

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS
ODONTOLÓGICAS**

**AVALIAÇÃO *IN VIVO* E *IN VITRO* DE TERAPIAS DE
USO EM CONSULTÓRIO PARA O TRATAMENTO DA
HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA**

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Deise Osmani

**Santa Maria, RS, Brasil
2011**

**AVALIAÇÃO *IN VIVO* E *IN VITRO* DE TERAPIAS DE USO EM
CONSULTÓRIO PARA O TRATAMENTO DA
HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA**

Deise Osmari

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado do Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas, Área de Concentração em Odontologia, Ênfase em Dentística, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para a obtenção do grau de **Mestre em Ciências Odontológicas.**

Orientador: Prof. Dr. Bruno Lopes da Silveira

**Santa Maria, RS, Brasil
2011**

**Universidade Federal de Santa Maria
Centro de Ciências da Saúde
Programa de Pós-graduação em Ciências Odontológicas**

**A Comissão Examinadora, abaixo assinada,
aprova a Dissertação de Mestrado**

**AVALIAÇÃO *IN VIVO* E *IN VITRO* DE TERAPIAS DE USO EM
CONSULTÓRIO PARA O TRATAMENTO DA
HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA**

elaborada por
Deise Osmari

como requisito parcial para a obtenção do grau de
Mestre em Ciências Odontológicas

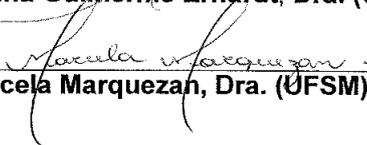
COMISSÃO EXAMINADORA:



Bruno Lopes da Silveira, Dr.
(Presidente/Orientador)



Maria Carolina Guilherme Erhardt, Dra. (UFRGS)



Marcela Marquezan, Dra. (UFSM)

Alexandre Henrique Susin, Dr. (UFSM)

Santa Maria, 06 de dezembro de 2011.

DEDICATÓRIA

**Aos meus pais,
Antenor Martins e Eni Ana,**
*que desde sempre fazem parte da minha história, iluminando o meu caminho com muito carinho e
dedicação, renunciando aos seus sonhos, para que, muitas vezes, eu pudesse realizar os meus,
dando a mim as oportunidades que me conduziram até aqui. O exemplo de luta, trabalho e dedicação
à família é o maior presente que um filho pode ter.
A vocês, pais, a minha imensa gratidão.*

**Aos meus irmãos,
Volney Antônio, Edson e Denise,**
*por todo o carinho e preocupação que sempre demonstraram, e por serem, junto com nossos pais,
minha fonte de estímulo, coragem e perseverança.*

**Aos cunhados,
Laudete Lúcia, Rosemari e José Luís,**
*que são desta família desde a minha infância, participando do meu crescimento, sempre com muito
carinho e preocupação de irmãos mais velhos.*

**Às crianças da minha vida,
Júnior e Jaíne;
Matheus e Lucas;
José Eduardo e Luís Afonso;**
que trouxeram muitas alegrias e bençãos a essa família.

**“...Eu sei bem o que me dizes
Ainda que nunca me fales
Eu sei bem o que tem sentido
Ainda que nunca me reveles
Tenho andado ao teu lado
Junto à ti permanecido
Eu te levo em meus braços
Pois sou teu melhor amigo...”**
Música: Ninguém te ama como eu

**À família que amo, que é meu alicerce na vida, e que sempre está ao meu lado, dedico esta
conquista, em sinal do meu eterno agradecimento.**

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

A Deus,

por proporcionar momentos de profunda reflexão e por permitir que pessoas maravilhosas fizessem parte de minha vida.

Ao meu orientador,

Prof. Dr. Bruno Lopes da Silveira,

por permitir que eu fizesse parte do programa de pós-graduação, por dispor de seu conhecimento, dedicação e paciência, incentivando a construção desta dissertação, sempre com muitos questionamentos que foram imprescindíveis na busca por novos conhecimentos.

À Dra. Marcela Marquezan,

pelas contribuições na análise estatística, pelo exemplo de amor à profissão e pela paciência para transmitir seu grande conhecimento na área.

À Ana Carolina de Oliveira Ferreira,

grande colega e amiga,

que aceitou a condição de examinadora cega neste trabalho, executando com muita competência e desprendimento.

Só tenho a agradecer pelo carinho, pelas longas horas de conversa, pelas aventuras, pelos momentos sofridos, mas divertidos, e por ter embarcado comigo no desenvolvimento deste trabalho e tanto me incentivado.

Às colegas

Mariana Bello, Sara Fraga e Luciana Friedrich,

por terem contribuído com este trabalho, auxiliando no atendimento aos pacientes, sempre com muita responsabilidade e comprometimento com a pesquisa. O meu obrigada também, pelos momentos de carinho e companheirismo durante o curso.

**“Perdido seja para nós aquele dia em que
não se dançou nem uma vez!**

**E falsa seja para nós toda a verdade que
não tenha sido acompanhada por uma gargalhada!”**

Friedrich Nietzsche

AGRADECIMENTOS

À UFSM,
ao Curso de Odontologia,
Departamento de Odontologia Restauradora e
Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas,
pelo ensino fornecido e por permitirem a realização desta pesquisa nas suas dependências.

Aos professores do curso de Odontologia da UFSM,
pelo convívio nas atividades clínicas de estágio em docência,
partilhando comigo seus conhecimentos e experiências.

Aos professores do Programa de Pós-graduação,
que muito contribuíram para o meu aprimoramento científico.

Aos professores da disciplina de Dentística,
Alexandre Henrique Susin, Roselaine Terezinha Pozzobon, Letícia Brandão Durand, Jeferson
da Costa Marchiori, Antonio Roberto Bisogno,
por despertarem em mim o interesse por esta área ainda nos módulos de atualização em Dentística,
no segundo semestre da graduação. Vocês me conquistaram ao longo do curso, pelo exemplo de
competência e profissionalismo. Obrigada por acolherem a minha pesquisa nas dependências da
Clínica, pelos ensinamentos a mim transmitidos e por me receberem na casa de vocês (a Dentística).

Ao Prof. Dr. Alexandre Henrique Susin,
pela contribuição na realização das fotomicrografias deste trabalho, sempre com muita dedicação e
disponibilidade para sanar minhas dúvidas, além do carinho com que sempre me tratou.

À Prof. Dra. Letícia Brandão Durand,
pela contribuição na realização das imagens deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Carlos Heitor Cunha,
pelo seu comprometimento com o ensino, fornecendo informações importantes em relação à
metodologia deste trabalho.

**“Por vezes sentimos que aquilo que fazemos não é senão uma gota de água no mar. Mas o
mar seria menor se lhe faltasse uma gota.”**

Madre Teresa de Calcutá

A todos os **colegas da terceira e demais turmas de mestrado do PPGCO-UFSM**,
pelo carinho e companheirismo.
Foi maravilhoso poder conviver e conhecer mais cada um de vocês. Levo todos no meu coração.

À Jéssica Dalcin da Silva,
secretária da pós-graduação,
exemplo de competência e dedicação, pelo carinho com que sempre me recebeu e pela
disponibilidade em solucionar minhas dúvidas.

Às professoras Dra. Katia Olmedo Braun e Dra. Beatriz Unfer,
pelo exemplo de dedicação, grandeza de espírito e amor à profissão. Por terem despertado em mim o
espírito crítico e por estarem sempre presentes em minha formação, sendo minhas orientadoras
desde a graduação. Espero sempre poder contar com o carinho e a companhia de vocês.

Aos Professores Marcela Marquezan, Alexandre Henrique Susin e Jeferson da Costa Marchiori,
membros da Banca de Qualificação Pré-defesa,
pela atenção dispensada ao meu trabalho, pelos questionamentos e sugestões, valiosos para esta
pesquisa.

Ao Prof. Dr. Aleir Fontana de Paris,
pela presteza na realização das microscopias, sempre com muita paciência e dedicação em minhas
longas visitas. Obrigada por todo o conhecimento transmitido.

Aos professores do curso de Habilitação em Laserterapia,
Alessandra Cesar Trindade, Rogério Miranda Pagnoncelli e Marcelo Emir Requia Abreu,
por todo o conhecimento transmitido e pelo aprimoramento fornecido nesta complexa área.

Aos colegas do Curso de Habilitação em Laserterapia,
pelo convívio maravilhoso e pela troca de experiências durante o curso.

"O valor das coisas não está no tempo que elas duram, mas na intensidade com que elas
acontecem.

Por isso, existem Momentos Inesquecíveis, Coisas Inexplicáveis e
Pessoas Incomparáveis."

(Fernando Pessoa)

À Sara Fraga,

que desde a graduação embarca comigo em diversas pesquisas, estando ao meu lado em intermináveis encontros de revisão, sempre com muita dedicação. Obrigada por todo o carinho, confiança e amizade.

À Carina Michelin,

pelas constantes contribuições em meus trabalhos, além da força e carinho fornecidos em todos os momentos. Obrigada por você fazer parte da minha vida e por me apoiar sempre.

À Sandra Pillon Nogueira,

pela cumplicidade, amizade, incentivo e apoio em todos os momentos.

À Bruna, Juliana e Héllen,

pela amizade, pelos momentos de estudo e companhia.

Aos petianos,

pelo convívio, pelo exemplo de grupo, e por continuarem presentes na minha vida.

“...uma vez petiana, sempre petiana...”.

Às “ex-petianas”,

Ana Carolina, Aline e Débora,

obrigada pelo apoio, pela confiança e companheirismo.

Foi maravilhoso poder conhecer e compartilhar tantos momentos importantes de minha vida com

vocês, nestes 7 anos de amizade.

Independente de nossos destinos daqui para frente,

sei que continuamos no mesmo grupo.

Às “fofoletes”,

Aline, Ana Carolina, Carine, Débora, Gabrielle e Manuela,

pelos momentos de descontração, cumplicidade e atenção.

Às colegas de apartamento,

Carina K., Carina M., Fernanda G., Fernanda Z. e Paula,

pela maravilhosa convivência e constante apoio.

“Cada novo amigo que ganhamos no decorrer da vida aperfeiçoa-nos e enriquece-nos, não tanto pelo que nos dá, mas pelo que nos revela de nós mesmos.”

Miguel Unamuno

**À Andréia e Franciele,
minhas coorientadas,**

que possibilitaram que eu me encontrasse na orientação, dando incentivo para a continuação na área acadêmica. Orientar vocês foi um imenso prazer.

**Aos meus novos coorientados,
Bruno Emanuelli e Flávia Isaia Vieira,**
por confiarem em nossa proposta de trabalho.

Ao Banco de Dentes da UFSM,
pela doação dos dentes necessários a realização deste trabalho.

Aos funcionários da esterilização, da clínica de Dentística, da manutenção e da limpeza,
Obrigada por toda a ajuda e apoio.

À empresa Kota Indústria e Comércio Ltda e à empresa DMC Equipamentos Ltda,
pela doação de produtos e o empréstimo de equipamentos para a realização desta pesquisa.

**Ao diretor executivo da representação da DMC no RS, Rafael Kreutz,
e ao consultor comercial da DMC, Cristiano Martins,**
pela atenção e carinho durante a realização desta pesquisa.

À CAPES,
pela concessão da bolsa de estudo.

De tudo ficam três coisas:

A certeza de que estamos sempre a começar...

A certeza de que precisamos continuar...

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

Portanto devemos:

Fazer da interrupção um caminho novo...

Da queda, um passo de dança...

Do medo, uma escada...

Do Sonho, uma ponte...

Da procura, um encontro...

Fernando Pessoa

Aos pacientes,
*imprescindíveis na concepção deste trabalho,
obrigada pela colaboração, pela confiança e carinho durante nossos encontros, e por compartilharem
conosco as suas experiências.*

A todos que fizeram parte desta caminhada,

Os meus sinceros agradecimentos!

EPÍGRAFE

**“Tenho para mim que sou essencialmente um leitor.
Como sabem, eu me aventurei na escrita;
mas acho que o que li
é muito mais importante que o que escrevi.
Pois a pessoa lê o que gosta,
porém não escreve o que gostaria de escrever,
e sim o que é capaz de escrever.”**

Jorge Luis Borges

RESUMO

Dissertação de Mestrado

Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas

Universidade Federal de Santa Maria

AVALIAÇÃO *IN VIVO* E *IN VITRO* DE TERAPIAS DE USO EM CONSULTÓRIO PARA O TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA

AUTORA: DEISE OSMARI

ORIENTADOR: BRUNO LOPES DA SILVEIRA

Data e Local da Dissertação: Santa Maria, 06 de dezembro de 2011.

Caracterizada pelo desconforto causado por dores leves até insuportáveis, a hipersensibilidade dentinária (HD) é uma situação clínica frequente, exigindo do profissional o desafio da escolha de uma terapia adequada. Assim, este trabalho teve por objetivo realizar uma avaliação clínica e morfológica da ação de quatro terapias de uso em consultório no tratamento da HD. As terapias dessensibilizantes avaliadas foram: G1: verniz fluoretado (grupo controle); G2: oxalato de potássio; G3: hibridização com sistema adesivo; G4: laser de diodo em alta potência. O estudo clínico, randomizado, controlado, duplo cego, com desenho de boca-dividida contou com a participação de 20 pacientes, com um dente elegível em cada quadrante, sendo a dor quantificada através da Escala Visual Analógica (EVA) após estímulo evaporativo, antes do início do tratamento, logo em seguida à aplicação e após 15, 30 e 60 dias. Os valores da EVA após a aplicação das terapias, bem como após 15, 30 e 60 dias, foram comparados aos valores do *baseline* por meio de teste de Wilcoxon (dados pareados não paramétricos) ($\alpha=0,05$). A variação (Δ) na EVA após cada período experimental ($EVA_{xdias} - EVA_{baseline}$) foi comparada entre os quatro grupos experimentais por meio de ANOVA, seguido de teste *post hoc* de Tukey ($\alpha =0,05$). Para a análise morfológica foram obtidos 15 blocos de dentina ($n=3$) do terço cervical da face vestibular de pré-molares humanos extraídos. O esmalte foi removido para expor a superfície dentinária, sendo realizado o polimento com lixas de carvão de silício e o condicionamento com ácido cítrico 6% por 2 min. Após a aplicação das terapias, os espécimes foram fraturados no sentido linguo-vestibular, e preparados para análise no microscópio eletrônico de varredura, sendo analisados tanto na vista da superfície vestibular quanto da superfície clivada, de forma qualitativa. Quando verificada as médias da EVA, encontrou-se efetiva ação dessensibilizante imediata no grupo do verniz fluoretado e do oxalato de potássio, sendo que aos 60 dias, todos os grupos estudados apresentaram efeito dessensibilizante significativo. A variação da EVA ($EVA_{xdias} - EVA_{baseline}$) após a aplicação imediata das terapias, subtraída do valor da EVA no *baseline*, diferiu entre os grupos, sendo maior no G1 (verniz fluoretado) e menor no G3 (Sistema adesivo). Nos períodos que corresponderam às avaliações de 15, 30 e 60 dias, não houve diferença estatística entre as quatro terapias quanto à variação na EVA. Na análise morfológica do grupo sem tratamento, o condicionamento promoveu remoção de *smear layer* e exposição de túbulos dentinários. No grupo do verniz fluoretado observou-se uma película sobre a superfície, com *plugs* de verniz infiltrados nos túbulos. No grupo do oxalato ocorreu oclusão parcial da embocadura do túbulo, com formação de cristais em seu interior. O grupo do sistema adesivo obliterou os túbulos pela formação da camada híbrida e de uma cobertura superficial. O laser de diodo em alta potência causou leve derretimento e ressolidificação, ocluindo parcialmente os túbulos. Todos os tratamentos foram efetivos na redução da HD no período de 60 dias, sendo que todos os agentes dessensibilizantes mostraram capacidade de modificar a superfície da dentina, ocluindo de forma parcial ou total os túbulos dentinários.

Palavras-chave: Hipersensibilidade da Dentina. Agentes dessensibilizantes dentinários. Lasers de Diodo.

ABSTRACT

Master's Degree Dissertation
Post Graduate Program in Dental Science
Federal University of Santa Maria

IN VIVO AND IN VITRO ASSESSMENT OF IN-OFFICE THERAPIES USED FOR TREATING DENTINAL HYPERSENSITIVITY

AUTHOR: DEISE OSMARI

ADVISER: BRUNO LOPES DA SILVEIRA

Defense Place and Date: Santa Maria, December 06, 2011.

Dentinal hypersensitivity (DH) is a frequent clinical situation that is characterized by discomfort with pain ranging from slight to unbearable and it requires the professional to choose the appropriate therapy. Therefore, the aim of this study was to perform a clinical and morphological assessment of four in office therapies used for treating DH. The desensitizing therapies assessed were as follows: G1: fluoridated varnish (Control Group); G2: potassium oxalate; G3: hybridization with an adhesive system; G4: high-power diode laser. Twenty patients participated in the randomized, double-blind, controlled and split-mouth clinical study, each patient with 1 eligible tooth in each quadrant. Pain was measured using the Visual Analog Scale (VAS) after evaporative stimulus before the beginning of treatment, soon after the procedure and 15, 30 and 60 days after each application. The values of VAS immediately after the therapies, as well as after 15, 30 and 60 days, were compared to baseline values by the Wilcoxon test (non-parametric paired data) ($\alpha=0.05$). The variation (Δ) in the VAS after each experimental group (VAS x days – VAS baseline) was compared among the four experimental groups by ANOVA, following the Tukey's post hoc test ($\alpha =0.05$). Fifteen dentin blocks (n=3) were obtained from the cervical third of vestibular faces of human pre-molar teeth for morphological analysis. Enamel was removed to expose dentin surface, polished with silicon carbide abrasive papers, and etched with 6% citric acid for 2 minutes. After therapies, the specimens were fractured in the buccolingual direction and prepared for analysis under Scanning Electron Microscope. The specimens were analyzed qualitatively both from the view of the buccal surface view and fractured surface. The variation of VAS immediately after therapies, subtracting the baseline value of VAS, differed among the groups. The highest value was found in G1 (fluoridated varnish) and the lowest value in G3 (adhesive system). With regard to VAS, no statistically significant differences among the therapies were found after the time intervals that corresponded to the assessments after 15, 30 and 60 days. In the group without treatment, etching removed the smear layer and exposed the dentinal tubules. A film on the surface with infiltration of varnish plugs into the tubules was found in the fluoridated varnish group. The oxalate group presented partial occlusion of the tubules with formation of crystals inside them. The tubules in the adhesive system group were obliterated by the formation of hybrid layer and a mechanical barrier on the surface. The high-power diode laser altered dentin superficially during melting and re-solidification, which partially occluded the tubules. All treatments were effective in reducing DH within the 60-day period and all desensitizing agents have shown the ability to modify the dentin surface by partially or completely occluding the dentinal tubules.

Keywords: Dentin hypersensitivity. Dentin desensitizing agents. Diode lasers.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

%	Porcentagem
μm	Micrometro(s)
$^{\circ}\text{C}$	Grau(s) Celsius
cm^2	Centímetro ao quadrado
CO_2	Dióxido de Carbono
D	Densidade de energia
dp	Desvio padrão
Er,Cr:YSGG	Érbio,Cromo, dopado com ítrio-escândio-gálio-granada
Er:YAG	Érbio dopado com ítrio, alumínio e granada
EVA	Escala visual analógica
GaAlAs	Arseneto de gálio e alumínio
HD	Hipersensibilidade Dentinária
HEMA	2-hidroxietil metacrilato
J/cm^2	Joule por centímetro quadrado (=densidade de energia)
MEV	Microscópio Eletrônico de Varredura
10-MDP	10-Metacriloxidil dihidrogênio fosfato
min	Minuto(s)
mm	Milímetro(s)
Nd:YAG	Neodímio dopado com ítrio, alumínio e granada
nm	Nanômetro(s)
pH	Potencial hidrogeniônico
r	Raio
s	Segundo(s)
W	Watt(s)
W/cm^2	Watt por centímetro quadrado (=densidade de potência)
π	Pi

LISTA DE TABELAS

ARTIGO 1

Quadro 1- Composição e modo de aplicação dos materiais	27
Figura 1 – Fotomicrografias referentes ao Grupo 1.....	28
Figura 2 – Fotomicrografias referentes ao Grupo 2.....	28
Figura 3 – Fotomicrografias referentes ao Grupo 3.	29
Figura 4 – Fotomicrografias referentes ao Grupo 4.....	29
Figura 5 – Fotomicrografias referentes ao Grupo 5.....	30

ARTIGO 2

Quadro 1- Composição e modo de aplicação dos materiais	45
Tabela 1 - Características demográficas da amostra e grupos dentários	47
Tabela 2 – Média da EVA ($\pm dp$) em cada grupo	48
Tabela 3 – Média de variação de EVA (EVA <i>x</i> dias - EVA <i>baseline</i>) ($\pm dp$)	48

LISTA DE ANEXOS

Anexo A – Carta de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa	70
--	-----------

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	17
ARTIGO 1 – AVALIAÇÃO MICROMORFOLÓGICA DA DENTINA APÓS APLICAÇÃO DE AGENTES DESSENSIBILIZANTES	22
Resumo	24
Introdução.....	25
Material e métodos.....	26
Resultados	28
Discussão	31
Conclusão	34
Referências bibliográficas.....	35
ARTIGO 2 – AVALIAÇÃO DE TERAPIAS DE USO EM CONSULTÓRIO PARA O TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA – UM ESTUDO CLÍNICO RANDOMIZADO	37
Resumo	39
Introdução.....	40
Material e métodos.....	42
Resultados	47
Discussão	50
Conclusão	54
Referências bibliográficas.....	55
DISCUSSÃO	58
CONCLUSÃO	62
REFERÊNCIAS	63
ANEXOS	71

INTRODUÇÃO

As mudanças de hábitos, associadas ao envelhecimento da população, tem contribuído para perdas de estrutura dental. Essas estruturas, quando perdidas, podem dar origem à hipersensibilidade dentinária (HD), trazendo aos profissionais o desafio de solucionar esse problema, cujo desfecho é a dor (GILLAM e ORCHARDSON, 2006).

A HD caracteriza-se pela dor curta e aguda e é considerada uma condição crônica de dor, gerando desconforto desde dores leves até insuportáveis (ORCHARDSON e COLLINS, 1987), afetando a qualidade de vida das pessoas (WEST, 2007). Essa sensação dolorosa se manifesta por meio de estímulos osmóticos, térmicos, químicos, evaporativos ou táteis, e não pode ser atribuída a qualquer outra forma de defeito ou patologia dental (DOWELL e ADDY, 1983; HOLLAND et al., 1997).

Os processos essenciais para o desenvolvimento da HD se concentram na exposição dentinária por perda de esmalte ou cimento, a qual pode apresentar-se como uma perda visível ou não de estrutura dental, além da abertura do túbulo dentinário em toda a sua extensão, permitindo que o estímulo cause a sensação dolorosa (ABSI, ADDY e ADAMS, 1987; CANADIAN ADVISORY BOARD ON DENTIN HYPERSENSITIVITY, 2003). Nesse contexto, diversas teorias foram propostas a fim de explicar o mecanismo da transmissão da dor através da dentina. No entanto, a HD é comumente explicada pela teoria da Hidrodinâmica, cuja base é o movimento do fluido do interior dos túbulos dentinários em resposta ao trauma iatrogênico ou ambiental. Quando esse fluido, derivado do plasma sanguíneo, é perturbado, ocorre movimentação rápida do fluido no interior dos túbulos, provocando mudança de pressão através da dentina, distorcendo fibras delta-A por uma ação mecanorreceptora, causando a dor (BRÄNNSTRÖM, 1986).

A HD é um achado clínico frequente, com prevalência entre 4 a 74%, mostrando que, em geral, a HD está presente em 10 a 30% da população (BARTOLD, 2006). Os dentes mais acometidos são os pré-molares (REES e ADDY, 2002; FURLAN et al., 2007; AMARASENA, SPENCER e BRENNAN, 2011) e as superfícies vestibulares (AMARASENA, SPENCER e BRENNAN, 2011), podendo

ser encontrada a sensibilidade como ocasional em 44,6%; rara em 35% e frequente em 15% (BAMISE et al., 2010). A prevalência de HD está relacionada à doença periodontal e a recessão gengival (REES e ADDY, 2002; REES et al., 2003; KEHUA et al., 2009; FURLAN et al., 2007), sendo esta, significativamente associada com o elevado nível de cálculo dentário supragengival e o tabagismo (SUSIN et al., 2004). Além disso, a presença, extensão e severidade da HD são correlacionadas com o envelhecimento das pessoas (FURLAN et al., 2007).

Mesmo sendo a HD um problema frequente, o seu diagnóstico, muitas vezes, não é rotina nos consultórios odontológicos (GILLAM et al., 2002; CANADIAN ADVISORY BOARD ON DENTIN HYPERSENSITIVITY, 2003). No entanto, é fundamental que este processo de diagnóstico comece pelo reconhecimento clínico de áreas dentais com exposição dentinária, cuja etiologia apresenta-se de forma multifatorial. Questionar o paciente a respeito da sintomatologia também contribui para o diagnóstico, sendo que os sintomas mais relatados são o desconforto e a dor (AMARASENA, SPENCER e BRENNAN, 2011).

Uma das possibilidades de tratamento para a HD se concentra na modificação ou bloqueio da resposta do nervo pulpar por um processo químico ou mecânico. A concentração elevada de íons potássio no líquido extracelular ao redor dos terminais nervosos na polpa periférica, leva ao bloqueio da ação axônica e à passagem de estímulo (AJCHARANUKUL et al., 2007). Outra forma de dessensibilização leva em conta a oclusão dos túbulos dentinários a fim de diminuir a permeabilidade da dentina (DOWELL e ADDY, 1983) através do seu preenchimento pela combinação de elementos dos túbulos dentinários com íons, cujos produtos possuem o hidróxido de cálcio, carbonato de cálcio, oxalato de potássio, fluoreto de sódio; e pela precipitação de proteínas, através do glutaraldeído, nitrato de prata. O recobrimento da superfície pode ser realizado pelo selamento da dentina com compósitos, cimento de ionômero de vidro, vernizes e adesivos dentinários. Outras alternativas são a cirurgia de recobrimento com tecido gengival, o uso dos lasers ou a medicação homeopática (BARTOLD, 2006; PORTO, ANDRADE e MONTES, 2009; AL-SABBAGH, BROWN e THOMAS, 2009).

As terapias propostas podem ser de uso caseiro ou de consultório, devendo levar em consideração a necessidade de a terapia não causar injúrias à polpa, ser relativamente indolor no momento da aplicação, de fácil manuseio, de ação rápida e duradoura e sem causar manchamentos no elemento dental (GROSSMAN, 1935).

Dessa forma, a utilização da laserterapia vem sendo difundida como uma nova modalidade no tratamento da HD, na busca por maiores taxas de resposta pelo paciente, um efeito mais rápido e duradouro e maior previsibilidade dos efeitos de dessensibilização, bem como a facilidade e eficiência do tempo de aplicação quando comparadas com outras terapias (KIMURA et al., 2000). Os lasers utilizados no tratamento da HD incluem os de alta potência, como os de CO₂ (Dióxido de Carbono), Nd:YAG (Neodímio:Ítrio-alumínio-granada), Er:YAG (Érbio:Ítrio-alumínio-granada), Er,Cr:YSGG (Érbio,Cromo:Ítrio-Escândio-Gálio-Granada) e os diodos semicondutores utilizados em baixa ou alta intensidade (KIMURA et al., 2000; SCHWARZ et al., 2002; MATSUMOTO e KIMURA, 2007; YILMAZ et al., 2011b; GHOLAMI et al., 2011). Estes lasers podem gerar um efeito oclusivo induzido ou um estreitamento dos túbulos dentinários, ou ainda, um efeito analgésico relacionado à depressão da transmissão nervosa (KIMURA et al., 2000; GHOLAMI et al., 2011). Os resultados encontrados são dependentes do tipo de laser e dos parâmetros de irradiação utilizados, além das propriedades físicas e químicas da dentina (ZAPLETALOVÁ et al., 2007).

O laser de diodo em alta potência vem sendo utilizado como adjunto no tratamento periodontal não cirúrgico (MICHELI et al., 2011). Este laser mostra-se altamente absorvido por tecidos pigmentados e com fraca interação com as estruturas mineralizadas, não conseguindo causar alterações morfológicas importantes, dependendo da potência empregada, devido ao coeficiente de absorção da água ser pequeno (THEODORO et al., 2003; GHOLAMI et al., 2011). No entanto, Haypek et al. (2006) encontraram uma *smear layer* modificada, com superfície radicular de aspecto mais liso, correspondendo à fusão e ressolidificação, sem a presença de túbulos dentinários abertos. O aumento de temperatura verificado por Theodoro et al. (2003) e Haypek et al. (2006), com potências de 1W; 1,4W e 1,5W; correspondeu a limites seguros, e em trabalho de Kreisler et al. (2002) não houve efeito negativo na superfície radicular com potências de 0,5W e 1W.

Os dessensibilizantes à base de oxalato de potássio atuam como um fraco condicionador dentinário devido ao seu pH, levando ao aumento da concentração de cálcio ionizado para níveis elevados, resultando em uma formação de cristais pela combinação de íons cálcio do fluido dentinário com o oxalato (ODA, MATOS e LIBERTI, 1999; PEREIRA, MARTINELLI e TUNG, 2002; ARRAIS, CHAN e GIANNINI, 2004; PEREIRA, SEGALA e GILLAM, 2005; ARANHA, PIMENTA e MARCHI, 2009).

Além deste efeito oclusivo, a presença dos íons potássio intratubular pode estar relacionada com a dessensibilização do nervo intradental, pela inativação da geração do potencial de ação (ORCHARDSON e GILLAM, 2000). Uma revisão sistemática de ensaios clínicos com o uso dos oxalatos comparado ao placebo ou a nenhum tratamento, verificou não haver nenhum benefício ao tratamento da HD com oxalatos além de um efeito placebo. No entanto, a análise dos dados sugeriu que o oxalato monopotássio monohidrogenado 3% pode ter algum efeito benéfico, sendo de escolha no tratamento da HD com oxalatos (CUNHA-CRUZ et al., 2011).

Já o mecanismo de ação dos compostos fluoretados é explicado pela reação química dos íons cálcio e fosfato, possibilitando a formação de cristais de fluoreto de cálcio na superfície dentinária, diminuindo o fluxo do fluido (CORONA et al., 2003). Alguns géis de fluoreto são acidulados, sendo essa propriedade capaz de condicionar a dentina peritubular, realizando uma desmineralização superficial e favorecendo a reação dos íons cálcio com o ingrediente ativo do gel de sódio (ARRAIS, CHAN e GIANNINI, 2004). Quando apresentado na forma de verniz fluoretado, acompanhados por resinas naturais, supõe-se uma maior capacidade de fornecer uma barreira adicional ao local (ODA, MATOS e LIBERTI, 1999; RITTER et al., 2006).

Outro tratamento para a HD, os agentes de adesão dentinária, propiciam a formação de *plugs* ou *tags* de resina, capazes de selar os orifícios dos túbulos dentinários, atuando também como uma barreira mecânica superficial (ERDEMIR et al., 2010). Os sistemas adesivos autocondicionantes, por não utilizarem o condicionamento ácido prévio, não realizam a remoção da *smear layer* e produzem uma menor abertura dos túbulos dentinários, contribuindo para diminuir a permeabilidade da dentina, sendo os adesivos de eleição em regiões cervicais (YUAN et al., 2008). A camada híbrida formada por esses adesivos apresentam-se mais delgadas, e pelo fato de os monômeros penetrarem no tecido simultaneamente à sua desmineralização, favorecem a diminuição de espaços desmineralizados não preenchidos por adesivos (ARRAIS e GIANNINI, 2002).

Embora diversos estudos tenham se valido de metodologias *in vivo*, *in vitro*, ou de análises em conjunto na tentativa de determinar a terapia padrão para o tratamento da HD, a Odontologia ainda carece de estudos que abordem a efetividade de terapias convencionais ou alternativas. A tentativa de utilização dos lasers para o tratamento da HD vem sendo estudada, mas ainda apresenta

limitações em relação ao conhecimento sobre seus benefícios para justificar seu uso, principalmente no que se refere ao uso do laser de diodo em alta potência. Os tratamentos com vernizes, oxalatos e hibridização também não são conclusivos, desta forma, suscitando mais investigações para sua indicação.

Uma maior compreensão da HD e um manejo clínico adequado são necessários para a melhoria da qualidade de vida de nossos pacientes. Assim, esse trabalho teve por objetivo a realização de uma avaliação clínica da efetividade das terapias propostas para o tratamento da HD sobre a dor referida pelo paciente e uma avaliação morfológica da dentina tratada.

ARTIGO 1 - AVALIAÇÃO MICROMORFOLÓGICA DA DENTINA APÓS APLICAÇÃO DE AGENTES DESSENSIBILIZANTES

Este artigo será submetido à publicação na revista "*Journal of Applied Oral Science*".

AVALIAÇÃO MICROMORFOLÓGICA DA DENTINA APÓS APLICAÇÃO DE AGENTES DESSENSIBILIZANTES

Deise Osmari

Aluna de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas, Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil.

Ana Carolina de Oliveira Ferreira

Aluna de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas, Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil.

Alexandre Henrique Susin

Professor Associado da Disciplina de Dentística, Departamento de Odontologia Restauradora, Curso de Odontologia da Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil.

Ana Cecília Correa Aranha

Professora do Departamento de Dentística da Faculdade de Odontologia de São Paulo, SP, Brasil.

Marcela Marquezan

Cirurgiã-dentista da Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil.

Bruno Lopes da Silveira

Professor Adjunto da Disciplina de Dentística, Departamento de Odontologia Restauradora, Curso de Odontologia da Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil.

Correspondência:

Bruno Lopes da Silveira

Rua Venâncio Aires, 1686, apto 602. Bairro Centro. Santa Maria, RS, Brasil.

CEP 97010-002

Telefone: 55 9620 0203

E-mail: bruno@ufsm.br

AVALIAÇÃO MICROMORFOLÓGICA DA DENTINA APÓS APLICAÇÃO DE AGENTES DESSENSIBILIZANTES

RESUMO

Introdução: Os efeitos desejados de um agente dessensibilizante dentinário na alteração do fluxo de fluidos nos túbulos dentinários são o recobrimento ou preenchimento permanente dessa superfície. A análise morfológica *in vitro* da superfície da dentina tratada é primordial para o entendimento da interação entre agente dessensibilizante e dentina.

Objetivo: Avaliar a morfologia da superfície dentinária tratada com quatro agentes dessensibilizantes.

Materiais e Métodos: Foram obtidos 15 blocos de dentina do terço cervical da face vestibular de pré-molares humanos. O esmalte foi removido para expor a superfície dentinária, sendo realizado o polimento com lixas de carbetto de silício e o condicionamento com ácido cítrico 6% por 2 min. Os espécimes foram aleatoriamente distribuídos em 5 grupos: G1 – sem tratamento (controle) (C); G2 – verniz fluoretado (VF); G3 - oxalato de potássio (OP); G4 - sistema adesivo autocondicionante de 2 passos (SA); G5 - laser de diodo (LD). Os espécimes foram clivados no sentido linguo-vestibular, preparados para análise no microscópio eletrônico de varredura e analisados tanto na vista da superfície vestibular quanto da superfície clivada em magnificações de 1500X.

Resultados: No grupo sem tratamento, o condicionamento promoveu remoção de *smear layer* e exposição de túbulos dentinários. No grupo do verniz fluoretado, observou-se uma película sobre a superfície, com *plugs* de verniz infiltrados nos túbulos. No grupo do oxalato havia obliteração parcial da embocadura do túbulo, com formação de cristais no seu interior. No grupo do sistema adesivo houve obliteração dos túbulos pela formação da camada híbrida e de uma barreira mecânica sobre a superfície. No grupo do laser de diodo em alta potência observou-se leve fusão e ressolidificação da dentina, com oclusão parcial dos túbulos.

Conclusões: Todos os agentes dessensibilizantes avaliados mostraram capacidade de modificar a superfície da dentina, ocluindo de forma parcial ou total os túbulos dentinários. Dessa forma, sugere-se a realização de estudos clínicos para verificar a efetividade dos achados.

Palavras-chaves: Hipersensibilidade da Dentina. Agentes dessensibilizantes dentinários. Lasers de Diodo.

INTRODUÇÃO

Os processos essenciais para o desenvolvimento da hipersensibilidade dentinária (HD) se concentram na exposição de dentina por perda de esmalte ou cimento, bem como na abertura dos túbulos dentinários em toda a sua extensão^{1,9}.

A ação dos agentes dessensibilizantes preconizados no tratamento da HD leva em consideração o mecanismo hidrodinâmico²² cuja base é o movimento do fluido do interior dos túbulos dentinários em resposta ao trauma iatrogênico ou ambiental⁸.

Assim, as possibilidades de tratamento se concentram na modificação ou bloqueio da resposta do nervo pulpar bem como na interrupção da transmissão do estímulo, reduzindo o movimento do fluido dentinário pelo estreitamento ou oclusão dos túbulos dentinários^{2,7}. Esta oclusão, tanto mecânica quanto química, leva à diminuição da permeabilidade da dentina¹². Isso é possível através do seu preenchimento pela combinação de elementos dos túbulos dentinários com íons e pela precipitação de proteínas. O recobrimento da superfície também é um dos tratamentos para a redução da HD, podendo ser realizado através do selamento da dentina com compósitos, cimento de ionômero de vidro, vernizes e adesivos dentinários. Outras alternativas são a cirurgia de recobrimento com tecido gengival, o uso dos lasers ou medicação homeopática, como por exemplo, a própolis^{2,7}.

Dentre as possibilidades de tratamento para a HD, a proposta do presente estudo foi verificar a ação do verniz fluoretado, do oxalato de potássio, do sistema adesivo e do laser de diodo na superfície dentinária, para uma maior compreensão dos mecanismos de ação quando da sua aplicação clínica. Assim, o objetivo foi avaliar, por meio da microscopia eletrônica de varredura, as modificações morfológicas da dentina após a aplicação de quatro agentes dessensibilizantes usados no tratamento da HD.

A hipótese do estudo é a de que todas as terapias causam alterações morfológicas na dentina, capazes de causar oclusão total ou parcial dos túbulos dentinários.

MATERIAIS E MÉTODOS

O protocolo de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Brasil (CAAE: 0171. 0.243.000-10).

Foram empregados 15 espécimes obtidos de pré-molares humanos extraídos, fornecidos pelo banco de dentes da UFSM, sendo os critérios de elegibilidade relacionados a necessidade de serem dentes hígidos, excluindo dentes com defeitos, fraturas e restaurações.

Os dentes foram lavados, limpos e polidos com escova de Robinson e pedra pomes, sendo armazenados em solução de *tymol* a 0,5% em temperatura ambiente, visando à desinfecção dos mesmos até a utilização no estudo.

Posteriormente, foram obtidos blocos de esmalte/dentina do terço cervical da face vestibular dos elementos dentários, com o uso de disco diamantado dupla-face (KG Sorensen, São Paulo, Brasil) adaptado à peça reta em baixa velocidade, com refrigeração constante. Cada fragmento teve seu esmalte da região cervical removido a fim de expor a dentina, através de máquina de corte (Labcut 1010, Extec Co, Enfield, EUA) e realizado o polimento com o uso de lixas de carboneto de silício, por 20s, de granulações 400, 600, 1200, 1500, 2000 e 2500 (3M do Brasil Ltda, São Paulo, Brasil) para a padronização da deposição da *smear layer*. Os cortes foram realizados a fim de obter-se blocos de 4mm de comprimento x 4mm de largura, sendo realizada uma canaleta na lingual dos espécimes para orientar a sua clivagem, os quais foram limpos em cuba ultrassônica por 12 min⁴ e armazenados em água deionizada até o momento do tratamento da superfície dentinária.

Todos os espécimes foram condicionados com ácido cítrico 6% (Dermapelle Farmácia de Manipulação, Rio Grande do Sul, Brasil) por 2min e lavados com água deionizada para a remoção da lama dentinária, a fim de promover a abertura dos túbulos.

Os espécimes foram aleatoriamente distribuídos em cinco grupos (n=3), recebendo cada espécime, uma única aplicação do produto. Os grupos foram: G1 – sem tratamento (controle) (C); G2 – verniz fluoretado (VF); G3 - oxalato de potássio (OP); G4 - sistema adesivo autocondicionante de 2 passos (SA); G5 - laser de diodo (LD) (Quadro 1).

Após os tratamentos, os espécimes foram clivados com uma lâmina afiada (cinzel odontológico) perpendicularmente à superfície vestibular, no sentido línguo-vestibular, a fim de possibilitar a análise superficial e do interior dos túbulos dentinários.

Os espécimes clivados foram submetidos à secagem em estufa a 37⁰C por 12h²¹. Após, os espécimes foram metalizados com liga de ouro em uma metalizadora Desk II Denton Vaccum (Moorestown, NJ, USA) e observados em microscópio eletrônico de varredura (MEV) (Modelo Jeol A110- Jeol Inc. Tec. – Tóquio, Japão) em magnificações de 1500X, sendo obtidas fotomicrografias para análise morfológica comparativa dos espécimes

em dois sentidos: na superfície dentinária e perpendicular a ela (obtido através do método de clivagem do espécime). As imagens foram avaliadas qualitativamente, considerando as características da superfície dentinária, presença de depósitos e a condição dos túbulos dentinários.

MATERIAL	COMPOSIÇÃO	MODO DE APLICAÇÃO
Duraphat® Colgate-Palmolive Company (New York, EUA)	Fluoreto de sódio a 5%, colofônia, álcool etílico, goma-laca, mástica, sacarina, aroma, cera branca de abelha.	Aplica-se sobre a superfície a ser tratada com um pincel e deixa-se endurecer com a saliva.
Oxa-Gel Kota Indústria e Comércio Ltda (São Paulo, Brasil)	Oxalato de Potássio Monohidratado, carboximetilcelulose, água destilada, clorexidina, flúor	Aplica-se sobre a superfície dentinária com o auxílio de um pincel, deixa-se em repouso ^{3,6} por 2 minutos, remove-se o excesso de gel.
Clearfil™ SE Bond Kuraray (Osaka, Japão)	<i>Primer:</i> 10-MDP, HEMA, monômero dimetacrilato, água, catalisador. <i>Bond:</i> 10-MDP, HEMA, monômero dimetacrilato, micropartícula, catalisador.	Aplica-se o <i>primer</i> com pincel durante 20 segundos; seca-se com um suave jato de ar; aplica-se o <i>Bond</i> , remove-se o excesso e joga-se um delicado jato de ar; fotopolimeriza-se por 10 segundos.
Thera Lase Surgery DMC Equipamentos Ltda (São Carlos, SP, Brasil)	Diodo Laser emissor de luz; Comprimento de onda: 810 – 830 nm; Potência entre 0,5 – 4,5W, sistema de entrega por fibra ótica com diâmetro de (300 µm).	A irradiação é à distância de aproximadamente 1mm da superfície dentinária, com movimento de varredura horizontal, por 20s. Os parâmetros são: potência de 1W, modo contínuo, energia de 20J, gerando uma densidade de energia aproximada de 100J/cm ² (calculada pela fórmula $D = J / \pi \times r^2$, ou seja, $20J / 0,2cm^2 = 100J/cm^2$).

Quadro 1 - Composição e modo de aplicação dos materiais.

RESULTADOS

Fotomicrografias do grupo controle e dos grupos tratados com os agentes dessensibilizantes são mostrados nas Figuras 1 a 5.

No grupo controle, que recebeu somente o condicionamento da dentina com ácido cítrico 6% por 2 min, é possível observar os túbulos dentinários expostos, desocluídos, sem a presença de *smear layer* e de *smear plugs* (Figura 1A e 1B).

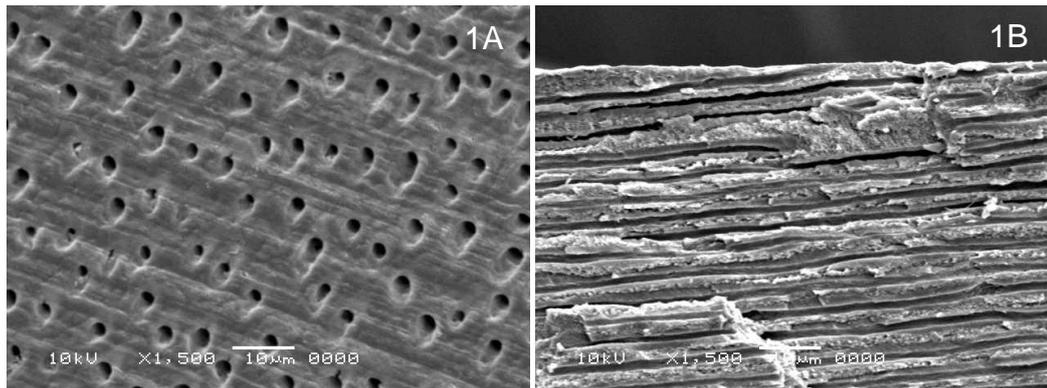


Figura 1 – Fotomicrografias referentes ao Grupo 1. Observam-se túbulos dentinários desocluídos (1500X).

No grupo do verniz fluoretado a 5%, na vista vestibular, não é possível visualizar túbulos dentinários devido à presença de uma película de verniz recobrendo toda a superfície (Figura 2A). Quando analisada a figura 2B, percebe-se a infiltração dessa película no interior de alguns túbulos, formando *plugs* de verniz (seta).

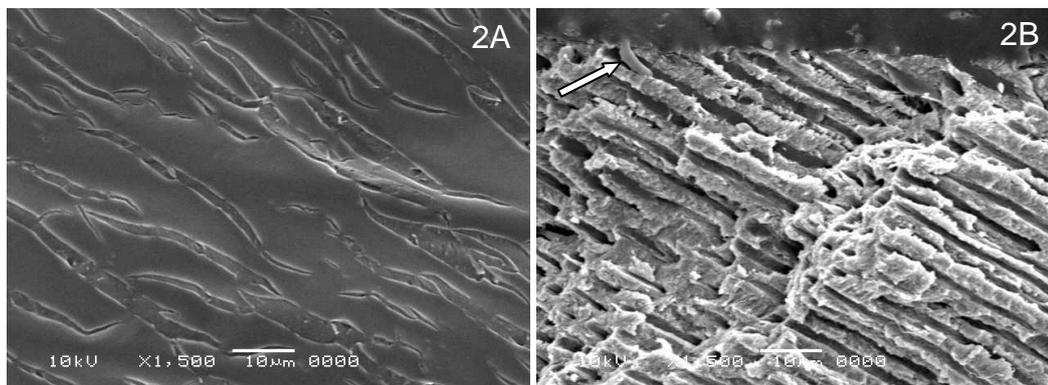


Figura 2 – Fotomicrografias referentes ao Grupo 2. Observa-se o verniz recobrendo toda a superfície dentinária (2A) e alguns túbulos com *plugs* de verniz (seta) (2B) (1500X).

O grupo do gel de oxalato de potássio apresentou depósito de material ocluindo parcialmente a embocadura dos túbulos dentinários quando analisado superficialmente, não sendo observada película contínua sobre a superfície (Figura 3A). Na Figura 3B, percebe-se a presença de cristais de diâmetros variados no seu interior, formados em uma faixa próxima à superfície dentinária.

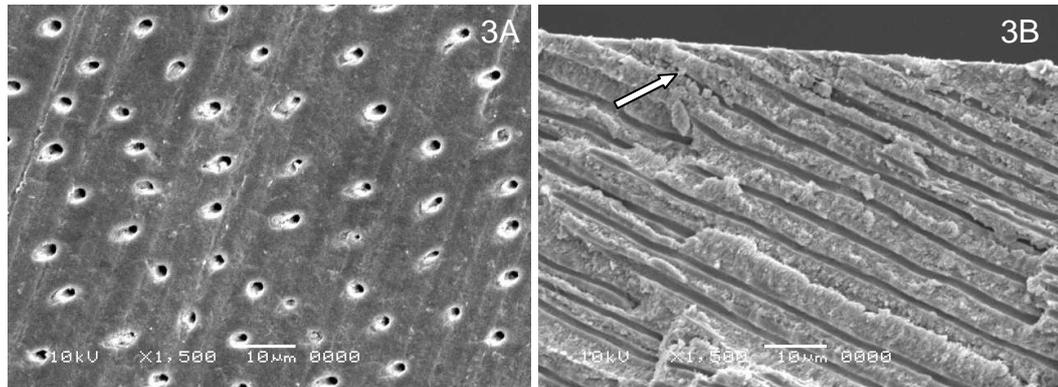


Figura 3 – Fotomicrografias referentes ao Grupo 3. Observam-se túbulos dentinários parcialmente ocluídos (3A) e presença de cristais no interior do túbulo (seta) (3B) (1500X).

Quando da aplicação do sistema adesivo autocondicionante de 2 passos, visualiza-se uma película contínua e uniforme sobre a superfície dentinária, não sendo possível encontrar túbulos visíveis (Figura 4A). Quando analisada a Figura 4B, observa-se a formação de uma zona de interdifusão resina-dentina (camada híbrida), assim como a presença de adesivo sobre a dentina, formando uma película de aproximadamente 15µm.

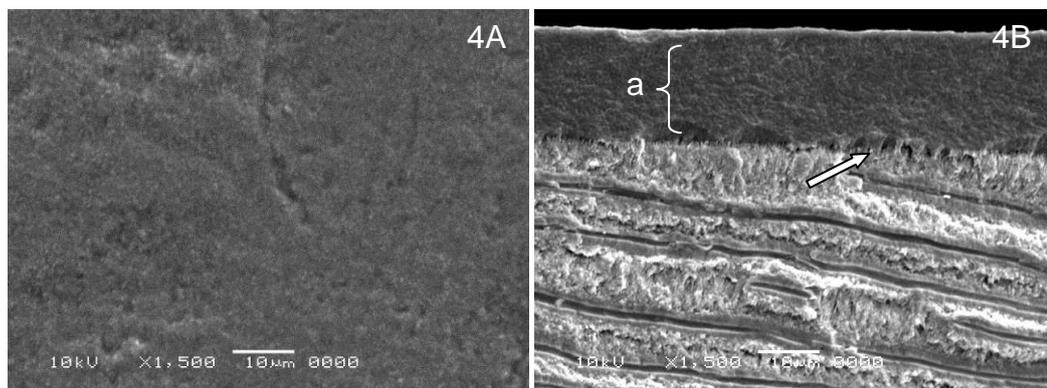


Figura 4 – Fotomicrografias referentes ao Grupo 4. Observa-se a superfície dentinária totalmente recoberta com o adesivo (4A), com formação da camada híbrida (seta) e película de adesivo (a) (4B) (1500X).

O laser de diodo em alta potência apresentou interação com o substrato dentinário, com leve fusão e ressolidificação da superfície, com túbulos dentinários com margens menos definidas e parcialmente obliterados (Figura 5A). Quando analisada a Figura 5B, percebe-se a irregularidade superficial da dentina.

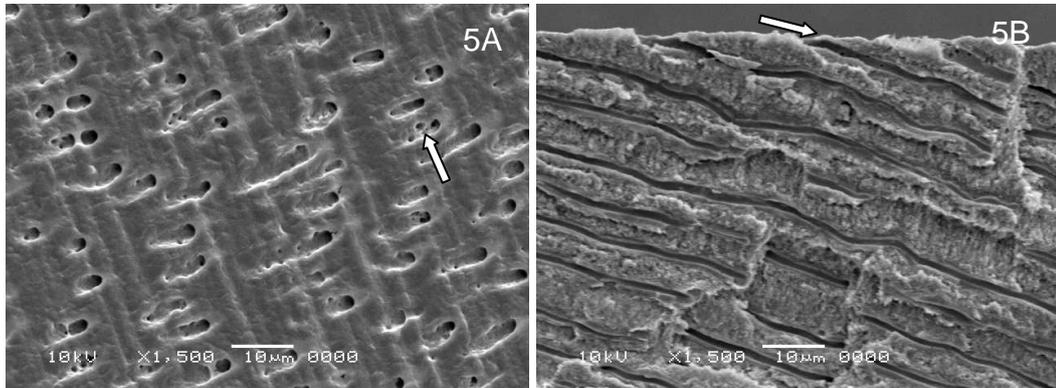


Figura 5 – Fotomicrografias referentes ao Grupo 5. Observam-se túbulos dentinários com a embocadura tubular parcialmente ocluída e áreas irregulares na dentina intertubular (seta) (5A). Também observam-se irregularidades superficiais da dentina (seta) (5B) (1500X).

DISCUSSÃO

Considerando a maior prevalência de HD em regiões cervicais de pré-molares^{17,26}, a avaliação micromorfológica dessa região torna-se fundamental para entender o mecanismo de ação dos agentes dessensibilizantes em seu local de aplicação clínica, considerando a trajetória dos túbulos dentinários. A análise morfológica pela observação da oclusão dos túbulos está diretamente relacionada com a sua permeabilidade¹⁴.

No grupo em que não foi aplicada a terapia dessensibilizante foi possível perceber a remoção de *smear layer* e *smear plugs*, conforme o padrão esperado pelo condicionamento da dentina com ácido cítrico 6% por 2 min^{20,24}. Simulando a abertura de túbulos dentinários em dentes com HD, verifica-se a ação dessensibilizante em condições semelhantes ao encontrado clinicamente¹, sendo que a presença da *smear layer* sobre túbulos dentinários pode contribuir significativamente na diminuição da HD¹⁰.

No que se refere ao verniz fluoretado, a presença de uma película regular sobre a dentina fornece uma barreira adicional ao local²⁷. No entanto, essa película pode ser facilmente removida ou deslocada pela lavagem da superfície, levando a uma oclusão parcial dos túbulos e à formação de uma camada irregular, podendo refletir em um tratamento sem efeito a longo prazo²¹. O mecanismo de ação esperado pelos compostos fluoretados é explicado pela reação química do fluoreto de cálcio com íons cálcio do fluido dentinário, possibilitando a formação de cristais de fluoreto de cálcio, diminuindo gradualmente o fluxo do fluido¹¹ pela redução do diâmetro do túbulo¹⁹. Os cristais podem apresentar-se com pequenos diâmetros no interior do túbulo, podendo não ter efeito oclusivo significativo²⁵, por isso a necessidade de análise clínica desses compostos. A formação dos cristais não foi observada nos espécimes do presente estudo, que foram avaliados imediatamente após a sua aplicação. Assim, a presença da película de verniz pode desempenhar um importante papel na redução da dor, com capacidade de penetração de *plugs* do material no túbulo.

O oxalato de potássio caracteriza-se pela formação de cristais pela combinação de íons cálcio do fluido dentinário com o oxalato³. O resultado dessa reação química é a precipitação de cristais de oxalato de cálcio insolúveis ao desafio ácido na embocadura do túbulo dentinário e no seu interior^{24,25}. Arrais, Chan e Giannini⁴ (2004) ao analisarem o espécime fraturado no sentido línguo-vestibular e analisados no MEV, observaram que o oxalato de potássio promoveu oclusão no interior do túbulo, com a formação de alguns cristais de mesmo diâmetro do túbulo dentinário. Neste estudo não houve a formação de uma película uniforme, capaz de impermeabilizar a superfície dentinária, pois o excesso de gel superficial é removido após o término do tempo de aplicação²¹. Além deste efeito oclusivo, estudos *in vitro* mostram que a presença dos íons potássio intratubular pode estar

relacionada com a dessensibilização do nervo intradental, pela inativação da geração do potencial de ação, mas esse efeito é inconclusivo pelos estudos clínicos²³.

O sistema adesivo utilizado apresentou uma barreira mecânica superficial, capaz de selar os orifícios dos túbulos dentinários^{4,13}. Quando da utilização dos sistemas adesivos autocondicionantes, que não realizam a remoção da *smear layer* e produzem uma menor abertura dos túbulos dentinários, espera-se a diminuição da permeabilidade da dentina²⁹. A camada híbrida formada por esses adesivos, como verificado no presente estudo, apresenta-se delgada, e pelo fato de os monômeros penetrarem no tecido simultaneamente à sua desmineralização, favorece a diminuição de espaços desmineralizados não preenchidos por adesivos⁵, que podem gerar desconforto e sensibilidade.

Enquanto o verniz fluoretado, o oxalato de potássio e o sistema adesivo são de certa forma depositados na superfície e interior dos túbulos, o laser de diodo em alta potência interage com o substrato dentinário modificando sua morfologia. Esse laser mostra-se altamente absorvido por tecidos pigmentados e com fraca interação com estruturas mineralizadas, não conseguindo causar alterações morfológicas consideráveis, devido ao coeficiente de absorção da água ser pequeno^{15,28}. Embora as superfícies irradiadas, com os parâmetros propostos neste estudo, mostraram características de fusão e ressolidificação da dentina, podendo contribuir na diminuição da permeabilidade quando da realização de estudos clínicos. Haypek et al.¹⁶ (2006) ao irradiarem superfícies radiculares raspadas e alisadas com 1,4W de potência, com a fibra ótica em contato, encontraram uma *smear layer* modificada, com superfície de aspecto mais liso, correspondendo à fusão e ressolidificação, sem a presença de túbulos dentinários abertos, com aumento de temperatura correspondendo a limites seguros. Já Kreisler et al.¹⁸ (2002) verificou as alterações morfológicas com a fibra ótica em contato, com ângulos de 90° e 10°, com tempo de irradiação de 10, 20 ou 30s para cada espécime, não encontrando efeitos negativos na superfície radicular com o uso das potências de 0,5 e 1W. Uma análise morfológica, comparando o efeito de diferentes lasers em alta potência na oclusão dos túbulos dentinários foi realizada por Gholami et al.¹⁵ (2011). Os resultados da média do diâmetro dos túbulos dentinários após a irradiação do Er,Cr: YSGG, diodo de 810 nm, CO₂ e Nd: YAG foram, respectivamente, 1,73; 3,27; 2,10 e 1,64 µm, em comparação com 3,52 µm antes da irradiação do laser. A redução do diâmetro tubular com a aplicação de todos os lasers foi considerada estatisticamente significativa ($p < 0,05$), sendo observado no laser de diodo uma leve fusão e irregularidade da dentina peritubular e intertubular. No entanto, sabe-se que a interação luz-dentina pode ser influenciada pelas propriedades físicas e químicas da dentina que variam de dente para dente e por isso, não podem ser controlados experimentalmente³⁰.

Assim, a análise morfológica *in vitro* da superfície da dentina tratada com agentes dessensibilizantes é a primeira fase para a compreensão da interação desses agentes com a dentina. Estudos clínicos são necessários para avaliar o comportamento desses materiais frente aos desafios dos hábitos alimentares e de escovação, verificando a efetividade ao longo do tempo.

CONCLUSÕES

Todos os agentes dessensibilizantes, verniz fluoretado, oxalato de potássio, sistema adesivo autocondicionante de dois passos e o laser de diodo, mostraram ser eficazes na oclusão de túbulos dentinários, com os diferentes mecanismos de ação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. *J Clin Periodontol*. 1987;14:280-284.
2. Al-Sabbagh M, Brown A, Thomas MV. In-Office Treatment of Dentinal Hypersensitivity. *Dent Clin N Am*. 2009;53:47-60.
3. Aranha ACC, Pimenta LAF, Marchi GM. Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity. *Braz Oral Res*. 2009;23(3):333-339.
4. Arrais CAG, Chan DCN, Giannini M. Effects of desensitizing agents on dentinal tubule occlusion. *J Appl Oral Sci*. 2004;12(2):144-148.
5. Arrais CAG, Giannini M. Morphology and thickness of the diffusion of resin through demineralized or unconditioned dentinal matrix. *Pesqui Odontol Bras*. 2002;16(2):115-120.
6. Assis JS, Rodrigues LKA, Fonteles CSR, Colares RCR, Souza AMB, Santiago SL. Dentin Hypersensitivity After Treatment With Desensitizing Agents: A Randomized, Double-Blind, Split-Mouth Clinical Trial. *Braz Dent J*. 2011;22(2):157-161.
7. Bartold PM. Dentinal hypersensitivity: a review. *Aust Dent J*. 2006;51:(3):212-218.
8. Brannstrom M. The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome. *J Endod*. 1986;12(10):453-457.
9. Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus-Based Recommendations for the Diagnosis and Management of Dentin Hypersensitivity. *J Can Dent Assoc*. 2003;69(4):221-226.
10. Chidchuangchai W, Vongsavan N, Matthews B. Sensory transduction mechanisms responsible for pain caused by cold stimulation of dentine in man. *Arch Oral Biol*. 2007;52:154-160.
11. Corona SAM, Nascimento TN, Catirse ABE, Lizarelli RFZ, Dinelli W, Palma-Dibb RG. Clinical evaluation of low-level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. *J Oral Rehabil*. 2003;30:1183-1189.
12. Dowell P, Addy M. Dentine hypersensitivity – a review Aetiology, symptoms and theories of pain production. *J Clin Periodontol*. 1983;10:341-350.
13. Erdemir U, Yildiz E, Kilic I, Yucel T, Ozel S. The efficacy of three desensitizing agents used to treat dentin hypersensitivity. *JADA*. 2010;141:285-296.
14. Fu B, Shen Y, Wang H, Hannig M. Sealing Ability of Dentin Adhesives/Desensitizer. *Oper Dent*. 2007;32(5):496-503.
15. Gholami GA, Fekrazad R, Esmail-Nejad A, Kalhori KAM. An Evaluation of the Occluding Effects of Er;Cr:YSGG, Nd:YAG, CO₂ and Diode Lasers on Dentinal Tubules: A Scanning Electron Microscope In Vitro Study. *Photomed Laser Surg*. 2011;29(2):115–121.

16. Haypek P, Zezell DM, Bachmann L, Marques MM. Interaction Between High-power Diode Laser and Dental Root Surface. Thermal, Morphological and Biocompatibility Analysis. *J Oral Laser Applications*. 2006;6:101-109.
17. Kehua Q, Yingying F, Hong S, Menghong W, Deyu H, Xu F. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity in China. *Int Dent J*. 2009;59(6):376-380.
18. Kreisler M, Al Haj H, Daubländer M, Götz H, Duschner H, Willershausen B, et al. Effect of Diode Laser Irradiation on Root Surfaces in Vitro. *J Clin Laser Med Surg*. 2002;20(2):63-69.
19. Kumar NG, Mehta DS. Short-Term Assessment of the Nd:YAG Laser With and Without Sodium Fluoride Varnish in the Treatment of Dentin Hypersensitivity – A Clinical and Scanning Electron Microscopy Study. *J Periodontol*. 2005;76(7):1140-1147.
20. Mordan NJ, Barber PM, Gillam DG. The dentine disc. A review of its applicability as a model for the in vitro testing of dentine hypersensitivity. *J Oral Rehabil*. 1997;24:148-156.
21. Oda M, Matos AB, Liberti EA. Morfologia da dentina tratada com substâncias dessensibilizantes: avaliação através da microscopia eletrônica de Varredura. *Rev Odontol Univ São Paulo*. 1999;13:337-342.
22. Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. *JADA*. 2006;137:990-998.
23. Orchardson R, Gillam DG. The Efficacy of Potassium Salts as Agents for Treating Dentin Hypersensitivity. *J Orofac Pain*. 2000;14(1):9-19.
24. Pereira JC, Martineli ACBF, Tung MS. Replica of Human Dentin Treated With Different Desensitizing Agents: A Methodological SEM Study In Vitro. *Braz Dent J*. 2002;13(2):75-85.
25. Pereira JC, Segala AD, Gillam DG. Effect of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin subjected to different surface pre-treatments – an in vitro study. *Dent Mater*. 2005;21(2):129-138.
26. Rees JS, Addy M. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*. 2002;29:997-1003.
27. Ritter AV, Dias WL, Miguez P, Caplan DJ, Swift Jr EJ. Treating cervical dentin hypersensitivity with fluoride varnish A randomized clinical study. *JADA*. 2006;137:1013-1020.
28. Theodoro LH, Haypek P, Bachmann L, Garcia VG, Garcia JEC, Zezell DM, et al. Effect of Er:YAG and Diode Laser Irradiation on the Root Surface: Morphological and Thermal Analysis. *J Periodontol*. 2003;74(6):838-843.
29. Yuan Y, Shimada Y, Ichinose S, Tagami J. Hybridization quality in cervical cementum and superficial dentin using current adhesives. *Dent Mater*. 2008;24(5):584-593.
30. Zapletalová Z, Perina JRJ, Novotny R, Chmelícková H. Suitable Conditions for Sealing of Open Dentinal Tubules Using a Pulsed Nd:YAG Laser. *Photomed Laser Surg*. 2007;25(6):495-499.

**ARTIGO 2 - AVALIAÇÃO DE TERAPIAS DE USO EM CONSULTÓRIO
PARA O TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA –
ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO**

Este artigo será submetido à publicação na revista “*The Journal of the American Dental Association*”.

AVALIAÇÃO DE TERAPIAS DE USO EM CONSULTÓRIO PARA O TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA – ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO

Deise Osmari

Aluna do Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas da Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil.

Ana Carolina de Oliveira Ferreira

Aluna do Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas da Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil.

Sara Fraga

Aluna do Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas da Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil.

Carlos de Paula Eduardo

Professor Titular do Departamento de Dentística da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, SP, Brasil.

Marcela Marquezan

Cirurgiã-dentista da Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil.

Bruno Lopes da Silveira

Professor Adjunto da Disciplina de Dentística, Departamento de Odontologia Restauradora, Curso de Odontologia da Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil.

Correspondência:

Bruno Lopes da Silveira

Rua Venâncio Aires, 1686, apto 602. Santa Maria, RS, Centro.

CEP 97010-002

Telefone: 55 9620 0203

E-mail: bruno@ufsm.br

RESUMO

Background: A hipersensibilidade dentinária é uma condição de dor crônica, com prevalência de até 74% da população, e seu tratamento é complexo e não conclusivo. Assim, o objetivo deste estudo foi avaliar a efetividade de quatro terapias de uso em consultório no tratamento da HD.

Métodos: As terapias avaliadas por ensaio clínico, randomizado, controlado, duplo cego, de boca-dividida, foram: G1: verniz fluoretado (VF); G2: oxalato de potássio (OP); G3: sistema adesivo autocondicionante de 2 passos (SA); G4: laser de diodo (LD). Selecionaram-se 20 pacientes, quantificando a dor após estímulo através da Escala Visual Analógica (EVA), antes, em seguida, e após 15, 30 e 60 dias.

Resultados: Quando verificada as médias da EVA, encontrou-se efetiva ação dessensibilizante imediata do VF e OP, sendo que aos 60 dias, todos os grupos estudados apresentaram efeito dessensibilizante significativo. A variação da EVA ($EVA_{xdias} - EVA_{baseline}$) diferiu entre os grupos, sendo maior no grupo do VF e menor no do SA, não apresentando diferença estatística em 15, 30 e 60 dias.

Conclusões: Todos os tratamentos foram efetivos na redução da HD no período de 60 dias.

Implicações clínicas: O uso de agentes dessensibilizantes, tais como o Duraphat, Oxa-gel, Clearfil SE Bond e o laser de diodo de alta potência, em uma única aplicação, foi efetiva na redução da dor no período de 60 dias.

Palavras-chave: Hipersensibilidade da Dentina. Dessensibilizantes Dentinarios. Lasers de Diodo.

INTRODUÇÃO

A hipersensibilidade dentinária (HD) caracteriza-se pela dor curta e aguda, sendo considerada, clinicamente, uma condição crônica de dor, gerando desconforto desde dores leves até dores insuportáveis¹. Essa sensação dolorosa se manifesta por meio de estímulos osmóticos, térmicos, químicos, evaporativos ou táteis, e não pode ser atribuída a qualquer outra forma de defeito ou patologia dental^{2,3}. A HD é um achado clínico frequente, com prevalência variando de 4 a 74%, e em geral, está presente em 10 a 30% da população⁴.

A etiologia da HD está relacionada à exposição dentinária pela remoção de cimento e/ou esmalte⁵, havendo, obrigatoriamente, a abertura de túbulos dentinários⁶. Dessa forma, a ação dos agentes dessensibilizantes preconizados no tratamento da HD leva em consideração as características do mecanismo hidrodinâmico⁷, cuja base é o movimento do fluido do interior dos túbulos dentinários em resposta ao trauma iatrogênico ou ambiental. Assim, as possibilidades de tratamento se concentram na modificação ou bloqueio da resposta do nervo pulpar bem como na alteração do fluxo de fluidos nos túbulos dentinários, através do recobrimento ou preenchimento dessa estrutura^{4,8,9}. Como requisitos sugeridos no tratamento da HD estão a necessidade de a terapia não causar injúrias à polpa, ser relativamente indolor no momento da aplicação, de fácil manuseio, de ação rápida e duradoura e sem causar manchamentos no elemento dental¹⁰. Assim, diversos agentes dessensibilizantes são propostos com essa finalidade, com formulações mostrando diversos graus de efetividade.

A utilização do laser de diodo em alta potência, assim como os vernizes, oxalatos e a hibridização com sistemas adesivos, não são conclusivos em relação à

sua efetividade. Dessa forma, mais investigações são necessárias para a indicação clínica. Neste contexto, a proposta do estudo foi identificar o efeito dessensibilizante imediato das terapias e a durabilidade no período de 60 dias.

A hipótese deste estudo é a de que todas as terapias dessensibilizantes são efetivas na redução da dor decorrente da HD.

MATERIAL E MÉTODOS

O protocolo de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Brasil (CAAE: 0171. 0.243.000-10). Sua realização ocorreu nas dependências do Curso de Odontologia da instituição, no período de abril a outubro de 2011.

O delineamento se constituiu em um ensaio clínico, randomizado e controlado, com desenho de boca-dividida, duplo cego, cuja unidade experimental foi o dente. As terapias avaliadas foram G1(controle): verniz fluoretado; G2: Oxalato de potássio; G3: Sistema adesivo autocondicionante de dois passos; G4: Laser de Diodo em alta potência.

Os critérios de elegibilidade levaram em conta a necessidade de os pacientes serem portadores de HD diagnosticada por estímulo evaporativo na região cérvico-vestibular dos dentes, apresentando no mínimo um dente elegível por quadrante, e terem idade entre 18 e 60 anos, bem como estarem em boas condições de saúde. Foram excluídos pacientes submetidos à raspagem e/ou à cirurgia periodontal ou que utilizaram agentes dessensibilizantes nos últimos três meses; presença de aparelho ortodôntico; uso constante ou história médica marcada pelo uso crônico de analgésicos e/ou anti-inflamatórios; mulheres grávidas ou amamentando; com problemas gástricos; dentes que receberam tratamento restaurador no elemento com HD há menos de um mês; dentes com trincas na coroa, perda de estrutura por fratura, lesões de cárie, restaurações fraturadas; presença de patologias dentais que causem dor similar à HD; elementos dentais recobertos por aparelho protético; lesões cervicais não cariosas que necessitem de proteção pulpar e/ou restauração;

dentes pilares de próteses parciais removíveis; dentes segundos e terceiros molares; e dentes com presença de cálculo dental na superfície vestibular.

O cálculo de tamanho de amostra foi realizado a partir do estudo piloto, considerando um desvio padrão de 9,72 e uma diferença entre os grupos de 10mm na Escala Visual Analógica (EVA), que possui distância total de 100mm. Utilizou-se um poder de 80% para detectar essa diferença, com nível de significância de 5%. Assim, seriam necessários 16 dentes por grupo (16 voluntários). Prevendo perdas durante o seguimento, foram selecionados 20 voluntários. Destes, 2 foram perdidos após a avaliação de 30 dias e 1 após a avaliação imediata, devido à perda de contato, permanecendo 17 pacientes ao final do estudo.

Os pacientes eleitos, que assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, passaram por exame clínico e por exame radiográfico quando constatada a necessidade. Todos os pacientes foram atendidos por um único operador, previamente treinado, sempre no mesmo equipamento odontológico, a fim de padronizar a pressão do ar. Os voluntários receberam tratamento e acompanhamento em todos os dentes com HD, sendo considerado para avaliação somente o tratamento de uma lesão por grupo. Os dentes foram selecionados por sorteio, através de envelope pardo contendo o número correspondente a cada dente com HD. A alocação dos dentes nos grupos foi por randomização simples, sendo a sequência de randomização gerada pelo programa *Random Allocation, versão 1.0*, Maio de 2004 (Desenvolvido por M. Saghaei, *Department of Anesthesia, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran*). Assim, envelopes numerados e selados contendo a sequência randomizada das quatro terapias foram sorteados no momento de iniciar a aplicação da terapia.

Foi realizada a deplacagem de todas as superfícies dentais com pedra pomes e escova de Robson e a primeira quantificação da dor pela EVA.

O examinador realizou a estimulação da dor por meio de estímulo evaporativo, com jato de ar da seringa tríplice durante 3s, à distância de aproximadamente 2mm, perpendicular ao local a ser analisado, com intervalo de 2min entre um dente e outro⁶. O dente selecionado foi seco com algodão e os dentes adjacentes tiveram sua superfície protegida com rolos de algodão. Após cada estímulo, o paciente realizou a marcação da dor na EVA, que consiste em uma linha de 100 mm de comprimento sendo sua extremidade esquerda marcada por “nenhuma dor” e a direita por “dor insuportável”³. Na sequência, os dentes com HD foram isolados com rolos de algodão e fio retrator (Fio Ultrapak #000 - Ultradent Products Inc., Utah, Estados Unidos). Cada dente foi então submetido a uma das terapias, sendo realizada uma única aplicação, conforme o Quadro 1.

Como forma de manter o cegamento do estudo, não foram informadas ao paciente as terapias utilizadas. No momento do tratamento, cada paciente recebeu, em todos os dentes do estudo, a simulação da sequência de aplicação do laser seguido da aplicação de um produto com pincel^{11,12}. Esses produtos foram: verniz fluoretado, sistema adesivo, oxalato de potássio ou água deionizada de acordo com o sorteio a qual grupo pertencia, utilizando óculos de proteção durante todo o procedimento. É importante destacar que nos dentes cujo grupo sorteado não envolvia laserterapia, mesmo sendo o equipamento posicionado para aplicação, a irradiação do laser não ocorreu, exceto nos dentes que efetivamente participavam deste grupo.

O examinador se constituiu em uma única pessoa, previamente treinada, para garantir a padronização do procedimento de estimulação da dor, sem conhecimento

das terapias que foram utilizadas na pesquisa e da marcação feita pelo paciente na EVA. A quantificação foi realizada antes da aplicação da terapia, logo em seguida e depois de 15, 30 e 60 dias.

GRUPO	MATERIAL	COMPOSIÇÃO	MODO DE APLICAÇÃO
G1	Duraphat® Colgate-Palmolive Company (New York, EUA)	Fluoreto de sódio à 5%, colofônia, álcool etílico, goma-laca, mástica, sacarina, aroma, cera branca de abelha.	Aplica-se sobre a superfície a ser tratada com um pincel e deixa-se endurecer com a saliva.
G2	Oxa-Gel Kota Indústria e Comércio Ltda (São Paulo, Brasil)	Oxalato de Potássio Monohidratado, carboximetilcelulose, água destilada, clorexidina, flúor	Aplica-se sobre a superfície dentinária com o auxílio de um pincel, deixa-se em repouso ^{13,14} por 2min, remove-se o excesso de gel.
G3	Clearfil™ SE Bond Kuraray (Osaka, Japão)	Primer: 10-MDP, HEMA, monômero dimetacrilato, água, catalisador. Bond:10-MDP, HEMA, monômero dimetacrilato, micropartícula, catalisador.	Aplica-se o <i>primer</i> com pincel durante 20s; seca-se com um suave jato de ar; aplica-se o <i>Bond</i> , remove- se o excesso e aplica-se um delicado jato de ar; fotopolimeriza-se por 10s.
G4	Thera Lase Surgery DMC Equipamentos Ltda (São Paulo, Brasil)	Diodo Laser emissor de luz; Comprimento de onda: 810 – 830 nm; Potência entre 0,5 – 4,5W, sistema de entrega por fibra ótica com diâmetro de (300 µm).	A irradiação é à distância de aproximadamente 1mm da superfície dentinária, com movimento de varredura horizontal, por 20s. Os parâmetros são: potência de 1W, modo contínuo, energia de 20J, gerando uma densidade de energia aproximada de 100J/cm ² (calculada pela fórmula $D = J / \pi \times r^2$, ou seja, $20J / 0,2\text{cm}^2 = 100\text{J/cm}^2$)

Quadro 1 - Composição e modo de aplicação dos materiais.

Durante a primeira consulta, os pacientes foram orientados a não modificar seus hábitos, sendo aplicado um questionário sobre quais os estímulos que causavam a dor. Após a última avaliação, no retorno de 60 dias, o questionário foi novamente aplicado, sendo fornecidas orientações preventivas ao paciente, que não haviam sido disponibilizadas durante a pesquisa.

A pontuação correspondente à dor sentida pelo paciente foi verificada, sendo os valores nominais da EVA registrados em planilhas e analisados por meio de estatísticas descritivas no programa SPSS (Statistical Package for Social Sciences, versão 18.0). A normalidade de distribuição foi verificada com o teste de Shapiro-Wilk e a homocedacidade pela Prova de Levene. Os valores da EVA após a aplicação das terapias, bem como após 15, 30 e 60 dias, foram comparados aos valores do *baseline* por meio de teste de Wilcoxon (dados pareados não paramétricos) ($\alpha=0,05$). A variação (Δ) na EVA após cada período experimental ($EVA_{x\text{dias}} - EVA_{\text{baseline}}$) foi comparada entre os quatro grupos experimentais por meio de ANOVA, seguido de teste post hoc de Tukey ($\alpha=0,05$).

RESULTADOS

As características demográficas da amostra estudada encontram-se na Tabela 1, bem como os grupos dentários dos elementos que compuseram a amostra.

Tabela 1 – Características demográficas da amostra e grupos dentários.

Variáveis	n
Sexo	
Feminino	14
Masculino	6
Idade/anos	
21-33	8
34-48	12
Grupos dentários	
Pré-molares	38
Primeiros Molares	21
Caninos	6
Incisivos	15

As médias da EVA ($\pm dp$) nos quatro grupos em cada um dos períodos experimentais são apresentadas na Tabela 2. A comparação entre os diferentes períodos experimentais com o *baseline* estão apresentados na mesma tabela.

O verniz fluoretado e o oxalato de potássio apresentaram redução estatisticamente significativa nos valores da EVA imediatamente após a aplicação da terapia, permanecendo seu efeito constante nos períodos de 15, 30 e 60 dias. Quando comparado aos valores médios do *baseline*, o sistema adesivo com *primer* autocondicionante não apresentou redução estatisticamente significativa imediatamente após a aplicação e nos períodos de 15 e 30 dias. Somente houve diferença significativa no período de 60 dias, comparado ao *baseline*. O laser de

diodo em alta potência não apresentou redução significativa na avaliação imediata, porém apresentou redução estatisticamente significativa a partir de 15 dias.

Tabela 2 – Média da EVA (\pm dp) em cada grupo.

	G1 Verniz fluortado	G2 Oxalato de potássio	G3 Sistema adesivo	G4 Laser de diodo
BASELINE	57,16 (\pm 24,25)	57,32 (\pm 25,91)	48,05 (\pm 29,89)	55,21 (\pm 28,02)
IMEDIATO	30,21 (\pm 26,85)	42,00 (\pm 31,52)	46,63 (\pm 27,77)	45,26 (\pm 28,41)
15D	34,26 (\pm 31,42)	33,37 (\pm 25,90)	35,95 (\pm 28,82)	35,32 (\pm 27,71)
30D	25,26 (\pm 27,49)	32,16 (\pm 28,00)	30,00 (\pm 25,83)	35,37 (\pm 27,69)
60D	24,35 (\pm 29,66)	28,53 (\pm 27,86)	25,00 (\pm 29,32)	21,60 (\pm 21,14)
p IM-BAS	0,00	0,01	0,21	0,14
p 15D-BAS	0,01	0,00	0,05	0,01
p 30D-BAS	0,00	0,01	0,06	0,01
p 60D-BAS	0,00	0,00	0,04	0,00

p referente ao p valor calculado em teste de Wilcoxon.

Os valores médios de variação (Δ) da EVA pós-aplicação da terapia subtraído da EVA no *baseline* para cada grupo são apresentados na Tabela 3.

Tabela 3 – Média de variação de EVA (EVA *x*dias - EVA *baseline*) (\pm dp).

	Δ EVA		Δ EVA		Δ EVA		Δ EVA	
	Imediato- <i>baseline</i>	p	15Dias- <i>baseline</i>	p	30Dias- <i>baseline</i>	p	60Dias- <i>baseline</i>	p
G1	-25,85 (\pm 27,61) ^a		-22,89 (\pm 30,82) ^a		-31,89 (\pm 23,94) ^a		-33,82 (\pm 26,62) ^a	
G2	-14,05 (\pm 28,57) ^{ab}	0,04	-23,85 (\pm 25,47) ^a	0,66	-25,16 (\pm 32,67) ^a	0,55	-28,53 (\pm 29,07) ^a	0,75
G3	-1,30 (\pm 29,09) ^b		-12,11 (\pm 42,75) ^a		-18,05 (\pm 42,74) ^a		-22,88 (\pm 46,45) ^a	
G4	-9,25 (\pm 20,23) ^{ab}		-19,89 (\pm 25,10) ^a		-19,84 (\pm 27,02) ^a		-33,41 (\pm 27,36) ^a	

Letras diferentes indicam diferença estatisticamente significativa entre os grupos (colunas) quanto à Δ EVA em cada período experimental (teste post hoc de Tukey). p valor referente à ANOVA.

A variação da EVA após a aplicação imediata das terapias, subtraída do valor da EVA no *baseline*, diferiu entre os grupos. Sendo maior no G1 (verniz fluoretado) e menor no G3 (Sistema adesivo com *primer* autocondicionante). Nos períodos que corresponderam às avaliações de 15, 30 e 60 dias, não houve diferença estatística entre as quatro terapias quanto à variação na EVA.

Os dados do questionário sobre a dor frente a determinados estímulos, mostrou que em 60 dias da aplicação dos agentes dessensibilizantes houve redução estatisticamente significativa na dor quando da ingestão de água gelada ($p=0,002$), de bebidas ou alimentos doces ($p=0,034$), de frutas ou sucos de frutas ácidas ($p=0,014$), de alimentos ou bebidas quentes ($p=0,046$) e ao respirar pela boca ($p=0,002$). Não foi encontrada redução significativa quando da realização da escovação.

DISCUSSÃO

O tratamento da HD é um dos grandes desafios na clínica odontológica, por ser uma condição frequente e pelas dificuldades em relação à efetividade e durabilidade das terapias, apesar da vasta quantidade de agentes dessensibilizantes disponíveis^{4,8,9}. Neste estudo, são avaliados quatro agentes dessensibilizantes, sendo utilizado o verniz fluoretado como grupo controle por já demonstrar efeito dessensibilizante na literatura, optando-se pela não utilização de placebo, por questões éticas³.

Os resultados da presente investigação demonstraram a efetiva ação dessensibilizante imediata do verniz fluoretado e do oxalato de potássio. Já na avaliação de 60 dias após a aplicação, todos os grupos estudados apresentaram efeito dessensibilizante significativo.

O efeito imediato do verniz fluoretado pode estar relacionado à barreira mecânica fornecida ao local, devido à película de verniz cobrindo a superfície dentinária¹⁵. Essa camada, por ser facilmente removida, não faz efeito a longo prazo, permanecendo a partir deste momento, o efeito oclusivo dos cristais de fluoreto de cálcio formados no interior do túbulo¹⁶⁻¹⁹. A maior parte do flúor presente no verniz é liberado dentro de duas semanas²⁰, podendo promover uma diminuição gradual da HD. Uma única aplicação do verniz de fluoreto de sódio teve efeito em todo o período deste estudo (60 dias), sendo que Ritter et al.¹⁵ (2006) observaram redução estatisticamente significativa na avaliação de 24 semanas.

O oxalato de potássio reduziu imediatamente a HD e manteve a sua ação na redução dos valores médios da EVA. Em estudo de Vieira et al.²¹ (2009) houve redução estatisticamente significativa imediatamente após sua aplicação e manteve-

se por 3 meses. No entanto, estudos já o haviam descrito como um produto dessensibilizante de efeito não imediato^{13,22}, tendo apresentado também resultados semelhante ao do placebo¹⁴. Esses dessensibilizantes atuam como um fraco condicionador dentinário devido ao seu pH, levando à precipitação de cristais sobre a dentina e no interior dos túbulos pela reação química entre os íons de oxalato com o cálcio, com cristais insolúveis ao desafio ácido^{13,17}. Além deste efeito oclusivo devido à formação de cristais, a presença dos íons potássio intratubular pode estar envolvida com a dessensibilização do nervo intradental²³. Cunha-Cruz et al.²⁴ (2011), ao realizarem uma revisão sistemática, concluíram não haver nenhum benefício ao tratamento da HD com oxalatos além de um efeito placebo. No entanto, a análise dos dados da revisão sugeriram que o oxalato monopotássio monohidrogenado 3% poderia ter algum efeito benéfico, sendo de escolha no tratamento da HD com oxalatos.

O uso de agentes de adesão dentinária no tratamento da HD propicia a formação de *plugs* ou *tags* de resina, capazes de selar os orifícios dos túbulos dentinários, atuando também como uma barreira mecânica superficial²⁵. Dentre os sistemas adesivos, os autocondicionantes não realizam a remoção da *smear layer* e produzem uma menor abertura dos túbulos dentinários por não utilizarem o condicionamento ácido prévio, contribuindo para diminuir a permeabilidade da dentina²⁶. A camada híbrida formada por esses adesivos apresenta-se mais delgada, e pelo fato de os monômeros penetrarem no tecido simultaneamente à sua desmineralização, favorecem a diminuição de espaços desmineralizados não preenchidos por adesivos²⁷. No entanto, neste estudo observamos redução estatisticamente significativa nos valores médios da EVA somente em 60 dias, quando comparado aos valores médios do *baseline*. Isso pode ser explicado pela

película de adesivo formada sobre a dentina, apresentar uma permeabilidade que permita que o estímulo do jato de ar da seringa tríplice realize a movimentação de fluido dentinário, provocando a dor. O adesivo utilizado, Clearfil SE Bond, cujo solvente contido no *primer* é água, pode resultar em uma camada de adesivo com ramificações ou caminhos d'água^{28,29}, podendo tornar a película do adesivo mais permeável e estar relacionada com uma acelerada degradação do adesivo. Essa camada não isola totalmente o complexo dentino-pulpar do meio bucal³⁰. No entanto, ela contribui para a proteção do complexo dentino-pulpar reduzindo a agressão ao órgão dental, o que permitiria a formação de dentina terciária, processo ao qual seria responsável pela diminuição da luz do túbulo dentinário e deposição de dentina no teto da câmara pulpar, culminando com efeito de diminuição da HD no período de 60 dias, conforme avaliado no presente estudo³³. Estes resultados diferiram de outros estudos que utilizaram diferentes adesivos dentinários, mostrando redução imediata^{31,32}.

Os lasers em alta potência são uma das alternativas ao tratamento da HD, estando relacionados à capacidade de modificar a superfície dentinária, causando derretimento e ressolidificação, ocluindo túbulos dentinários³⁴. Esses lasers estão relacionados a efeitos imediatos na redução significativa da HD^{35,36}, o que não foi observado neste estudo, com o laser de diodo em alta potência, cujo resultado imediato não diferiu do *baseline*. Este resultado pode estar associado ao fato de o laser de diodo apresentar fraca interação com as estruturas mineralizadas, não conseguindo causar alterações morfológicas importantes, devido ao coeficiente de absorção da água ser pequeno^{34,37}, e pelo fato de o laser ter sido aplicado à distância de 1mm. O efeito estatisticamente significativo, encontrado na avaliação de 15, 30 e 60 dias, pode estar relacionado ao efeito analgésico mais lento, causado

pela depressão da transmissão nervosa pelo aumento da amplitude do potencial de ação da membrana celular³⁸. Essa característica é encontrada na atuação do laser em baixa potência, podendo mostrar redução estatisticamente significativa da dor a partir de 15 dias^{13,22} e 30 dias¹⁹. Um efeito cumulativo do laser também poderia ser esperado, pois estimularia a produção de dentina reacional, promovendo assim a oclusão fisiológica dos túbulos dentinários^{19,38,39}. Quando da observação de revisões sistemáticas, percebe-se que o uso do laser não apresenta diferenças significativas em relação a outros agentes dessensibilizantes ou ao laser placebo, no entanto, percebe-se que os artigos analisados possuem metodologias, parâmetros de irradiação e tipos de lasers diferindo entre si^{40,41}, o que dificulta uma comparação entre os estudos.

Como vantagem deste estudo, está a não remoção dos fatores etiológicos, possibilitando a verificação da efetividade das terapias aos desafios diários dos pacientes com HD, pois não houve modificações em seus hábitos. Todos os agentes dessensibilizantes utilizados apresentaram efetividade para indicar seu uso, sendo importante analisar o custo e o tempo dispensado na aplicação dessas terapias, para a escolha clínica. O fato de o mecanismo de ação do laser de diodo não estar claro, suscita a necessidade de novos estudos comprovando os resultados encontrados.

CONCLUSÕES

A aplicação do verniz fluoretado e do oxalato de potássio foi efetiva na redução imediata da hipersensibilidade dentinária. Após 60 dias, todos os agentes (verniz fluoretado, oxalato de potássio, sistema adesivo autocondicionante de dois passos e laser de diodo) apresentaram efeito dessensibilizante.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Orchardson R, Collins WJ. Clinical features of hypersensitive teeth. *Br Dent J.* 1987;162(7):253-256.
2. Dowell P, Addy M. Dentine hypersensitivity – a review Aetiology, symptoms and theories of pain production. *J Clin Periodontol.* 1983;10:341-350.
3. Holland GR, Narhi MN, Addy M, et al. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol.* 1997;24:808-813.
4. Bartold PM. Dentinal hypersensitivity: a review. *Aust Dent J.* 2006;51(3):212-218.
5. West NX. Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontol 2000.* 2008;48:31-41.
6. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. *J Clin Periodontol.* 1987;14:280-284.
7. Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. *JADA.* 2006;137:990-998.
8. Porto ICCM, Andrade AKM, Montes MAJR. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *J Oral Sci.* 2009;51(3):323-332.
9. Al-Sabbagh M, Brown A, Thomas MV. In-Office Treatment of Dentinal Hypersensitivity. *Dent Clin N Am.* 2009;53:47-60.
10. Grossman LI. A systematic method for the treatment of hypersensitive dentin. *JADA.* 1935;22:592-602.
11. Liu HC, Lan WH. The Combined Effectiveness of the Semiconductor Laser with Duraphat in the Treatment of Dentin Hypersensitivity. *J Clin Laser Med Surg.* 1994;12(6):315-319.
12. Sicilia A, Cuesta-Frechoso S, Suárez A, et al. Immediate efficacy of diode laser application in the treatment of dentine hypersensitivity in periodontal maintenance patients: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2009;36:650-660.
13. Aranha ACC, Pimenta LAF, Marchi GM. Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity. *Braz Oral Res.* 2009;23(3):333-339.
14. Assis JS, Rodrigues LKA, Fonteles CSR, et al. Dentin Hypersensitivity After Treatment With Desensitizing Agents: A Randomized, Double-Blind, Split-Mouth Clinical Trial. *Braz Dent J.* 2011;22(2):157-161.

15. Ritter AV, Dias WL, Miguez P, et al. Treating cervical dentin hypersensitivity with fluoride varnish A randomized clinical study. *JADA*. 2006;137:1013-1020.
16. Oda M, Matos AB, Liberti EA. Morfologia da dentina tratada com substâncias dessensibilizantes: avaliação através da microscopia eletrônica de varredura. *Rev Odontol Univ São Paulo*. 1999;13:337-342.
17. Pereira JC, Segala AD, Gillam DG. Effect of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin subjected to different surface pre-treatments – an in vitro study. *Dent Mater*. 2005;21(2):129-138.
18. Arrais CAG, Chan DCN, Giannini M. Effects of desensitizing agents on dentinal tubule occlusion. *J Appl Oral Sci*. 2004;12(2):144-148.
19. Corona SAM, Nascimento TN, Catirse ABE, et al. Clinical evaluation of low-level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. *J Oral Rehabil*. 2003;30:1183-1189.
20. Castillo JL, Milgrom P. Fluoride release from varnishes in two in vitro Protocols. *JADA*. 2004;135:1696-1699.
21. Vieira AHM, Passos VF, Assis JS, et al. Clinical Evaluation of a 3% Potassium Oxalate Gel and a GaAlAs Laser for the Treatment of Dentinal Hypersensitivity. *Photomed Laser Surg*. 2009;27(5):807-812.
22. Clavijo EMA, Clavijo VRG, Bandéca MC, et al. Clinical Efficiency of Low-Level Diode Laser in Reducing Dentin Hypersensitivity. *Laser Physics*. 2009;19(10):2041–2044.
23. Orchardson R, Gillam DG. The Efficacy of Potassium Salts as Agents for Treating Dentin Hypersensitivity. *J Orofac Pain*. 2000;14(1):9-19.
24. Cunha-Cruz J, Stout JR, Heaton LJ, et al. Dentin Hypersensitivity and Oxalates: a Systematic Review. *J Dent Res*. 2011;90(3):304-310.
25. Erdemir U, Yildiz E, Kilic I, et al. The efficacy of three desensitizing agents used to treat dentin hypersensitivity. *JADA*. 2010;141:285-96.
26. Yuan Y, Shimada Y, Ichinose S, et al. Hybridization quality in cervical cementum and superficial dentin using current adhesives. *Dent Mater*. 2008;24(5):584-593.
27. Arrais CAG, Giannini M. Morphology and thickness of the diffusion of resin through demineralized or unconditioned dentinal matrix. *Pesqui Odontol Bras*. 2002;16(2):115-120.
28. Tay FR, Pashley DH. Water treeing – a potential mechanism for degradation of dentin adhesives. *Amer J Dent*. 2003;16:6-12.

29. Reis AF, Arrais CA, Novaes PD, et al. Ultramorphological analysis of resin-dentin interfaces produced with water-based single-step and two-step adhesives: nanoleakage expression. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2004;71(1):90-8.
30. Fu B, Shen Y, Wang H, Hannig M. Sealing Ability of Dentin Adhesives/Desensitizer. *Oper Dent*. 2007;32(5):496-503.
31. Duran I, Sengun A. The long-term effectiveness of five current desensitizing products on cervical dentine sensitivity. *J Oral Rehabil*. 2004;31:351-356.
32. Yu X, Liang B, Jin X, et al. Comparative *In Vivo* Study on the Desensitizing Efficacy of Dentin Desensitizers and One-bottle Self-etching Adhesives. *Oper Dent*. 2010;35(3):279-286.
33. Arana-Chavez VE, Massa LF. Odontoblasts: the cells forming and maintaining dentine. *Int J Biochem Cell Biol*. 2004;36(8)1367–1373.
34. Gholami GA, Fekrazad R, Esmail-Nejad A, et al. An Evaluation of the Occluding Effects of Er;Cr:YSGG, Nd:YAG, CO₂ and Diode Lasers on Dentinal Tubules: A Scanning Electron Microscope *In Vitro* Study. *Photomed Laser Surg*. 2011;29(2):115–121.
35. Kara C, Orbak R. Comparative Evaluation of Nd:YAG Laser and Fluoride Varnish for the Treatment of Dentinal Hypersensitivity. *JOE*. 2009;35(7):971-974.
36. Dilsiz A, Canakci V, Ozdemir A, et al. Clinical Evaluation of Nd:YAG and 685-nm Diode Laser Therapy for Desensitization of Teeth with Gingival Recession. *Photomed Laser Surg*. 2009;27(6):843-848.
37. Theodoro LH, Haypek P, Bachmann L, et al. Effect of Er:YAG and Diode Laser Irradiation on the Root Surface: Morphological and Thermal Analysis. *J Periodontol*. 2003;74(6):838-843.
38. Kimura Y, Wilder-Smith P, Yonaga K, et al. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. *J Clin Periodontol*. 2000;27:715–721.
39. Lizarelli RFZ, Miguel FAC, Freitas-Pontes KM, et al. Dentin hypersensitivity clinical study comparing LILT and LEDT keeping the same irradiation parameters. *Laser Phys*. 2010;7(11): 805–811.
40. He S, Wang Y, Li X, et al. Effectiveness of laser therapy and topical desensitising agents in treating dentine hypersensitivity: a systematic review. *J Oral Rehabil*. 2011;38:348-358.
41. Sgolastra F, Petrucci A, Gatto R, et al. Effectiveness of Laser in Dentinal Hypersensitivity Treatment: A Systematic Review. *JOE*. 2011;37(3):297-303.

DISCUSSÃO

O tratamento da HD é de grande complexidade na prática clínica devido às dificuldades encontradas em seu diagnóstico e tratamento, assim como a grande variedade de produtos dessensibilizantes disponíveis. Apesar do vasto material bibliográfico, a HD continua suscitando questionamentos em relação à efetividade das terapias, na busca de melhores resultados em terapias alternativas.

Verifica-se uma grande variação dos achados de prevalência nos estudos clínicos, variando de 4 a 74%, em 19 artigos analisados, datados de 1964 a 2003 (BARTOLD, 2006). Essa disparidade é justificada pelas diferentes metodologias empregadas nos trabalhos. O diagnóstico da HD somente por meio de questionários parece contribuir para haver uma prevalência maior do que quando realizado o diagnóstico clínico através da estimulação da sensação dolorosa. Para Kehua et al. (2009), a HD foi relatada através do questionário em 49,7% dos indivíduos e, clinicamente, esse número caiu para 25,55%. A grande variação do tamanho da amostra também parece contribuir para a grande discrepância dos valores de prevalência. Além disso, quando a prevalência é estudada dentro de centros para o tratamento da doença periodontal, é possível perceber uma maior prevalência de HD, sugerindo que essa doença desempenha um importante papel na etiologia da HD (TAANI e AWARTANI, 2002; REES et al., 2003).

Como forma de não interferir em fatores que poderiam influenciar nos resultados, optou-se pela não remoção de possíveis fatores etiológicos. Dessa forma, foi possível verificar a efetividade de terapias submetidas aos desafios diários de pacientes com HD. No final do estudo, todas as informações foram disponibilizadas a fim de contribuir para a redução da ação dos fatores etiológicos, orientando o paciente sobre técnicas de escovação e produtos de higiene oral, aconselhamento no sentido de diminuir a frequência de bebidas e alimentos ácidos e a não escovação dos dentes imediatamente após as refeições (WEST, 2008).

Os estímulos iniciais relacionados à HD são o frio e o ar (BAMISE et al., 2010; AMARASENA, SPENCER e BRENNAN, 2011). Assim, o jato de ar se constitui em uma das melhores maneiras de diagnosticar a HD, sendo um estímulo fisiológico e controlável (HOLLAND et al., 1997). A sua efetividade é observada em diversos

trabalhos quando comparado com a sonda no diagnóstico da HD, encontrando um maior número de dentes sensíveis (CIARAMICOLI, CARVALHO e EDUARDO, 2003; VIEIRA et al., 2009; ERDEMIR et al., 2010). O estímulo mecânico ou tátil, através do uso de sondas, possui limitações em diversas situações. Neste estudo, em que foi utilizado o verniz fluoretado e o sistema adesivo, a sonda poderia causar a remoção do material depositado na superfície após a sua aplicação, além desse estímulo ter reduzida reprodutibilidade, quando controlado pelo operador (IDE, WILSON e ASHLEY, 2001).

O uso de métodos de quantificação da dor é fundamental, uma vez que a subjetividade da dor pode estar envolvida na resposta do paciente. Alguns dos métodos que podem ser utilizados são a escala de desconforto interna (escores de 0 a 4) (YU et al., 2010), escala de avaliação verbal (SICILIA et al., 2009; ASSIS et al., 2011), escala numérica de 0 a 10 (LADALARDO et al., 2004), escala visual de “sem dor” à “dor extrema” (CLAVIJO et al., 2009), e a Escala Visual Analógica (EVA) (LIU e LAN, 1994; MARSILIO, RODRIGUES e BORGES, 2003; DURAN e SEGUN, 2004; ASSIS et al., 2006; RITTER et al., 2006; ARANHA, PIMENTA e MARCHI, 2009; OZEN et al., 2009; KARA e ORBAK, 2009; DILSIZ et al., 2009; DILSIZ et al., 2010a; DILSIZ et al., 2010b; VIEIRA et al., 2009; ORHAN et al., 2010; YILMAZ et al., 2011a; YILMAZ et al., 2011b). Também pode ser encontrado o uso de mais de uma escala para a quantificação da dor (SHETTY et al., 2010). É possível verificar que a EVA tem mais dificuldades práticas quando comparada a uma Escala de Avaliação Verbal ou a Escala de Avaliação Numérica (WILLIAMSON e HOGGART, 2005). No entanto, a EVA empregada neste estudo oferece a vantagem de ser uma escala contínua, proporcionando medidas quantitativas (HOLLAND et al., 1997), além do seu frequente uso na quantificação da dor nos trabalhos de HD.

Para este trabalho, a elevada prevalência em pré-molares fez com que os achados clínicos fossem complementados com amostras do terço cervical da face vestibular de dentes humanos extraídos, simulando o tratamento de HD. Neste estudo, a maior parte dos dentes selecionados para a quantificação da dor foram pré-molares (30,4%). Assim, os achados clínicos e morfológicos estão fortemente relacionados ao seu local de atuação (REES e ADDY, 2002; KEHUA et al., 2009).

A avaliação morfológica deste estudo parte de um grupo controle, que recebeu apenas o condicionamento com ácido cítrico 6% por 2 min, causando a abertura de túbulos pela remoção da *smear layer* e de *smear plug*. Sabe-se que a

condição encontrada na dentina hipersensível são a permeabilidade dessas estruturas pela abertura dos túbulos, possibilitando a movimentação do fluido (ABSI, ADDY e ADAMS, 1987). Clinicamente, a utilização de placebos funcionam como controle. No entanto, não tem sido possível devido a implicações éticas.

Com a aplicação do verniz fluoretado, visualizou-se o recobrimento da superfície dentinária pela presença de uma película de verniz, tanto clinicamente quanto na análise morfológica. Essa película provavelmente foi responsável pela redução significativa da dor na avaliação imediata, uma vez que não foi possível observar a formação de cristais de fluoreto de cálcio nas fotomicrografias obtidas no MEV. Nas demais avaliações, de 15, 30 e 60 dias, a redução estatisticamente significativa da dor continuou presente. No entanto, a película que havia sido depositada foi removida pelos hábitos de higiene bucal e de alimentação, permanecendo a partir deste momento, a provável formação desses cristais, pela liberação de flúor que ocorreu após a avaliação imediata (CASTILLO e MIGROM, 2004).

Os achados morfológicos obtidos com a aplicação do oxalato de potássio, com parcial obliteração do túbulo, estão relacionados com os achados clínicos, com redução significativa da dor em todas as avaliações. Os cristais formados apresentam-se insolúveis ao desafio ácido (PEREIRA, SEGALA e GILLAM, 2005), podendo garantir a durabilidade dos resultados. Além da presença dos cristais de oxalato de cálcio, ainda pode existir o efeito do potássio, contribuindo na redução da HD (ORCHARDSON e GILLAM, 2000).

A escolha do adesivo com primer autocondicionante está relacionado com a capacidade deste sistema não remover a *smear layer*, o que contribui para uma menor abertura dos túbulos dentinários, podendo diminuir a permeabilidade da dentina (YUAN et al., 2008). A análise morfológica permitiu a visualização de uma cobertura total sobre os túbulos e a formação da camada híbrida, tornando a amostra aparentemente impermeável. No entanto, clinicamente, os resultados de redução da sensibilidade não foram estatisticamente significativos para os períodos de avaliação imediata, 15 e 30 dias, sendo somente significativo para a avaliação de 60 dias. Acredita-se que esse resultado pode ter sido influenciado pela presença de ramificações ou caminhos d'água por entre a camada de adesivo, e ter favorecido a movimentação do fluido intratubular quando do jato de ar direcionado à superfície

cervical. Podendo ter ocorrido uma oclusão tubular natural por depósito de dentina neste período entre a aplicação da terapia e a avaliação de 60 dias.

O uso do laser de diodo no tratamento da HD está relacionado, principalmente, a baixas potências, em que parece apresentar efeitos analgésicos relacionados à depressão da transmissão nervosa (MARSILIO, RODRIGUES e BORGES, 2003; LADALARDO et al., 2004), e também bioestimulante (KIMURA et al., 2000; LIZARELLI et al., 2010), podendo ser observada resposta imediata (SICILIA et al., 2009) ou tardia (CORONA et al., 2003; ARANHA, PIMENTA e MARCHI, 2009; CLAVIJO et al., 2009) na redução da HD. Já o uso do laser de diodo em alta potência está relacionado à capacidade de modificar a superfície dentinária, diminuindo o diâmetro dos túbulos (GHOLAMI et al., 2011). No presente estudo, com os parâmetros utilizados, encontrou-se leve fusão e ressolidificação da superfície. Clinicamente, o laser de diodo mostrou redução significativa da HD somente após 15 dias, podendo estar atuando nesses resultados, as alterações morfológicas da dentina, pela diminuição da abertura de túbulos, e ainda, o efeito secundário dos lasers em baixa intensidade.

O uso de metodologias *in vitro*, por serem realizadas em ambiente controlado, é capaz de limitar o número de variáveis do experimento. No entanto, esses achados podem não estar relacionados quando da aplicação clínica, uma vez que os agentes dessensibilizantes estão sujeitos aos desafios inerentes aos hábitos alimentares e de higiene bucal do paciente. Assim, a combinação de estudos *in vivo* e *in vitro* atuam na tentativa de fornecer um entendimento mais amplo dos agentes dessensibilizantes utilizados no tratamento da HD, garantindo uma avaliação mais segura dos resultados para indicar o uso clínico de terapias.

CONCLUSÃO

- Ao final de 60 dias de avaliação, todos os agentes dessensibilizantes utilizados foram efetivos na redução da dor decorrente da Hipersensibilidade Dentinária;
- Todos os agentes dessensibilizantes avaliados mostraram capacidade de modificar a superfície da dentina, ocluindo de forma parcial ou total os túbulos dentinários.

REFERÊNCIAS

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

AJCHARANUKUL, O.; KRAIVAPHAN, P.; WANACHANTARARAK, S.; VONGSAVAN, N.; MATTHEWS, B. Effects of potassium ions on dentine sensitivity in man. **Arch Oral Biol.** 52:632–639, 2007.

AL-SABBAGH, M.; BROWN, A.; THOMAS, M. V. In-Office Treatment of Dentinal Hypersensitivity. **Dent Clin N Am.** 53:47-60, 2009.

AMARASENA, N.; SPENCER, J.; BRENNAN, D. Dentine hypersensitivity in a private practice patient population in Australia. **J Oral Rehabil.** 38:52-60, 2011.

ARANHA, A. C. C.; PIMENTA, L. A. F.; MARCHI, G. M. Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity. **Braz Oral Res.** 23(3):333-339, 2009.

ARRAIS, C. A. G.; GIANNINI, M. Morphology and thickness of the diffusion of resin through demineralized or unconditioned dentinal matrix. **Pesqui Odontol Bras.** 16(2):115-120, 2002.

ARRAIS, C.A.G; CHAN, D.C.N; GIANNINI, M. Effects of desensitizing agents on dentinal tubule occlusion. **J Appl Oral Sci.** 12(2):144-148, 2004.

ASSIS, C.A.; ANTONIAZZI, R.P.; ZANATTA, F.B.; RÖSING, C.K. Efficacy of Gluma Desensitizer® on dentin hypersensitivity in periodontally treated patients. **Brazil Oral Research.** 20(3): 252-256, 2006.

ASSIS, J. S.; RODRIGUES, L. K. A.; FONTELES, C. S. R.; COLARES, R. C. R.; SOUZA, A. M. B.; SANTIAGO, S. L. Dentin Hypersensitivity After Treatment With Desensitizing Agents: A Randomized, Double-Blind, Split-Mouth Clinical Trial. **Braz Dent J.** 22(2):157-161, 2011.

BAMISE, C.T.; KOLAWOLE, K.A.; OLOYEDE, E. O.; ESAN, T. A. Tooth sensitivity experience among residential university students. **Int J Dent Hygiene.** 8:95-100, 2010.

BARTOLD, P. M. Dentinal hypersensitivity: a review. **Aust Dent J.** 51:(3):212-218, 2006.

BRANNSTROM, M. The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome. **J Endod.** 12(10):453-457, 1986.

CANADIAN ADVISORY BOARD ON DENTIN HYPERSENSITIVITY. Consensus-Based Recommendations for the Diagnosis and Management of Dentin Hypersensitivity. **J Can Dent Assoc.** 69(4):221-226, 2003.

CASTILLO, J. L.; MILGROM, P. Fluoride release from varnishes in two in vitro Protocols. **JADA.** 135:1696-1699, 2004.

CIARAMICOLI, M. T.; CARVALHO, R. C. R.; EDUARDO, C. P. Treatment of Cervical Dentin Hypersensitivity Using Neodymium: Yttrium–Aluminum–Garnet Laser. Clinical Evaluation. **Lasers Surg Med.** 33:358-362, 2003.

CLAVIJO, E. M. A.; CLAVIJO, V. R. G.; BANDÉCA, M. C.; NADALIN, M. R.; ANDRADE, M. F.; SAAD, J. R. C.; PELEGRINE, A. A. Clinical Efficiency of Low_Level Diode Laser in Reducing Dentin Hypersensitivity. **Laser Physics.** 19(10):2041–2044, 2009.

CORONA, S. A. M.; NASCIMENTO, T. N.; CATIRSE, A. B. E.; LIZARELLI, R. F. Z.; DINELLI, W.; PALMA-DIBB, R. G. Clinical evaluation of low-level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. **J Oral Rehabil.** 30:1183-1189, 2003.

CUNHA-CRUZ, J.; STOUT, J. R.; HEATON, L. J.; WATAHA, J. C. Dentin Hypersensitivity and Oxalates: a Systematic Review. **J Dent Res.** 90(3):304-310, 2011.

DILSIZ, A.; CANAKCI, V.; OZDEMIR, A.; KAYA, Y. Clinical Evaluation of Nd:YAG and 685-nm Diode Laser Therapy for Desensitization of Teeth with Gingival Recession. **Photomed Laser Surg.** 27(6):843-848, 2009.

DILSIZ, A.; AYDIN, T.; CANAKCI, V.; GUNGORMUS, M. Clinical Evaluation of Er:YAG, Nd:YAG, and Diode Laser Therapy for Desensitization of Teeth with Gingival Recession. **Photomed Laser Surg.** 28(2): S11-S17, 2010a.

DILSIZ, A; AYDIN,T; EMREM, G. Effects of the Combined Desensitizing Dentifrice and Diode Laser Therapy in the Treatment of Desensitization of Teeth with Gingival Recession. **Photomed Laser Surg.** 28(2), S69-S74, 2010b.

DOWELL, P.; ADDY, M. Dentine hypersensitivity – a review Aetiology, symptoms and theories of pain production. **J Clin Periodontol.** 10:341-350, 1983.

DURAN, I.; SENGUN, A. The long-term effectiveness of five current desensitizing products on cervical dentine sensitivity. **J Oral Rehabil.** 31:351-356, 2004.

ERDEMIR, U.; YILDIZ, E.; KILIC, I.; YUCEL, T.; OZEL, S. The efficacy of three desensitizing agents used to treat dentin hypersensitivity. **JADA.**141:285-96, 2010.
 FURLAN, L. M.; SALLUM, A. W.; SALLUM, E. A.; NOCITI JUNIOR, F. H.; CASATI, M. Z.; AMBROSANO, G. M. B. Incidência de Recessão Gengival e Hipersensibilidade Dentinária na Clínica de Graduação da FOP-UNICAMP. **Periodontia.** 17(1):47-55, 2007.

GHOLAMI, G. A.; FEKRAZAD, R.; ESMAIEL-NEJAD, A.; KALHORI, K. A. M. An Evaluation of the Occluding Effects of Er;Cr:YSGG, Nd:YAG, CO₂ and Diode Lasers on Dentinal Tubules: A Scanning Electron Microscope In Vitro Study. **Photomed Laser Surg.** 29(2):115–121, 2011.

GILLAM DG, BULMAN JS, EIJKMAN MAJ, NEWMAN HN. Dentists' perceptions of dentine hypersensitivity and knowledge of its treatment. **J Oral Rehabil.** 29: 219-225, 2002.

GILLAM, D. G.; ORCHARDSON, R. Advances in the treatment of root dentine sensitivity: mechanisms and treatment principles. **Endodontic Topics.** 13:13-33, 2006.

GROSSMAN, L. I. A systematic method for the treatment of hypersensitive dentin. **JADA.** 22:592-602, 1935.

HAYPEK, P.; ZECELL, D. M.; BACHMANN, L.; MARQUES, M. M. Interaction Between High-power Diode Laser and Dental Root Surface. Thermal, Morphological and Biocompatibility Analysis. **J Oral Laser Applications.** 6:101-109, 2006.

HOLLAND, G. R.; NARHI, M. N.; ADDY, M.; GANGAROSA, L.; ORCHARDSON, R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. **J Clin Periodontol.** 24:808-813, 1997.

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

IPCI, S. D.; CAKAR, G.; KURU, B.; YILMAZ, S. Clinical Evaluation of Lasers and Sodium Fluoride Gel in the Treatment of Dentine Hypersensitivity. **Photomed Laser Surg.** 27(1):85-91, 2009.

KARA, C.; ORBAK, R. Comparative Evaluation of Nd:YAG Laser and Fluoride Varnish for the Treatment of Dentinal Hypersensitivity. **JOE.** 35(7):971-974, 2009.

KEHUA, Q.; YINGYING, F.; HONG, S.; MENGHONG, W.; DEYU, H.; XU, F. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity in China. **Int Dent J.** 59(6):376-380, 2009.

KIMURA, Y.; WILDER-SMITH, P.; YONAGA, K.; MATSUMOTO, K. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. **J Clin Periodontol.** 27:715–721, 2000.

KREISLER, M.; AL HAJ, H.; DAUBLÄNDER, M.; GÖTZ, H.; DUSCHNER, H.; WILLERSHAUSEN, B.; D'HOEDT, B. Effect of Diode Laser Irradiation on Root Surfaces in Vitro. **J Clin Laser Med Surg.** 20(2):63-69, 2002.

LADALARDO, T.C.C.G.P.; PINHEIRO, A.; CAMPOS, R.A.C.; JÚNIOR, A.B.; ZANIN, F.; ALBERNAZ, P.L.M.; WECKX, L.L.M. Laser Therapy in the Treatment of Dentine Hypersensitivity. **Braz Dent J.** 15(2):144-50, 2004.

LIU, H. C.; LAN, W. H. The Combined Effectiveness of the Semiconductor Laser with Duraphat in the Treatment of Dentin Hypersensitivity. **J Clin Laser Med Surg.** 12(6):315-319, 1994.

LIZARELLI, R. F. Z.; MIGUEL, F. A. C.; FREITAS-PONTES, K. M.; VILLA, G. E. P.; NUNEZ, S. C.; BAGNATO, V. S. Dentin hypersensitivity clinical study comparing LILT and LEDT keeping the same irradiation parameters. **Laser Phys.** 7(11):805-811, 2010.

MARSILIO, A.L.; RODRIGUES, J. R.; BORGES, A. B. Effect of the Clinical Application of the GaAlAs Laser in the Treatment of Dentine Hypersensitivity. **J Clin Laser Med Surg.** 21(5):291–296, 2003.

MATSUMOTO, K.; KIMURA, Y. Laser Therapy of Dentin Hypersensitivity. **J Oral Laser Applications.** 7:7-25, 2007.

MICHELI, G.; ANDRADE, A. K. P.; ALVES, V. T. E.; SETO, M.; PANNUTI, C. M.; CAI, S. Efficacy of high intensity diode laser as an adjunct to non-surgical periodontal treatment: a randomized controlled trial. **Lasers Med Sci.** 26:43-48, 2011.

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.** 13:337-342, 1999.

ORCHARDSON, R.; COLLINS, W. J. Clinical features of hypersensitive teeth. **Br Dent J.** 162:253-256, 1987.

ORCHARDSON, R.; GILLAM, D. G. The Efficacy of Potassium Salts as Agents for Treating Dentin Hypersensitivity. **J Orofac Pain.** 14(1):9-19, 2000.

ORHAN, K.; AKSOY, U.; CAN-KARABULUT, D. C.; KALENDER, A. Low-level laser therapy of dentin hypersensitivity: a short-term clinical trial. **Lasers Med Sci.** Jun 30, 2010.

OZEN, T.; ORHAN, K.; AVSEVER, H.; TUNCA, Y. M.; ULKER, A. E.; AKYOL, M. Dentin Hypersensitivity: A Randomized Clinical Comparison of Three Different Agents in a Short-term Treatment Period. **Oper Dent.** 34(4):392-398, 2009.

PEREIRA, J. C.; MARTINELLI, A. C. B. F.; TUNG, M. S. Replica of Human Dentin Treated With Different Desensitizing Agents: A Methodological SEM Study In Vitro. **Braz Dent J.** 13(2):75-85, 2002.

PEREIRA, J. C.; SEGALA, A. D.; GILLAM, D.G. Effect of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin subjected to different surface pre-treatments – an in vitro study. **Dent Mater.** 21(2):129-38, 2005.

PORTO, I.C.C.M.; ANDRADE, A.K.M.; MONTES, M.A.J.R. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. **J Oral Sci.** 51(3):323-332, 2009.

REES, J. S.; ADDY, M. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. **J Clin Periodontol.** 29:997-1003, 2002.

REES, J. S.; JIN, L. J.; LAM, S.; KUDANOWSKA, I.; VOWLES, R. The prevalence of dentine hypersensitivity in a hospital clinic population in Hong Kong. **J Dent.** 31: 453-461, 2003.

RITTER, A. V.; DIAS, W. L.; MIGUEZ, P.; CAPLAN, D. J.; SWIFT JR, E. J. Treating cervical dentin hypersensitivity with fluoride varnish A randomized clinical study. **JADA**. 137:1013-1020, 2006.

SCHWARZ, F.; ARWEILER, N.; GEORG, T.; REICH, E. Desensitizing effects of an Er:YAG laser on hypersensitive dentine A controlled, prospective clinical study. **J Clin Periodontol**. 29:211-215, 2002.

SHETTY, S.; KOHAD, R.; YELTIWAR, R. Hydroxyapatite as an In-Office Agent for Tooth Hypersensitivity: A Clinical and Scanning Electron Microscopic Study. **J Periodontol**. 81(12): 1781-1789, 2010.

SICILIA, A.; CUESTA-FRECHOSO, S.; SUÁREZ, A.; ANGULO, J.; PORDOMINGO, A.; DE JUAN, P. Immediate efficacy of diode laser application in the treatment of dentine hypersensitivity in periodontal maintenance patients: a randomized clinical trial. **J Clin Periodontol**. 36:650-660, 2009.

SUSIN, C., HAAS, A. N.; OPPERMAN, R.V.; HAUGEJORDEN, O.; ALBANDAR, J. M. Gingival Recession: Epidemiology and Risk Indicators in a Representative Urban Brazilian Population. **J Periodontol**. 75(10):1377-1386, 2004.

TAANI, S. D.; AWARTANI, F. Clinical evaluation of cervical dentine sensitivity (CDS) in patients attending general dental clinics (GDC) and periodontal specialty clinics (PSC). **J Clin Periodontol** 29:118-122, 2002.

THEODORO, L. H.; HAYPEK, P.; BACHMANN, L.; GARCIA, V. G.; GARCIA, J. E. C.; ZECELL, D. M.; EDUARDO, C. P. Effect of Er:YAG and Diode Laser Irradiation on the Root Surface: Morphological and Thermal Analysis. **J Periodontol**. 74(6):838-843, 2003.

VIEIRA, A. H. M.; PASSOS, V. F.; ASSIS, J. S.; MENDONÇA, J. S.; SANTIAGO, S. L. Clinical Evaluation of a 3% Potassium Oxalate Gel and a GaAlAs Laser for the Treatment of Dentinal Hypersensitivity. **Photomed Laser Surg**. 27(5):807-812, 2009.

WEST, N. X. Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. **Periodontol 2000**. 48:31-41, 2008.

WEST, N. X. The dentine hypersensitivity patient – a total management package. **Int Dent J**. 57:411-419, 2007.

WILLIAMSON, A.; HOGGART, B. Pain: a review of three commonly used pain rating scales. **Journal of Clinical Nursing**. 14:798-804, 2005.

YILMAZ, H. G.; CENGİZ, E.; KURTULMUS-YILMAZ, S.; LEBLEBICIOĞLU, B. Effectiveness of Er,Cr:YSGG laser on dentine hypersensitivity: a controlled clinical trial. **J Clin Periodontol**. 38:341-346, 2011a.

YILMAZ, H. G.; KURTULMUS-YILMAZ, S.; CENGİZ, E.; BAYINDIR, H.; AYKAC, Y. Clinical evaluation of Er,Cr:YSGG and GaAlAs laser therapy for treating dentine hypersensitivity: A randomized controlled clinical trial. **J Dent**. 39:249-254, 2011b.

YU, X.; LIANG, B.; JIN, X.; FU, B.; HANNIG, M. Comparative *In Vivo* Study on the Desensitizing Efficacy of Dentin Desensitizers and One-bottle Self-etching Adhesives. **Oper Dent**. 35(3):279-286, 2010.

YUAN, Y.; SHIMADA, Y.; ICHINOSE, S.; TAGAMI, J. Hybridization quality in cervical cementum and superficial dentin using current adhesives. **Dent Mater**. 24(5):584-593, 2008.

ZAPLETALOVÁ, Z.; PERINA JR, J.; NOVOTNY, R.; CHMELÍCKOVÁ, H. Suitable Conditions for Sealing of Open Dentinal Tubules Using a Pulsed Nd:YAG Laser. **Photomed Laser Surg**. 25(6):495- 499, 2007.

Anexo A – Carta de aprovação no Comitê de Ética em Pesquisa

	<p>MINISTÉRIO DA SAÚDE Conselho Nacional de Saúde Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP)</p>	<p>UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa Comitê de Ética em Pesquisa - CEP- UFSM REGISTRO CONEP: 243</p> 
---	--	---

CARTA DE APROVAÇÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa – UFSM, reconhecido pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa – (CONEP/MS) analisou o protocolo de pesquisa:

Título: Avaliação in vitro e in vivo da efetividade de terapias para a hipersensibilidade dentinária

Número do processo: 23081.010925 /2010-91

CAAE (Certificado de Apresentação para Apreciação Ética): 0171. 0.243.000-10

Pesquisador Responsável: Bruno Lopes da Silveira

Este projeto foi APROVADO em seus aspectos éticos e metodológicos de acordo com as Diretrizes estabelecidas na Resolução 196/96 e complementares do Conselho Nacional de Saúde. Toda e qualquer alteração do Projeto, assim como os eventos adversos graves, deverão ser comunicados imediatamente a este Comitê.

O pesquisador deve apresentar ao CEP:

Janeiro/ 2012- Relatório final

Os membros do CEP-UFSM não participaram do processo de avaliação dos projetos onde constam como pesquisadores.

DATA DA REUNIÃO DE APROVAÇÃO: 10/08/2010

Santa Maria, 12 de Agosto de 2010.



Félix A. Antunes Soares
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa-UFSM
Registro CONEP N. 243.