de sódio com baixo pH pode ser um adjunto efetivo para o tratamento da hipersensibilidade dentinária.

Em 1993, KNIGHT *et al.* avaliaram através de microscopia eletrônica de varredura, os efeitos de variados procedimentos mecânicos e químicos em obliterar os túbulos dentinários. Blocos de dentina foram seccionados e separados em parte experimental e parte controle. O tratamento mecânico consistiu em instrumentar a superfície dentinária por 20 segundos com diferentes instrumentos tais como curetas, sistema EVA e ultra-som. O tratamento químico incluía uma resina composta assim como agentes obliteradores como fluoreto de sódio, fluoreto estanoso, oxalato de potássio, glicerina, oxalato de ferro e nitrato de potássio. Os resultados revelaram que entre os tratamentos mecânicos, a instrumentação com cureta mostrou maior obliteração dos túbulos. Entre os tratamentos químicos, a resina composta resultou em maior obliteração, enquanto que os fluoretos e a glicerina não obtiveram qualquer efeito. Apesar da literatura apontar o oxalato monopotásio-hidrogenado a 3% como efetivo em reduzir a sensibilidade, os autores mostraram que a aplicação de

*spray* de água por 1 minuto removeu os cristais de oxalato que estavam sobre a superfície dentinária. Os autores preconizam para o tratamento da hipersensibilidade dentinária, a combinação de uma instrumentação com cureta para formação de *smear layer*, seguida da aplicação de resina composta fotopolimerizável. Entretanto, os autores finalizam o estudo sugerindo que essa combinação deve ser avaliada em investigações clínicas futuras.

GILLAM *et al.*, em 1997, compararam dois agentes dessensibilizantes para o tratamento da hipersensibilidade dentinária, o sistema adesivo ALL-BOND 2 e o oxalato de potássio a 3%, Butler Protect. A dor foi quantificada com a ajuda de sonda exploradora e seringa de ar através da escala visual analógica de dor por um período de 3 meses. Os resultados do estudo indicaram uma redução nos níveis de hipersensibilidade, porém sem diferenças estatisticamente significativas entre os grupos. Os autores ainda sugeriram uma forte influência do efeito placebo neste estudo. Concluindo, os resultados deste estudo mostraram os problemas associados aos estudos clínicos que determinam a eficácia de agentes dessensibilizantes.

Em 1999, GILLAM *et al.* realizaram um estudo onde através de microscopia eletrônica de varredura, foram investigados agentes dessensibilizantes, através da metodologia dos modelos em discos de dentina. Os resultados demonstraram que todos os agentes aplicados (oxalato de ferro-Sensodyne *Sealant*, oxalato de potássio – *Butler Protect* e *Oxa-gel*; além de sistemas adesivos-*All-bond2* e *One-Step*) produziram oclusão, entretanto, o nível de recobrimento e oclusão variou entre os produtos. O oxalato de ferro mostrou uma maior proporção de túbulos ocluídos, enquanto que os sistemas adesivos mostraram níveis similares de recobrimento e oclusão, mas não apresentaram estruturas em

forma de cristais como os oxalatos, mas sim estruturas similares à “plugues”. Butler Protect (oxalato de potássio a 3%) não foi tão efetivo quanto o Oxa-gel (oxalato de potássio a 3% em forma de gel) em reduzir o diâmetro dos túbulos e cobrir a superfície dentinária. Entretanto, quando os discos eram fraturados, ambos os produtos a base de oxalato de potássio apresentavam depósitos profundos de cristais de oxalato de cálcio. GILLAM ainda afirmou que, de acordo com a literatura disponível, nota-se que o oxalato de potássio tem sido aclamado como eficaz em reduzir a hipersensibilidade dentinária, apesar de que resultados clínicos são menos convincentes e difíceis em interpretar devido às diferentes metodologias empregadas e a sua duração limitada.

ORCHARDSON & GILLAM, em 2000, avaliaram a eficácia clínica de diferentes sais de potássio como agentes no tratamento da hipersensibilidade dentinária. Inicialmente, os autores revisaram na literatura a quantidade de estudos clínicos onde sais de potássio eram testados e observaram que, apesar de estudos *in vitro* sugerirem que o oxalato de potássio é um agente dessensibilizante ideal por combinar sua dupla ação (oclusão tubular e despolarização das fibras nervosa), estudos clínicos ainda são inconclusivos. Os autores descreveram neste trabalho, a ação do potássio sobre os nervos interdentais. ORCHARDSON & GILLAM afirmam que não há evidência direta de que os íons potássio exerçam alguma influência sobre as fibras nervosas. Sabe-se que a concentração de potássio extracelular possui efeito na excitabilidade de nervos e células musculares. Aumentar a concentração de potássio significa diminuir o potencial da membrana, despolarizando as células. Isso se aplica para todas as células, mas terá grandes conseqüências em células excitáveis (nervos e músculos), que possuem canais iônicos. Os íons potássio aplicados sobre a dentina, se

difundirão através dos túbulos dentinários para alcançar uma concentração de pelo menos 8mmol/L para desativar os nervos interdentais.

Recentemente, em 2001, GILLAM *et al.* avaliaram através de microscopia eletrônica, os efeitos da aplicação de produtos contendo oxalato sobre a superfície dentinária. Os autores relatam que produtos de consultório contendo oxalato têm sido recomendados como clinicamente efetivos em reduzir a sensibilidade dentinária. Porém, poucos são os dados que suportam essa teoria. O uso de oxalatos está baseado no seu potencial em ocluir os túbulos dentinários e/ou alterar a atividade sensorial dos nervos pulpares. Estudos *in vitro* sugerem que os produtos a base de oxalato interagem com a superfície dentinária, produzindo precipitados de cálcio e fosfato que bloqueiam a entrada dos túbulos. Neste estudo, GILLAM examinou os efeitos na superfície de discos de dentina tratada com diferentes produtos contendo oxalato: oxalato de potássio, ácido oxálico, oxalato de ferro e oxalato de alumínio. O estudo forneceu algumas observações úteis a respeito da deposição desses produtos, particularmente sobre o modo de ação dessa oclusão. Os resultados mostraram diferentes graus de deposição. Os produtos a base de oxalato de alumínio, oxalato de ferro e ácido oxálico, pareceram cobrir completamente os túbulos com estruturas de variadas formas. Com relação ao oxalato de potássio, o produto pareceu não cobrir toda extensão da superfície dentinária, assim como não ocluir os túbulos dentinários em grande quantidade.

## Flúor Fosfato Acidulado

O uso de fluoretos foi inicialmente proposto como um agente dessensibilizante por LUKOMSKY em 1941. Uma simples aplicação de fluoreto de sódio sobre dente humano *in vivo*, extraído em diferentes períodos de tempo, mostrou níveis de deposição de flúor que persistiu por mais de 14 dias. A avaliação em microscopia eletrônica de varredura revelou a presença de precipitados granulares.

No estudo de KNIGHT *et al.*, em 1993, anteriormente descrito na revisão de literatura do oxalato de potássio, agentes contendo fluoreto de sódio não resultaram em precipitados similares.

Em 2000, MARINI *et al.* propuseram uma nova forma de terapia para tratamento da hipersensibilidade dentinária, através de um dispositivo intra-oral de liberação de flúor. Esse sistema consistia em uma matriz acrílica impregnada com fluoreto de sódio granulado (NaF), encaixada em uma membrana de metacrilato e HEMA que permite a absorção de água repetidas vezes. Quando a matriz se torna hidratada, pequenas quantidades de NaF são diluídas até que a matriz se torne saturada. Essa saturação da matriz, permite a liberação controlada de NaF na saliva. Esse aparato permite a liberação constante do fluoreto em taxas controladas por 4 meses. O dispositivo era então aplicado na face vestibular do primeiro ou segundo molar, similar a um *bracket* ortodôntico, e encaixado dentro de um anel metálico. Fluoretos, na forma de fluoreto de sódio e estânico, têm sido amplamente utilizados para essa terapia na forma de dentifrícios, bochechos, soluções e géis. Os resultados deste estudo foram satisfatórios já que todos os pacientes tratados reportaram a sensibilidade desapareceu após a quarta semana de tratamento, assim como

nos próximos 3 meses. Os autores afirmaram que aplicação tópica de fluoretos em altas concentrações leva a uma precipitação sobre a superfície dentinária, enquanto que em baixas concentrações, o fluoreto está disponível juntamente com o cálcio e o fosfato. Nessas condições, o fluoreto pode ser facilmente difundido pelo esmalte dental abrasionado e precipitar como fluorapatita e hidroxiapatita fluoretada. Quando constantemente presente, o fluoreto aumenta a remineralização das lesões e previne o seu progresso, enquanto que o precipitado provavelmente oclue os túbulos dentinários. Concluindo, o dispositivo de liberação lenta de fluoreto de sódio apresentado, é um método rápido, indolor e de baixo custo. Devido ao seu tamanho reduzido (3,2mm em diâmetro e 2,2 mm de espessura), não houve relatos de desconforto ou irritação por parte dos pacientes. De acordo com os autores o aparato parece ser apropriado como um tratamento de rotina para pacientes que relatam hipersensibilidade dentinária.

Recentemente, KISHORE *et al.* (2002) avaliaram a eficácia de agentes dessensibilizantes para o tratamento da hipersensibilidade dentinária. Foram estudados 75 dentes hipersensíveis em 10 pacientes. Os grupos foram representados por: G1 – controle, G2 – cloreto de estrôncio a 10%, G3 – nitrato de potássio 5%, G4 – fluoreto de sódio 2% e G5 – formalina 40%. Os dentes foram estimulados com água fria (15° a 0° C) em dias alternados durante 10 dias. Os resultados mostraram que o cloreto de estrôncio, o fluoreto de sódio e a formalina reduziram significativamente a hipersensibilidade dentinária, enquanto que a solução de nitrato de potássio não.

## Laser de Baixa Intensidade (LLLT)

De acordo com KARU (1989), o efeito de bioestimulação dos lasers de baixa potência, que provocam uma aceleração no processo cicatricial, se deve ao aumento na proliferação celular, assim como a uma mudança de atividade fisiológica das células excitadas pelo laser.

Segundo NAVRATIL & DYLEVSKY (1997) os mecanismos do efeito analgésico dos lasers terapêuticos *in vivo* afetam a liberação de alfa e  $\beta$ - endorfinas que se ligam aos receptores do sistema nociceptivo, promovendo uma analgesia pelo bloqueio da entrada das substâncias de transmissão. O LLLT ativa a formação reticular e a substância cinza central, induzindo a síntese de serotonina. Desse modo, regula a atividade das células T e das células das zonas de terminação na matéria cinza dos cornos dorsais posteriores.

De acordo com LIZARELLI *et al.* (2001), há evidências na literatura para o entendimento dos mecanismos pelos quais o feixe LLLT funcione como um gatilho ativador inicial para os fenômenos naturais celulares. O LLLT pode ativar de maneira ampla e incisiva, pois auxilia o processo de desinflamação e também a formação de dentina reacional, diminuindo dramaticamente o tempo de reparo do tecido pulpar e como consequência, promove um conforto analgésico ao paciente.

GROTH, em sua dissertação de Mestrado, em 1993, avaliou a alteração no grau de hipersensibilidade dentinária ocorrida entre o pré-operatório e após quinze e trinta dias da irradiação com laser de baixa potência do tipo semiconductor de GaAlAs (Compact Laser – J.Morita Corporation). Foram selecionados 25 dentes em pacientes que se encontravam em

tratamento clínico que apresentavam hipersensibilidade, afastando a possibilidade de apresentarem estados inflamatórios irreversíveis. Foram executadas três sessões de irradiação com intervalos de 72 horas entre cada uma delas. Cada dente foi submetido a uma irradiação com tempo de quatro minutos por sessão, sendo três minutos na região cervical vestibular e um minuto no longo eixo radicular. O resultado obtido neste trabalho foi de que houve diminuição no grau de hipersensibilidade dentinária entre o pré-operatório e após quinze e trinta dias da irradiação com laser.

WAKABAYASHI *et al.* (1988) examinou a efetividade da irradiação de LLLT na hipersensibilidade dentinária em um estudo com agente placebo. Os resultados confirmam que o tratamento com laser de GaAlAs foi efetivo. A sensibilidade foi medida em seguida à aplicação e a hipersensibilidade foi recorrente somente nos casos mais severos.

Ainda no mesmo ano (1988), WILDER-SMITH estudou o *Soft Laser* (laser de baixa intensidade), fazendo a seguinte indagação: uma ferramenta terapêutica ou um placebo? Devido à efetividade alegada por muitos estudos de que o LLLT possui em condições dentais e médicas, está se tornando popular entre os pacientes e profissionais. Assim, o autor propõe investigar os efeitos terapêuticos e analgésicos do *Soft Laser* em algumas situações como na hipersensibilidade dentinária. Um laser de He-Ne (6mW, 632,8nm) foi utilizado em 20 pacientes (97 dentes sensíveis) por 3 dias consecutivos. Foram realizados retornos após 1 semana e 1 mês para se determinar a sensibilidade. Os resultados mostram que somente 17 dentes entre os 97, apresentaram redução da sensibilidade logo após o primeiro dia de irradiação. Após a repetição da aplicação, somente 9 dentes foram considerados sensíveis. Após o terceiro e último dia de tratamento, somente 12 dentes

estavam insensíveis ao estímulo sendo que após 1 semana, eram 6 os dentes não-sensíveis e após 1 mês, 5 dentes foram considerados pelos pacientes como não-sensíveis. Os autores concluíram que uma razão para o resultado negativo deste estudo (somente 4 em 97 dentes se apresentaram como não-sensíveis) foi de que o ar frio da seringa tríplice promoveria um estímulo mais agressivo do que o normalmente experimentado pelos pacientes.

DONATO & BORAKS (1993) testaram 23 dentes sensíveis no colo dental, após realizarem a terapia infravermelha, com duas aplicações extra-buciais (dois pontos) e intrabucal (9 pontos). Os resultados foram considerados bons, pois obtiveram 52,2% dos dentes com remissão da hipersensibilidade dentinária.

GERSCHMAN *et al.* (1994) publicaram um trabalho cujo objetivo foi o de avaliar a eficácia do LLLT no tratamento da hipersensibilidade. Os autores introduzem o artigo relatando o crescente envolvimento da odontologia no uso do laser cujos efeitos são: antiinflamatórios, analgésicos e bioestimuladores. Entretanto, muitos estudos são controversos, baseados em informações individuais. Foram selecionados através dos critérios de inclusão e exclusão, 71 pacientes sendo que 28 pertenciam ao grupo controle placebo, 22 ao grupo que respondia ao estímulo tátil e 21 ao estímulo térmico. Um laser de GaAlAs (830nm) foi utilizado para o tratamento, sendo que um aparelho semelhante desprovido de potência foi utilizado como placebo (estudo duplo cego). Os pacientes responderam ao estímulo através de escala visual analógica de 100mm. Os dentes hipersensíveis foram irradiados novamente após 1 semana, 2 semanas e 8 semanas e após cada uma, a dor foi medida. Os resultados do estudo demonstraram que o uso do laser GaAlAs é um método efetivo no tratamento da hipersensibilidade dentinária, senso que o

efeito para o estímulo térmico foi mais pronunciado. Os autores afirmam que há dois tipos de tratamento para hipersensibilidade dentinária, baseados na teoria hidrodinâmica: oclusão tubular e diminuição da sensibilidade através dos mecanorreceptores. A maioria dos tratamentos está centrada na primeira opção. A eficácia da terapia laser sugere que há outros mecanismos envolvidos na dessensibilização de dentes. Apesar de especulativo, os mecanismos propostos para os efeitos do LLLT requerem sérias considerações e novos experimentos. Sendo que 2/3 das fibras nervosas da polpa são desmielinizadas (fibras C), o restante são fibras A-delta, mielinizadas, tradicionalmente, a dor dentinária é relatada como rápida e específica (fibras A-delta) enquanto que a dor pulpar é lenta e não-específica (fibras C). A aplicação do LLLT ápice do dente é considerada estimuladora de fibras C enquanto que a aplicação na área cervical estimula fibras delta-A. O mecanismo pelo qual o LLLT é conhecido como eficaz é explicado através da estimulação da bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^-$  nas membranas celulares. A bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^-$  mantém um potencial elétrico de 60-80mV através da membrana. A estimulação da bomba irá hiperpolarizar a membrana aumentando o limiar de dor, significa que os nervos estarão menos excitados e o limiar de dor diminuirá. Concluindo, o trabalho demonstra que um tratamento previsível, confiável e simples para a hipersensibilidade dentinária não há. Assim novos estudos duplos cego são necessários para confirmar a eficácia dessa nova modalidade de tratamento. O estudo demonstra também que o laser de GaAlAs é um método efetivo para o tratamento da hipersensibilidade dentinária.

Em 1997, WALSH publicou duas revisões sobre o status geral dos lasers de baixa e alta intensidade, sendo que cada capítulo foi denominado de parte 1 e 2. Na primeira parte,

o autor revisou sobre as inúmeras aplicações dos lasers de baixa intensidade em tecidos moles, relatadas na literatura, seus efeitos sobre fibroblastos (proliferação), sobre células imunes (aumento da fagocitose), células epiteliais (melhora da cicatrização), células ósseas (proliferação, diferenciação, e calcificação de células de cultura de osteoblastos), efeitos sobre o sistema sangüíneo vascular (isquemia) e também na cicatrização, analgesia, regeneração de fibras nervosas, sinusite e gengivite. O autor concluiu este capítulo afirmando que os efeitos do LLLT são positivos. Em termos de aplicabilidade clínica, há evidências que suportam a aplicação dessa terapia. Já no segundo capítulo, o autor relata a aplicabilidade do laser de alta intensidade sobre os tecidos duros. Assim como no primeiro capítulo, o autor concordou em afirmar que novas investigações devem ser realizadas no intuito de direcionar corretamente o uso do aparelho laser, observando sua precisa dosimetria, para se alcançar uma padronização dos protocolos.

BRUGNERA JUNIOR *et al.* (1999) mostraram que a porcentagem de cura de pacientes tratados com LLLT, nos quais, clinicamente, havia sido diagnosticado hipersensibilidade. Quatrocentos e oito pacientes foram examinados, avaliou-se a vitalidade pulpar por meio de testes térmicos, e somente os processos reversíveis foram tratados. Foi realizado isolamento relativo com algodão e o laser aplicado. Usou-se He-Ne (632.8nm) e GaAlAs\*\* (780nm e 830nm). Todos os dentes receberam 4J por sessão e foram tratados em no máximo cinco sessões. Os resultados indicam que 79,13% dos pacientes foram tratados em três sessões com sucesso, 8,58% foram curados com quatro sessões e 4,29% tiveram sucesso quando

---

\* GaAlAs – Arseneto de gálio e alumínio

tratados em cinco sessões. Os autores concluíram que o LLLT é um efetivo e vantajoso tratamento para a hipersensibilidade.

KIMURA *et al.*, em 2000, revisaram sobre o tratamento da hipersensibilidade com lasers. Desde o desenvolvimento do laser de Rubi por MAIMAN (1960), pesquisadores tem investigado sobre as aplicações clínicas do laser na Odontologia. STERN & SOGNAES (1964) foram os primeiros pesquisadores a investigar o potencial dos lasers de rubi na Odontologia, sendo seus estudos baseados na investigação da redução da desmineralização superficial em tecido duro. Após os experimentos iniciais com o laser de rubi, começaram a ser utilizados outros lasers como Argônio (Ar), dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) neodimium: yttrium-aluminium-garnet (Nd:YAG) e érbio (Er:YAG). O primeiro laser utilizado para hipersensibilidade dentinária foi reportado por MATSUMOTO em 1985 usando um laser Nd:YAG. A partir deste momento muitos estudos e artigos foram desenvolvidos e publicados sobre o assunto. Os autores dividem os lasers para hipersensibilidade dentinária em: Laser de baixa Intensidade (He-Ne/GaAlAs) e lasers de intensidade moderada para alta (Nd:YAG e CO<sub>2</sub>). Com relação ao laser diodo de GaAlAs, inicialmente estavam restritos ao sistema GaAs, porém era difícil usá-lo em modo contínuo pois havia aquecimento. Entretanto, com o desenvolvimento do sistema GaAlAs, uma variedade de comprimentos de onda poderia ser produzida. É postulado que este tipo de laser media um efeito analgésico relacionado a depressão da transmissão nervosa. De acordo com os experimentos fisiológicos desenvolvidos com o uso de laser GaAlAs de 830nm, o efeito analgésico é conseguido através do bloqueio da despolarização das fibras C aferentes.

LIZARELLI *et al.* (2001) compararam clinicamente lasers de baixa intensidade 660 e 785nm contínuo e chaveado para o tratamento de hipersensibilidade dentinária. Foram selecionados 84 dentes humanos sensíveis que responderam positivamente a estímulos de dois segundos de jato de ar de seringa tríplice. O laser utilizado foi o Multi-Laser-500 (Laser Beam - Rio de Janeiro), 660nm (50nW) e 785nm (50mW), nos modos contínuo e chaveado, sob a mesma dosimetria de  $6\text{J}/\text{cm}^2$ . No final de 15 dias, as respostas foram anotadas em tabelas para submeter-se ao teste estatístico. Os resultados do estudo indicaram que 58% dos pacientes perderam a hipersensibilidade dentinária (significativo ao nível de 1%). As pontas infravermelho contínuo e chaveado e o vermelho contínuo e chaveado apresentaram comportamento clínico semelhante (estatisticamente não-significativo), ou seja, foram eficientes na remoção da dor, independente do modo ou do comprimento de onda utilizado. Os achados deste estudo coincidem com os achados de DONATO & BORAKS em 1993, que obtiveram 52,2% dos dentes com resultados excelente e bom.

No mesmo ano, VILLA *et al.*, estudaram os efeitos da terapia com LLLT sobre a hipersensibilidade dentinária comparando diferentes doses em um estudo clínico. Foram selecionados 14 pacientes da clínica da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto e da clínica particular NILO (Núcleo Integrado de laser em Odontologia), totalizando 120 dentes. Foi utilizado aparelho BDP 660 (MMOptics) de 660nm com potência máxima de 30mW e *spot size* de  $3,6\text{mm}^2$ . Foram investigados 6 tratamentos diferentes: placebo,  $0,13\text{ J}/\text{cm}^2$ ,  $2\text{ J}/\text{cm}^2$ ,  $4\text{ J}/\text{cm}^2$ ,  $8\text{ J}/\text{cm}^2$  e  $24\text{ J}/\text{cm}^2$ . Os autores concluíram que: 1) nenhuma dose foi capaz de comprometer a vitalidade dos dentes, 2) os efeitos da dose mais alta ( $24\text{ J}/\text{cm}^2$ )

aumentaram a resposta dolorosa, inibindo o mecanismo de defesa da polpa, 3) as densidades de 4 J/cm<sup>2</sup> e 8 J/cm<sup>2</sup> foram efetivas até os 45 dias de estudo e 4) as dose de 0.13 J/cm<sup>2</sup> e 2 J/cm<sup>2</sup> foram as que se apresentaram como mais efetivas. Nota-se que escolher corretamente a dose é um passo decisivo no tratamento da hipersensibilidade dentinária com a terapia laser.

De acordo com LIZARELLI *et al.* (2001), a utilização da laserterapia de baixa intensidade como um método clinicamente efetivo tem deixado dúvidas, ainda, devido à variabilidade dos parâmetros energéticos empregados. Nos trabalhos da literatura, alguns parâmetros como o comprimento de onda, a densidade de energia, a potência, o regime de emissão (pulsado ou contínuo), as características particulares da irradiação, parecem ter influência no processo. A autora concluiu que o relato e a discussão de casos clínicos fortalecem a terapia LLLT e fornece subsídios para o entendimento da sua posologia, bem como dos mecanismos fundamentais envolvidos.

## **2.6 A Escala Visual Analógica de Dor**

A Escala Visual Analógica consiste em uma escala com medidas de 0 a 100 mm na qual o voluntário indica a sua dor. CLARK & TROULLOS (1990) reportaram que, uma vez bem explicada aos pacientes, a escala analógica de dor é um procedimento simples de entender e conveniente para avaliar a resposta dolorosa frente a estímulos.

O método e a interpretação da dor provocada por estímulos estão abertos a questões e interpretações. Assim, a *American Dental Association* (ADA) em Comitê realizado em

1994, recomendou alguns aspectos na metodologia do estudo, no intuito de superar as deficiências dos estudos clínicos de hipersensibilidade dentinária.

Em 1993, GILLAM & NEWMAN revisaram sobre a avaliação da dor nos estudos de hipersensibilidade dentinária, indicando as dificuldades em se avaliar a resposta subjetiva do paciente. Os autores concluíram que não há um método específico para de provocar a dor e quantificá-la. A ausência de uma metodologia apropriada e a falta de medidas padronizadas da resposta dolorosa ainda é tema de discussões. Novas pesquisas são necessárias para avaliar a metodologia mais conveniente para a quantificação de reais estímulos sob condições clínicas, onde a resposta dolorosa do paciente é objetivamente medida.

TAMMARO *et al.*, em 1997, afirmam que a escala visual analógica de dor foi desenvolvida no intuito de solucionar as deficiências da escala de quantificação verbal (VRS), composta de uma fileira de cinco descritores verbais. Os achados deste estudo indicam que a interpretação de descritores verbais pode ser influenciada por situações de estresse, assim como a idade. O uso da VRS pode induzir a falsas interpretações devido às diferenças em descrever situações entre a as pessoas do estudo

GILLAM *et al.*, em 1997, estabeleceram a eficácia de diferentes métodos verbais e não-verbais na quantificação da sensibilidade dentinária comparando-os. Os autores explicam que uma das razões que torna difícil a quantificação da dor é sua subjetividade já que a dor é descrita como uma experiência subjetiva e multidimensional. Os métodos testados neste estudo incluem: escala visual analógica (VAS), escala numérica de 0-10 (NRS), e descritores verbais (IVD) e descritores verbais desagradáveis (UVD), após

estímulo táctil e térmico. Os resultados indicam que os descritores verbais oferecem uma restrita escolha de palavras, sendo insuficiente para determinar com precisão a experiência relatada pelo paciente. Inicialmente, os pacientes preferiram dar um valor numérico ao usar a escala visual analógica, entretanto, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os dois sistemas. Os autores concluíram e confirmam outros estudos de que tanto as técnicas verbais quanto as não-verbais podem ser usadas para quantificar a dor.

No mesmo ano (1997), COLLINS *et al.* investigaram qual o ponto da escala visual analógica de dor (VAS) era equivalente a dor moderada da escala de 4 pontos (nenhuma, suave, moderada ou severa). Os resultados indicam que se um paciente marcar como baseline uma marca maior que 30mm na escala visual analógica, ele provavelmente registrou dor moderada; mais de 54mm indica dor severa. Conclui-se que não houve diferenças entre VAS e escalas numéricas para homens e mulheres. Há também uma relação similar entre a VAS e as escalas numéricas.

Recentemente, IDE *et al.* (2001), estudaram a reprodutibilidade de métodos para determinar a hipersensibilidade dentinária. Os autores argumentam que muitos estudos têm reportado resultados equivocados ou contraditórios. Foram realizados 2 estudos independentes, sendo que no primeiro, o objetivo foi investigar a reprodutibilidade de variados protocolos para medir os níveis de hipersensibilidade dentinária. Novos estímulos foram também investigados. O segundo estudo mediu a hipersensibilidade dentinária depois de 2 dias com o intuito de melhor observar a reprodutibilidade do método de quantificação da dor, sem que a flutuação natural da hipersensibilidade dentinária esperada

após longos períodos de tempo. O estudo não identificou uma técnica ideal para avaliar a hipersensibilidade dentinária.

### **3. PROPOSIÇÃO**

---

Este estudo *in vivo* teve como objetivo, avaliar a remissão da dor de hipersensibilidade dentinária através da utilização de agentes dessensibilizantes aplicados sobre dentina exposta em lesões cervicais não cariosas associadas à hipersensibilidade dentinária, em um período de 6 meses de acompanhamento clínico.



## 4. MATERIAL E MÉTODOS

---

### 4.1. Delineamento Experimental

Os fatores em estudo foram Tratamento, em 5 níveis: Gluma Desensitizer, Seal&Protect, Oxa-gel, Flúor Fosfato Acidulado e Laser de Baixa Intensidade e Tempo, em 6 níveis: *baseline*, pós 5 minutos, 1 semana, 1 mês, 3 meses e 6 meses da aplicação.

A variável de resposta foi a dor sentida e relatada pelo paciente, de acordo com a escala visual analógica de dor após estímulo com jato de ar da seringa tríplice. As unidades experimentais foram as lesões cervicais não cáries apresentadas pelos voluntários.

### 4.2. Seleção dos Voluntários

Inicialmente, este estudo clínico passou por uma avaliação do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Piracicaba (Anexo 1a), sendo aprovado e conduzido conforme descrito a seguir.

Assim, foram selecionados, através de triagem na Faculdade de Odontologia de Piracicaba, pacientes adultos na faixa etária de 18 a 60 anos, de ambos os sexos, portadores de lesão cervical não cáries, decorrente de abrasão, erosão, abfração ou da remoção de esmalte e cimento por recessão gengival.

Notou-se uma grande quantidade de mulheres na faixa etária dos 45-60 anos, com problemas decorrentes de depressão, sendo estas excluídas do trabalho por ingerirem grande quantidade de medicamentos.

Durante a triagem, todos os prováveis voluntários foram informados sobre a natureza do estudo, procedimentos envolvidos, desconfortos, riscos e benefícios, a forma de acompanhamento do tratamento.

Inicialmente, cada voluntário passou por exame clínico (sonda exploradora e espelho) e anamnese, para serem analisados conforme os critérios de inclusão e exclusão (Tabelas 1 e 2).

**Tabela 1.** Critérios de inclusão para a seleção dos voluntários do trabalho.

<b>Critérios de Inclusão</b>
<b>1) Idade entre 18 e 60 anos;</b>
<b>2) Em boas condições de saúde;</b>
<b>3) Demonstrar dor ou desconforto diante de estímulo (ar da seringa tríplice);</b>
<b>4) Não ter sido submetido à raspagem e/ou cirurgia periodontal nos últimos 3 meses;</b>
<b>5) Não ter usado agentes dessensibilizantes nos últimos 3 meses;</b>
<b>6) Não apresentar interferências oclusais.</b>

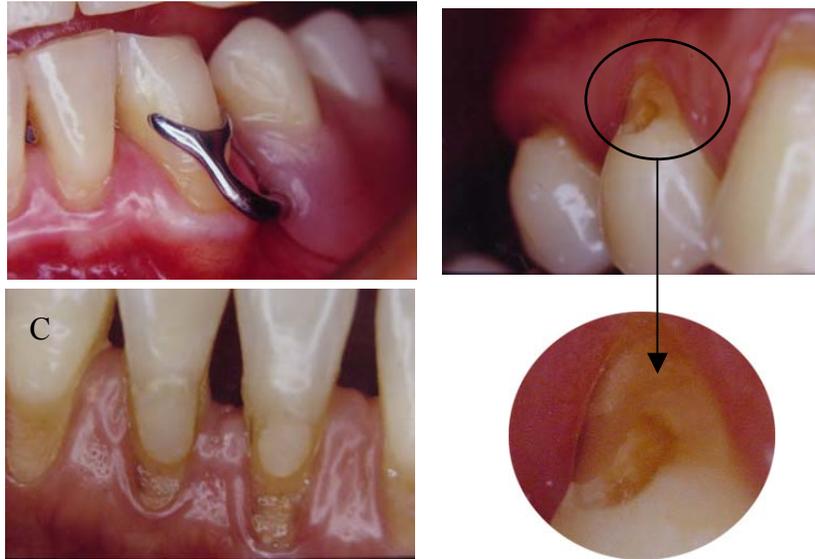
**Tabela 2.** Critérios de exclusão para a seleção dos voluntários do trabalho.

<b>Critérios de Exclusão</b>
<b>1) Presença de patologias dentais que causem dor similar a hipersensibilidade dentinária, tais como pulpites;</b>
<b>2) Presença de restaurações e lesões cáries adjacentes ao campo a ser analisado;</b>
<b>3) Em tratamento ortodôntico;</b>
<b>4) Presença de lesões com grande profundidade que necessitem de proteção pulpar e restauração;</b>
<b>5) Fazer uso de analgésicos e/ou antiinflamatórios;</b>
<b>6) Presença de inflamação gengival.</b>

Foi realizado diagnóstico diferencial, já que a hipersensibilidade dentinária cervical apresenta sintomas que podem confundi-la com outros eventos patológicos tais como cárie, trincas, pulpite irreversível e interferências oclusais. O processo de diagnóstico incluiu a história da dor, testes de percussão e palpação, inspeção do dente e dos tecidos adjacentes e testes térmicos. Caso a sensibilidade não diminuísse logo após a remoção do estímulo (jato de ar da seringa tríplice por 3 segundos), o dente era excluído pela possibilidade de se tratar de patologia pulpar. Dor intermitente, espontânea e de curta duração indica dor de origem pulpar. Dor pulsátil pode estar presente em áreas de pressão intrapulpar aumentada, condição irreversível da polpa. Dor provocada necessita de estímulo externo indicando dor de origem dentinária, reversível, característica da dor de hipersensibilidade dentinária (PEREIRA, 1995).

Ao exame clínico notou-se, ainda, condições cujos sintomas poderiam ser confundidos com a hipersensibilidade dentinária, tais como: trincas na coroa, perda de

estrutura dental por fratura, cárie, restaurações fraturadas, sensibilidade pós-restauração e dentes em hiperfunção, assim como condições que não possibilitariam o acompanhamento da lesão em 6 meses, tais como apoio de grampos sobre as lesões (Figuras 1A-1C).



**Figura 1.** Contra-indicações para a aplicação do agente dessensibilizante. A: apoio de prótese. B: cavitação. C: restaurações deficientes

O voluntário que estava dentro dos critérios estipulados, concordando com os termos do experimento, assinava o termo de consentimento para o início do tratamento (Anexo 2).

Ao final da seleção, obteve-se 59 pacientes, sendo que 20 foram excluídos ao longo do estudo por motivos como falta nas consultas, desinteresse, não-cooperação com as regras do estudo, doença ou uso de medicamentos que poderiam interferir com os resultados. Assim, 39 voluntários (29 mulheres e 10 homens) participaram do estudo, cuja média de idade foi de 43 anos. Os dentes mais atingidos foram os pré-molares (68,3%),

caninos (14,8%), seguido dos incisivos centrais e laterais (9,9%) e molares superiores (6,9%).

Todas as lesões relacionadas apresentavam-se na face vestibular dos dentes. Entre os pacientes, 61,5% estavam em tratamento odontológico.

Caso um voluntário apresentasse lesões múltiplas, seguiu-se o seguinte critério: pacientes que apresentavam várias lesões cervicais recebiam tratamentos em somente uma lesão por hemiarcada. Caso apresentasse 2 lesões adjacentes na mesma hemiarcada, receberia o tratamento, definido por sorteio, em somente uma das lesões. Assim, um voluntário teria no máximo 4 lesões a serem tratadas e acompanhadas.

### **4.3 Período de “RUN IN”<sup>♦</sup>**

Em uma primeira sessão, cada voluntário recebeu escova dental extra-macia (Colgate Plus) e dentifrício sem flúor (Phillips – Smith Kline and Beccham), seguido de instruções de escovação (45° à superfície dentinária, com pressão e movimentos leves). O motivo para a escolha desses materiais foi o de padronizar todos os voluntários, que se comprometeram a usar somente esses produtos fornecidos pelo pesquisador durante o período de 6 meses do experimento, evitando bochechos e outros produtos que contenham flúor ou agentes dessensibilizantes. De acordo com a revisão de literatura, um dos fatores que poderiam estimular o aparecimento de lesões cervicais seria a força excessiva na escovação. Uma escova extra-macia seria menos prejudicial às lesões cervicais e o uso de dentifrício sem flúor impediria que esta substância interferisse nos resultados, já que um

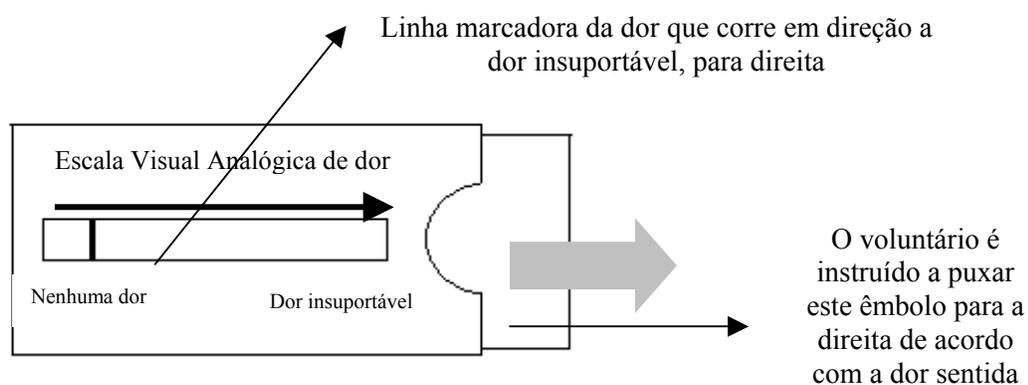
---

<sup>♦</sup> Período de tempo que antecede o tratamento dos pacientes, no qual estes são padronizados.

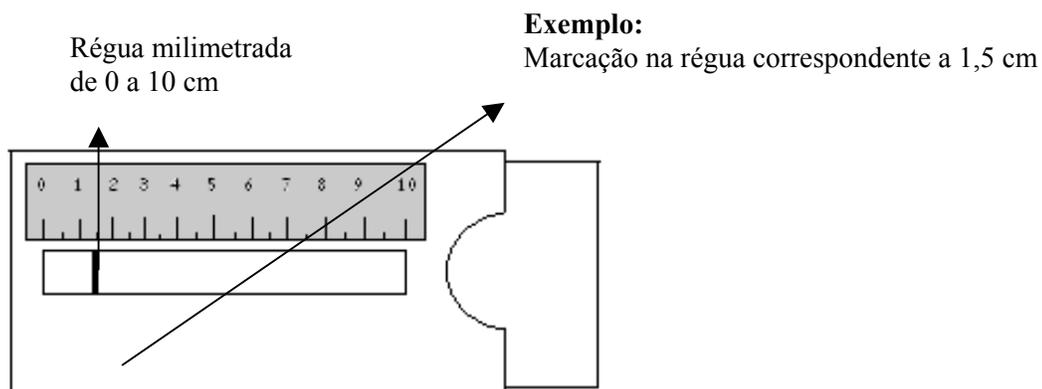
grupo recebeu terapia com flúor. O paciente também foi aconselhado com relação à dieta já que o consumo abusivo de alimentos ácidos tais como as frutas cítricas, iogurte, tomate e bebidas tais como refrigerantes e vinhos, pode, de acordo com a literatura, favorecer o desgaste da superfície dental.

Foi realizado sorteio para definir o grupo a qual pertenceria a lesão examinada e, em seguida, aplicado o estímulo para estimular a resposta dolorosa. O estímulo foi de 3 segundos com jato de ar da seringa tríplice, a 2mm de distância e perpendicular à lesão em questão. Nesta fase do estudo, os voluntários receberam instruções de como manipular a escala analógica de dor, método de avaliação utilizado neste estudo.

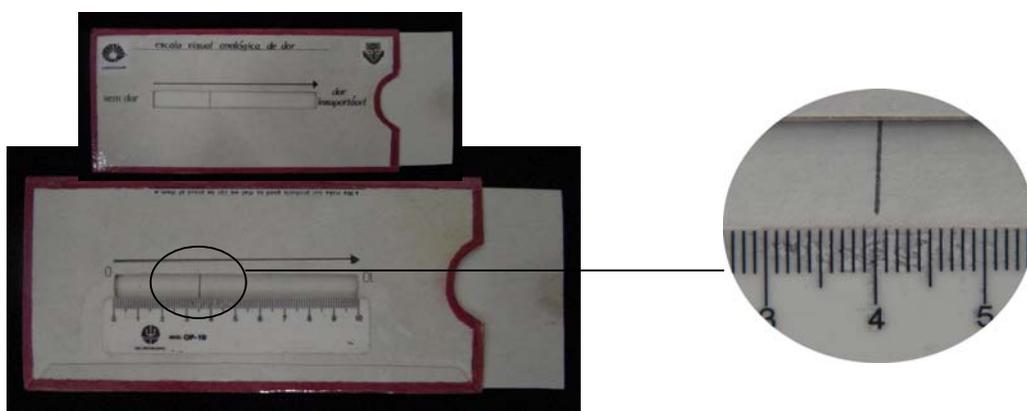
A escala visual analógica de dor consiste em uma escala de 10 cm de comprimento sendo seus extremos marcados por “nenhuma dor” e “dor insuportável” na parte da frente (Figura 2). Na parte de trás, uma régua milimetrada de 10 cm, é acoplada à escala, sendo esta régua não visível pelo paciente (Figura 3).



**Figura 2.** Esquema ilustrativo da escala analógica de dor (parte da frente)



**Figura 3.** Esquema ilustrativo da escala analógica de dor (parte de trás)



**Figura 4.** Escala Visual Analógica de dor (frente e verso), representando dor nível 4,0.

Anteriormente ao começo do estudo, cada voluntário recebeu instruções padronizadas, previamente, de como indicar a sua intensidade de dor seguido do estímulo. Foi interessante notar que os valores iniciais da escala Pré-1 (anterior à aplicação dos agentes) foi similar aos valores encontrados na semana anterior, quando os pacientes estavam em fase de treinamento. O voluntário indicava a intensidade de dor ou desconforto que sentiu após o estímulo, correndo a escala em direção ao extremo da linha, puxando-a

na forma similar a um êmbolo. Em seguida de cada estímulo, o voluntário entregava ao pesquisador a escala com a marcação correspondente à dor sentida para que o valor fosse anotado.

Uma semana após a padronização dos pacientes, estes retornaram para o início do tratamento. Inicialmente, a área cervical sensível recebeu o estímulo, enquanto que dentes adjacentes, ou mesmo lesões adjacentes, eram recobertos com os dedos do profissional ou roletes de algodão para impedir a indução dos resultados.

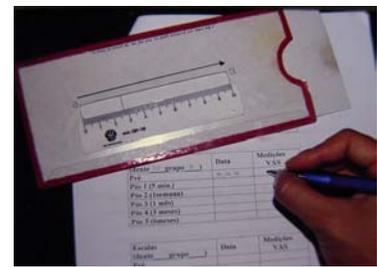
A aplicação de estímulo em outro dente poderia confundir o paciente, induzindo-o a falsos resultados. O paciente era instruído a indicar, através da escala analógica, a dor sentida durante o estímulo e, a seguir, entregar ao examinador para anotação da dor (Figuras 5 a 7).



**Figura 5.** Aplicação de estímulo sobre a lesão cervical.



**Figura 6.** Paciente determina a sua dor através da escala visual analógica.



**Figura 7.** Anotação do valor de dor na ficha de avaliação (Anexo 3).

Os primeiros dados foram coletados como *baseline*, sendo classificados como escala PRÉ 1. Após 5 minutos da coleta dos primeiros dados, o paciente recebeu o tratamento designado por sorteio.

#### 4.4 Aplicação dos Agentes/Tratamentos

Após uma semana de padronização dos pacientes, foi aplicado o método dessensibilizante (Figura 8) conforme o grupo, de acordo com as especificações de cada fabricante (Tabela 3). As lesões foram divididas em 5 grupos, contendo de 17 a 22 lesões cada, que receberam os tratamentos descritos a seguir:

**G1 (n=21 lesões):** aplicação de Gluma Desensitizer (Heraeus/ Kulzer);

**G2 (n=22 lesões):** aplicação de Seal & Protect (Dentsply);

**G3 (n=20 lesões):** aplicação de Oxa-gel (Art-Dent Com. e Produtos Odontológicos);

**G4 (n=17 lesões):** aplicação tópica de Flúor Fosfato Acidulado 1,23 % (Nupro - Dentsply);

**G 5 (n=21 lesões):** irradiação com Laser de Baixa Intensidade (Twin Laser - MMOptics)



**Figura 8.** Produtos e equipamento para a redução da hipersensibilidade dentinária utilizados neste estudo. A: Gluma Desensitizer; B: Seal&Protect; C: Flúor Fosfato Acidulado; D: Oxa-gel; E: Laser de Baixa Intensidade.

Cinco minutos após o término do procedimento, o nível de sensibilidade foi quantificado usando a escala visual analógica e os dados agrupados com a determinação PÓS 1.

**Tabela 3.** Fabricante, composição e modo de ação dos produtos testados no presente estudo.

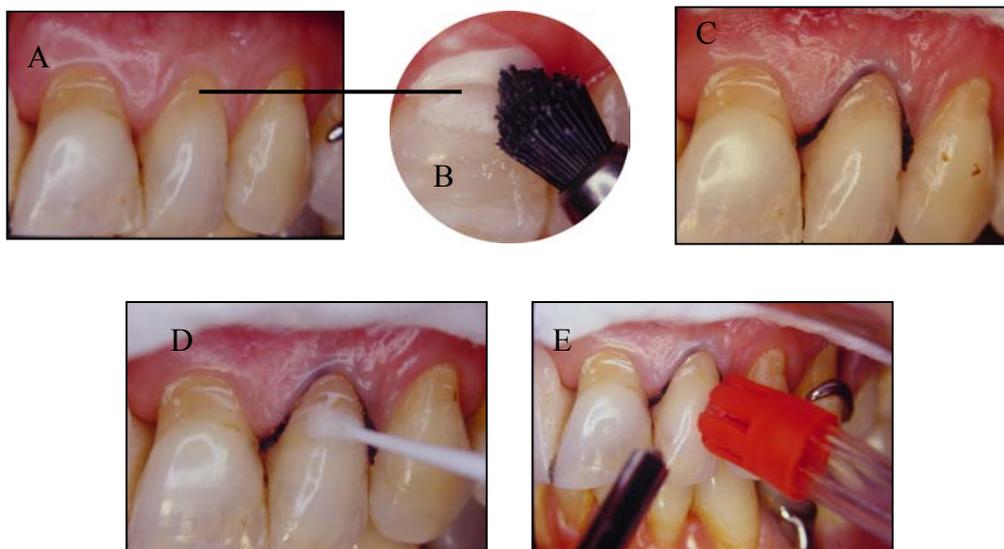
Produto	Fabricante	Composição	Modo de ação
<b>Gluma Desensitizer</b>	Keraeus Kulzer	361mg (35%) 2-(hidroxietil)metacrilato (HEMA), 51 mg (5%) glutaraldeído, água purificada	Vedação dos túbulos
<b>Seal&amp;Protect</b>	Dentsply	Di- e trimetacrilatos, PENTA, sílica, foto iniciadores, estabilizadores, triclosan, cetylamine hydrofluoride e acetona	Selamento/bloqueio dos túbulos Bactericida
<b>Oxa-gel</b>	Art-Dent	3% de oxalato de potássio monohidratado, pH 4	Formação de oxalato de potássio (bloqueiam a embocadura dos túbulos)
<b>Flúor Fosfato Acidulado</b>	Dentsply	Sacarina sódica 0,1%, Fluoreto de sódio 2,59%, ácido fosfórico 1,16% e Ácido hidrofúorídrico 0,13%	Formação de fluoreto de cálcio (bloqueia) a entrada dos túbulos.
<b>Laser de Baixa Intensidade</b>	MMOptics	Comprimento de onda de 660nm, meio ativo: arseneto de gálio alumínio	Ação sobre as fibras nervosa

Para todos os tratamentos descritos a seguir, inicialmente foi realizada profilaxia no dente a ser tratado. Foi utilizada pedra-pomes (SS White) adicionada à água destilada, na consistência de pasta, e escova de *Sweeney* montada em baixa-rotação (Kavo). Em seguida, realizou-se o isolamento relativo com o posicionamento do fio retrator (Ultrapack) com auxílio de uma sonda exploradora, para impedir a contaminação da lesão por fluidos e afastar o tecido gengival. Não foram utilizados quaisquer meios de anestesia, seja ela tópica ou injetável. No caso da irradiação com Laser de Baixa Intensidade, foi realizada profilaxia previamente à irradiação sob isolamento relativo, não havendo necessidade de colocação de fio retrator.

#### 4.4.1 GLUMA DESENSITIZER

Uma quantidade mínima de Gluma Desensitizer necessária para o tratamento, foi aplicada com auxílio de pincel descartável (Microbrush - KG Sorensen) fazendo uma leve fricção sobre a dentina exposta, deixando-a secar por cerca de 30 segundos, evitando o contato com o tecido gengival.

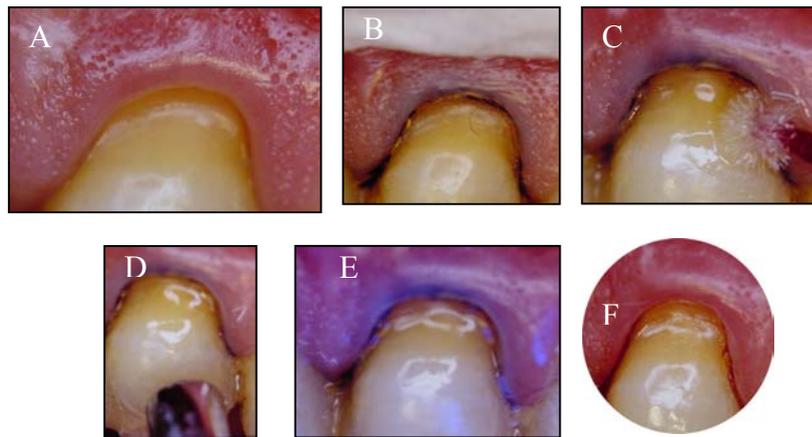
Em seguida, a dentina foi secada, cuidadosamente, com jato de ar em direção à incisal do dente tratado, até o líquido desaparecer e a superfície não brilhar mais e enxaguada com bastante água (Figuras 9A-E).



**Figura 9.** A: Aspecto inicial de lesão cervical não cariosa no dente 12; B: profilaxia; C: fio retrator inserido no sulco gengival; D: aplicação do agente Gluma com pincel; E: lavagem da região após a aplicação do produto.

#### 4.4.2 SEAL&PROTECT

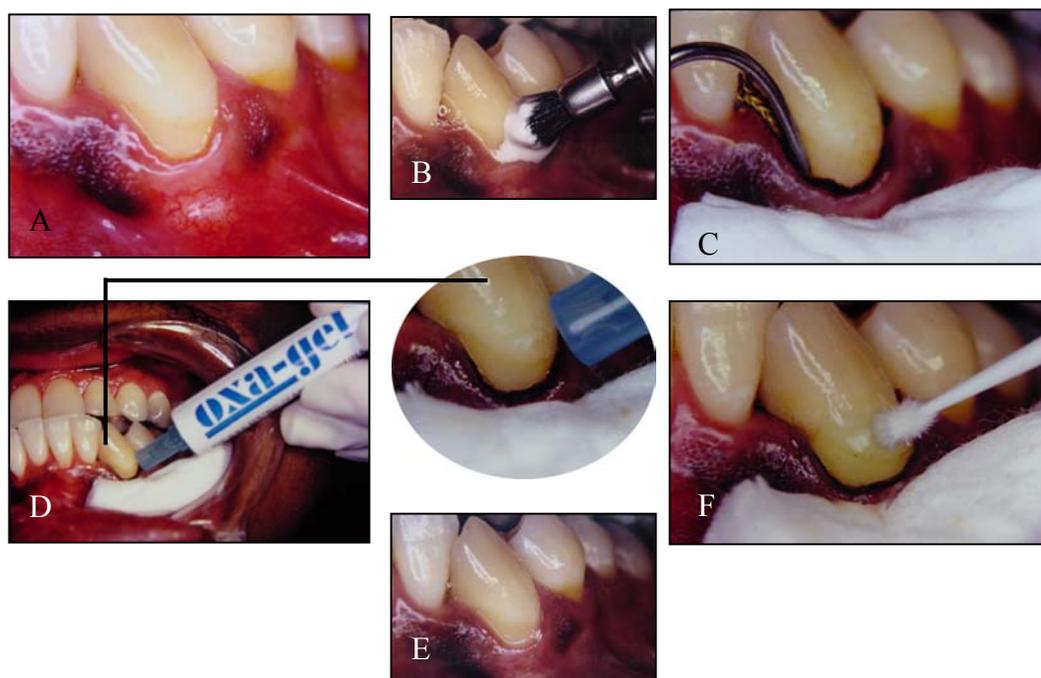
A área foi isolada e secada com a seringa de ar suavemente por dois segundos, livre de contaminação por óleo ou água. Com pincel descartável Microbrush, o produto foi aplicado nas superfícies da dentina até esta ficar saturada. Aguardou-se 20 segundos e, após este tempo, foram removidos os excessos do material com a seringa de ar. Esse agente foi polimerizado por 10 segundos e, depois foi aplicada nova camada repetindo o procedimento. Com uma bolinha de algodão, foi removida a camada de oxigênio-inibido da superfície e com auxílio de uma sonda exploradora, verificou-se a presença de excesso de material no sulco gengival. Evitou-se o contato do produto com os tecidos moles da cavidade bucal já que o fabricante faz um alerta em relação à possível ocorrência de irritações e inflamações na mucosa oral, após o contato desta com soluções de acetona e monômeros acrilatos (Figuras 10A-F).



**Figura 10.** A: Aspecto inicial da lesão; B: Fio retrator inserido no sulco gengival; C: Aplicação do produto; D: Secagem com leve jato de ar; E: Polimerização; F: Aspecto final pós-tratamento.

### 4.4.3 OXA-GEL

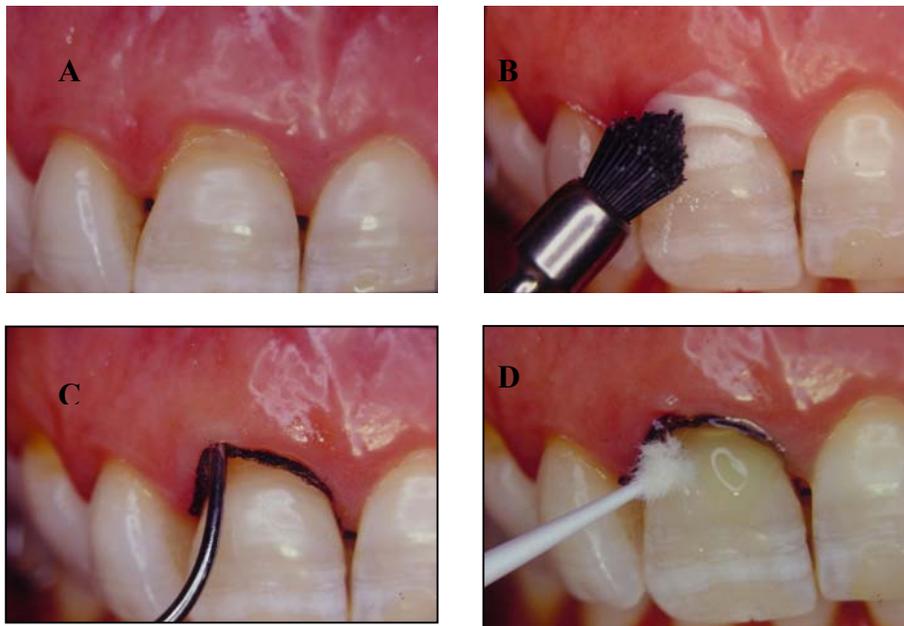
No grupo 3, os pacientes receberam a aplicação do agente dessensibilizante Oxa-gel, a base de oxalato de potássio, seguindo, como os outros grupos, o protocolo fornecido pelo fabricante. Apesar da bula do fabricante dispensar a profilaxia previamente à aplicação do gel, esta foi realizada para manter a uniformidade entre os grupos. A seguir, a região foi seca para receber o isolamento relativo. O gel foi aplicado sobre a superfície dentinária com auxílio de pincel Microbrush por 2 minutos, sendo removido, em seguida, o excesso do produto (Fig. 11A - F).



**Figura 11.** A: Aspecto inicial da lesão cervical não cariosa no elemento 33; B: Profilaxia prévia à aplicação do agente; C: Inserção do fio retrator; D: Aplicação do agente dessensibilizante Oxa-Gel, E: Acomodação do gel sobre a superfície dentinária; F: Aspecto final do elemento 33 pós-aplicação do produto.

#### 4.4.4 FLÚOR FOSFATO ACIDULADO

O grupo 4 recebeu a aplicação tópica de Flúor Fosfato Acidulado (Dentsply) em forma de gel por 4 minutos, sob isolamento relativo. A seguir, foi removido o excesso do material com bolinha de algodão. Os pacientes foram instruídos a não ingerir líquidos e não comer por um período de 1 hora após a aplicação (Figuras 12A-D).

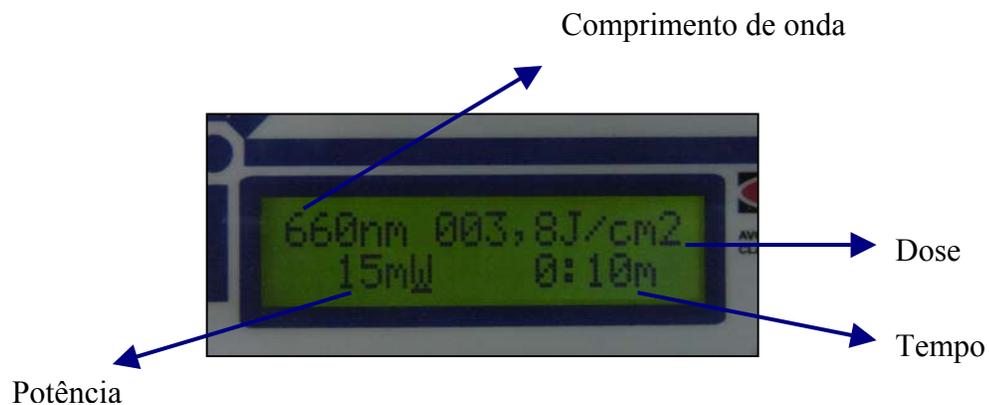


**Figura 12.** A: Aspecto inicial da lesão no dente 11; B: Profilaxia com pedra-pomes e escova de Sweeney em baixa rotação; C: Inserção do fio retrator, D: Aplicação do flúor fosfato de sódio.

#### 4.4.5 LASER DE BAIXA INTENSIDADE

O aparelho utilizado foi o Twin Laser (MMOptics, São Carlos – SP), cujo meio ativo trata-se de um diodo semiconductor de arseneto de gálio e alumínio dopado com índio (In), de emissão contínua, classe IIIb, comprimento de onda de 660nm, vermelho, potência ajustável de 1 a 30mW, área de ponta ativa (*spot size*) de 3,6 mm<sup>2</sup>, com ponteira de aplicação composta por várias fibras ópticas fundidas.

Os parâmetros de energia escolhidos foram: potência de 15mW, densidade de energia de 3,8J/cm<sup>2</sup>, tempo de exposição por ponto de 10 segundos (Figura 13). A dosagem calculada foi referente a uma área de aplicação correspondente ao tamanho do *spot* do laser, que é de 3,6mm<sup>2</sup>.



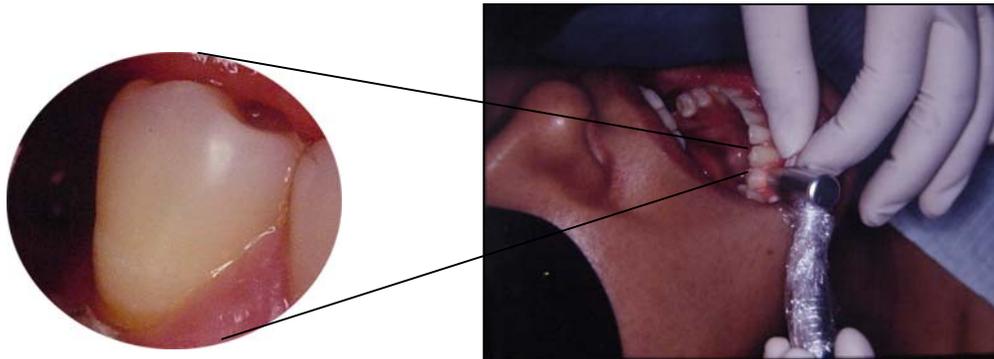
**Figura 13.** *Display* do equipamento Laser, mostrando os parâmetros escolhidos.

Considerando a orientação de LIZARELLI (2001) e DONATO & BORAKS (1993), foram irradiados quatro pontos principais abrangendo toda área da lesão: área cervical vestibular, um ponto mesial, um central e outro distal com a ponta ativa do aparelho em

contato com a dentina exposta e com o tecido gengival, no caso do ponto apical no fundo de sulco (Figura 14). Esse procedimento foi realizado em três sessões, com intervalos de 72 horas entre elas.



**Figura 14.** A: Pequena lesão cervical no elemento 12; B: Profilaxia; C: Aplicação do laser de baixa intensidade sobre os quatro pontos (mesial, distal, central e periapical).

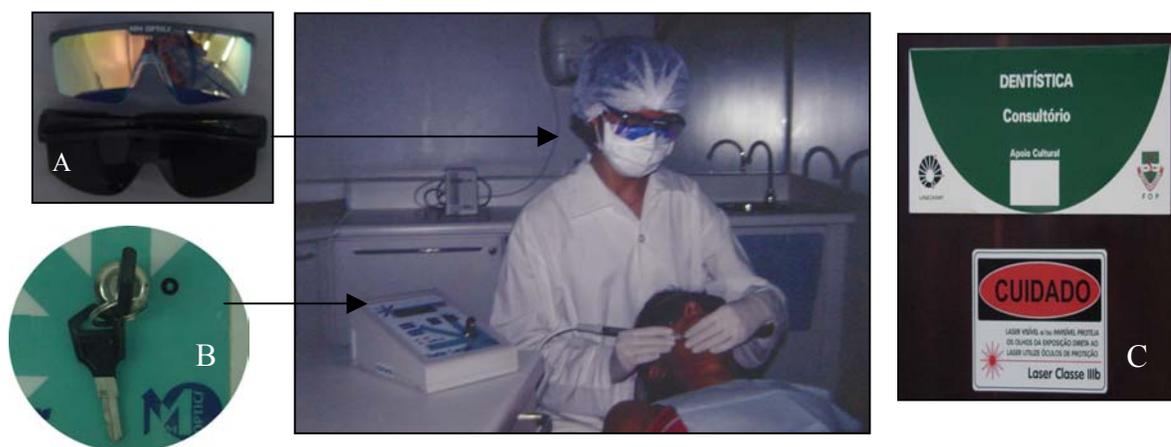


**Figura 15.** Aplicação do laser em pré-molar inferior direito (região central da face vestibular). Observar o uso de óculos de proteção pelo paciente.

A dosimetria para tratamentos de hipersensibilidade dentinária ( $3,8\text{J}/\text{cm}^2$ ), empregada neste estudo, foi sugerida pelos pesquisadores do Laboratório Experimental de

Laser em Odontologia (LELO) da FOUASP, e pelos Professores de Laser em Medicina e em Odontologia do Grupo de Óptica do Instituto de Física de São Carlos – USP.

Durante o tratamento, óculos protetores foram utilizados tanto pelo pesquisador quanto pelo paciente, sendo cada um deles destinados para o determinado comprimento de onda utilizado (Figuras 16A-C).



**Figura 16.** Representação dos meios de proteção que devem ser usados quando do uso do aparelho laser. A: Óculos de proteção tanto para o cirurgião-dentista quanto pelo paciente; B: Chave de segurança que deve ser guardada em local seguro e; C: Aviso na porta do consultório odontológico.

---

## 4.5 Retorno dos Pacientes

Os pacientes retornaram após 1, 4 (1 mês), 12 (3 meses) e 24 (6 meses) semanas depois da primeira sessão para serem reavaliados, de acordo com a escala visual analógica de análise de sensibilidade e, assim, obter as escalas Pós-2, Pós-3, Pós-4 e Pós-5, respectivamente. No retorno dos pacientes, os mesmos receberam novos dentifrícios e nova escova dental extra-macia e relataram suas experiências de sensibilidade dentinária.

O voluntário que apresentou dor e desconforto após o período final da reavaliação, ou seja, 6 meses, recebeu novo tratamento, sendo que o método dessensibilizante aplicado foi o que obteve o melhor resultado.

Ao final de todas as reavaliações, os dados foram agrupados e analisados estatisticamente. Ainda, a fim de ilustrar o estudo, foram realizadas microscopias eletrônicas de varredura de discos de dentina tratados com os mesmos agentes dessensibilizantes utilizados neste estudo (Anexo 7).

## 4.6 Preparo das amostras para Microscopia Eletrônica de

### Varredura

Os discos de dentina foram obtidos a partir da cervical de molares humanos recém-extraídos e armazenados em solução de timol. Foram utilizados 10 discos de dentina e sobre eles foram aplicados os agentes dessensibilizantes, sendo que 5 discos receberam condicionamento ácido prévio à aplicação dos agentes, enquanto que os outros 5 discos não receberam condicionamento ácido. Após a aplicação dos agentes, os discos foram

preparados para microscopia eletrônica de varredura, sendo armazenados em tubos *ependorffs* e imersos em solução fixadora Karnovsky modificado, pH 7,4, com 0,05M de cacodilato de sódio a 4°C por um período de 24 horas. Em seguida, os discos foram imersos em solução de cacodilato de sódio 0,05M em três banhos consecutivos de 10 minutos cada, e logo, após foram imersos em tetróxido de ósmio 1% por mais 1 hora. A seguir, as amostras foram lavadas com água destilada. O passo seguinte consistiu da desidratação dos discos através de uma seqüência de soluções de acetona com concentrações crescentes (30 a 100%) em banhos de 10 minutos cada. A secagem ao ponto crítico foi obtida a partir de um aparato, CPD 050 da Balzers. Após atingir o ponto crítico, as amostras foram fixadas em *stubs* e levados a metalizadora MED 010 da Balzers, para recobrimento de uma camada de 5nm de ouro. As amostras foram analisadas em microscópio eletrônico de varredura Zeiss DSM 900 e as imagens digitalizadas foram capturadas por computador e apresentadas no Anexo 6.

## 5. RESULTADOS

---

Para análise dos resultados, inicialmente, foi realizada uma análise exploratória utilizando o programa estatístico SAS, observando-se que os dados não apresentavam distribuição normal, assim como homogeneidade de variância. Desde modo, fez necessário optar uma análise não-paramétrica já que não se encontrou uma transformação adequada para os dados. Através do testes não-paramétricos de *Kruskal-Wallis* e de comparações múltiplas, ao nível de significância de 5%, os resultados foram analisados.

Em relação ao fator tempo, somente observou-se diferença estatisticamente significativa no tempo Pós-1, ou seja, 5 minutos após a aplicação do agente dessensibilizante ( $p=0,0165$ ). O agente dessensibilizante Oxa-gel e a irradiação com laser de Baixa Intensidade apresentaram os maiores valores de dor quando comparados aos agentes Gluma Desensitizer e Seal&Protect. Após 5 minutos da aplicação, estes últimos apresentaram valores de dor inferiores, porém com nível de dor estatisticamente não-significativo entre eles. Com relação ao agente Flúor Fosfato acidulado, este apresentou nível de dor intermediário. Nos tempos seguintes, Pós-2, Pós-3, Pós-4 e Pós-5, o nível de dor foi estatisticamente não significativo entre os grupos.

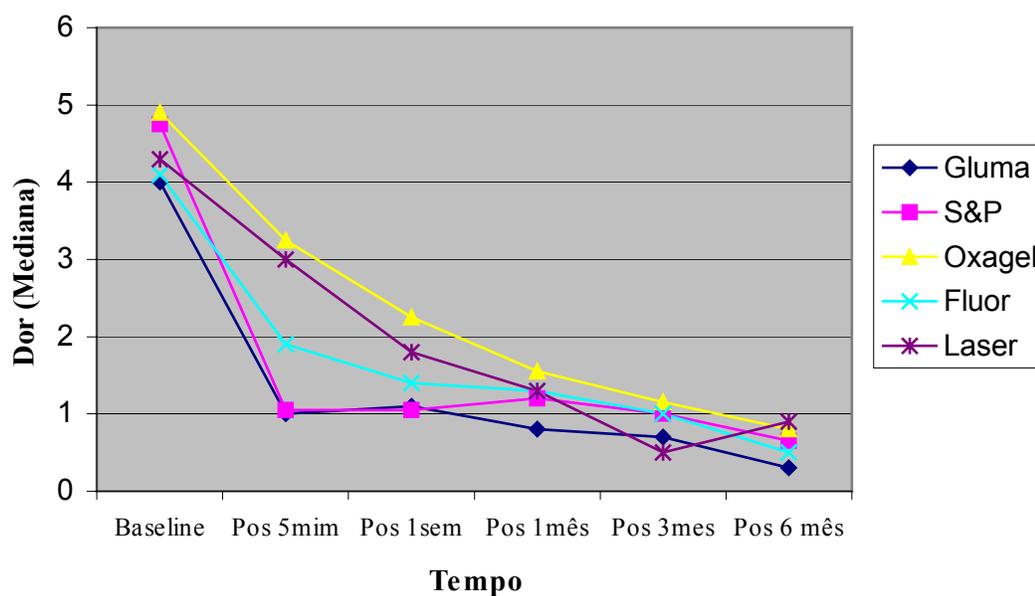
Através do teste não-paramétrico de *Kruskal-Wallis*, foram detectadas diferenças estatisticamente significativas nos tempos de acompanhamento. Entretanto, no intuito de se analisar cada tratamento individualmente, foi proposta a aplicação do teste de dados pareados - *Friedman*.

A tabela 4 apresenta as medianas do nível de dor em função do tratamento e tempo e o gráfico 1 ilustra as medianas (dor x tempo) para o teste de *Kruskal-Wallis*.

**Tabela 4.** Dor (medianas) em função do tratamento e do tempo.

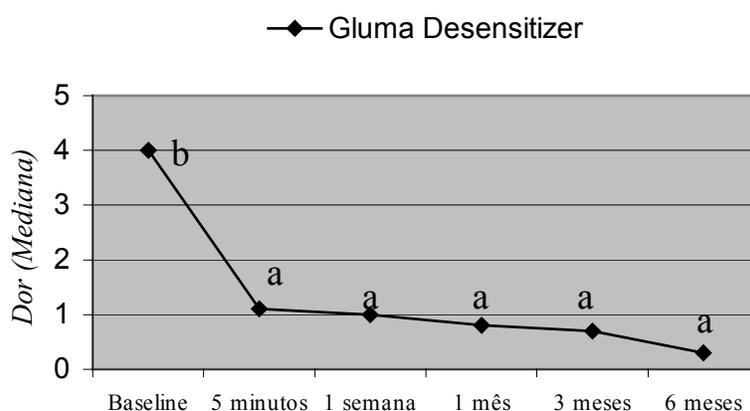
tempo	Grupo				
	Gluma	S&P	Oxagel	Flúor	Laser
<b>Baseline</b>	4.0 A	4.75 A	4.90 A	4.1 A	4.3 A
<b>Pos-1 (5min)</b>	1.0 B	1.05 B	3.25 A	1.9 AB	3.0 A
<b>Pos-2 (1sem)</b>	1.1 A	1.05 A	2.25 A	1.4 A	1.8 A
<b>Pos-3 (1mês)</b>	0.8 A	1.20 A	1.55 A	1.3 A	1.3 A
<b>Pos-4 (3mes)</b>	0.7 A	1.00 A	1.15 A	1.0 A	0.5 A
<b>Pos-5 (6 mês)</b>	0.3 A	0.65 A	0.80 A	0.5 A	0.9 A

Medianas seguidas de letras maiúsculas distintas na horizontal diferem entre si pelo teste de Kruskal Wallis e testes não paramétrico de comparações múltiplas ( $p < 0,05$ ).

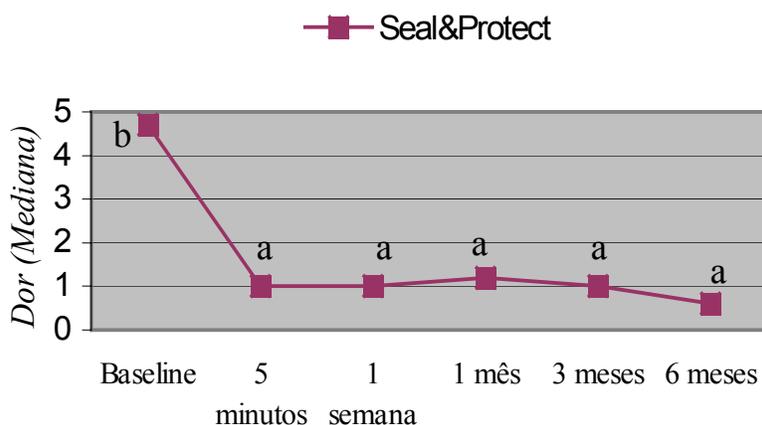


**Gráfico 1.** Representação ilustrativa das medianas (dor x tempo).

Em relação aos agentes dessensibilizantes Gluma Desensitizer e Seal&Protect, estes apresentaram o mesmo comportamento em relação ao tempo. Foram detectadas diferenças estatisticamente significativas no nível de dor ao se comparar o *baseline* (1 semana antes da aplicação) até o tempo 5 (6 meses após a aplicação). A partir dos 5 minutos pós-aplicação, os dois agentes não exibiram diferença de comportamento, ou seja, o nível de dor permaneceu constante da aplicação aos 6 meses de acompanhamento (Gráficos 2 e 3).

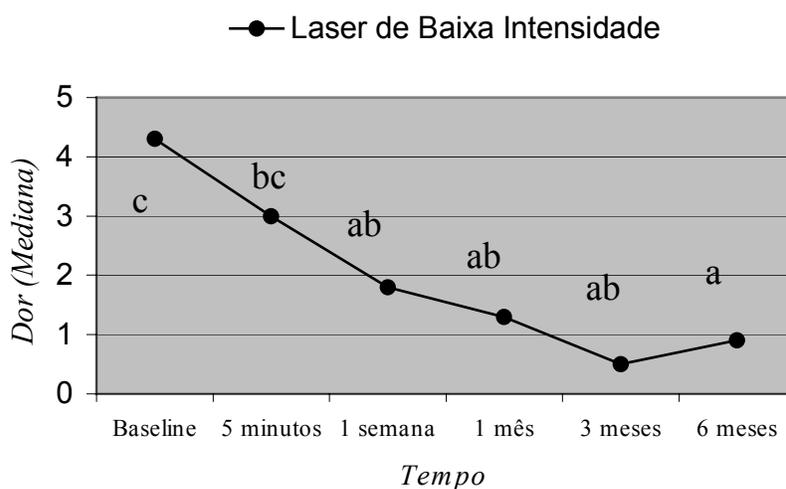


**Gráfico 2.** Representação ilustrativa da dor em função do tempo para o agente Gluma Desensitizer.  
Letras minúsculas na vertical diferem entre si pelo teste de Friedman.



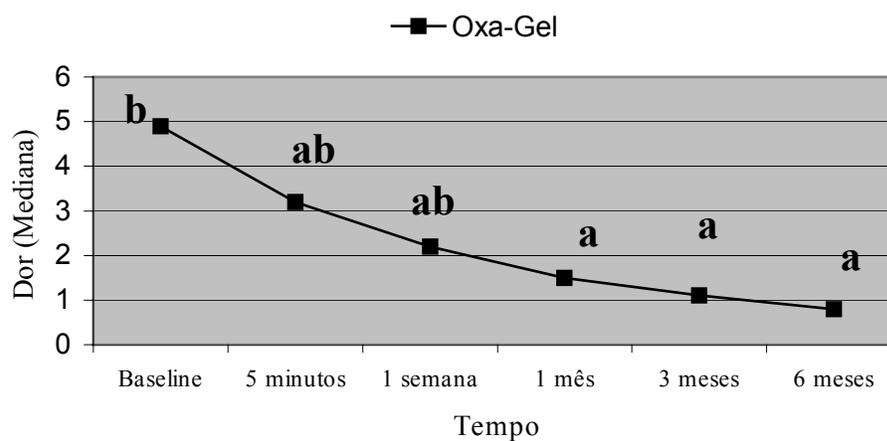
**Gráfico 3.** Representação ilustrativa da dor em função do tempo para o agente Seal&Protect.  
Letras minúsculas na vertical diferem entre si pelo teste de Friedman.

A aplicação do Laser de Baixa Intensidade mostrou-se efetivo; porém seu efeito analgésico não foi imediato. Diferenças estatisticamente significativas foram observadas a partir da primeira semana pós-aplicação. Até o final do estudo, o nível de dor foi igual, estatisticamente não-significativo entre os tempos 1 mês, 3 meses e 6 meses, permanecendo o nível de dor constante (Gráfico 4).

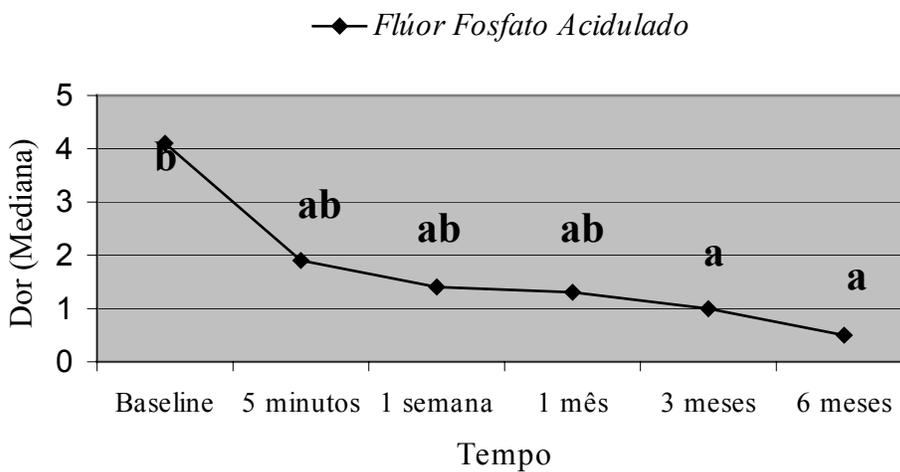


**Gráfico 4.** Representação ilustrativa da dor em função do tempo para a irradiação com Laser de Baixa Intensidade. Letras minúsculas na vertical diferem entre si pelo teste de Friedman.

Já os produtos Oxa-gel e Flúor Fosfato Acidulado, diferenças estatisticamente significativas em relação ao baseline foram detectadas somente a partir do primeiro mês para o Oxa-gel, e do terceiro mês para o flúor, sugerindo uma interferência de efeito placebo e dessensibilização natural da dentina (Gráficos 5 e 6).



para a aplicação com Oxa-Gel.  
 Letras minúsculas na vertical diferem entre si pelo teste de Friedman.



tempo para a aplicação de Flúor Fosfato Acidulado.  
 Letras minúsculas na vertical diferem entre si pelo teste de Friedman.



## 6. DISCUSSÃO

---

A palavra “desafio” está diretamente relacionada ao problema da hipersensibilidade dentinária. Sua etiologia, diagnóstico e tratamentos são os mais diversos, podendo, com isso, dificultar os procedimentos clínicos a serem adotados pelo cirurgião-dentista.

Diante da grande quantidade de casos de hipersensibilidade associada à exposição dentinária, como os reportados na literatura desde os estudos de GRAF & GALASSE, em 1977, até o recente trabalho de TAANI & AWARTANI, em 2002; do grande número de voluntários encontrados para o presente estudo, do farto material bibliográfico existente, e principalmente, da dificuldade em diagnosticar e tratar essa condição pode-se considerar, atualmente, a hipersensibilidade dentinária como um assunto de grande relevância clínica.

Observou-se, neste estudo, que independente do material ou equipamento utilizado, após os seis meses de acompanhamento clínico, todos os agentes dessensibilizantes foram capazes de reduzir a hipersensibilidade dentinária, não havendo diferença estatisticamente significativa entre eles na escala Pós-5 (Tabela 4). Diferenças estatisticamente significativas foram observadas no período de 5 minutos após a aplicação. Os agentes Gluma Desensitizer e Seal&Protect apresentaram maior redução nos níveis de dor, quando comparados aos outros produtos.

São muitos os tratamentos preconizados para o alívio da dor decorrente da exposição dentinária em lesões cervicais não cariosas. Estes vão desde o tratamento endodôntico, restaurações e cirurgia mucogengival para recobrimento radicular, até

---

procedimentos menos invasivos como a aplicação de agentes dessensibilizantes e, mais atualmente, a irradiação com luz laser. Nos casos em que não há envolvimento estético, estes últimos procedimentos parecem ser mais coerentes como forma de diminuir ou minimizar o desconforto provocado pela hipersensibilidade dentinária. O grande desafio para vencer a hipersensibilidade é encontrar uma substância que elimine efetivamente a sensação dolorosa e não recidive. Em 1935, GROSSMAN descreveu as características desejadas de um agente dessensibilizante, tais como a biocompatibilidade, facilidade de aplicação, efeito permanente e ação rápida, não ser irritante pulpar, além de não alterar a cor da estrutura dental. Desde então, muitos trabalhos têm sido reportados na literatura, descrevendo e avaliando substâncias e produtos dessensibilizantes (ONG, 1989; MCFALL, 1986; COLLAERT & FISCHER, 1991; PEREIRA, 1995; LING & GILLAM, 1996; JAIN *et al.*, 2000). Entretanto, ao se discutir sobre tratamento, deve-se levar em consideração o mecanismo pelo qual a dor é transmitida.

Muito embora a teoria hidrodinâmica seja a mais aceita na comunidade científica, foram descritos na literatura outros prováveis mecanismos de dor responsáveis pelo desencadeamento da hipersensibilidade dentinária. De acordo com GILLAM (1995), são duas as hipóteses mais aceitas para a transmissão da dor. A primeira indica que estão localizadas, ao longo dos túbulos dentinários, terminações nervosas ou nociceptores que responderiam diretamente quando da estimulação da dentina. Os trabalhos de BRÄNNSTRÖM (1966, 1972, 1992), assim como PASHLEY, em 1990, afirmam que não estão presentes elementos nervosos na dentina ou, quando presentes, estes não se estendem por mais de 100 $\mu$ , estando os 2/3 coronais livres de fibras nervosas. Outra teoria postula que os

---

odontoblastos funcionariam como receptores gerando impulsos nervosos. PASHLEY (1990) afirma que através de micrografias, não há evidências de sinapses entre os odontoblastos e os nervos pulpares. BRÄNNSTRÖM, em 1966, já afirmava que os odontoblastos não possuem papel na transmissão do estímulo nervoso através da dentina e que ao se remover a camada de odontoblastos, a dentina permanecia sensível.

Estudos histológicos e morfológicos corroboram para a aceitação da teoria hidrodinâmica (ABSI *et al.*, 1987; YOSHIYAMA *et al.*, 1989; YOSHIYAMA *et al.*, 1994; RIMONDINI *et al.*, 1995). Através deles, foi possível determinar diferenças na distribuição de estruturas dos túbulos dentinários em biópsias de dentina cervical humana hipersensível e dentina não-sensível, relacionado à ultra-estrutura das superfícies dentinárias com os sintomas clínicos.

Deste modo, consideráveis evidências têm-se acumulado para suportar a teoria hidrodinâmica, sendo esta considerada o mecanismo pelo qual a dor associada à hipersensibilidade é produzida (BRÄNNSTRÖM & ASTRÖM, 1964; BRÄNNSTRÖM, 1966; BRÄNNSTRÖM & ASTRÖM, 1972; SENA, 1990; CURRO, 1990; DONDI DALL' OROLOGIO & Malferrari, 1993; PASHLEY, 1992; GILLAM, 1995; LING & GILLAM, 1996). A teoria hidrodinâmica propõe que estímulos sobre a superfície dentinária exposta causem um deslocamento do fluido existente no interior dos túbulos (para fora e para dentro), e essa perturbação mecânica ativa as terminações nervosas na dentina e polpa causando dor. O conceito de terapia por oclusão tubular é uma conclusão lógica da teoria hidrodinâmica (LING *et al.*, 1997; GILLAM & LING, 1996; GILLAM *et al.*, 1997).

---

Além da teoria hidrodinâmica, alguns autores têm sugerido a aplicação de soluções químicas, em particular, os que contêm  $K^+$ , o que resultaria em um aumento da concentração de  $K^+$  intratubular, tornando os nervos intradentais menos excitáveis frente a um estímulo, através da despolarização das fibras nervosas. SENA, em 1990, afirmou que os íons potássio não seriam capazes de percorrer toda a extensão dos túbulos dentinários em uma quantidade suficiente para despolarizar os nervos pulpares. GILLAM, 1996, afirmou que este conceito de dessensibilização da dentina requer investigações futuras.

Com o intuito de analisar diferentes métodos de dessensibilização dentinária, foram escolhidos para este estudo, produtos com características e ação dessensibilizantes diferentes. É constante a discussão sobre a avaliação da dor de hipersensibilidade decorrente de exposição dentinária em lesões cervicais não cariosas em estudos clínicos. De acordo com alguns autores como GILLAM (1997), CAMPS *et al.* (1998) e KIMURA *et al.* (2000), esta avaliação pode ser problemática a partir do momento em que fatores podem modificar a resposta do voluntário. Há que se considerar a interferência do efeito placebo sobre os voluntários, além da dessensibilização natural da dentina ao longo do tempo.

Por ser um fenômeno doloroso e subjetivo, a dor proveniente da lesão cervical pode ser modificada pelos componentes emocionais do paciente. A ansiedade é, freqüentemente, um componente presente em dor aguda ou crônica e a sua redução está associada ao alívio da dor. Muitos pacientes são atraídos a este tipo de estudo pela possibilidade em reduzir ou amenizar a dor relatada. A aplicação de produtos e/ou medicamentos por um cirurgião-dentista em uma área conhecida como sensível, a atenção dada ao paciente, o atendimento personalizado, escovas e dentifrícios gratuitos mensalmente, podem, hipoteticamente,

---

aumentar o potencial do efeito placebo (COOLEY & SANDOVAL, 1989; SENA, 1990; GILLAM *et al.*, 1997; WICHGERS & EMERT, 1997; KIMURA *et al.*, 2000 e GILLAM *et al.*, 2001). Na tentativa de minimizar este efeito, os voluntários foram informados que os procedimentos poderiam ter resposta positiva ou negativa. De acordo com GILLAM (1997), outra solução seria usar estudo duplo-cego com controle. Entretanto, este trabalho foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa que não aprovou a existência de um grupo controle, sem tratamento ou com agente placebo.

Outro fator a ser considerado na literatura, é que a hipersensibilidade dentinária pode diminuir com o tempo devido a mineralização ou oclusão mecânica dos túbulos dentinários por *smear layer*, produção de dentina secundária ou obliteração esclerótica dos túbulos dentinários, tornando os estudos, em alguns casos, difíceis de serem interpretados (COOLEY & SANDOVAL, 1989; KERNS *et al.*, 1991; COLLAERT & FISHER, 1991; PASHLEY, 1992; GILLAM, 1997; WICHGERS & EMERT, 1997).

Nem todas as superfícies dentinárias expostas são sensíveis. Possível explicação para tal afirmação decorre do fato de que os dentes podem se dessensibilizar naturalmente. Cálculo dental pode auxiliar na oclusão dos túbulos dentinários. Proteínas salivares aderem à superfície exterior da dentina e proteínas plasmáticas aderem à superfície interna, bloqueando os túbulos dentinários. Cristais intra-tubulares são formados a partir dos minerais da saliva e do fluido dentinário (ROSENTHAL, 1990; PASHLEY, 1992; WICHGERS & EMERT, 1997). Há que se considerar que a dentina secundária, peritubular também é formada.

---

Um outro caminho para a dessensibilização natural é a formação de um filme microcristalino de debris sobre a superfície dentinária, denominado de *smear layer*. Esta pode ser formada a partir da escovação, instrumentação periodontal ou em preparos cavitários. Estudos mostram que a dentina quando recoberta pela *smear layer*, apresenta-se menos sensível do que dentina com túbulos abertos (ABSI *et al.*, 1986; BRÄNNSTRÖM, 1992; RIMONDINI *et al.*, 1995; SHÜPBACH *et al.*, 1997). Quando a *smear layer* é formada, debris são forçados para dentro dos túbulos dentinários formando *plugs* que reduzem a permeabilidade dentinária. Deve-se considerar, entretanto, que a camada de *smear layer* não é uma forma de dessensibilização, já que é facilmente removida (WICHGERS & EMERT, 1997).

Ao se analisar individualmente cada tratamento, notou-se que o efeito dos agentes em relação ao tempo foi diferente. Em relação aos agentes Gluma Desensitizer e Seal&Protect, estes apresentaram efeito imediato após a aplicação. Não houve diferenças estatisticamente significativas entre os tempos seguintes, permanecendo o nível de dor ou remissão da dor, constante.

O sistema adesivo Gluma Bond, comercializado anteriormente pela Bayer, apresentava como *primer* (Gluma 3) uma solução aquosa contendo 5% de glutaraldeído e 35% de hidroxietil metacrilato (HEMA). Atualmente, o *primer* do sistema adesivo é comercializado pela Heraeus/Kulzer, sendo denominado de Gluma Desensitizer. A hipótese para a oclusão imediata dos túbulos dentinários é um efeito do glutaraldeído sobre as proteínas do fluido dentinário, enquanto que o papel do HEMA ainda é discutido. Através das micrografias (figuras 17 e 19), observa-se a formação de uma camada sobre a

---

embocadura dos túbulos dentinários quando do condicionamento ácido da dentina e sobre a *smear layer* quando não foi realizado condicionamento ácido.

Está bem estabelecido na literatura que o glutaraldeído é usado como um fixador de tecido e agente desinfetante (DIJKMAN *et al.*, 1993; JAIN *et al.*, 1998; JAIN *et al.*, 2000). Na reação do glutaraldeído com a dentina, os dois grupos de aldeídos presentes no glutaraldeído se entrelaçam com os grupos amino do colágeno da dentina, levando a uma fixação de proteínas. Mesmo sob condições úmidas, como na presença de fluido tubular, a reação entre o glutaraldeído e o colágeno acontece. Os autores ainda afirmam que o HEMA promove uma penetração profunda do glutaraldeído dentro dos túbulos, explicando a presença de precipitados dentro dos túbulos, formando uma barreira (DIJKMAN *et al.*, 1994; SCHÜPBACH *et al.*, 1997 e CAMPS *et al.*, 1998), assim como observado na figura 17 do anexo 6. De acordo com DAVIDSON & SUZUKI (1997), o HEMA possui mecanismo dessensibilizante desconhecido; porém, sendo um monômero hidrófilo, é provavelmente capaz de penetrar dentro dos túbulos dentinários, resultando em sua obliteração.

Ainda DAVIDSON & SUZUKI, 1997, investigaram clinicamente os vários componentes do sistema adesivo Gluma na modificação da resposta dolorosa frente à hipersensibilidade dentinária cervical. Os autores concordam com a teoria hidrodinâmica de Brännström, que postula que a ação capilar pode ser eliminada ou pelo menos reduzida pela oclusão total ou parcial dos túbulos dentinários. No seu estudo, a remissão da hipersensibilidade dentinária foi observada em aproximadamente 50% dos dentes tratados. A conclusão foi a de que a aplicação individual ou combinada dos produtos do sistema adesivo Gluma mostrou uma diminuição ou parada do movimento do fluido dentinário e,

---

como conseqüência, a diminuição da hipersensibilidade dentinária cervical, sendo confirmado pelos resultados do presente estudo.

Os resultados positivos do Gluma Desensitizer, apresentados neste estudo, também estão em concordância com o estudo de TOWBRIDGE & SILVER, em 1990, que ao revisar os novos tratamentos de consultório para o manejo da hipersensibilidade dentinária, mostrou que a aplicação do agente dessensibilizante Gluma *primer* foi o método mais efetivo na redução da permeabilidade dentinária quando comparado a outros tratamentos.

Para SCHÜPBACH *et al.*, em 1997, o glutaraldeído bloqueia os túbulos dentinários, formando uma barreira periférica e intrínseca; entretanto, a remoção da *smear layer* é um pré-requisito para este fenômeno.

Em 2000, DALL'OROLOGIO & Malferrari estudaram os efeitos do Gluma *primer* e Gluma 2000 sobre dentina exposta hipersensível. Da mesma forma que no presente estudo, a investigação clínica demonstrou que esses materiais, aplicados topicamente como agentes dessensibilizantes, para o tratamento da hipersensibilidade dentinária, apresentaram redução significativa para os estímulos táteis e térmicos, sendo que o tratamento com o Gluma *primer* (Gluma Desensitizer) mostrou um decréscimo mais significativo na sensibilidade. A redução na sensibilidade registrada após 1 mês da aplicação foi mantida até os seis meses. Apesar disso, Brunton *et al.* (2002) ao determinar a resistência de dois sistemas adesivos (One Coat Bond e Optibond Fl) e o agente dessensibilizante (Gluma Desensitizer) em erosões dentais simuladas por 14 dias consecutivos, demonstrou que a aplicação de adesivos sobre a superfície garantiu uma proteção substancial contra a erosão pela Coca-Cola, ao contrário dos resultados apresentados pelo Gluma Desensitizer, que foi

---

perdido completamente. Pode-se, assim, hipoteticamente supor que a barreira física formada pelo glutaraldeído tenha se perdido diante do desafio ácido.

Na tentativa de minimizar essa provável perda da película formada a partir da aplicação do Gluma Desensitizer, todos os pacientes deste estudo receberam instruções de escovação, assim como escova dental extra-macia, além do aconselhamento da dieta, para que assim, alguns fatores fossem controlados, prolongando o seu efeito dessensibilizante.

O agente dessensibilizante Seal&Protect, apresentou resultados semelhantes aos apresentados pelo Gluma Desensitizer, ou seja, houve uma redução estatisticamente significativa após os 5 minutos da aplicação, mantendo o nível de dor constante, sem diferença estatisticamente significativa ao longo do experimento. Enquanto que o agente dessensibilizante comercializado com Gluma Desensitizer tem sua origem a partir do sistema adesivo, o Gluma Bond, o agente Seal&Protect, com nano partículas de carga de aproximadamente 7nm, é derivado do sistema adesivo Prime & Bond NT. Possui, característica antimicrobiana, resultado da incorporação de triclosan, e monômeros ácidos, que são auto-condicionantes (AZZOPARDI *et al.*, 2001). As micrografias (Figura 19) mostram a formação de um selamento sobre a superfície dentinária, seja ela condicionada ou não.

Em relação ao efeito dessensibilizante do oxalato de potássio neste estudo, o agente dessensibilizante Oxa-gel não diferiu estatisticamente em relação ao baseline até o primeiro mês depois da aplicação. A partir do primeiro mês, notou-se uma redução dos níveis de dor, sendo os tempos seguintes sem apresentar diferenças estatisticamente significativas. KERNS *et al.*, em 1991, e KNIGHT *et al.*, em 1993, concluíram que a aplicação de oxalatos possui

---

vida útil limitada. Os autores revelaram que, apesar da literatura apontar o oxalato a 3% como efetivo em reduzir a sensibilidade, a aplicação de spray de água por 1 minuto removeu os cristais de oxalato que estavam sobre a superfície dentinária. Outros estudos corroboram com essa afirmação (COOLEY & SANDOVAL, 1989; KERNS *et al.*, 1991; WICHGERS & EMERT, 1997; GILLAM *et al.*, 1999).

Duas teorias foram formuladas para explicar o mecanismo do efeito do oxalato de potássio. A primeira postula que o oxalato reage com o cálcio ionizado no túbulo dentinário, formando cristais insolúveis de oxalato de cálcio. Os cristais podem ser observados através de microscopia eletrônica de varredura, realizadas no presente estudo (Figura 22 e 23 do Anexo 6). Estes cristais bloqueariam os túbulos dentinários, fazendo com que o fluido dentinário não se movimente. A segunda teoria sugere que o alto nível de potássio nas soluções tópico de oxalato pode aumentar a concentração de potássio extracelular ao redor dos nervos, causando sua despolarização, tornando-os menos excitáveis. Este fenômeno pode explicar o efeito não prolongado do oxalato de potássio. Esta hipótese está baseada em evidências de estudos em animais. Soluções concentradas de sais de potássio, aplicadas diretamente sobre a polpa ou mesmo em cavidades profundas de dentes de gatos e cães, produziam uma curta excitação dos nervos interdentes, seguido de um período de reduzida excitabilidade ao estímulo. O aumento da concentração de potássio causa uma despolarização das fibras nervosas, resultando na inativação do potencial de ação. É importante enfatizar que este mecanismo é resultado de experimentos em animais e não confirmado em humanos.

---

No estudo de PASHLEY & GALLOWAY, em 1985, os autores concluíram que a solução de monopotássio-monohidrogenado a 3% (pH 2) age como um fraco condicionador ácido de dentina, aumentando a concentração de cálcio ionizado em níveis extremamente altos, resultando em uma acelerada formação de cristais de oxalato. No presente estudo, o oxalato de potássio (Oxa-gel) apresenta pH 4, o que facilitaria a formação dos cristais de oxalato de cálcio. Através das micrografias, pode-se observar estes cristais obliterando a entrada dos túbulos dentinários ( Figura 23 -Anexo 6).

Entretanto, apesar dos bons resultados encontrados na literatura com o oxalato de potássio (PASHLEY & GALLOWAY, 1985; GREENHILL & PASHLEY, 1981; MUZZIN & JOHNSON, 1989; COOLEY & SANDOVAL, 1989; GILLAM *et al.*, 2001), este estudo mostrou que, dentro das condições clínicas existentes no mesmo, o resultado positivo com o Oxa-gel mostrou-se inconclusivo, já que não foram observadas mudanças no resultado imediatamente após a sua aplicação. Através de microscopia eletrônica de varredura (Anexo 5), pode-se observar a presença de cristais de oxalato de cálcio, porém, estes poderiam ser facilmente removidos.

Assim como no estudo de COOLEY & SANDOVAL, em 1989, GILLAM *et al.*, em 1997, indicaram uma redução nos níveis de hipersensibilidade, porém sem diferenças estatisticamente significativas. Os autores sugeriram uma forte influência do efeito placebo, mostrando os problemas associados aos estudos clínicos que determinam a eficácia de agentes dessensibilizantes. Já em 1999 e, mais recentemente, em 2001, os mesmos autores, GILLAM *et al.*, afirmaram que, de acordo com a literatura disponível, nota-se que o oxalato de potássio tem sido aclamado como eficaz em reduzir a hipersensibilidade dentinária,

---

apesar dos resultados clínicos serem menos convincentes e difíceis em interpretar devido às diferentes metodologias empregadas e a sua duração limitada. Estudos *in vitro* sugerem que os produtos a base de oxalato interagem com a superfície dentinária, produzindo precipitados de cálcio e fosfato que bloqueariam a entrada dos túbulos. Nesse estudo de 2001, GILLAM examinou os efeitos na superfície de discos de dentina tratados com diferentes produtos contendo oxalato: oxalato de potássio, ácido oxálico, oxalato de ferro e oxalato de alumínio. Em relação ao oxalato de potássio, o produto pareceu não cobrir toda extensão da superfície dentinária, assim como não ocluiu os túbulos dentinários em grande quantidade, concordando com os resultados de MORDAN, 1997 e GILLAM, 1999. Entretanto, quando o disco era seccionado, depósitos de cristais eram observados ao longo do lúmen do túbulo dentinário.

No caso de o efeito dessensibilizante do potássio estar relacionado à inativação das fibras nervosas, pode-se esperar uma dor passageira quando da aplicação de um produto a base de potássio, como o relatado pelos pacientes no momento da fricção do produto sobre a superfície dentinária exposta neste estudo. Apesar desta dor acontecer devido à direta ação do potássio sobre as fibras nervosas interdentais, também pode ser resultado de um efeito osmótico exercido pela alta concentração da solução. ORCHARDSON & GILLAM (2000) afirmam que não há evidência direta de que os íons potássio exerçam alguma influência sobre as fibras nervosas. Os íons potássio aplicados sobre a dentina se difundiriam através dos túbulos dentinários para alcançar uma concentração de pelo menos 8mmol/L para desativar os nervos interdentais. SENA, em 1990, sugeriu que os íons  $K^+$  têm potencial para despolarizar a membrana, causando um efeito dessensibilizante. Essa ação

---

dupla do oxalato de potássio pode aumentar a sua possibilidade em combinar terapias, física por oclusão tubular e neural por despolarização da membrana.

Em relação ao uso de fluoretos, este foi inicialmente proposto como um agente dessensibilizante por LUKOMSKY, em 1941. Uma simples aplicação de fluoreto de sódio mostrou níveis de deposição de flúor que persistiu por mais de 14 dias.

No presente estudo, o agente à base de fluoreto de sódio em forma gel, diferenças estatisticamente significativas no nível de dor foram detectadas somente a partir do terceiro mês, sugerindo, assim como no para o Oxa-gel, uma interferência de efeito placebo e dessensibilização natural da dentina. O estudo de KNIGHT *et al.*, em 1993, demonstrou *in vitro*, que agentes contendo fluoreto de sódio não resultaram em precipitados capazes de bloquear efetivamente os túbulos dentinários.

Em contra partida, MARINI, em 2000, ao propor uma nova forma de terapia para tratamento da hipersensibilidade dentinária, afirmaram que aplicação tópica de fluoretos em altas concentrações levou a uma precipitação sobre a superfície dentinária, enquanto que em baixas concentrações, o fluoreto está disponível juntamente com o cálcio e o fosfato. Nessas condições, o fluoreto pode ser facilmente difundido pelo esmalte dental abrasionado e precipitar como fluorapatita e hidroxiapatita fluoretada. Quando constantemente presente, o fluoreto aumenta a remineralização das lesões e previne o seu progresso, enquanto que uma única aplicação de fluoreto de sódio sobre a superfície dentinária exposta não resultaria em um precipitado significativo.

Quando em contato com as estruturas mineralizadas, as substâncias fluoretadas reagem quimicamente com os íons cálcio e fosfato proporcionando a precipitação de

---

cristais de  $\text{CaF}_2$ . Esses cristais formam-se especialmente na embocadura dos túbulos dentinários, cujo conteúdo líquido é rico em íons cálcio e fosfato. Por ser um composto instável, o  $\text{CaF}_2$  se dissocia rapidamente após a aplicação, fazendo com que o efeito anti-hiperestésico seja de curta duração. Apenas uma pequena fração dos fluoretos aplicados sobre a dentina é retida sob a forma insolúvel de fluorapatita, o que pode tornar a dentina mais resistente ao efeito solubilizador das dietas ricas em ácidos. O Flúor Fosfato Acidulado é considerado mais reativo que o flúor neutro, o que poderá ter repercussão clínica em função da frequência com que são utilizados. MCFALL, em 1986, sugeriu que o exato mecanismo dos fluoretos na dessensibilização dentinária ainda é incerto, porém o autor acredita na formação de dentina secundária. No mesmo ano, ONG explicou que, apesar do flúor ser reconhecido como um efetivo agente anti-cáries, seu uso como agente dessensibilizante ainda é reportado como insucesso.

As micrografias realizadas para ilustrar esse estudo mostram que os cristais de fluoreto de cálcio formados a partir da aplicação de uma solução de flúor fosfato acidulado, apresentam-se superficialmente na camada dentinária, formando uma rede sobre os túbulos dentinários que, bloquearia a transmissão do estímulo e conseqüente movimentação do fluido (Figuras 24 e 25 - Anexo 6) .

Outra forma alternativa para o tratamento consiste na terapia com luz laser. A luz, como fonte de energia, desde os tempos antigos, tem sido reconhecida como fonte de bioestimulação tanto através do aproveitamento de sua energia térmica como apenas da luminosa (MISERENDINO, 1995).

---

O comportamento do Laser de Baixa Intensidade neste estudo foi satisfatório, já que o nível de dor foi decrescendo ao longo do tempo; porém a resposta foi mais lenta quando comparada com o efeito dos agentes Gluma Desensitizer e Seal&Protect; sendo que a diminuição da dor foi estatisticamente significativa somente a partir da primeira semana de avaliação.

Diante desses resultados, acredita-se que o laser de baixa intensidade regula as funções fisiológicas celular de analgesia, desinflamação e biorregulação das respostas celulares. NAVRATIL & DYLEVSKY (1997) consideram que os mecanismos do efeito analgésico dos lasers terapêuticos *in vivo* afetam a liberação de alfa e  $\beta$ - endorfinas que se ligam aos receptores do sistema nociceptivo, promovendo uma analgesia pelo bloqueio da entrada das substâncias de transmissão. Para LIZARELLI *et al.* (2001), há evidências na literatura para o entendimento dos mecanismos pelos quais o feixe laser de baixa intensidade funcione como um gatilho ativador inicial para os fenômenos naturais celulares.

As micrografias dos discos de dentina irradiadas com luz laser mostraram que, tanto para as superfícies condicionadas como para as não condicionadas, não houve mudança morfológica na superfície dentinária após as três sessões de irradiação (Figuras 20 e 21 do Anexo 6).

Assim como o trabalho de GROTH, em 1993, o resultado obtido no presente estudo foi de que houve diminuição no grau de hipersensibilidade dentinária. Entretanto, no trabalho de GROTH, esta diminuição ocorre a partir do pós-operatório e após quinze e trinta dias da irradiação e, no presente trabalho, a partir da primeira semana.

---

WAKABAYASHI *et al.* (1988) determinaram que o tratamento com laser de GaAlAs foi efetivo. A sensibilidade foi medida em seguida à aplicação e a hipersensibilidade foi recorrente somente nos casos mais severos. Assim como no estudo anterior, DONATO & BORACKS, em 1993, consideraram os resultados satisfatórios, pois obtiveram 52,2% dos dentes com remissão da hipersensibilidade dentinária. GERSCHMAN *et al.* (1994) concluíram que o laser de GaAlAs é um método efetivo para o tratamento da hipersensibilidade dentinária; entretanto, considera que tratamento previsível, confiável e simples para a hipersensibilidade dentinária não há. Assim novos estudos são necessários para confirmar a eficácia dessa nova modalidade de tratamento.

LIZARELLI *et al.*, em 2001, mostraram também resultados que indicaram que 58% dos pacientes apresentaram redução da hipersensibilidade dentinária de forma significativa. Os achados deste estudo coincidem com os achados de DONATO & BORACKS, em 1993, que obtiveram 52,2% dos dentes com resultados satisfatório.

A eficácia da terapia laser sugere que há outros mecanismos envolvidos na dessensibilização de dentes. Apesar de especulativo, os mecanismos propostos para os efeitos do laser de baixa intensidade requerem sérias considerações e novos experimentos. Teoricamente, a dor dentinária é relatada como rápida e específica (fibras A-delta), enquanto que a dor pulpar é lenta e não-específica (fibras C). A aplicação do laser de baixa intensidade no ápice do dente é tida como estimuladora de fibras C, enquanto que a aplicação na área cervical estimula fibras delta-A. O mecanismo pelo qual o laser de baixa intensidade é conhecido como eficaz é explicado através da estimulação da bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^-$  nas membranas celulares. A bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^-$  mantém um potencial elétrico de 60-

---

80mV através da membrana. A estimulação da bomba irá hiperpolarizar a membrana aumentando o limiar de dor, significa que os nervos estarão menos excitados e o limiar de dor diminuirá.

Cabe ressaltar, ainda, que embora os mecanismos de atuação dos lasers de baixa potência não estejam bem claros, os resultados obtidos no presente trabalho podem ter ocorrido devido ao efeito bioestimulante desta irradiação, efeito este que é relatado por vários autores como KARU, 1989; KIMURA *et al.*, 2000; LIZARELLI *et al.*, 2001 e VILLA *et al.*, 2001. O efeito não imediato do Laser de Baixa Intensidade, associado ao decréscimo no nível de dor ao longo dos 6 meses de acompanhamento do estudo, pode ter sido influenciado pelo efeito placebo. Ao irradiar as superfícies expostas, os voluntários usavam óculos protetores e, na própria porta do consultório do Departamento, se deparavam com o aviso de advertência. Conseqüentemente, há que se considerar a vontade do voluntário na remissão da dor, aliado a um aparelho que, para a sociedade moderna vem sendo considerado como resolução de todos os problemas, tanto na área da saúde, como na cosmética. Outra possibilidade para o efeito não imediato seria a de que cada organismo reage de maneira particular, assim, a bioestimulação provocada pela luz laser pode ter efeito mais lento.

Diante dos resultados apresentados nesse estudo, considera-se que todos os cinco métodos de dessensibilização dentinária foram efetivos para a diminuição do nível de dor dos voluntários. Alguns fatores, inerentes a trabalhos clínicos poderiam, hipoteticamente, induzir a resultados considerados inconclusivos, sugerindo interferência de efeito placebo, dessensibilização natural da dentina ou mesmo a formação de *smear layer* sobre a

---

superfície exposta. Levando-se em consideração a efetividade dos agentes utilizados, observa-se que cada um possui vantagens e desvantagens, em relação ao custo, facilidade de aplicação e, principalmente, em relação ao efeito observado logo após a aplicação do agente. Desse modo, os agentes dessensibilizantes Gluma Desensitizer e Seal&Protect, que se assemelham às resinas compostas e outros materiais obliteradores, mostraram-se efetivos ao apresentar efeito imediato, sendo de fácil aplicação e manuseio, custo relativamente baixo quando comparado ao equipamento laser e indolor quando da aplicação. O Laser de Baixa Intensidade mostrou-se eficaz, sendo considerado uma alternativa conservadora para o tratamento da hipersensibilidade dentinária. Porém, o alto custo do equipamento ainda é uma desvantagem, visto que outros materiais com custo inferior podem substituí-lo na remissão de dor da hipersensibilidade dentinária. Optando-se por uma agente dessensibilizante, os fatores que levam a exposição dentinária e conseqüente hipersensibilidade, devem ser controlados através da orientação da dieta e escovação, além de ajuste oclusal, para que assim, um tratamento eficaz seja realizado.

## 7. CONCLUSÃO

---

Considerando os fatores avaliados neste estudo e, fundamentado nos resultados obtidos, pode-se concluir que:

1. Ao final dos seis meses de avaliação, todos os agentes dessensibilizantes foram efetivos em reduzir a dor decorrente da hipersensibilidade dentinária.
2. Foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, somente após os cinco minutos da aplicação dos agentes e da irradiação com luz laser.
3. Os agentes dessensibilizantes à base de resina composta, Gluma Desensitizer e Seal&Protect, apresentaram resultados imediatos semelhantes. O nível de dor diminuiu a partir dos 5 minutos pós-aplicação.
4. A irradiação com Laser de Baixa Intensidade mostrou-se eficaz a partir da primeira semana, enquanto que a aplicação com Oxa-gel e Flúor Fosfato Acidulado, mostraram-se eficazes a partir do primeiro e terceiro mês, respectivamente.
5. Os agentes dessensibilizantes estudados apresentaram-se eficazes nos 6 meses de reavaliação; entretanto, todos apresentam vantagens e desvantagens. Deve-se levar em conta os problemas inerentes aos trabalhos clínicos.



## 8. Referências Bibliográficas\*

---

ABSI E.G., ADDY M., ADAMS D. Dentin hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentin. **J Clin Periodontol**, v.14, p.280-28, 1987.

ADDY M., DOWELL P. Dentin hypersensitivity: A review Clinical and *in vitro* evaluation of treatment agents. **J Clin Periodontol**, v.10, p. 351-363, 1983.

ADDY, M. Clinical aspects of dentin hypersensitivity. **Proc Finn Dent Soc**, v.88, (Suppl 1), p.23-30, 1992.

ADDY, M.; URQUHAT, E. Dentine hypersensitivity: Its prevalence, aetiology and clinical management. **Dent Update**, v.19, n.10, Dec., 1992.

AZZOPARDI, A. the measurement and prevention of erosion and abrasion. **J Dent**, v. 29, n.6, p.395-400, Aug., 2001

BASKAR, S. N. **Histologia e Embriologia Oral de Orban**. 10<sup>a</sup>. Edição. São Paulo: Editora Artes Médicas, 1989.501p.

BRACKETT, W.W. The etiology and treatment of cervical erosion. **J Teness Dent Ass**, v. 74, n. 3, p.14-18, 1994.

---

\* Baseada na NBR-6023 de ago. de 2000, da Associação Brasileira de Normas e Técnicas (ABNT).  
Abreviatura dos títulos dos periódicos em conformidade com o MEDLINE.

BRÄNNSTRÖM, M. Etiology of dentine hypersensitivity. **Proc Finn Dent Soc**, v. 88, n. 1, p.7-13, 1992.

BRÄNNSTRÖM, M. Sensitivity of dentine. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v.21, n.4, p.517-527, Apr. 1966.

BRÄNNSTRÖM, M.; ASTROM, A. A study on the mechanism of pain elicited from the dentin. **Dent Pain**, v.43, n.4, p.619-625, Aug., 1964.

BRANSTROMM, M., ASTRON, A. The hydrodynamics of the dentin: its possible relationship to dentinal pain. **Int Dent J**, v. 22, 219-227, 1972.

BRANSTROMM, M., JONHSON, G., NORDENVALL, K. J. Transmission and control of dentinal pain: resin impregnation for the desensitization of dentin. **JADA**, v.19, 692-8, 1979.

BRUGNERA JUNIOR, Clinical results of dentinary hypersensitivity patients treatd with laser therapy. **SPIE**, v.3593, p.66-68, 1999.

BRUNTON, P. A., et al. Resistance of two dentin-bonding agents and a dentin desensitizer to acid erosion in vitro. **Dent Mater**, v.16, n. 5, p.351-355, 2000.

BURKE, F. J. T., WHITEHEAD, S. A., McCAUGHEY, A.D. Contemporary concepts in the pathogenesis of the class V non-carious lesion. **Dent Uptade**, v.22, n.1, p. 28-32, 1995.

CAMPS J. et al. Effects of desensitizing agents on human dentin permeability. **Am J Dent**, v.11, p.286-290, 1998.

CHABANSKI, M. B., GILLAM, D. G. Etiology, prevalence and clinical features of cervical dentine sensitivity. **J Oral Rehabil**, v. 24, n. 1, p.15-19, 1997.

CLARCK, G. E.; TROULLOS, E. S. Designing hypersensitivity clinical studies. **Dent Clin North Am**, v.34, p.531-544, 1990.

COLEMAN, T. A. *et al.* Cervical dentine hypersensitivity. Part II: associations with abfraction lesions. **Quintessence Int.**, v. 31, n. 7, p. 466-473, 2000.

COLLAERT, B., FISCHER, C. Dentine hypersensitivity. **Endod Dent Traumatol**, v. 7, n. 4, p. 145-152, 1991.

COLLINS, S. L.; MOORE, R. S.; McQUAY, H. J. The visual analog pain intensity scale: what is moderate pain in millimeters. **Pain**, v.72, p. 95-97, 1997.

COLLUZZI, D. J. An overview of laser wavelengths used in dentistry. **Dent Clin North Am**, v. 44, n.4, p.753-765, Oct., 2000.

COOLEY, R. L.; SANDOVAL, V. A. Effectiveness of potassium oxalate treatment on dentin hypersensitivity. **Gen Dent**, v.37, n.4, p.330-303, Jul./Ago., 1989.

CUENIN M.F. *et al.* An *in vivo* study of dentin sensitivity: the relation of dentin sensitivity and the patency of dentin tubules **J Periodontol**, v.62, p. 668-673, Nov. 1991.

CURRO, F. A. Tooth hypersensitivity in the spectrum of pain. **Dent Clin North Am**, v.34, n.3, p.429-437, Jul., 1990.

DAVIDSON, D. F., SUZUKI, M. The Gluma bonding System: a clinical evaluation of its various components for the treatment of hypersensitive root dentin. **J Canad Dent Ass**, v.63, n.1, p.38-41, 1997.

DIJKMAN G.E.H.M. *et al.* Closing of dentinal tubules by glutaraldehyde treatment, a scanning electron microscopy study. **Scand Dent Res**, v.102, p. 144-50, 1994.

DONATO, A.C.; BORACKS, S. **Laser Clínico – Aplicações práticas em odontoestomatologia**. São Paulo: Robe, 1993. 158p.

DONDI DALL'OROLOGIO, G.; Malferrari, S. Dentin desensitizing effects of Gluma Alternate, Health-Dent Desensitizer and Scotchbond Multi-Purpose. **Am J Dent**, v.12, n.3, p. 103-106, 1999.

FISCHER, C. *et al.* Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro. **J Dent**, v. 20, p. 272-276, 1992.

FLYNN, J.GALLOWAY,; ORCHARDSON, P. The incidence of hypersensitivity teeth in the west of Scotland. **J Dent**, v.13, n.12, p.230-236, 1985.

GARBEROGLIO, R.; BRÄNNSTRÖM, M. Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. **Arch Oral Biol**, v.21, p.355-62, 1976.

GARONE FILHO, W. Lesões Cervicais e Hipersensibilidade Dentinária. *In*: Kriger, L. **Atualização na Clínica Odontológica: A Prática da Clínica Geral**. São Paulo: Ed. Artes Médicas, 1996, Capítulo 3, p.35-75.

GERSCHMAN, J. A. *et al.* Low level laser therapy for dentinal tooth hypersensitivity. **Aust Dent J**, v. 39, n. 6, p. 353-357, 1994.

GILLAM, D. G *et al.* Comparison of dentine hypersensitivity in selected occidental and oriental populations. **J Oral Rehabil**, v.28, n.1, p.20-5, 2001.

GILLAM, D. G. Clinical trial designs for testing of products for dentin hypersensitivity: a review. **J West Soc Periodontol Periodontol**, v.45, n.20, p. 37-46, 1997.

GILLAM, D. G. *et al.* Comparison of two desensitizing agents for the treatment of cervical dentine sensitivity. **Endod Dent Traumatol**, v. 13, p.36-39, 1997.

GILLAM, D. G. *et al.* Dentists' perceptions of dentine hypersensitivity and knowledge of its treatment. **J Oral Rehabil**, v.29, n.3, p.219-25, 2002.

GILLAM, D. G. *et al.* Scanning electron microscopy (SEM) investigation of selected desensitizing agents in the dentin disc model. **End Dent Traumatol**, v.15, n.5, p.198-204, 1999.

GILLAM, D. G. *et al.* Self- reporting of tooth sensitive in a selected population of patients. **J Dent Res**, v. 74, p. 448 [Abstract 383], 1995.

GILLAM, D. G. Mechanisms of stimulus transmission across dentin – a review. **J West Soc Periodontol Periodontol**, v.43, n.2, p. 53-65, 1995.

GILLAM, D. G., BULMAN, J. S, NEWMAN, H. N. A pilot assessment of alternative methods of quantifying dental pain with particular reference to dentin hypersensitivity. **Comm Dent Health**, v. 14, p.92-96, Jul., 1997.

GILLAM, D. G.; NEWMAN, H.N. Assessment of pain in cervical dentinal sensitivity studies. A review. **J Clin Periodontol**, v.20, n. 6, p. 383-394, 1993.

GILLAM, D.G. *et al.* Scanning electron microscopy (SEM) investigation of selected desensitizing agents in the dentin disc model. **Endod Dent Traumatol**, v.15, p.198-204, 1999.

GILLAM, D.G. *et al.* The effects of oxalate-containing products on the exposed dentin surface: an SEM investigation **J Oral Rehabil**, v.11, p.1037-1044, 2001.

GILLAM, D.G., MORDAN, N.J., NEWMAN, H.N. The dentine disc surface: a plausible model for dentin physiology and dentin sensitivity evaluation **Adv Dent Res**, v.11, p.487-501, 1997.

GRAF, H.; GALASSE, R. Morbidity, prevalence and intra oral distribution of hypersensitive teeth. **J Dent Res**, v.56, [Resumo IADR n.479], 1977.

GREENHILL, J. D.; PASHLEY, D. H. The effects of desensitizing agents n the hydraulic condutance of human dentin in vitro. **J Dent Res**, v.60, n.3, p.687-698, 1981.

GRIPPO, J. O. Abfractions: a new classification of hard-tissues lesions of teeth. **J Esthet Dent**, v. 3, p.14-19, 1991.

GROSSMAN, L. I. A systematic method for the treatment of hypersensitivity dentin. **JADA**, v.22, p.592-602, Apr., 1935.

GROTH, E. B. **Contribuição para o estudo da aplicação do laser de baixa potência da GaAlAs no tratamento da hipersensibilidade dentinária.** (Mestrado). São Paulo. Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, 1993.

HODOSH, M., HODOSH, S. H., HODOSH, A J. About dentinal hypersensitivity. **Compendium**, v.15, n.5, p658-662, Maio, 1994.

HOLLAND, G. R. *et al.* Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentin hypersensitivity. **J Clin Periodontol**, v. 24, p.808-813, 1997.

IDE, M.; WILSON, R.F.; ASHLEY, F.P. The reproducibility of methods of assessment for cervical dentine hypersensitivity. **J Clin Periodontol**, v.28, n. 1, p.16-22, 2001.

IRWIN; C. R.; McCSKER, P. Prevalence of dentine hypersensitivity in a general dental population. **J Ir Dent Assoc**, v.43, n.1, p.7-9, 1997.1997.

JACOBSEN, P.L; BRUCE, G. Clinical Dentin hypersensitivity: Understanding the Causes and Prescribing a Treatment. **J Contemp Dent Prac**, v.2, p.1-8, 2001

JAIN, P. *et al.* Dentin desensitizing agents: SEM and X-ray microanalysis assessment **Am J Dent**, v.10, p. 21-27, 1997.

JAIN, P., REINHART, J. W. Effect of dentin desensitizer and dentin bonding agents on dentin permeability. **Am J Dent**, v.13, n.1, p.21-227, 2000.

KANAPKA, J. A Over-the-counter dentifrices in the treatment of tooth hipersensitivity. Review of clinical studies. **Dent Clin North Am**, v.34, n.3, p.545-60, Jul, 1990.

KARU, T. Photobiology of low-power laser effects. **Heath Physics**, v.56, n.5, p. 691-704, Maio, 1989.

KATZ, V. The clinical diagnosis of root caries: issues for the clinician and the researcher. **Am J Dent**, v.8, n.6, p.335-341, 1995.

KERNS, D. G. *et al.* Dentinal tubule occlusion and root hypersensitivity. **J Periodontol**, v. 62, n.7, p.421-428, Jul., 1991.

KHAN, F. *et al.* Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition. **Aust Dent J**, v.44, n. 3, 1999.

KIMURA, Y. *et al.* Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. **J Clin Periodontol**, v. 27, n. 10, p. 715-721, Oct. 2000.

KISHORE, A.; MEHROTRA, K. K.; SAIMBI, C. S. Effectiveness of desensitizing agents. **J Endod**, v.28, n.1, Jan., 2002.

KNIGHT, N.N. *et al.* Hypersensitive dentin: testing of procedures for mechanical and chemical obliteration of dentinal tubuli. **J Periodontol**, v.64, p. 366-373, 1993.

LAMBRECHTS, P. *et al.* Restoration therapy for erosive lesions. **Eur J Oral Sci**, v. 104, p. 229-240, 1996.

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

LING, T.Y.Y., GILLAM, D.G. The Effectiveness of Desensitizing Agents for the Treatment of Cervical Dentine Sensitivity. A Review. **J West Soc Period**, v.44, n.1, p. 5-12, 1996.

LIZARELLI, R. *et al.* Laser de Baixa Intensidade Vermelho (660Nm) para Tratamento de Hipersensibilidade Dentinária Cervical. **J Bras Clin Odontol Int**, v.5, n.29, p.433-437, Set/Out. 2001.

MARINI, I. *et al.* Intraoral fluoride releasing device: a new clinical therapy for dentine sensitivity. **J Periodontol**, v.71, n. 7, p. 90-95, 2000.

MARQUEZINI JUNIOR, L.; *et al.* Hipersensibilidade dentinária em lesões cervicais com ou sem cavitação. **JBD**, v.1, n.3, p.245-254, Jul./Set., 2002.

MAYHEW, R.B. *et al.* Association of occlusal, periodontal, and dietary factors with the presence of non-cariou cervical dental lesions. **Am J Dent**, v. 11, n. 1, p. 29-32, 1998.

MCFALL, W.T. A review of the active agents available for treatment of dentinal hypersensitivity. **Endod Dent Traumatol**, v.2, p.141-149, 1986.

MISERENDINO, L.J.; PICK, R. M. **Lasers in Dentistry**. Chicago: Quintessence Books, 1995. 341p.

MORDAN, N.J., BARBER, P.M., GILLAM, D.G. The dentin disc. A review of its applicability as a model for the *in vitro* testing of dentin hypersensitivity. **J Oral Rehabil**, v.24, p.148-156, 1997.

MORRIS, M. F.; DAVIS, R.D.; RICHARDSON, B. W. Clinical efficacy of two desensitizing agents. **Am J Dent**, v.12, n.2, p.72-76, 1999.

MURRAY, L. E., ROBERTS, A. J. The prevalence of self-reported hypersensitive teeth. **Arch Oral Biol**, v. 39, p.129S, 1994.

MUZZIN, K. B., JOHNSON, R. Effects of Potassium Oxalate on Dentine Hypersensitivity *in Vivo*. **J Periodontol**, v. 60, n. 3, p. 151-158, Mar. 1989.

MYERS, T. D. Lasers in dentistry. **JADA**, v. 122, n.1, p. 46-50, 1991.

NAHRI, M. *et al.* Neurophysiological mechanisms of dentin hypersensitivity. **Proc Finn Dent Soc**, v.88, p.15-22, suplement. 1, 1992.

NAVRATIL, L.I.; DYLEVSKY, I. Mechanisms of the analgesic effect of therapeutic lasers *in vivo*. **Laser Therapy**, v.9, p.33-40, 1997.

NEMCOVSKY, C. E., ARTZI, Z. Erosion – abrasion lesion revisited. **Compend Contin Educ Dent**, v.17, n. 4, p.416-418, Apr. 1996.

OCHI, K.; MATSUMOTO, K. A morphological study of dentinal nerve endings. **J Endodont**, v.14, n.12, p.601-605, Dec., 1988.

ODA, M., MATOS, A.B., LIBERTI, E.A. Morfologia da dentina tratada com substâncias dessensibilizantes: avaliação através da microscopia eletrônica de varredura. **Rev Odontol Univ São Paulo**, v.4, p. 337-342, Out./Dez, 1999.

OLSEN, E.J. Laser action spectrum of reduced excitability in nerve cells. **Brain Research**, v. 204, p. 435-440, 1981.

ONG, G. Desensitizing agents: a review. **Clin Prev Dent**, v.8, n.3, p.14-18, 1986.

ORCHARDSON, R.; GILLAM, D. G. The efficacy of potassium salts as agents for treating dentin hypersensitivity. **J Orof Pain**, v. 14, n.1, p. 9-19, 2000.

PALAMARA, D. *et al.* Strain patterns in cervical enamel of teeth subjected to occlusal loading. **Dent Mater**, v. 16, n. 6, p. 412-419, 2000.

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

PASHLEY, D. H. Dentin: a dynamic substrate – a review. **Scanning Microsc**, v.3, n.1, p. 161-174, Mar., 1989.

PASHLEY, D. H. *et al.* Effects of the degree of tubule occlusion on the permeability of human dentin in vivo. **Arch Oral Biol**, v. 23, p. 1127, 1978.

PASHLEY, D. H. Fluid shifts across human dentine in vitro in response to hydrodynamic stimuli. **Arch Oral Biol**, v.41, n.11, p.1065-1072, 1996.

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

PASHLEY, D.H. Dentine permeability and its role in the pathobiology of dentine sensitivity. **Arch Oral Biol**, v.39, (Suppl. 73S-80S), p.738-805, 1994.

PASHLEY, D.H. *et al.* of desensitizing agents on human dentin permeability **Am J Dent**, v.11, p. 286-290, 1998.

PASHLEY, D.H., GALLOWAY, S.E. The effects of oxalate treatment on the smear layer of ground surfaces of human dentin. **Arch Oral Biol**, v.30 p.731, 1985.

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

PEACOCK, J.M., ORCHARDSON, R. Action potential conduction block of nerves in vitro by potassium citrate, potassium tartrate and potassium oxalate **J Clin Periodontol**, v.26, p. 33-37, 2000.

PEREIRA, J.C. Hiperestesia dentinária: aspectos Clínicos e formas de tratamento. **Maxi-Odonto**, v.1, n.2, p.1-23, 1995.

PINI PRATO, G. et al. Coronary advanced flap procedure for root coverage: flap with tension versus flap without tension: a randomized controlled clinical study. **J Periodontol**, v.71, n.2, p.188-201, 2000.

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

RENTON-HARPER, P.; MIDDHA, M. Nd: YAG laser treatment of dentinal hypersensitivity. **Brit Dent J**, 172 13, 1992.

RICHMOND, N. L. Dental hypersensitivity: recent advances in diagnosis and treatment. **J Indiana Dent Ass**. V.72, n.1. p.20-2, Jan-Feb,1993.

RIMONDINI, L.; BARONI, C.; CARASSI, A. Ultrastructure of hypersensitive and non-sensitive dentin. A study on replica models. **J Clin Periodontol**, v.22, p.899-902, 1995.

ROSENTHAL, M.W. Historic review of the management of tooth hypersensitivity. **Dent Clin Nor Am**, v.34, n.3, p.403-425, Jul., 1990.

SENA, F. J. Dentinal permeability in assessing therapeutic agents. **Dent Clin North Am**, v. 34, n.3, p. 475-490, Jul., 1990.

SEO, M. S.; PARK, D. S. The effectiveness of potassium oxalate and sodium fluoride on the reduction of dentinal sensitivity. **J Dent Res**, v. 70, p.818, 1991.

SCHÜPBACH, P.; LUTZ, F.; FINGER, W. J. Closing of dentinal tubules by Gluma Desensitizer. **Eur J Oral Sci**, v.105, p.414-421, 1997.

SULEWSKI, J. G. Historical survey of laser dentistry. **Dent Clin North Am**, v. 44, n.4, p.717-767, Oct., 2000.

TAANI, D. Q.; AWARTANI, F. Prevalence and distribution of dentin hypersensitivity and plaque in a dental hospital population. **Quintessence Int**, v.32, n. 5, p.372-376, 2001.

TAMMARO, S.; BERGGREN, W.; BERGENHOLTZ, G. Representation of verbal pain descriptors on a visual analog scale by dental patients and dental studies. **Eur J Oral Sci**, v.105, p.207-212, Mar., 1997.

TELLES, D. *et al.* Prevalence of non-carious cervical lesions and their relation to occlusal aspects: a clinical study. **J Esthet Dent**, v. 12, n. 1, p. 10-15, 2000.

TEN CATE, R. **Histologia Bucal. Desenvolvimento, Estrutura e Função.** 5<sup>a</sup>. Edição. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2001. 439p.

TOPBASI, B; TURKMEN, C; GUNDAY, M. An investigation of the effect of a desensitizing dentifrice on dentinal tubules in vitro and in vivo **Quintessence Int**, v.29, p. 197-199, 1998.

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

TROWBRIDGE, H. O; SILVER, D. Review of current approaches to in-office management of tooth hypersensitivity. **Dent Clin North Am**, v.34, n.3, p.261-280, Jul., 1990.

TYAS, M. J. The Class V lesion – aetiology and restoration. **Austr Dent J**, v.40, n.3, p.167-170, 1995.

VILLA, G. E. P.; BREGAGNOLO, J.C.; LIZARELLI, R. F. Estudo clínico comparativo utilizando lasers de baixa intensidade 660 e 785 Nm contínuo e chaveado para hipersensibilidade dentinária. **J Bras Clin Odontol Int**, v.5, n.30, p.520-524, Nov./Dez., 2001.

WAKABAYASHI, H.; MATSUMOTO, K. Treatment of dentine hypersensitivity by GaAlAs laser irradiation. **J Dent Res**, v.67, p.182, 1988.

WALSH, L. J. The current status of low level laser therapy in dentistry. Part 1. Soft tissue applications. **Austr Dent J**, v.42, n.4, p.247-254, 1997.

WALSH, L. J. The current status of low level laser therapy in dentistry. Part 2. Hard tissue applications. **Austr Dent J**, v.42, n.5, p.302-306, 1997.

WHITEHEAD, S. A.; WILSON, N. H. F.; WATTS, D. C. Development of non-carious cervical notch lesions in vitro. **J Esthet Dent**, v. 11, n. 6, p. 332-337, 1999.

WICHGERS, T.; EMERT, R. Dentin hypersensitivity. **Gen Dent**, n.37, p.251-259, May/Jun., 1997.

WILDER-SMITH, P. The soft laser: therapeutic tool or popular placebo? **Oral Surg Oral Med**, v.66, n.6, p.654-658, 1988.

YAP, A.U. J.; NEO, C.L.J. Non carious cervical tooth loss: part 1. **Dent Uptade**, p.315-318, Oct., 1995.

YOSHIYAMA, A.M. *et al.* Morphological characterization of tubule-like structures in hypersensitive human radicular dentin. **J Dent**, v.24, p.57-63, 1996.

YOSHIYAMA, A.M. *et al.* Scanning electron microscopic characterization of sensitive vs. insensitive human radicular dentin. **J Dent Res**, v.68, n.11, p.498-1502, Nov., 1989.

Certificado Comitê de Ética em Pesquisa



**UNICAMP**

**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**  
**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS**  
**FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**

**CERTIFICADO**



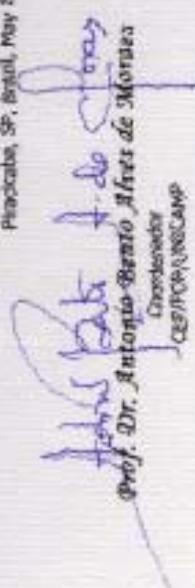
Certificamos que o Projeto de pesquisa intitulado "Estudo in vivo da efetividade de diferentes métodos de anestésicos dentários de lesões cervicais através de escala analógica de dor", sob o protocolo nº 031/2001, do Pesquisador **Ana Cecília Corrêa Aranha**, sob a responsabilidade dos Profs. Drs. Gisella Maria Marchi Baroni e Luiz André Freire Pimenta, está de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/CNS, de 10/10/96, tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa - CEP.

Piracicaba, 15 de maio de 2001.

We certify that the research project with title "In vivo study of the effectiveness of different desensitizing treatments in cervical dentine sensitivity using the visual analog scale", protocol nº 031/2001, by Researcher **Ana Cecília Corrêa Aranha** responsibility by Prof. Dr. Gisella Maria Marchi Baroni and Luiz André Freire Pimenta, is in agreement with the Resolution 196/96 from National Committee of Health/Health Department (CNPq) and was approved by the Ethical Committee in Research at the Piracicaba Dentistry School/UNICAMP (State University of Campinas).



Prof. Dr. Pedro Luiz Graciani  
 Segundo  
 CEP/FCO/UNICAMP



Prof. Dr. Antonio Bento Alves de Moraes  
 Coordenador  
 CEP/FCO/UNICAMP

Piracicaba, SP, Brasil, May 15, 2001

Certificado Comitê de Ética em Pesquisa

 **UNICAMP**

**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**  
**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS**  
**FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**

**CERTIFICADO**



Certificamos que o Projeto de pesquisa intitulado "Avaliação ultra-estrutural de discos de dentina tratados com diferentes agentes desensibilizantes", sob o protocolo nº **047/2002**, da Pesquisadora **Ana Cecília Corrêa Aranha**, sob a responsabilidade da Profa. Dra. **Giiselle Maria Marchi Baroni**, está de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/CNS, de 10/10/96, tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa - FOP.

Piracicaba, 15 de agosto de 2002

We certify that the research project with title "Ultra structure evaluation of dentin discs treated with different desensitizing agents", protocol nº **047/2002**, by Researcher **Ana Cecília Corrêa Aranha**, responsibility by Prof. Dr. **Giiselle Maria Marchi Baroni**, is in agreement with the Resolution 196/96 from National Committee of Health/Health Department (BR) and was approved by the Ethical Committee in Research at the Piracicaba Dentistry School/UNICAMP (State University of Campinas).

Piracicaba, SP, Brazil, August 15 2002

  
Prof. Dr. **Pedro Luiz Rosalen**  
Secretário  
CEP/FOP/UNICAMP

  
Prof. Dr. **Antonio-Bento Alves de Moraes**  
Coordenador  
CEP/FOP/UNICAMP



## Anexo 2

### Instruções aos voluntários - Termo de Consentimento

Estamos realizando uma pesquisa intitulada “**Estudo *in vitro* da efetividade de diferentes métodos de dessensibilização dentinária através da escala analógica de dor**”, com o objetivo de avaliar a eficácia de métodos dessensibilizantes para dentina exposta decorrentes de erosão, abrasão ou abfração dental ou mesmo por retração da gengiva. A dentina exposta é causa de muita sensibilidade frente a estímulos como ar frio, bebidas geladas, doces ou mesmo durante a escovação e é causada por muitos fatores como cárie, muita força na escovação, uso de escovas com cerdas duras, doenças periodontais e dieta.

Os participantes deste estudo receberão escova dental de cerdas macias e uma pasta dental sem flúor.

Sabemos, através de outros estudos, que todos os métodos aplicados apresentaram bons resultados. Entretanto não sabemos qual a durabilidade dos mesmos após 1 semana, 30 dias, 3 meses e 6 meses após o início do tratamento. Assim, estaremos avaliando os participantes nessas datas acima descritas.

Ao final da pesquisa, todos os participantes, caso apresentem dor, receberão o tratamento que obteve o melhor resultado.

### **Justificativa e objetivos**

Este estudo clínico tem como proposta avaliar a efetividade de agentes dessensibilizantes como inibidores da hipersensibilidade dentinária em pacientes portadores de lesões cervicais não-cariosas causadas por erosão, abrasão e abfração e/ou recessão gengival. Os pacientes serão acompanhados e reavaliados durante um período de 6 meses a partir da aplicação do método a ser analisado.

### **Instruções necessárias**

Para que possamos obter resultados confiáveis e que não ofereça qualquer tipo de risco, é preciso que cada voluntário siga criteriosamente as seguintes recomendações:

- ❖ Deverão passar por um criterioso exame clínico e anamnese para que possível atividade de cárie ou doença periodontal seja detectada. Nesse exame, os voluntários que apresentarem patologias dentais que causem dor, em tratamento ortodôntico, que façam uso freqüente de analgésicos e/ou antiinflamatórios e os voluntários com inflamação gengival excessiva sejam excluídos da pesquisa.
- ❖ Utilizar após a consulta inicial, o dentifrício e a escova dental fornecidas, abstando-se, de soluções para bochechos, dentifrícios com flúor ou aqueles que se apresentam para dentes sensíveis (Sensodyne, por exemplo) ou mesmo produtos que contenham flúor.
- ❖ Seguir as instruções de escovação fornecidas pelo pesquisador.
- ❖ Para a solução de quaisquer dúvidas ou problemas, contatar a pesquisadora responsável no laboratório de Dentística (3412-5340).
- ❖ Comparecer à Faculdade de Odontologia de Piracicaba – para a avaliação, assistência e entrega do dentifrício e escova dental nos dias e horários estipulados.

**ATENÇÃO: A sua participação em qualquer tipo de pesquisa é voluntária. Em caso de dúvida quanto aos seus direitos, escreva para o Comitê de Ética em Pesquisa da FOP-UNICAMP, endereço – Av. Limeira, 901 – Cep/FOP – 13414-900 – Piracicaba – SP.**

### **Desconfortos, riscos e benefícios**

Os agentes e métodos dessensibilizantes utilizados neste estudo não oferecem riscos nem danos transitórios permanentes ao voluntário.

O benefício esperado será o efetivo controle da hipersensibilidade dentinária em um período de 6 meses a partir da aplicação do agente dessensibilizante.

Cabe lembrar ao paciente que caso esteja sob tratamento odontológico na clínica de graduação ou pós-graduação na FOP, este não será prejudicado por este estudo.

Os voluntários estarão se submetendo a um tratamento que pode ter um custo entre R\$ 100,00 a R\$ 500,00 – que em virtude da participação na pesquisa, estarão recebendo-o de forma gratuita.

### **Métodos alternativos existentes**

Os tratamentos da dentina sensível decorrente de lesões cervicais e recessão gengival descritos neste e utilizados neste estudo são os procedimentos mais conservadores para controle da dor. Outros métodos envolvem restauração do dente envolvido que, em alguns casos, elevam o custo e o tempo do tratamento.

### **Forma de acompanhamento e esclarecimentos sobre a metodologia**

Os voluntários serão acompanhados uma semana, um mês, três meses e seis meses após a aplicação do método dessensibilizante, quando possíveis dúvidas sobre a metodologia da pesquisa poderão ser resolvidas.

### **Ressarcimento ou indenização de gastos**

Não está prevista qualquer forma de indenização, uma vez que o tratamento realizado não será invasivo e não oferecerá riscos permanentes ao indivíduo.

Tendo lido o termo de consentimento acima, concordo em participar deste estudo.

Piracicaba,

2001/2002.

---

Assinatura do voluntário



## Ficha anamnese dos pacientes

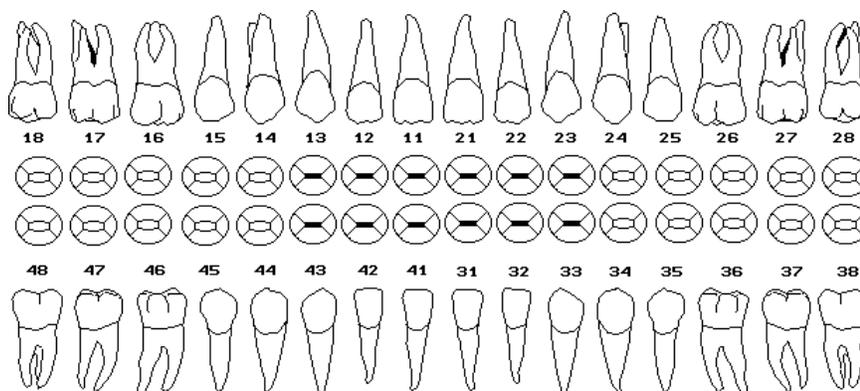
### Ficha de anamnese e Acompanhamento do paciente da pesquisa

Número do paciente:	
Dente ____	Grupo ____
____	____
____	____
____	____

Nome: \_\_\_\_\_ Profissão: \_\_\_\_\_  
 End.: \_\_\_\_\_  
 Cidade: \_\_\_\_\_ Uf: \_\_\_\_\_ Cep: \_\_\_\_\_ Fone \_\_: \_\_\_\_\_  
 Data nasc.: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Est. Civil: \_\_\_\_\_

1. Está ou esteve em tratamento médico? \_\_\_\_\_
2. Está tomando algum medicamento? \_\_\_\_\_
3. Está sob tratamento odontológico? \_\_\_\_\_
4. Como é a sua escova dental? macia/média/dura \_\_\_\_\_
5. Quantas vezes escova os dentes por dia? \_\_\_\_\_
6. Usa fio dental ? \_\_\_\_\_ Usa outro meio de higiene bucal? \_\_\_\_\_
7. Passou por alguma cirurgia periodontal nos últimos 3 meses? \_\_\_\_\_
8. Já passou por tratamento dessensibilizante? \_\_\_\_\_
9. Há quanto tempo sente dor no dente? \_\_\_\_\_
10. Quanto a dor o incomoda? \_\_\_\_\_
11. Caso sinta dor, usa algum método paliativo? \_\_\_\_\_

### Odontograma



Ficha avaliação dos pacientes

**Medições**

Paciente : \_\_\_\_\_ No. \_\_\_\_\_

Escalas (dente ____ grupo ____)	Data	Medições VAS
Pré		
<b>Pós 1 (5 min.)</b>		
<b>Pós 2 (1semana)</b>		
<b>Pós 3 (1 mês)</b>		
<b>Pós 4 (3 meses)</b>		
<b>Pós 5 (6meses)</b>		

Escalas (dente ____ grupo ____)	Data	Medições VAS
Pré		
<b>Pós 1 (5 min.)</b>		
<b>Pós 2 (1semana)</b>		
<b>Pós 3 (1 mês)</b>		
<b>Pós 4 (3 meses)</b>		
<b>Pós 5 (6meses)</b>		

Escalas (dente ____ grupo ____)	Data	Medições VAS
Pré		
<b>Pós 1 (5 min.)</b>		
<b>Pós 2 (1semana)</b>		
<b>Pós 3 (1 mês)</b>		
<b>Pós 4 (3 meses)</b>		
<b>Pós 5 (6meses)</b>		

Escalas (dente ____ grupo ____)	Data	Medições VAS
Pré		
<b>Pós 1 (5 min.)</b>		
<b>Pós 2 (1semana)</b>		
<b>Pós 3 (1 mês)</b>		
<b>Pós 4 (3 meses)</b>		
<b>Pós 5 (6meses)</b>		

## Anexo 4

### Laser de Baixa Intensidade

#### Laser de Baixa Intensidade - Vantagens, desvantagens e aplicações clínicas.

A introdução da tecnologia laser oferece uma alternativa contemporânea para o tratamento da dentina exposta. A luz, como fonte de energia, desde os tempos antigos, tem sido reconhecida como fonte de bioestimulação tanto através do aproveitamento de sua energia térmica como apenas da luminosa (MISERENDINO, 1995).

De acordo com COLUZZI (1990), a palavra *Laser* é um acrônimo com origem na língua inglesa que significa “*Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*” (Amplificação de luz por emissão estimulada de radiação), cujos elementos constituintes são: meio ativo (pode ser sólido, líquido ou gasoso, é a fonte de energia do laser, determina o comprimento de onda específico, bombeamento (mecanismo de excitação) e ressonador (onde se encontram um espelho totalmente refletor e um espelho parcialmente refletor por onde o feixe sai da cavidade). A luz laser se diferencia da luz comum por suas propriedades de monocromaticidade (composta de fótons do mesmo comprimento de onda); coerência (com fótons de mesmo comprimento de onda se propagando na mesma direção e vibrando na mesma taxa) e colimação/direcionalidade (fótons se propagam em uma única direção, sem divergência). São justamente estas características que fazem o laser de baixa intensidade apresentar propriedades interessantes.

O primeiro laser, denominado inicialmente de “maser” foi desenvolvido por Theodore Maiman, em 1960. A palavra *Maser* é um acrônimo de *Microwave Amplification by Stimulated Emission of Radiation*, que descreve o princípio básico pelo qual os lasers operam (MISERENDINO, 1995; SULEWSKI, 2000). O laser de Maiman era um laser de rubi que emitia luz com 0.694μm de comprimento de onda. Esses princípios foram inicialmente reportados por SCHAWLOW & TOWES, em 1958, que amplificaram frequências de microondas pelo processo de emissão estimulada. Entretanto, os créditos para o desenvolvimento da teoria da emissão estimulada é creditada à Einstein (1916). A pesquisa do laser na Odontologia começou realmente em 1963, na Universidade da Califórnia, com STERN & SOGNAES. Assim, como a maioria dos pesquisadores iniciantes, os interesses se centraram nos efeitos térmicos do laser de rubi. Os autores demonstraram que a incidência do laser aumentava a resistência do esmalte dental à ácidos. A partir deste momento, muitas pesquisas têm sido realizadas na área de prevenção de cáries.

Foi somente em 1990 que o campo da laserterapia começou a crescer em termos clínicos na Odontologia, quando um laser de Nd:YAG\*\* para cirurgia intra-oral, desenvolvido por MYERS & MYERS, foi considerado o primeiro laser desenvolvido especificamente para o uso clínico odontológico.

Muitos dos princípios básicos que determinam as interações laser/tecido são relativamente simples. Além das propriedades da radiação laser, como seu comprimento de onda, características temporais de emissão contínua ou pulsada, intensidade ou densidade de energia do feixe laser; as propriedades ópticas do tecido biológico alvo têm um papel

---

\* Nd:YAG – Granada de ítrio-alumínio dopada com Neodímio

muito importante na absorção da luz laser no determinado tecido. Essas propriedades determinam a natureza e a extensão da resposta do tecido à incidência da radiação laser (MISERENDINO, 1995).

A luz laser interage com um tecido de quatro formas. Parte da luz pode ser refletida, transmitida, absorvida ou espalhada dentro do tecido. A natureza da resposta de um tecido para a irradiação é dependente não apenas da absorção específica do comprimento de onda e características de densidade, intensidade, taxa de repetição e tempo de exposição do feixe laser, como também da propagação da luz laser até o alvo (sistema de entrega de feixe mais meio).

Os lasers podem ser divididos em laser de alta intensidade e laser de baixa intensidade de potência. A diferença básica entre eles é que o laser de baixa intensidade regula as funções fisiológicas celular (analgesia celular, desinflamação e biorregulação das respostas celulares), enquanto que o laser de alta intensidade rompe o tecido através do corte, ablação, coagulação e vaporização do mesmo (WILDER-SMITH, 1988, MISERENDINO, 1995).

Atualmente, os sistemas de laser de baixa intensidade são, na sua grande maioria, constituídos de um cristal de diodo semiconductor de arseneto de gálio (GaAs) podendo estar dopado por diversos outros elementos, dependendo do comprimento de onda desejado (por exemplo, In-índio dopa o cristal para emitir no vermelho). No mercado, hoje é possível encontrar aparelhos com comprimentos de onda vermelho e infravermelho, separadamente ou com canetas inter-cambiáveis (LIZARELLI *et al.*, 2001).

O mecanismo de atuação dos lasers operando com baixas potências de emissão como o He-Ne e o arseneto de gálio, a denominado de bioestimulação, ainda não se encontra totalmente esclarecido.

Experimentos sobre os efeitos dos lasers são relatados desde 1964. Desde então, sabe-se que a irradiação de um tecido vivo com laser de baixa intensidade provoca um aumento na síntese de proteínas da célula, além de mudanças na distribuição de cargas elétricas na membrana celular. Os efeitos macroscópicos observados vão de aceleração de cicatrização a analgesia. A radiação deve ser absorvida para produzir uma mudança física e/ou química que resulte em uma resposta biológica. Uma vez que a resposta biológica é observada, o próximo passo é determinar a dose ótima de radiação em um dado comprimento de onda e o número de tratamentos necessários para produzir o efeito.

Algumas das aplicabilidades conhecidas do laser de baixa intensidade como o de GaAlAs e He-Ne são: controle de dores pré-operatórias, quadros de hipersensibilidade dentinária, queilites angulares, trismos, parestesias, sensibilidade pós-preparo cavitário, pós-cirurgias e pós-intervenções endodônticas e estimulando a reparação tecidual de lesões bucais como úlceras aftosas e herpes simples (WILDER-SMITH, 1988; SULEWSKI, 2000). Sabe-se também que os efeitos fotérmicos dos lasers de alta intensidade como o CO<sub>2</sub> ou Nd:YAG, promovem um derretimento e uma recristalização da superfície dentinária e conseqüentemente, bloqueia parcialmente ou totalmente os túbulos dentinários, suportando a teoria hidrodinâmica de BRÄNNSTRÖM.

Os seguintes parâmetros são significativos aos bons resultados conseguidos com os LILT (*Low Intensity Laser Therapy*): escolha do comprimento de onda, densidade de

energia (dose ou fluência), densidade de potência, tipo de regime de operação do laser (contínuo ou chaveado), frequência do pulso e número de tratamentos.

É importante utilizar o comprimento de onda adequado em cada tratamento. O laser de GaAlAs é uma boa opção em analgesia, edema e úlceras. Outro dado importante é a potência média do laser para cálculo da dose a ser administrada. Se o regime do laser é contínuo, a potência do laser permanece constante por todo período de tempo e é igual à potência média. Já a dose do tratamento é o parâmetro mais importante. É a grandeza física que avalia a possibilidade de inibição ou não manifestação dos efeitos. A dose é a quantidade de energia por unidade de área transferida à matéria. Geralmente é medida em  $J/cm^2$ . Assim, para se calcular o tempo de tratamento, realiza-se a seguinte expressão;

$$t = \frac{D \times A}{P}$$

onde **t** é o tempo de exposição medido em segundos (s), **D** é a dose a ser transferida dada em  $J/cm^2$ , **A** é a área a ser tratada em  $cm^2$  e **P** a potência média medida em watts (W).

Não há efeitos colaterais e contra-indicações relacionadas a LILT, desde que esta terapia seja administrada adequadamente. Não há também efeitos prejudiciais relacionados à terapia, excetuando-se apontar o feixe de luz na direção dos olhos. Para isso, normas de segurança são utilizadas como regras. Equipamentos de proteção individual (EPI) e medidas de controle administrativas são extremamente necessários para o correto manuseio do aparelho laser. Exemplo do EPI usado para reduzir os perigos do laser são os óculos protetores. De particular importância na prevenção dos perigos do laser, os óculos

protetores são feitos de filtros que absorvem e/ou refletem comprimento de onda de luz laser. Um fator a ser considerado para a escolha dos óculos de proteção é a densidade óptica das lentes, assim, sua escolha deve considerar aqueles que filtrem o comprimento de onda laser que será usado.

O controle administrativo consiste dos procedimentos e informações fornecidos para a equipe com o propósito de reduzir os perigos do laser. Exemplos de controle incluem os sinais de advertência e etiquetas, procedimentos de operação padronizados e treinamento em segurança.

Certificado para o uso clínico do laser

FOUSP - Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo  
FDCTO - Fundação para o Desenvolvimento Científico e Tecnológico da Odontologia  
ABO - Nacional - Associação Brasileira de Odontologia  
IPEN - Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares  
ABLO - Associação Brasileira de Laser em Odontologia



**CERTIFICADO**

*Certificamos que ANA CECÍLIA CORRÊA ARANHA participou do "Workshop" - Utilização Clínica do Laser, realizado nos dias 07, 08 e 09 de junho de 2001, com carga horária de 20 horas, tendo sido aprovado no exame teórico-prático.*

  
Prof. Dr. Cláudio Rodrigues  
Superintendente do IPEN

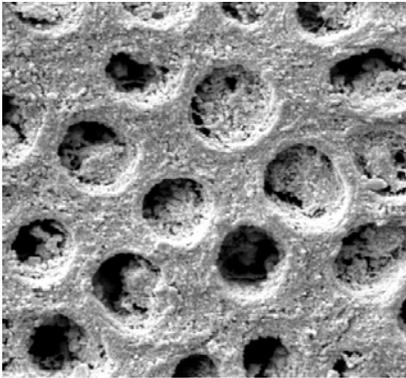
  
Prof. Dr. Cláudio Rodrigues  
Superintendente do IPEN

  
Prof. Dr. Henrique Takahashi  
Presidente do ABO - Nacional

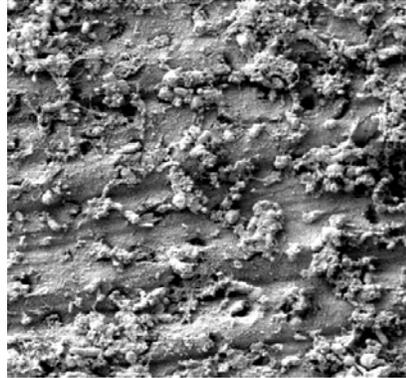
  
Prof. Dr. Carlos de Paula Eduardo  
Presidente do ABLO

Apelo: Laboratório Experimental de Laser em Odontologia - LELO-FOUSP

**Gluma Desensitizer**

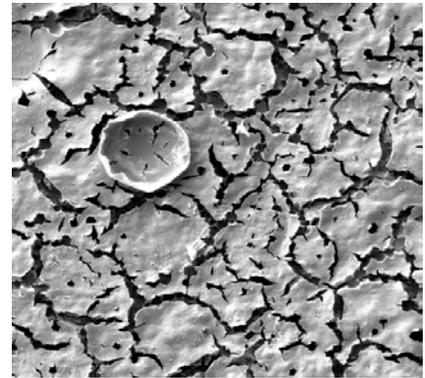


**Figura 17.** 5Kv 3000x – com condicionamento ácido



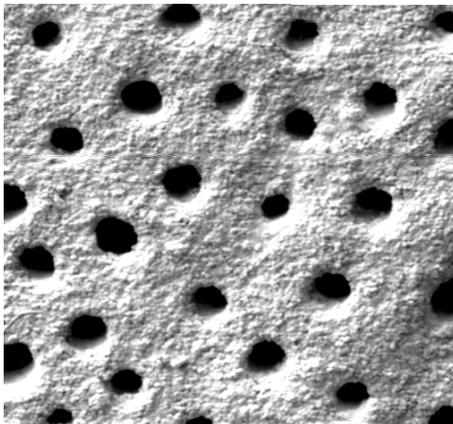
**Figura 18.** 5Kv 1000x – sem condicionamento ácido

**Seal and**

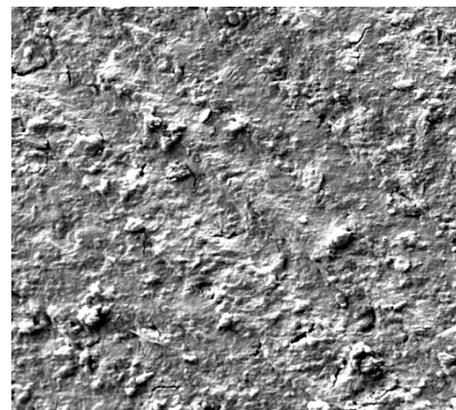


**Figura 19.** 5Kv 2000x – sem condicionamento ácido

**Laser de Baixa Intensidade**

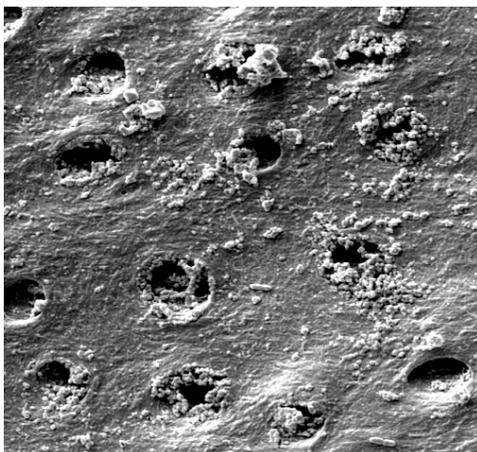


**Figura 20.** 5Kv 2000x – com condicionamento ácido.

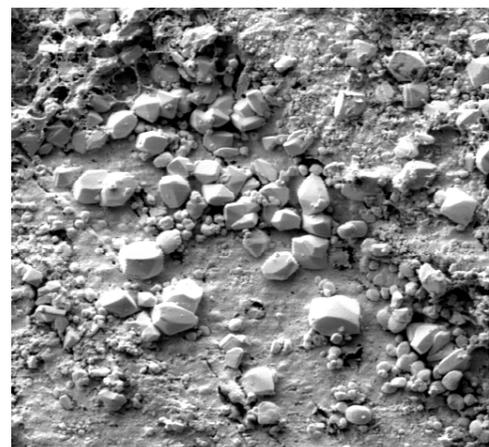


**Figura 21.** 5kv 1000x- sem condicionamento ácido.

**Oxa-gel**

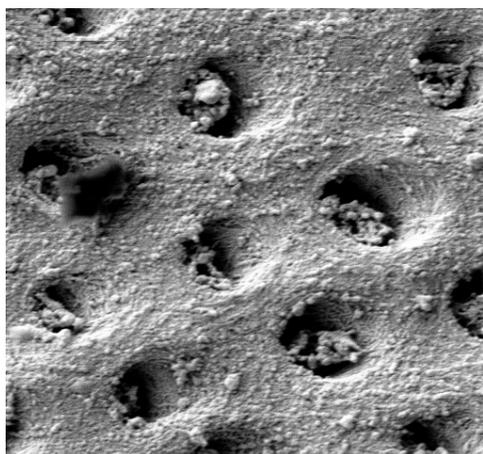


**Figura 22.** 5Kv 2000x – com condicionamento ácido.

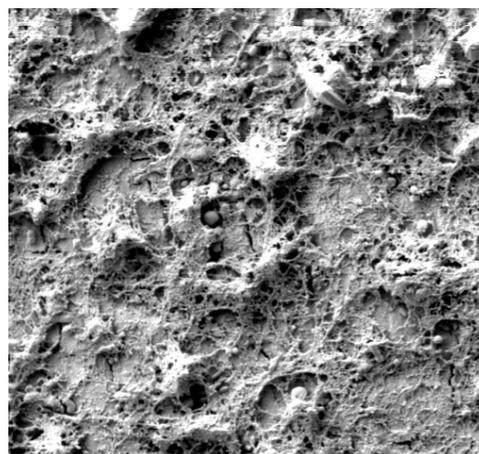


**Figura 23.** 5Kv 1000x - sem condicionamento ácido.

Flúor Fosfato Acidulado



**Figura 24.** 5kv 3000x- com condicionamento ácido.



**Figura 25.** 5Kv 3000x – sem condicionamento ácido.

## Anexo 7

### Análise Estatística – Valores de dor

Grupo	Tempo	Lesão	Dor				
1	1	1	5,3	1	3	1	0
1	1	2	4	1	3	2	1,1
1	1	3	5,4	1	3	3	0
1	1	4	9,7	1	3	4	6,8
1	1	5	4,8	1	3	5	2,3
1	1	6	5	1	3	6	0,3
1	1	7	3,2	1	3	7	4
1	1	8	7,4	1	3	8	6
1	1	9	1,2	1	3	9	0,3
1	1	10	3,2	1	3	10	0,9
1	1	11	7,9	1	3	11	1,1
1	1	12	3,2	1	3	12	1,8
1	1	13	2,2	1	3	13	1,3
1	1	14	3,4	1	3	14	2,9
1	1	15	2,5	1	3	15	0,3
1	1	16	4	1	3	16	0,3
1	1	17	1,1	1	3	17	0,3
1	1	18	7,3	1	3	18	1
1	1	19	2,9	1	3	19	2,3
1	1	20	8,2	1	3	20	0
1	1	21	1,3	1	3	21	0,6
1	2	1	0	1	4	1	0
1	2	2	1,1	1	4	2	0,7
1	2	3	0,7	1	4	3	0
1	2	4	6,8	1	4	4	3,3
1	2	5	2,7	1	4	5	1,3
1	2	6	0	1	4	6	0,3
1	2	7	1,1	1	4	7	2,6
1	2	8	2	1	4	8	3,2
1	2	9	0,2	1	4	9	0,2
1	2	10	0	1	4	10	0,8
1	2	11	2,3	1	4	11	1
1	2	12	1,8	1	4	12	1,5
1	2	13	0,7	1	4	13	0,8
1	2	14	3,4	1	4	14	2,4
1	2	15	1,1	1	4	15	0,3
1	2	16	0,5	1	4	16	1
1	2	17	0,2	1	4	17	0,5
1	2	18	1,6	1	4	18	0,2
1	2	19	2,6	1	4	19	2
1	2	20	4,3	1	4	20	1,8
1	2	21	4,4	1	4	21	0,4

## Anexo 7

### Análise Estatística -

1	5	1	0	2	1	6	7,4
1	5	2	0,7	2	1	7	1,4
1	5	3	0	2	1	8	3,4
1	5	4	1,2	2	1	9	9
1	5	5	1,5	2	1	10	3,2
1	5	6	0	2	1	11	0,5
1	5	7	1,9	2	1	12	8,4
1	5	8	3,2	2	1	13	2
1	5	9	0,2	2	1	14	6
1	5	10	0,5	2	1	15	4,6
1	5	11	1,1	2	1	16	8
1	5	12	1,5	2	1	17	4,4
1	5	13	1	2	1	18	8,4
1	5	14	3,1	2	1	19	10
1	5	15	0,4	2	1	20	0,7
1	5	16	0,6	2	1	21	3
1	5	17	0,2	2	1	22	9,4
1	5	18	0	2	2	1	0
1	5	19	3,3	2	2	2	0,6
1	5	20	0,7	2	2	3	2,6
1	5	21	0	2	2	4	0
1	6	1	0	2	2	5	0
1	6	2	0	2	2	6	2
1	6	3	0	2	2	7	1,4
1	6	4	0,5	2	2	8	2,4
1	6	5	0,7	2	2	9	3,7
1	6	6	0	2	2	10	0,7
1	6	7	3,2	2	2	11	0,3
1	6	8	3,2	2	2	12	3,9
1	6	9	0,2	2	2	13	0,4
1	6	10	1	2	2	14	3,3
1	6	11	0,3	2	2	15	0,4
1	6	12	3	2	2	16	0,7
1	6	13	1,3	2	2	17	3,5
1	6	14	3,2	2	2	18	4,6
1	6	15	0	2	2	19	0
1	6	16	0	2	2	20	1,5
1	6	17	0,2	2	2	21	2,9
1	6	18	0	2	2	22	0
1	6	19	2,2	2	3	1	3,7
1	6	20	4	2	3	2	0
1	6	21	0	2	3	3	1,4
2	1	1	7,6	2	3	4	0
2	1	2	4,9	2	3	5	0
2	1	3	7	2	3	6	1,5
2	1	4	0,9	2	3	7	0,5
2	1	5	3	2	3	8	2,1

## Anexo 7

### Análise Estatística -

2	3	9	4,7	2	5	12	2,9
2	3	10	1	2	5	13	1,4
2	3	11	0,3	2	5	14	4,1
2	3	12	5,3	2	5	15	0,2
2	3	13	0	2	5	16	1
2	3	14	2,4	2	5	17	0,8
2	3	15	0	2	5	18	1
2	3	16	0,9	2	5	19	0,4
2	3	17	2,1	2	5	20	0,9
2	3	18	1,5	2	5	21	0
2	3	19	5,6	2	5	22	1,4
2	3	20	1,1	2	6	1	1,5
2	3	21	0	2	6	2	0
2	3	22	0,9	2	6	3	0,6
2	4	1	4	2	6	4	1
2	4	2	0	2	6	5	0,6
2	4	3	2,3	2	6	6	0,7
2	4	4	0,4	2	6	7	3
2	4	5	0	2	6	8	0,6
2	4	6	0,8	2	6	9	1,4
2	4	7	2,1	2	6	10	1,9
2	4	8	1,4	2	6	11	0,2
2	4	9	4,9	2	6	12	2,9
2	4	10	1,5	2	6	13	0,7
2	4	11	0,2	2	6	14	4,3
2	4	12	4,5	2	6	15	0,7
2	4	13	0,7	2	6	16	0,3
2	4	14	4,8	2	6	17	0,4
2	4	15	0	2	6	18	0,3
2	4	16	0,8	2	6	19	0,2
2	4	17	2,2	2	6	20	1,2
2	4	18	1	2	6	21	0
2	4	19	3	2	6	22	0
2	4	20	1,5	3	1	1	7
2	4	21	0	3	1	2	5,7
2	4	22	0	3	1	3	2,3
2	5	1	1,4	3	1	4	7,8
2	5	2	0	3	1	5	7
2	5	3	1,4	3	1	6	2,5
2	5	4	0,7	3	1	7	3,3
2	5	5	0	3	1	8	4,6
2	5	6	2	3	1	9	8,1
2	5	7	2,3	3	1	10	7,1
2	5	8	2,3	3	1	11	0,8
2	5	9	4,7	3	1	12	4,4
2	5	10	0,8	3	1	13	3,9
2	5	11	0,2	3	1	14	3,9

## Anexo 7

### Análise Estatística -

3	1	15	7,1	3	4	2	4,4
3	1	16	2,1	3	4	3	0
3	1	17	5,4	3	4	4	0
3	1	18	5,2	3	4	5	2,6
3	1	19	0,9	3	4	6	3,8
3	1	20	5,3	3	4	7	0,9
3	2	1	6,5	3	4	8	2,7
3	2	2	4,2	3	4	9	0,5
3	2	3	0,3	3	4	10	3,6
3	2	4	1,7	3	4	11	0,3
3	2	5	5	3	4	12	0,3
3	2	6	2,5	3	4	13	1,4
3	2	7	2,8	3	4	14	0,7
3	2	8	0,8	3	4	15	1,7
3	2	9	5,9	3	4	16	0,7
3	2	10	7,1	3	4	17	1,3
3	2	11	0,1	3	4	18	3,3
3	2	12	1	3	4	19	2,8
3	2	13	3,9	3	4	20	1,7
3	2	14	0,4	3	5	1	4,4
3	2	15	5,3	3	5	2	3,4
3	2	16	0,5	3	5	3	0
3	2	17	5,4	3	5	4	0
3	2	18	3,7	3	5	5	1,3
3	2	19	0,8	3	5	6	2,6
3	2	20	5,2	3	5	7	0
3	3	1	5,7	3	5	8	0,9
3	3	2	4,2	3	5	9	1
3	3	3	0,8	3	5	10	3,9
3	3	4	0,5	3	5	11	0,3
3	3	5	3,7	3	5	12	0,3
3	3	6	3,5	3	5	13	2,5
3	3	7	1	3	5	14	0,4
3	3	8	2,6	3	5	15	1,4
3	3	9	3,6	3	5	16	0,7
3	3	10	3,8	3	5	17	0,5
3	3	11	0,3	3	5	18	3,4
3	3	12	1,4	3	5	19	1,3
3	3	13	0,3	3	5	20	1,7
3	3	14	0	3	6	1	2,6
3	3	15	5,3	3	6	2	2,8
3	3	16	1	3	6	3	0
3	3	17	1,5	3	6	4	0
3	3	18	4,5	3	6	5	0,4
3	3	19	1,9	3	6	6	3,3
3	3	20	4,1	3	6	7	0
3	4	1	2,7	3	6	8	0,4

## Anexo 7

### Análise Estatística -

3	6	9	5,4	4	3	3	8,2
3	6	10	1,4	4	3	4	1
3	6	11	0,3	4	3	5	2,5
3	6	12	0,6	4	3	6	0,9
3	6	13	4,8	4	3	7	0,7
3	6	14	0,6	4	3	8	2,1
3	6	15	1	4	3	9	4,5
3	6	16	0,5	4	3	10	1,4
3	6	17	0	4	3	11	3,2
3	6	18	2,9	4	3	12	8,1
3	6	19	1,8	4	3	13	0,7
3	6	20	4	4	3	14	1,8
4	1	1	2,7	4	3	15	1,9
4	1	2	8,3	4	3	16	1,4
4	1	3	9,8	4	3	17	0
4	1	4	2,1	4	4	1	1,8
4	1	5	1,7	4	4	2	0,1
4	1	6	4,8	4	4	3	8,5
4	1	7	4,1	4	4	4	0,8
4	1	8	5,8	4	4	5	3,7
4	1	9	5,6	4	4	6	1,8
4	1	10	1,4	4	4	7	0,9
4	1	11	2,6	4	4	8	2,1
4	1	12	10	4	4	9	2,4
4	1	13	2,8	4	4	10	2,4
4	1	14	6	4	4	11	3,3
4	1	15	1,6	4	4	12	1,3
4	1	16	7,1	4	4	13	1,1
4	1	17	3,6	4	4	14	0,8
4	2	1	1,6	4	4	15	0,6
4	2	2	1,4	4	4	16	0,7
4	2	3	7,9	4	4	17	0
4	2	4	1	4	5	1	2
4	2	5	2,9	4	5	2	0
4	2	6	3,2	4	5	3	4,6
4	2	7	1,5	4	5	4	1,6
4	2	8	0,5	4	5	5	2,4
4	2	9	5,6	4	5	6	0,4
4	2	10	1,9	4	5	7	0,4
4	2	11	2,1	4	5	8	0,4
4	2	12	8,1	4	5	9	1
4	2	13	1,4	4	5	10	2,1
4	2	14	1,6	4	5	11	1,5
4	2	15	0	4	5	12	2,9
4	2	16	5,2	4	5	13	0,7
4	2	17	2,5	4	5	14	0,4
4	3	1	1,1	4	5	15	1,4
4	3	2	0,9	4	5	16	0

## Anexo 7

### Análise Estatística -

4	5	17	0	5	2	10	6
4	6	1	0,6	5	2	11	2,3
4	6	2	0	5	2	12	2,5
4	6	3	20	5	2	13	2,5
4	6	4	0,5	5	2	14	5
4	6	5	4,6	5	2	15	3,6
4	6	6	0	5	2	16	3,7
4	6	7	0,2	5	2	17	0,7
4	6	8	0,3	5	2	18	1,7
4	6	9	0	5	2	19	3,4
4	6	10	1,6	5	2	20	4,9
4	6	11	2,4	5	2	21	7,8
4	6	12	5,9	5	3	1	3,8
4	6	13	0	5	3	2	0,3
4	6	14	0,5	5	3	3	1,1
4	6	15	0,6	5	3	4	2,3
4	6	16	0	5	3	5	1,2
4	6	17	0	5	3	6	3
5	1	1	5,2	5	3	7	0,5
5	1	2	3,1	5	3	8	2,2
5	1	3	1,1	5	3	9	1,1
5	1	4	6,9	5	3	10	6,5
5	1	5	3,4	5	3	11	0,3
5	1	6	7,1	5	3	12	2
5	1	7	1,7	5	3	13	1,5
5	1	8	4,7	5	3	14	4,5
5	1	9	1,9	5	3	15	0,5
5	1	10	4,3	5	3	16	5
5	1	11	2,3	5	3	17	1
5	1	12	4,2	5	3	18	1,8
5	1	13	7,4	5	3	19	1,8
5	1	14	4,5	5	3	20	1,3
5	1	15	4,3	5	3	21	3,9
5	1	16	9,2	5	4	1	1,3
5	1	17	5	5	4	2	0,5
5	1	18	1,5	5	4	3	0,2
5	1	19	7,6	5	4	4	1,8
5	1	20	2,5	5	4	5	1
5	1	21	10	5	4	6	2,7
5	2	1	5,2	5	4	7	0,5
5	2	2	0,6	5	4	8	1,8
5	2	3	1,1	5	4	9	0,2
5	2	4	4	5	4	10	4,5
5	2	5	2,8	5	4	11	0,3
5	2	6	3	5	4	12	1,4
5	2	7	0,5	5	4	13	1,3
5	2	8	3,7	5	4	14	0,9
5	2	9	1,1	5	4	15	1,6

## Anexo 7

### Análise Estatística -

5	4	16	1,1
5	4	17	0,5
5	4	18	1,4
5	4	19	2,6
5	4	20	0,5
5	4	21	2,4
5	5	1	0
5	5	2	0,5
5	5	3	0,3
5	5	4	1,1
5	5	5	1
5	5	6	3,6
5	5	7	0,5
5	5	8	1
5	5	9	0,5
5	5	10	5,3
5	5	11	0,3
5	5	12	1,2
5	5	13	0,3
5	5	14	0,9
5	5	15	0
5	5	16	0
5	5	17	0,5
5	5	18	2,1
5	5	19	3
5	5	20	0,5
5	5	21	1,7
5	6	1	0
5	6	2	0,5
5	6	3	1,1
5	6	4	0
5	6	5	0,5
5	6	6	3,3
5	6	7	0,5
5	6	8	0,4
5	6	9	1,7
5	6	10	10
5	6	11	0,3
5	6	12	0,8
5	6	13	0,9
5	6	14	3,6
5	6	15	1
5	6	16	0
5	6	17	0,9
5	6	18	2,7
5	6	19	4
5	6	20	1,1
5	6	21	1,7



## Anexo 8

### Análise Estatística

#### Tempo 1 (Baseline)

H=0.6337

(p) Kruskal Wallis= 0.9592

#### Tempo 2 (5 minutos após)

##### Resultados

H = 12.1213

Graus de liberdade = 4

(p) Kruskal-Wallis = 0.0165

R 1 = 865.5000

R 2 = 836.0000

R 3 = 1198.5000

R 4 = 938.5000

R 5 = 1312.5000

R 1 (posto médio) = 41.2143 B

R 2 (posto médio) = 38.0000 B

R 3 (posto médio) = 59.9250 A

R 4 (posto médio) = 55.2059 AB

R 5 (posto médio) = 62.5000 A

p ( 1 e 2) = 0.7192

p ( 1 e 3) = 0.0410

p ( 1 e 4) = 0.1433

p ( 1 e 5) = 0.0186

p ( 2 e 3) = 0.0154

p ( 2 e 4) = 0.0690

p ( 2 e 5) = 0.0061

p ( 3 e 4) = 0.6254

p ( 3 e 5) = 0.7785

p ( 4 e 5) = 0.4454

**Tempo 3 (1 semana após)**

Resultados  
H = 6.2510  
Graus de liberdade = 4  
(p) Kruskal-Wallis = 0.1812

**Tempo 4 (1 mês depois)**

Resultados  
H = 2.5229  
Graus de liberdade = 4  
(p) Kruskal-Wallis = 0.6405

**Tempo 5 (3 meses depois)**

Resultados  
H = 1.8532  
Graus de liberdade = 4  
(p) Kruskal-Wallis = 0.7627

**Tempo 6 (6 meses depois)**

Resultados  
H = 3.8864  
Graus de liberdade = 4  
(p) Kruskal-Wallis = 0.4216

## Anexo 8 Análise Estatística

Gluma Desensitizer- Friedman

	- 1 -	- 2 -	- 3 -	- 4 -	- 5 -	- 6 -
Soma dos Ranks =	122	74,5	77	58	56,5	53
Mediana =	4	1,1	1	0,8	0,7	0,3
Média dos Ranks =	5,8095	3,5476	3,6667	2,7619	2,6905	2,5238
Média dos valores =	4,4381	1,7857	1,6	1,1571	1,0048	1,0952
Desvio padrão =	2,4655	1,7715	1,9162	1,0284	1,0754	1,3959
Friedman (Fr) =	45,102---	---	---	---	---	---
Graus de liberdade =	5---	---	---	---	---	---
(p) =	#0.0000	---	---	---	---	---
	---	---	---	---	---	---
Comparações:	Diferença (p)					
Ranks 1 e 2 =	47,5 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 3 =	45 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 4 =	64 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 5 =	65,5 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 6 =	69 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 3 =	2,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 4 =	16,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 5 =	18 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 6 =	21,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 4 =	19 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 5 =	20,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 6 =	24 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 4 e 5 =	1,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 4 e 6 =	5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 5 e 6 =	3,5 > 0.05	---	---	---	---	---

## Anexo 8 Análise Estatística

Seal & Protect - Friedman

	- 1 -	- 2 -	- 3 -	- 4 -	- 5 -	- 6 -
Soma dos Ranks =	122,5	71	65	73,5	69	61
Mediana =	4,75	1,05	1,05	1,2	1	0,65
Média dos Ranks =	5,5682	3,2273	2,9545	3,3409	3,1364	2,7727
Média dos valores =	5,1455	1,5864	1,5909	1,6409	1,3591	1,0227
Desvio padrão =	3,0967	1,5232	1,7561	1,648	1,2708	1,1152
Friedman (Fr) =	33,539	---	---	---	---	---
Graus de liberdade =	5	---	---	---	---	---
(p) =	#0.0000	---	---	---	---	---
Comparações:	Diferença (p)	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 2 =	51,5 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 3 =	57,5 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 4 =	49 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 5 =	53,5 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 6 =	61,5 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 3 =	6 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 4 =	2,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 5 =	2 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 6 =	10 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 4 =	8,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 5 =	4 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 6 =	4 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 4 e 5 =	4,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 4 e 6 =	12,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 5 e 6 =	8 > 0.05	---	---	---	---	---

## Anexo 8 Análise Estatística

Oxa-gel - Friedman

	- 1 -	- 2 -	- 3 -	- 4 -	- 5 -	- 6 -
Soma dos Ranks =	109	75	77,5	62	50	46,5
Mediana =	4,9	3,25	2,25	1,55	1,15	0,8
Média dos Ranks =	5,45	3,75	3,875	3,1	2,5	2,325
Média dos valores =	4,72	3,155	2,485	1,77	1,5	1,64
Desvio padrão =	2,2444	2,3395	1,8175	1,3731	1,3921	1,7151
Friedman (Fr) =	37,4071	---	---	---	---	---
Graus de liberdade =	5	---	---	---	---	---
(p) =	#0.0000	---	---	---	---	---
Comparações:	Diferença (p)					
Ranks 1 e 2 =	34 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 3 =	31,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 4 =	47 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 5 =	59 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 6 =	62,5 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 3 =	2,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 4 =	13 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 5 =	25 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 6 =	28,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 4 =	15,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 5 =	27,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 6 =	31 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 4 e 5 =	12 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 4 e 6 =	15,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 5 e 6 =	3,5 > 0.05	---	---	---	---	---

## Anexo 8 Análise Estatística

Flúor Fosfato Acidulado - Friedman

	- 1 -	- 2 -	- 3 -	- 4 -	- 5 -	- 6 -
Soma dos Ranks =	92,5	71	65,5	66	46,5	36,5
Mediana =	3,85	1,75	1,4	1,2	0,85	0,4
Média dos Ranks =	5,1389	3,9444	3,6389	3,6667	2,5833	2,0278
Média dos valores =	4,4444	2,6889	2,2444	1,7944	1,2111	1,0667
Desvio padrão =	2,9436	2,4463	2,412	1,9872	1,2423	1,7005
Friedman (Fr) =	30,5397---	---	---	---	---	---
Graus de liberdade =	5---	---	---	---	---	---
(p) =	#0.0000	---	---	---	---	---
	---	---	---	---	---	---
Comparações:	Diferença (p)	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 2 =	21,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 3 =	27 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 4 =	26,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 5 =	46 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 1 e 6 =	56 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 3 =	5,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 4 =	5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 5 =	24,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 2 e 6 =	34,5 < 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 4 =	0,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 5 =	19 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 3 e 6 =	29 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 4 e 5 =	19,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 4 e 6 =	29,5 > 0.05	---	---	---	---	---
Ranks 5 e 6 =	10 > 0.05	---	---	---	---	---

## Anexo 8 Análise Estatística

### Laser de Baixa Intensidade - Friedman

	- 1 -	- 2 -	- 3 -	- 4 -	- 5 -	- 6 -
Soma dos Ranks =	1.120.000	945.000	755.000	485.000	480.000	625.000
Mediana =	43.000	30.000	18.000	13.000	0.5000	0.9000
Média dos Ranks =	53.333	45.000	35.952	23.095	22.857	29.762
Média dos valores =	46.619	31.476	21.714	13.571	11.571	16.667
Desvio padrão =	25.539	19.206	16.915	10.467	13.456	22.502
Friedman (Fr) =	452.177	---	---	---	---	---
Graus de liberdade =		5	---	---	---	---
(p) =	#0.0000	---	---	---	---	---
	---	---	---	---	---	---
Comparações:	Diferença	(p)	---	---	---	---
Ranks 1 e 2 =	17.5	> 0.05	---	---	---	---
Ranks 1 e 3 =	36.5	< 0.05	---	---	---	---
Ranks 1 e 4 =	63.5	< 0.05	---	---	---	---
Ranks 1 e 5 =		64 < 0.05	---	---	---	---
Ranks 1 e 6 =	49.5	< 0.05	---	---	---	---
Ranks 2 e 3 =		19 > 0.05	---	---	---	---
Ranks 2 e 4 =		46 < 0.05	---	---	---	---
Ranks 2 e 5 =	46.5	< 0.05	---	---	---	---
Ranks 2 e 6 =		32 > 0.05	---	---	---	---
Ranks 3 e 4 =		27 > 0.05	---	---	---	---
Ranks 3 e 5 =	27.5	> 0.05	---	---	---	---
Ranks 3 e 6 =		13 > 0.05	---	---	---	---
Ranks 4 e 5 =	0.5	> 0.05	---	---	---	---
Ranks 4 e 6 =		14 > 0.05	---	---	---	---
Ranks 5 e 6 =	14.5	> 0.05	---	---	---	---

