

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE PONTA GROSSA
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA - DOUTORADO
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: CLÍNICA INTEGRADA**

LIGIA NADAL ZARDO

**EFEITO DE AGENTES DESSENSIBILIZANTES INCORPORADOS AO ADESIVO
NO TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA CERVICAL –
ESTUDO *IN VITRO* E *IN VIVO***

**PONTA GROSSA
2016**

LIGIA NADAL ZARDO

**EFEITO DE AGENTES DESSENSIBILIZANTES INCORPORADOS AO ADESIVO
NO TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA CERVICAL –
ESTUDO *IN VITRO* E *IN VIVO***

Tese apresentada como pré-requisito para
obtenção do título de Doutor na
Universidade Estadual de Ponta Grossa, no
curso de Doutorado em Odontologia – Área
de Concentração em Clínica Integrada.
Linha de pesquisa: Terapêutica Clínica
aplicada a Odontologia.
Orientador: Prof. Dr. Gibson Luiz Pilatti

**PONTA GROSSA
2016**

Ficha Catalográfica
Elaborada pelo Setor de Tratamento da Informação BICEN/UEPG

Zardo, Ligia Nadal
Z36 Efeito de agentes dessensibilizantes
 incorporados ao adesivo no tratamento da
 hipersensibilidade dentinária cervical –
 estudo in vitro e in vivo/ Ligia Nadal
 Zardo. Ponta Grossa, 2016.
 116f.

 Tese (Doutorado em Odontologia - Área
 de Concentração: Clínica Integrada),
 Universidade Estadual de Ponta Grossa.
 Orientador: Prof. Dr. Gibson Luiz
 Pilatti.

 1.Sensibilidade da dentina.
 2.Dessensibilizantes dentinários.
 3.Adesivos dentinários. I.Pilatti, Gibson
 Luiz. II. Universidade Estadual de Ponta
 Grossa. Doutorado em Odontologia. III. T.

CDD: 617.6

**EFEITO DE AGENTES DESSENSIBILIZANTES INCORPORADOS AO ADESIVO NO
TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA CERVICAL- ESTUDO *IN*
VITRO E *IN VIVO***

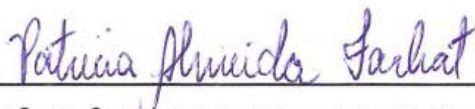
Tese apresentada à Universidade Estadual de Ponta Grossa – UEPG, como pré-requisito para obtenção do título de Doutor no Curso de Doutorado em Odontologia – Área de Concentração em Clínica Integrada. Linha de pesquisa: Terapêutica Clínica aplicada a Odontologia.

Ponta Grossa, 24 de fevereiro de 2016.



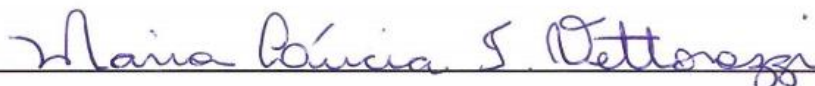
Prof. Dr. Gibson Luiz Pilatti – Orientador

Universidade Estadual de Ponta Grossa



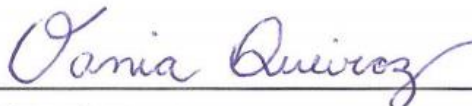
Profª. Drª. Patricia Almeida Fahrat

Centro de Ensino Superior dos Campos Gerais



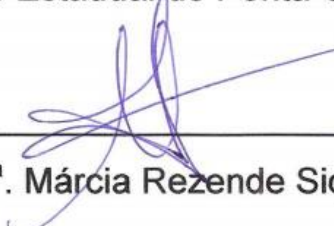
Profª. Drª. Maria Lúcia Tozetto Vettorazzi

Instituto Federal do Paraná- Curitiba



Profª. Drª. Vania Aparecida Oliveira Queiroz

Universidade Estadual de Ponta Grossa



Prof. Drª. Márcia Rezende Siqueira

Universidade Estadual de Ponta Grossa

DADOS CURRICULARES

LIGIA NADAL ZARDO

NASCIMENTO	01/03/1982 Ponta Grossa - PR
FILIAÇÃO	Gilberto José Eleutério Zardo Vilma Teresinha Nadal Zardo
2000 – 2005	Curso de graduação em Odontologia na Universidade Estadual de Ponta Grossa – UEPG
2006	Curso de Aperfeiçoamento em Periodontia e Prótese Associação Brasileira de Odontologia (ABO) Curitiba – Paraná.
2007 – 2008	Curso de Especialização em Periodontia Associação Brasileira de Odontologia (ABO) Ponta Grossa – Paraná
2010 – 2012	Curso de Pós-graduação em Odontologia pela Universidade Estadual de Ponta Grossa – UEPG, nível de mestrado em odontologia. Área de concentração em Clínica Integrada.
2012 – 2016	Curso de Pós-graduação em Odontologia pela Universidade Estadual de Ponta Grossa – UEPG, nível de doutorado. Área de concentração em Clínica Integrada.

A **Deus**, pela vida.

A minha família: meus pais, Gilberto José Eleutério Zardo e Vilma Teresinha Nadal, meus grandes professores, fontes inesgotáveis de amor e dedicação, exemplos de luta que me ensinaram a vencer os desafios e a levantar a cada tropeço, foi por vocês que cheguei até aqui, aos **meus irmãos, Lucas Nadal Zardo e Leandro Nadal Zardo**, pela suas presenças em minha vida.

Ao meu noivo, Alex pelo amor, incentivo, paciência, serenidade e tranquilidade que me transmite, pela compreensão nos momentos de ausência e apoio nas horas difíceis.

E, aos meus amigos que me aguardaram com carinho apesar dos longos períodos de espera.

AGRADECIMENTOS

A Deus por iluminar meu caminho e guiar meus passos, pelas oportunidades concedidas e pelas pessoas especiais que colocou em minha vida.

Ao meu orientador, Professor Doutor Gibson Luiz Pilatti, pela sua amizade, paciência em me conduzir e confiar na realização deste trabalho e pela contribuição com seus conhecimentos e sugestões.

Ao Professor Doutor Fabio André Santos que gentilmente colaborou orientando esta tese e outros trabalhos durante o curso.

Ao Professor Paulo Vitor Farago pela sua contribuição, com o seu conhecimento e sugestões, na orientação farmacológica.

À Coordenação do Programa de Pós-graduação em Odontologia Prof^a. Dr^a. Osnara Mongruel Gomes e Prof^a. Dr^a. Denise Wambier, pela confiança, amizade e oportunidades concedidas.

À Janaina do Labmu pela valiosíssima ajuda nos espectros Micro Raman e nas imagens do MEV.

Ao Milton Miguel Domingos Michel do CIPP pela experiente ajuda no EDS.

Ao Laboratório de Materias Dentários da FOP – Unicamp pelo aparelho de permeabilidade dentinária.

Ao amigo Gabriel Abuna pela recepção em Piracicaba e orientação na utilização da máquina de permeabilidade.

Aos meus colegas de doutorado, Alessandra, Ana Cristina, Andrés, Antônio, Bruna Bittencourt, Elize, Fabiane, Fabio, John, Luciana, Luísa, Patricio, Viviane, Rosana, Reila, por todos os momentos que passamos juntos, pelo apoio e aprendizado.

À Morgana Maria das Graças pelo apoio administrativo.

À Universidade Estadual de Ponta Grossa – UEPG, em nome do Magnífico Reitor, Carlos Luciano Santana Vargas, pelo espaço concedido para o meu crescimento intelectual.

A todos que direta ou indiretamente contribuíram para a conclusão
dessa pesquisa.

RESUMO

Zardo, LN. **Efeito de agentes dessensibilizantes incorporados ao adesivo no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical – Estudo *in vitro* e *in vivo*.** [Tese - Doutorado em Odontologia Área de Concentração em Clínica Integrada – Universidade Estadual de Ponta Grossa; 2016].

A hipersensibilidade dentinária (HD), caracterizada pelo desconforto causado por dores, é uma situação clínica frequente que impõe ao profissional um desafio na escolha de uma terapia adequada. Nessa perspectiva o presente estudo foi estruturado em três etapas. A primeira constituiu-se na revisão da literatura disponível nas bases Pubmed, Scielo, Bireme, Cochrane, visando discutir etiologia e prevalência da hipersensibilidade dentinária cervical, teoria de mecanismo da dor bem como as condutas terapêuticas adotadas e a eficácia das mesmas. A segunda constituiu-se de um estudo *in vitro* para avaliar as características físico-químicas e o potencial de obliteração dos túbulos dentinários por agentes dessensibilizantes incorporados ao adesivo Ambar. Para tanto foram utilizadas 72 amostras provenientes de 36 dentes bovinos divididos em 6 grupos experimentais: grupo ambar + SrCl_2 , grupo ambar + NaF, grupo ambar + SnF_2 , grupo ambar + KNO_3 , grupo ambar + $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ e grupo ambar. Os espécimes foram preparados para o teste de condutância hidráulica ou permeabilidade dentinária ($n=30$), Microscopia Eletrônica de Varredura (MEV)($n=18$), Espectroscopia Micro Raman ($n=12$), e Espectroscopia de Energia Dispersiva (EDS)($n=12$). Os dados foram analisados com Análise de Variância (ANOVA) de um critério e o nível de significância adotado foi de 5%. Houve redução da permeabilidade dentinária nos grupos tratados, porém sem diferenças consideradas significativas entre os grupos ($p=0,134$). Através do Micro Raman foi possível observar o comportamento das moléculas dos compostos químicos dos sais dessensibilizantes incorporados no adesivo que permaneceram aderidos a superfície dentinária. No MEV observou-se a superfície dentinária totalmente recoberta e selada com adesivo e a presença dos sais dessensibilizantes, já o espectro do EDS revelou a presença de aglomerados de NaF e KNO_3 dispersos na camada de adesivo. Conclui-se com este estudo que os agentes oclusivos NaF, SnF_2 , SrCl_2 , KNO_3 e $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ permaneceram incorporados ao adesivo dentinário e que apesar de aglomerados na camada do adesivo, o conjunto foi capaz de obliterar os túbulos e reduzir a permeabilidade dentinária. A terceira etapa visou identificar *in vivo* o efeito dessensibilizante das terapias e acompanhar a longevidade dos efeitos do agente dessensibilizante sobre a hipersensibilidade dentinária. As terapias dessensibilizantes avaliadas foram: grupo 1: Ambar + NaF, grupo 2: Ambar + KNO_3 ; grupo 3: Laser de baixa intensidade; grupo 4: Led, grupo 5: Clinpro XT e grupo 6: adesivo Ambar. O ensaio clínico randomizado, cego do tipo paralelo controlado por placebo contou com a participação de 60 pacientes, com um dente elegível, sendo a dor quantificada através da Escala Verbal de 4 pontos (VRS) e Escala Numérica de 101 pontos (NRS 101) após estímulos tátil e térmico, imediatamente após a realização do procedimento, 24 horas, 7, 15, 30, 90 e 180 dias após a conclusão dos procedimentos. A variável dependente intensidade de dor frente ao estímulo tátil (sonda) e térmico (água) foi analisada para cada período experimental utilizando-se o teste não paramétrico de Kruskal-Wallis. Nos períodos em que houve diferença estatisticamente significativa, a comparação dos pares de grupos foi feita utilizando-se o teste de Mann-Whitney ($p < 0.05$). O selante ionomérico Clinpro XT mostrou-se mais efetivo na redução imediata da HD, e manteve seu efeito a longo prazo. Os grupos NaF + adesivo e KNO_3 + adesivo mostraram-se eficientes no tratamento da HD e responderam melhor ao tratamento do que o apenas o adesivo Ambar. Ao final dos seis meses de avaliação, todos os agentes dessensibilizantes avaliados foram efetivos em reduzir a dor decorrente da hipersensibilidade dentinária.

Palavras-chave: sensibilidade da dentina, dessensibilizantes dentinários, adesivos dentinários

ABSTRACT

Zardo, LN. **Effect of desensitizing agents incorporated into the adhesive in the treatment of cervical dentinal hypersensitivity – *In vitro* and *in vivo* study.** [Tese - Doutorado em Odontologia Área de Concentração em Clínica Integrada – Universidade Estadual de Ponta Grossa; 2016].

The dentin hypersensitivity (DH), characterized by discomfort caused by pain, is a common medical condition that requires the professional challenge in choosing appropriate therapy. From this perspective the present study was structured in three stages. The first consisted in the review of the literature available in PubMed, Scielo, Bireme, Cochrane, in order to discuss etiology and prevalence of cervical dentin hypersensitivity, pain mechanism theory and those adopted therapeutic procedures and their effectiveness. The second consisted of an *in vitro* study to evaluate the physical and chemical characteristics and the potential obliteration of dentinal tubules by desensitizing agents incorporated into the Ambar adhesive. For that were used 72 samples from 36 bovine teeth divided into 6 groups: ambar + SrCl_2 group, ambar + NaF group, ambar + SnF_2 group, ambar + KNO_3 group, ambar + $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ group and ambar group. The specimens were prepared for hydraulic conductance test or dentin permeability ($n = 30$), Scanning Electron Microscopy (SEM) ($n = 18$), Spectroscopy Micro Raman ($n = 12$), and energy dispersive spectroscopy (EDS) ($n = 12$). Data were analyzed with analysis of variance (ANOVA) of one criterion and the significance level was 5%. A reduction in dentin permeability in the treated groups, but no significant differences seen between the groups ($p = 0.134$). By Micro Raman was possible to observe the behavior of the molecules of chemical compounds of desensitizing salts embedded in the adhesive remained adhered to dentin surface. In the SEM, to dentin surface completely covered and sealed with adhesive and the presence of the desensitizing salts, because the EDS spectrum revealed the presence of NaF and KNO_3 clusters dispersed in the adhesive layer. It is concluded from this study that the occlusive agents NaF, SnF_2 , SrCl_2 , KNO_3 , $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ remained incorporated into the dentin adhesive, although clusters in the adhesive layer, the group was able to obliterate the tubules and reduce dentin permeability. The third stage aimed to identify the desensitizing effect of therapies and monitor the longevity of the effects of desensitizing agents on dentin hypersensitivity. Evaluated desensitizing therapies were: group 1: Ambar + NaF, group 2: Ambar + KNO_3 ; group 3: Low level laser therapy; group 4: Led; group 5: Clinpro XT and group 6: Ambar adhesive. The randomized clinical trial, parallel-type, blind placebo-controlled included the participation of 60 patients, with an eligible tooth, causing pain quantified by Verbal Scale of 4 points (VRS) and Numerical Scale of 101 points (NRS 101) after tactile and thermal stimuli immediately after the procedure, 24 hours, 7, 15, 30, 90 and 180 days after the completion of the procedures. The dependent variable intensity of pain against the tactile stimulation (probe) and thermal (water) was analyzed for each trial using the non-parametric test Kruskal- Wallis. In periods when there was a statistically significant difference, the comparison of peer groups was made utilizing the Mann-Whitney test. The ionomer sealant Clinpro XT was more effective in the immediate reduction of DH, and maintained its long-term effect. The NaF + adhesive and KNO_3 + adhesive groups were effective in the treatment of DH and responded better to treatment than just the Ambar adhesive. At the end of the six-month evaluation, all evaluated desensitizing agents were effective in reducing pain resulting from tooth sensitivity.

Key words: dentin sensitivity, desensitizing agents, dentin-bonding agents.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	A – Dente bovino; B - Demarcação inicial das raízes; C - Secção transversal nas linhas demarcatórias dos sulcos de orientação; D – Vista do conduto radicular após seccionada parte da raiz e demarcação no meio do conduto; E – Remanescente dentário seccionado no centro do conduto radicular com disco diamantado, dividindo a raiz em 2 amostras.....	22
Figura 2	Desenho experimental.....	24
Figura 3	Aparelho de permeabilidade dentinária e pressão intrapulpar modelo THD-02d.....	25
Figura 4	Aparelho Espectrometro FT-Raman modelo Senterra Detector DU420A-OE.....	26
Figura 5	Aparelho Shimadzu SSX - 550 Superscan.....	27

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Proporção adesivo Ambar x Sal	23
Tabela 2	Prevalência de Hipersensibilidade	48

LISTA DE ABREVIATURAS

HD	-	Hipersensibilidade Dentinária
MEV	-	Microscopia Eletrônica de Varredura
EDS	-	Espectroscopia de Energia Dispersiva
ANOVA	-	Análise de variância
VRS	-	Escala Verbal de 4 pontos
NRS(101)	-	Escala numérica de 101 pontos
COEP	-	Comissão de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos
H ₂ O	-	Água
SrCl ₂	-	Cloreto de Estrôncio
NaF	-	Fluoreto de Sódio
SnF ₂	-	Fluoreto Estanoso
KNO ₃	-	Nitrato de Potássio
K ₂ C ₂ O ₄	-	Oxalato de Potássio
g	-	grama
mm	-	milímetros
ml	-	mililitro
min	-	minuto
mg	-	miligramas

LISTA DE SÍMBOLOS

=	Igual
±	Mais ou menos
+	Mais
%	Porcentagem
<	Menor
≤	Menor ou igual
>	Maior
≥	Maior ou igual
α	Alfa (nível de significância)
n°	Número
p	Significância estatística
®	Registrado
™	Marca registrada

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	17
2	PROPOSIÇÃO.....	20
2.1	PROPOSIÇÃO GERAL.....	20
2.2	PROPOSIÇÕES ESPECÍFICAS.....	20
3	DELINEAMENTO.....	21
4	MATERIAL E MÉTODOS.....	21
4.1	ASPECTOS DO DELINEAMENTO METODOLÓGICO DO ARTIGO 2.....	21
4.1.2	OBTENÇÃO E PREPARO DAS AMOSTRAS.....	21
4.1.3	MANIPULAÇÃO DA SUBSTÂNCIA DESSENSIBILIZANTE...	23
4.1.4	DELINEAMENTO DO ESTUDO.....	24
4.1.5	PERMEABILIDADE DENTINÁRIA (CONDUTÂNCIA HIDRÁULICA).....	24
4.1.6	ESPECTROSCOPIA MICRO RAMAN.....	25
4.1.7	MICROSCOPIA ELETRÔNICA DE VARREDURA (MEV) ESPECTROSCOPIA DE ENERGIA DISPERSIVA (EDS).....	26
4.2	ASPECTOS DO DELINEAMENTO METODOLÓGICO DO ARTIGO 3.....	27
4.2.1	DESENHO DE ESTUDO.....	27
4.2.2	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO.....	28

4.2.3	GRUPOS EXPERIMENTAIS.....	28
4.2.4	PROCEDIMENTOS CLÍNICOS/ INTERVENÇÃO.....	28
5	ARTIGOS.....	31
5.1	Hipersensibilidade dentinária: recentes avanços e tratamentos - Revisão de Literatura.....	32
5.2	Avaliação <i>in vitro</i> da eficácia da incorporação de agentes dessensibilizantes ao adesivo para obliteração dos túbulos dentinários.....	49
5.3	Avaliação clínica de protocolos para o tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical.....	68
6	DISCUSSÃO.....	86
7	CONCLUSÃO	94
	REFERÊNCIAS.....	95
ANEXO A	- Aprovação do projeto de pesquisa na Comissão de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual de Ponta Grossa.....	102
ANEXO B	- Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	105
ANEXO C	- Escala de Ansiedade Dentária	108
ANEXO D	- Escala Numérica de 101 pontos e Escala Verbal de quatro pontos	110

1 INTRODUÇÃO

A hipersensibilidade dentinária (HD) é uma das queixas mais antigas (Curro¹ 1990) e um dos problemas mais freqüentes encontrados na clínica odontológica (Garone Filho² 1996). O fato da população estar mais consciente da importância da saúde bucal, e a preocupação em manter os dentes saudáveis por mais tempo na cavidade bucal, torna o dente mais susceptível a fatores que podem levar as exposições dentinárias, aumentando ainda mais os casos de HD (Bánóczy³ 2002; Ettinger, Hand⁴ 1994).

Clinicamente a HD é caracterizada por uma dor aguda, transiente e bem localizada que ocorre na dentina exposta, gerando desconforto desde dores leves até insuportáveis (Orchardson e Collins⁵ 1987), em resposta a um estímulo térmico, tátil, evaporativo, osmótico ou químico, provenientes do meio bucal, os quais, normalmente, não causariam dor. A intensidade da dor varia em cada indivíduo e tem, na percepção de dor pelo paciente, à necessidade ou não pelo tratamento (Dowell, Addy⁶ 1983).

Muitos fatores podem contribuir para a exposição dentinária e o aparecimento da HD; entre eles estão a escovação, trauma oclusal, dieta ácida, hábitos parafuncionais, retração gengival, idade, doenças e tratamentos periodontais, anomalias dentárias, posição do dente na arcada dentária e abfrações. Estes fatores podem levar a exposição da dentina ao ocasionarem a remoção do esmalte e ou cemento, além da abertura do túbulo dentinário em toda a sua extensão, desnudamento da superfície radicular e por recessão dos tecidos periodontais (Absi, Addy e Adams⁷ 1987; Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity⁸ 2003, Bartold⁹ 2006).

Nesse contexto, diversas teorias foram propostas a fim de explicar o mecanismo da transmissão da dor através da dentina. A teoria mais aceita atualmente para explicar a HD, é a Teoria Hidrodinâmica (Brannstrom¹⁰ 1986), a qual parte do princípio de que a movimentação de fluidos dentro dos túbulos dentinários conduza hipersensibilidade em decorrência da ativação sensorial de fibras nervosas presente na polpa.

Tendo em vista a importância da exposição dentinária e a abertura dos túbulos dentinários na etiologia da HD, o reconhecimento dos fatores que levam

a esta situação é importante para um tratamento adequado. A relação entre a condutividade da dentina e a hipersensibilidade, antecipa o raciocínio de que o tratamento para essa sintomatologia depende, em princípio, da obliteração dos túbulos dentinários, sendo assim, a maioria das pesquisas sobre tratamentos propostos para HD, tem seu enfoque voltado para a capacidade que os produtos disponíveis têm de promover a regressão da dor causada pela exposição dos túbulos dentinários, seja alterando o diâmetro dos túbulos, obliterando esses túbulos ou impedindo a sensibilização dos nervos (Bartold⁹ 2006).

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.¹¹ 2007). Outra forma de dessensibilização leva em conta a oclusão dos túbulos dentinários a fim de diminuir a permeabilidade da dentina (Dowell e Addy⁶ 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 e 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 (Bartold⁹ 2006; Porto, Andrade e Montes¹² 2009; Al-Sabbagh, Brown e Thomas¹³ 2009).

As terapias propostas podem ser de uso caseiro ou de consultório. A principal vantagem dos produtos de uso caseiro é a facilidade de acesso pelo paciente; no entanto, normalmente estes produtos demoram em média de duas a quatro semanas para que o paciente comece a perceber alguma melhora na sintomatologia, enquanto que os produtos de uso profissional, essa melhora já é notada mais rapidamente. Esses agentes podem ser apresentados na forma de gel, dentifrício, enxaguatório bucal, vernizes, resinas ou adesivos (Brannstrom, Linden et al.¹⁴ 1968; Pashley¹⁵ 1986; Arrais, Micheloni et al.¹⁶ 2003; Wara-Aswapati, Krongnawakul et al.¹⁷ 2005; Orchardson e Gillam¹⁸ 2006; Chidchuangchai, Vongsavan et al.¹⁹ 2007).

Inúmeros estudos são produzidos com a intenção de avaliar a

obliteração dos túbulos dentinários e o comportamento destes produtos sobre a superfície da dentina. Esses materiais dessensibilizantes disponíveis atualmente no mercado e a variedade de terapias preconizadas para o tratamento da hipersensibilidade dentinária, denota a princípio, que ainda não há nenhum tratamento completamente eficaz para tal finalidade (Markowitz e Pashley²⁰ 2008; Cummins²¹ 2009; Mantzourani e Sharma²² 2013).

O tratamento da hipersensibilidade dentinária deverá, com a ajuda de tecnologias e materiais, promover a obliteração dos túbulos dentinários ou produzir uma camada do tipo smear layer mais resistente aos desafios químicos e mecânicos do ambiente bucal, não causar injúrias à polpa, ser de fácil manuseio, de ação rápida minimizando o desconforto do paciente e que não permita a recidiva da dor, promovendo assim uma solução mais satisfatória para o problema (Grossman²³ 1935, Addy e Pearce²⁴ 1994; Orchardson e Gillam¹⁸ 2006; Antonelli, Hottel et al.²⁵ 2013)

Baseados no exposto, discutiremos aspectos importantes sobre hipersensibilidade dentinária e a variedade de tratamentos, propomo-nos a investigar *in vitro* o efeito do tratamento para hipersensibilidade dentinária através de agentes dessensibilizantes (NaF, SnF₂, SrCl₂, KNO₃, K₂C₂O₄) incorporados ao adesivo Ambar, objetivando ampliar o tempo de permanência destes agentes oclusivos em contato com a exposição dentinária, promovendo o selamento da superfície dentinária de forma mais eficaz e acompanhar *in vivo* a eficácia deste e de outros protocolos de tratamento da hipersensibilidade dentinária, bem com os efeitos de longevidade.

2 PROPOSIÇÃO

2.1 PROPOSIÇÃO GERAL

Realizar uma revisão de literatura, avaliar clínica e laboratorialmente tratamentos para hipersensibilidade dentinária.

2.2 PROPOSIÇÕES ESPECÍFICAS

- 2.2.1 Discutir aspectos importantes sobre hipersensibilidade dentinária cervical, sua etiologia, teoria de mecanismo da dor, prevalência, bem como a variedade e efetividade de tratamentos para alívio da dor
- 2.2.2 Avaliar, laboratorialmente, em dentes bovinos as características físico- químicas e o potencial de obliteração dos túbulos dentinários por agentes dessensibilizantes (NaF , SnF_2 , SrCl_2 , KNO_3 , $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$) incorporados ao adesivo Ambar através da Permeabilidade Dentinária, de imagens do Micro-Raman, de Microscopia Eletrônica de Varredura (MEV) e espectro da Espectroscopia de Energia Dispersiva (EDS).
- 2.2.3 Avaliar clinicamente o efeito e longevidade, da utilização de diferentes protocolos (Ambar + NaF , Ambar + KNO_3 , laser de baixa intensidade, Led, Clinpro XT e Adesivo Ambar) para tratamento da hipersensibilidade dentinária.

3 DELINEAMENTO

Para responder os objetivos propostos, a presente tese foi dividida em 3 estudos delineados a seguir, cada um originando um artigo, nomeados:

- Hipersensibilidade dentinária: recentes avanços e tratamentos - Revisão de Literatura
- Avaliação *in vitro* da eficácia da incorporação de agentes dessensibilizantes ao adesivo para obliteração dos túbulos dentinários.
- Avaliação clínica de protocolos para o tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 ASPECTOS DO DELINEAMENTO METODOLÓGICO DO ARTIGO 2

4.1.2 OBTENÇÃO E PREPARO DAS AMOSTRAS

As amostras foram preparadas a partir de 36 dentes bovinos. A opção por dentes bovinos se deve ao fato de que estudos demonstram semelhanças aos dentes humanos, em relação as propriedades físico-químicas (Lopes et al.²⁶ 2009, Wegehaupt, Widmer, Attin²⁷ 2010, Freitas et al.²⁸ 2010).

Os dentes foram demarcados no limite amelo-cemetário com o uso de uma caneta e em seguida utilizou-se uma ponta diamantada esférica 1015 em alta rotação, sob refrigeração ar-água, e efetuou-se um sulco no limite amelo-cementário. Em seguida mediu-se 5 mm em direção apical a partir do primeiro sulco e realizou-se um segundo sulco de orientação com os mesmos parâmetros do primeiro (Figura 1- A e B). Estes sulcos foram unidos, usando-se uma ponta diamantada troco-cônica 4370 promovendo o desgaste do cemento e de pequena quantidade de dentina radicular, gerando um preparo cavitário tipo classe V.

Após o desgaste na região cervical, os dentes foram seccionados no limite amelo-cemetário, separando-se coroa e raiz, usando-se um disco diamantado flexível 7020 dupla face (Figura 1-C). Em seguida as raízes foram seccionadas

transversalmente abaixo do sulco apical realizado anteriormente. O remanescente dentário foi seccionado no centro do conduto radicular. Deste modo obtiveram-se amostras de formato quadrangular com espessuras variadas (Figura 1 – D e E). Após este procedimento as amostras foram planificadas na superfície vestibular e palatina, usando-se lixas de carbureto de silício nas granulações de 600, 800, 1000, 1500 e 2500. Este procedimento foi realizado na lixadeira Politriz Motorizada Amopol-E a 60 RPM e sob refrigeração em água corrente.

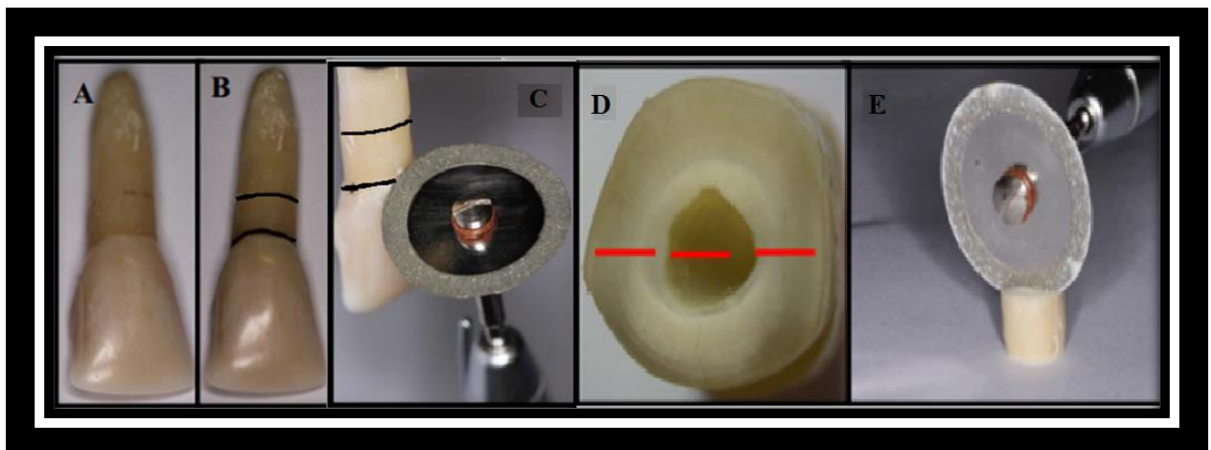


Figura 1: A – Dente bovino; B - Demarcação inicial das raízes; C - Secção transversal nas linhas demarcatórias dos sulcos de orientação; D – Vista do conduto radicular após seccionada parte da raiz e demarcação no meio do conduto; E – Remanescente dentário seccionado no centro do conduto radicular com disco diamantado, dividindo a raiz em 2 amostras.

Em seguida utilizou-se uma pasta de óxido de alumínio para polimento I e II (FGM) com auxílio de disco de feltro. A cada troca de lixa e durante o polimento, os dentes eram submetidos a avaliação em estereomicroscópio binocular modelo SQF-F para verificação dos resultados obtidos. Estes procedimentos foram realizados com o objetivo de padronizarem-se as superfícies dentinárias que seriam, posteriormente submetidas a verificação do potencial de oclusão dos túbulos dentinários pelo adesivo+sal.

Após a conclusão desta etapa as superfícies internas das amostras foram lixadas com o objetivo de padronizá-las em espessura de 1,0mm, sendo confirmada com o uso do paquímetro digital Absolute Mitutoyo 500-171-20B. Este procedimento teve como objetivo atingir a espessura recomendável para o teste de condutância hidráulica. Em seguida, foram selecionadas aleatoriamente amostras, onde foram preparadas canaletas na porção interna, com ponta diamantada 2137

com o objetivo de favorecer a fratura destas amostras previamente à análise de MEV. Cada amostra recebeu aplicação de EDTA a 24% por 3 min, em ambos os lados, com intuito de remover a smear layer formada em consequência da planificação.

4.1.3 MANIPULAÇÃO DA SUBSTÂNCIA DESSENSIBILIZANTE

Esta fase da pesquisa foi realizada no Laboratório de Farmacotécnica do Departamento de Ciências Farmacêuticas da UEPG.

Tabela 1. Proporção adesivo Ambar x Sal Obliterante

SAL	PESO	QUANTIDADE DE ADESIVO
Cloreto de Estrôncio a 10% ($\text{SrCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$)	0,17g	1ml
Fluoreto de Sódio a 2% (NaF)	0,02g	1ml
Fluoreto Estanoso a 2% (SnF_2)	0,02g	1ml
Nitrato de Potássio a 5% (KNO_3)	0,05g	1ml
Oxalato de Potássio a 3% ($\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$)	0,03g	1ml

As partículas do sal dessensibilizante (agente obliterante) foram trituradas com objetivo de reduzir o tamanho através da ação mecânica do grau e pistilo de porcelana, em seguida foram tamisadas, depositadas em micro tubo tipo eppendorf e pesadas com exatidão em balança de precisão. Os eppendorfs foram nomeados com etiquetas conforme cada sal e envolvidos em papel alumínio para evitar a degradação pela luz.

No momento da aplicação, os corpos de prova eram submetidos ao condicionamento com ácido fosfórico a 37% por 15 segundos, seguidos de lavagem e jato de ar. Realizava-se então a adição de 1 ml de adesivo (Ambar, FGM) dentro

do eppendorf e misturava-se com o microbrush para então aplicar no corpo de prova, esfregando vigorosamente por 10 segundos, repetia-se mais uma aplicação, aplicava-se leve jato de ar e fotopolimerizava-se por 20 segundos.

4.1.4 DELINEAMENTO DO ESTUDO

As 72 amostras foram distribuídas entre os 6 grupos experimentais: grupo ambar + SrCl_2 , grupo ambar + NaF , grupo ambar + SnF_2 , grupo ambar + KNO_3 , grupo ambar + $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ e grupo ambar.

As amostras foram seus próprios controles, sendo que todos os testes previstos foram realizados, em cada amostra, antes e depois do tratamento com o adesivo + sal dessensibilizante. Cada amostra foi utilizada em apenas um teste.

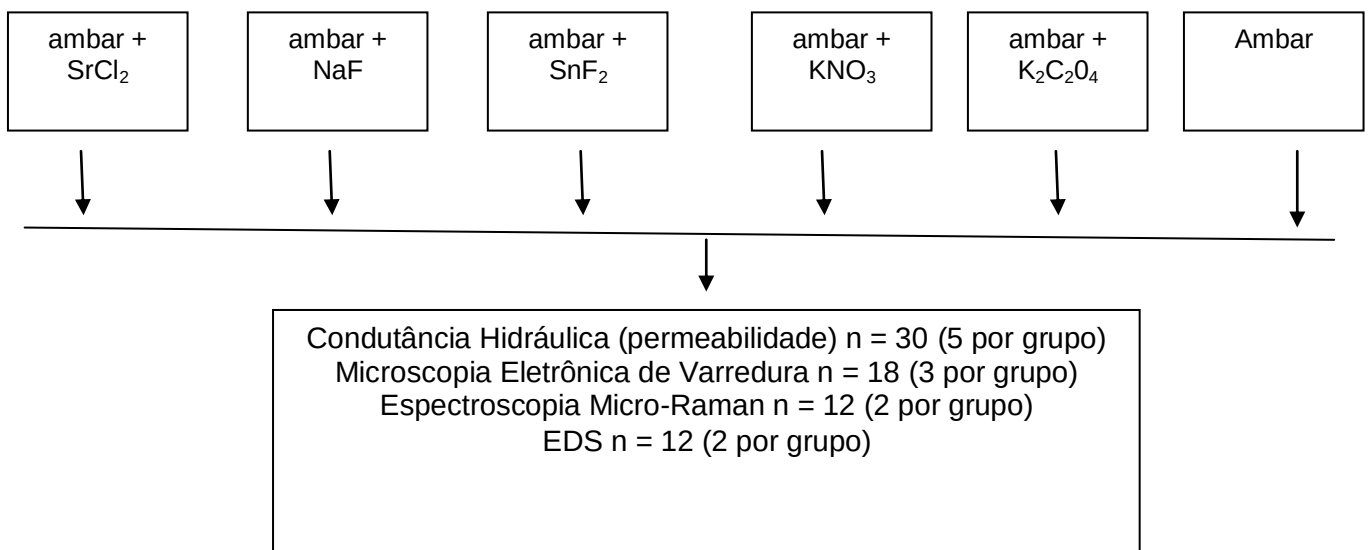


Figura 2: Delineamento dos testes para avaliação das características físico- químicas e o potencial de obliteração dos túbulos dentinários por agentes dessensibilizantes incorporados ao adesivo Ambar.

4.1.5 PERMEABILIDADE DENTINÁRIA (CONDUTÂNCIA HIDRÁULICA)

A permeabilidade das amostras de dentina foi mensurada pela filtração de água deionizada e expressa em termos de condutância hidráulica usando o método sugerido por Pashley e Galloway²⁹ (1985). Este teste foi realizado usando-se o aparelho de permeabilidade dentinária e pressão intrapulpar modelo

THD-02 (Odeme Biotechnology, Joaçaba, Santa Catarina, Brasil). A filtração da água deionizada foi testada antes e após a utilização do adesivo + sal dessensibilizante utilizados. A permeabilidade dentinária se deu por meio da medição do deslocamento de uma bolha de ar por um tubo capilar de vidro com comprimento (75mm) e calibre (1.1mm) padronizados. Neste tubo havia sempre 75 ml de água deionizada. Para este teste foi adotado um parâmetro de 5 minutos para o deslocamento da bolha de ar.



Figura 3: Aparelho de permeabilidade dentinária e pressão intrapulpar modelo THD-02d.

4.1.6 ESPECTROSCOPIA MICRO RAMAN

A análise de duas amostras por grupo, apenas das partículas do sal, antes e depois da aplicação do adesivo + sal dessensibilizante por meio da espectroscopia micro-raman foi realizada com o objetivo de análise química e estrutural da superfície dentinária. Os espectros Raman foram coletados à temperatura ambiente utilizando um Espectrometro FT-Raman modelo Senterra Detector DU420A-OE 152 com microscopia ótica acoplada (Bruker Optics GMBH Co, Ettlingen, Germany), no qual foi empregado uma linha de laser de neodímio: itrio-alumínio-granada a 532 nm e potência de 20 mW como fonte de excitação. As análises foram realizadas de acordo com os seguintes parâmetros experimentais: detector CCD resfriado com N₂ a – 65 graus C; resolução espectral de 9-15 cm⁻¹, poder sobre a amostra de 2Mw; intervalo de varredura Objetiva de 20x com abertura de 50 foi usada para a visualização das amostras e visualização exata do local das

varreduras. O software Opus Spectroscopy (versao 6.0) foi usado para processar os dados coletados.

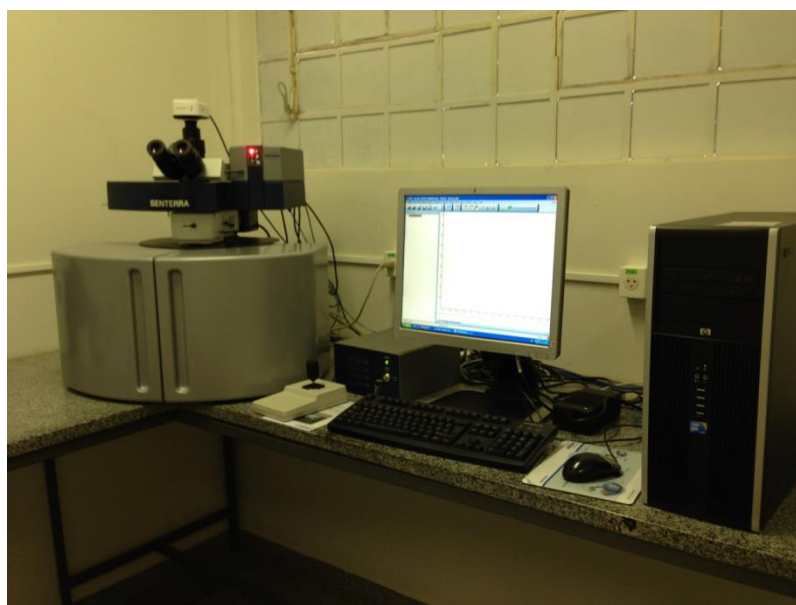


Figura 4: Aparelho Espectrometro FT-Raman modelo Senterra Detector DU420A-OE

4.1.7 MICROSCOPIA ELETRÔNICA DE VARREDURA (MEV) E ESPECTROSCOPIA DE ENERGIA DISPERSIVA (EDS)

As amostras destinadas para análise de túbulos dentinários na superfície e longitudinalmente, em microscopia eletrônica de varredura e em espectroscopia de energia dispersiva foram descongeladas, imediatamente fraturadas com o auxílio de um instrumento metálico (cinzel) no interior dos 2 sulcos previamente confeccionados na superfície interna da amostra e armazenadas em micro tubo tipo eppendorf. Estas amostras foram deixadas em estufa a 37 graus por 12 horas para que toda umidade fosse removida. As amostras fraturadas foram metalizadas com uma fina camada de ouro (MED 010, Balzers) e posteriormente examinadas no MEV (Shimadzu SSX- 550 Superscan, Kioto, Japan), no qual se obteve fotomicrografias de superfície representativas de dentina com aumento de 500, 2000 e 2400 vezes.

A análise por EDS foi realizada para determinar quais elementos químicos estavam presentes nas superfícies dentinárias analisadas no MEV (Shimadzu SSX - 550 Superscan, Kioto, Japan). A análise foi realizada considerando apenas cada sal dessensibilizante adicionado ao adesivo dentinário e que foi depositado na superfície dentinária.

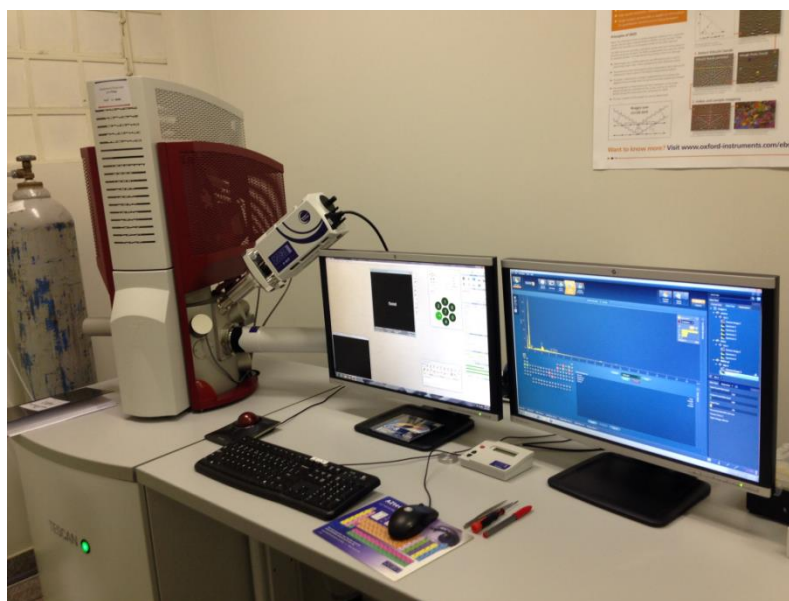


Figura 5: Aparelho Shimadzu SSX - 550 Superscan.

4.2. ASPECTOS DO DELINEAMENTO METODOLÓGICO DO ARTIGO 3

Este estudo foi aprovado pelo Comissão de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da Universidade Estadual de Ponta Grossa (Parecer: 306.169, data da relatoria: 27/06/2013 – ANEXO A). A descrição do estudo seguiu as normativas do CONSORT (*Consolidated Standards of Reporting Trials*) (Schulz, Altman, Moher³⁰ 2010). Para participar deste estudo foram selecionados voluntários na cidade de Ponta Grossa (Paraná, Brasil). Todos os voluntários foram incluídos na pesquisa somente após terem lido e aceito os termos do termo de consentimento livre esclarecido (TCLE) (ANEXOB).

4.2.1 DESENHO DE ESTUDO

O delineamento se constituiu em um ensaio clínico randomizado, cego do tipo paralelo controlado por placebo, onde foram analisados os efeitos do Laser, Led, do adesivo Ambar, do adesivo Ambar + NaF, do adesivo Ambar + KNO₃ e de um selante ionomérico (Clinpro XT Varnish - 3M). O estudo foi realizado na cidade de Ponta Grossa (Paraná, Brasil), entre janeiro e fevereiro de 2015.

4.2.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Os critérios adotados para inclusão dos voluntários foram: ambos os gêneros, maiores de 21 anos, com doença periodontal tratada e em fase de manutenção, que não tinham sido submetidos a tratamento odontológico nos últimos 4 meses. Os indivíduos deviam possuir no mínimo 1 dente (incisivos, caninos ou pré-molares) com hipersensibilidade dentinária e no mínimo 0,5mm de recessão gengival com dentina exposta na região cervical. Bom estado de saúde física e psicológica; boa condição de higiene bucal.

Excluimos os voluntários que utilizaram agentes dessensibilizantes nas últimas 4 semanas anteriores ao início deste estudo; uso contínuo de anti-histamínicos, antiinflamatórios, antidepressivos ou analgésicos; mulheres gestantes e lactantes; pacientes com história prévia de etilismo; portadores de doença sistêmica grave não controlada como, por exemplo, problemas cardíacos, neurológicos, renais, hepáticos ou hematológicos; problemas psiquiátricos; sensibilidade ou qualquer forma de reação alérgica aos agentes dessensibilizantes utilizados.

4.2.3 GRUPOS EXPERIMENTAIS

Os pacientes foram aleatoriamente divididos nos seguintes grupos experimentais: Grupo 1: Ambar + NaF (n=10) , Grupo 2: Ambar + KNO₃ (n=10); Grupo 3: Laser de baixa intensidade (n=10); Grupo 4: Led (n=10) , Grupo 5: Clinpro XT (n=10) e Grupo 6: Adesivo Ambar (n=10). As formulações experimentais dos grupos 1 e 2 (adesivo + NaF e adesivo + KNO₃) foram elaboradas no Laboratório de Farmacotécnica do Departamento de Ciências Farmacêuticas da Universidade Estadual de Ponta Grossa. Previamente a realização do estudo clínico, estes produtos foram testados laboratorialmente, para certificação das suas propriedades físico-químicas.

4.2.4 PROCEDIMENTOS CLÍNICOS/ INTERVENÇÃO

Os voluntários tiveram o nível de ansiedade ao tratamento odontológico avaliado pela escala de ansiedade dentária (Corah³¹ 1988) (ANEXO C). Após a obtenção destes dados, foi realizado um exame clínico, verificado a presença de biofilme dentário, utilizando-se o índice de placa visível (Ainamo & Bay³² 1975), sangramento marginal (Van der Weijden et al.³³ 1994), profundidade de sondagem e recessão gengival.

Na primeira sessão, cada dente recebeu estímulo tátil através de sondagem com sonda exploradora de ponta arredondada (0,2mm), em três pontos diferentes na região de dentina exposta, um ponto na mesial, um na distal e outro na região central. Em seguida, os participantes fizeram o registro da intensidade da dor utilizando uma Escala Verbal de quatro pontos: 0= sem desconforto; 1= desconforto mínimo; 2=desconforto médio e 3= desconforto intenso e a Escala Numérica de 101 pontos na qual os voluntários foram orientados a anotar um número entre 0 a 100 para exprimir o grau de intensidade da dor/desconforto, sendo que número 0 representa ausência de dor/desconforto e 100 a dor/desconforto mais intenso possível. Com intervalo de 5 minutos após a aplicação do estímulo tátil (sonda exploradora), os dentes selecionados tiveram a face vestibular isolada com cera utilidade e foi realizado o estímulo térmico com aplicação de 1mL de água (seringa de insulina) com temperatura controlada a $3\pm 1^{\circ}\text{C}$ a 1cm de distância da superfície dental durante 2 segundos. Em seguida, as escalas para avaliação da intensidade de dor/desconforto foram novamente aplicadas. Para análise do nível de dor/desconforto basal do paciente, um dente contralateral citado pelo participante como não sensível, foi submetido aos estímulos tátil e térmico da mesma maneira que os dentes experimentais, sendo também registrado o nível de dor/desconforto com as mesmas escalas previamente utilizadas.

O examinador constituiu em um profissional previamente treinado, para garantir a padronização do procedimento de estimulação da dor, sem conhecimento das terapias nem das escalas que foram utilizadas.

Após a primeira sessão, os pacientes foram divididos aleatoriamente de forma estratificada, de maneira que ao final da randomização, os grupos apresentaram um número equivalente de indivíduos com os diferentes graus de intensidade de dor/desconforto.

Na segunda sessão foi iniciado o tratamento dos voluntários conforme delineamento mencionado anteriormente. Os dentes foram secos com

gaze previamente a aplicação dos tratamentos. Nos voluntários do Grupo 3 (Laser) foi utilizado o aparelho Twin Flex Evolution (MMOptics, São Carlos, SP, Brasil), comprimento de onda de 780 nm, potência de 70 mW (com uma dose em torno de $57,5 \text{ J/cm}^2$ ou 2,1 J por ponto), durante 10 segundos cada ponto (mesial, distal e médio na cervical), sendo utilizado de acordo com as recomendações do fabricante, priorizando a utilização do óculos de proteção para o participante. No Grupo 4 (Led) foi empregada uma luz LED do mesmo aparelho com comprimento de onda de 660 nm e potência de 100 mW, constituindo-se assim, no grupo placebo do laser. No Grupo 1(NaF+adesivo), 2(KNO_3 +adesivo), 5(Clinpro) e 6(Ambar) após a aplicação dos tratamentos, realizou-se a fotopolimerização (Radii Call SDI).

Todos os procedimentos foram mascarados para o participante, sendo que em relação à luz laser e a luz LED, ambas são do mesmo aparelho. Quanto aos adesivos, eles foram acondicionados da mesma forma, apresentando a mesma cor e consistência, nem o operador ou o voluntário tiveram conhecimento de qual produto foi utilizado. Os adesivos ficaram de posse do coordenador responsável e somente foram entregues ao operador no momento do atendimento dos voluntários. Os dentes selecionados foram tratados individualmente a cada sessão, durante 4 semanas (uma aplicação por semana) e após a realização do procedimento, novamente as escalas para análise de intensidade de dor/desconforto foram utilizadas. Durante as 4 semanas de tratamento, os voluntários foram orientados a manter a escovação e alimentação habitual, porém foram padronizados a escova dentária (Condor Bass® macia, Condor S/A) e o dentífrico fluoretado (100% Branco®, com 1.450 ppm de flúor, Condor S/A). O registro da intensidade de dor/desconforto do participante foi realizado pelo profissional imediatamente após a realização do procedimento, 24 horas, 7, 15, 30, 90 e 180 dias após a conclusão dos procedimentos. Para este acompanhamento foram empregadas as mesmas escalas já utilizadas anteriormente.

5 ARTIGOS

5.1 Hipersensibilidade dentinária: recentes avanços e tratamentos - Revisão de Literatura

Dentin hypersensitivity: recent advances and treatments - Literature review

5.2 Avaliação *in vitro* da eficácia da incorporação de agentes dessensibilizantes ao adesivo para obliteração dos túbulos dentinários.

In vitro evaluation of the effectiveness of the incorporation of desensitizing agents to the adhesive to obliteration of dentinal tubules.

5.3 Avaliação clínica de protocolos para o tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical.

Clinical protocols for the treatment of cervical dentinal hypersensitivity.

5.1 Hipersensibilidade dentinária: recentes avanços e tratamentos - Revisão de Literatura

REVISTA PERIODONTIA

revistasobrape@unitau.br

Rua Expedicionário Ernesto Pereira, 110 – Taubaté, SP – Brasil. Cep 12020-330

Taubaté, 09 de dezembro de 2015

Prezado (a) Autor (a),

É com imensa satisfação que a revista Periodontia, uma publicação da Sociedade Brasileira de Periodontologia, recebeu o artigo intitulado **“Hipersensibilidade dentinária: recentes avanços e tratamentos - Revisão de Literatura”** do qual o Sr.(a.) é co-autor(a). Gostaríamos nesse momento de informar que o referido manuscrito foi protocolado sob o número **081215-1**, o qual deverá ser utilizado para o monitoramento do processo de avaliação por pares.

Assim, dentro de aproximadamente 90^{os} dias o Autor correspondente receberá uma mensagem eletrônica informando o parecer dos revisores.

À disposição de eventuais esclarecimentos, despeço-me cordialmente.

Sheila Cavalca Cortelli

Editora – chefe

2007 -

Revista Periodontia

Hipersensibilidade dentinária: recentes avanços e tratamentos - Revisão de Literatura

Dentin hypersensitivity: recent advances and treatments - Literature review

Ligia Nadal Zado¹, Gibson Luiz Pilatti²

1 Doutoranda em Odontologia da Universidade Estadual de Ponta Grossa.

2 Professor associado de Periodontia da Universidade Estadual de Ponta Grossa.

Endereço para correspondência:

Dr. Gibson Luiz Pilatti,

Universidade Estadual de Ponta Grossa, Departamento de Odontologia, Ponta Grossa, Paraná, Brasil

Av. Carlos Cavalcanti, 4748 CEP 84030-900, Ponta Grossa – PR – Brasil

Telefone:(42) 32203741, Email gibsonpilatti@gmail.com

Resumo

A hipersensibilidade dentinária cervical (HD) é caracterizada pela perda de esmalte e de cemento na região cervical dos dentes e consequente exposição dos túbulos dentinários que levam a uma condição dolorosa e de desconforto para o paciente. O conhecimento da etiologia de qualquer doença ou condição bucal é primordial para um tratamento seguro e efetivo, portanto este estudo teve como proposta baseada numa revisão literária por meio de bases de dados (Pubmed, Scielo, Bireme, Cochrane), discutir aspectos importantes sobre hipersensibilidade dentinária cervical, sua etiologia multifatorial, teoria de mecanismo da dor, prevalência, bem como a variedade e efetividade de tratamentos para alívio da dor.

Palavras-chave: Sensibilidade dentinária, dor, agentes dessensibilizantes dentinários.

Abstract

The cervical dentine hypersensitivity (HD) is characterized by the loss of enamel and cementum in the cervical region of the teeth and consequent exposure of dentinal tubules leading to a painful condition and patient discomfort. Knowledge of the etiology of any disease or oral health is essential for a safe and effective treatment, so this study was proposed based on a literature review through databases (Pubmed, Scielo, Bireme, Cochrane), discuss important aspects of hypersensitivity cervical dentin, its multifactorial etiology, mechanism theory of pain, prevalence and variety and effectiveness of treatments for pain relief.

Keywords: Dentin sensitivity, pain, dentin desensitize agents

Introdução

As mudanças de hábito alimentares e de higiene bucal associadas ao envelhecimento da população, tem contribuído para as perdas de estrutura dental. Estas estruturas quando perdidas podem dar origem a hipersensibilidade dentinária (HD), caracterizada por um episódio de dor de caráter agudo, localizado e de curta duração, associado a regiões com exposição de tecido dentinário ao meio bucal, podendo ser desencadeado por estímulos osmóticos, térmicos, químicos, evaporativos ou táteis, e não pode ser atribuída a qualquer outra forma de defeito ou patologia dental (Orchardson & Gillam, 2006).

Santos et al. (2010), atribuíram a sensibilidade dentinária a duas causas principais: abrasão (perda de estrutura dentinária através de desgastes mecânicos) e erosão (perda de estrutura dentinária por meios químicos). Cargas excêntricas aplicadas na superfície oclusal também estão envolvidas no desenvolvimento de lesões cervicais, sendo estas denominadas de abfração.

Citada por Rosing et al. (2009), a Teoria da Hidrodinâmica desenvolvida por Brannstrom e Astrom em 1964 é a mais amplamente aceita para explicar os episódios de dor no tecido dentinário exposto, pois, na mesma, enfatiza-se que o tecido da dentina seria composto de um sistema de túbulos com material fluido ou semi-fluido em seu interior capaz de se movimentar quando ocorre uma estimulação externa. Por sua vez, as terminações nervosas livres pulpares seriam excitadas pela movimentação do material, causando o episódio de dor.

Estudos epidemiológicos sobre a prevalência da HD resultaram em dados conflitantes (Tabela 1), com valores que variam entre 1,34% a 68,4%. Esta heterogeneidade pode ser explicada por vários fatores, como a população da amostra (origem étnica, local de estudo, condição periodontal, regime de cuidados dentários), os diferentes critérios diagnósticos utilizados para definir HD e se a fonte de dados é baseada na avaliação clínica do paciente ou baseadas em questionários.

Há evidências de uma maior incidência de hipersensibilidade nas mulheres, com 72% dos casos (Camps & Pashley 2003) com idade entre 30 e 40 anos (Porto et al. 2009; Aranha 2009). Notou-se que mais de 90% das superfícies que apresentaram HD localizam-se na região cervical, na vestibular ou lingual (Orchardson & Gillam 2006; West 2008). Os dentes mais acometidos pela HD são os pré-molares, seguidos pelos primeiros molares superiores, e os incisivos os menos

acometidos (Bartold 2006; West 2008). Essa distribuição de HD é muito consistente com a predileção pelas áreas com maior prevalência de recessão gengival. Mais uma vez, isto sugere que a recessão gengival é a principal causa da exposição da dentina e um dos principais fatores predisponentes para a hipersensibilidade dentinária (Chun-Hung & Edward 2010).

Para se obter o diagnóstico de áreas com hipersensibilidade dentinária utiliza-se o método tátil, através do uso da sonda exploradora, encostando-a na área sensível e movimentando-a no sentido disto-mesial ou aplicação de jatos de ar da seringa tríplice (Porto et al. 2009).

A necessidade individual de tratamento depende da etiologia, do nível de dor do paciente, extensão e profundidade da lesão. Segundo a literatura, os tratamentos podem ser classificados de acordo com as suas características físicas, químicas ou mesmo de acordo com o seu modo de ação: 1) precipitação de proteínas; 2) obliteração dos túbulos dentinários; 3) selamento dos túbulos dentinários; 4) combinação de vários tratamentos (Al-Sabbagh et al. 2009; Cunha-Cruz et al. 2010; Porto et al. 2009).

Alguns requisitos são fundamentais para a eficácia do tratamento: deve agir rapidamente, ter efeito duradouro, ser de fácil aplicação, não ser irritante à polpa, não causar dor, não manchar os dentes e ser de baixo custo. Porém ainda não existe nenhuma terapia que concilie todos estes requisitos mencionados (Orchardson & Gillam 2006).

Este trabalho teve como objetivo revisar a literatura referente a hipersensibilidade dentinária, bem como as formas de tratamento.

Tratamentos da HD

A HD pode ser tratada de forma não invasiva e/ou invasiva. A maneira não invasiva de tratamento baseia-se no uso de agentes dessensibilizantes aplicados topicamente, tanto pelo profissional, ou prescrito para a utilização domiciliar pelo paciente (Aranha et al. 2009; Porto 2009).

As formulações contendo agentes dessensibilizantes mais comumente empregadas por profissionais são: vernizes (Rusin et al. 2010), pastas (Claydon et al. 2009), soluções (Rosing et al. 2009) e géis (Oberg et al. 2009). Para uso domiciliar, os dentifrícios são formulações disponíveis comercialmente, nas

quais os agentes dessensibilizantes mais frequentemente utilizados são a base de sais de potássio, nitratos, cloretos, citratos e oxalatos. Já os protocolos considerados invasivos são as restaurações com materiais adesivos ou procedimentos cirúrgicos periodontais, geralmente empregados como último recurso para solucionar a HD (Bartold 2006).

Outra alternativa que tem sido muito difundida atualmente é a utilização da luz laser e, mesmo que tenha sido demonstrada efetividade do equipamento de alta potência, o alto custo e a complexidade do uso deste equipamento tem limitado sua utilização. Contudo, o equipamento de baixa potência tem apresentado resultados promissores no tratamento da HD (Aranha et al. 2009).

De acordo com Aranha et al. (2004), os agentes dessensibilizantes mais frequentemente utilizados para o tratamento da hipersensibilidade dentinária podem ser classificados em: 1) agentes anti-inflamatórios; 2) precipitantes de proteínas; 3) agentes de oclusão tubular; 4) selantes de túbulos dentinários (adesivos e resinas) e 5) variados (laser, associado ou não a outros tratamentos).

1) AGENTES COM AÇÃO ANTIINFLAMATÓRIA:

A utilização de drogas antiinflamatórias para o tratamento da HD implica uma relação direta da hiperestesia dentinária com inflamação pulpar. Assim sendo, os antiinflamatórios, quando empregados, atuam sobre a polpa diminuindo o edema e reduzindo o estímulo sobre as terminações nervosas livres. O corticosteróide mais empregado tem sido a Prednisolona a 1%, em diferentes soluções (Dall 'Orologico et al. 1999).

2) AGENTES QUE PRECIPITAM PROTEÍNAS

Nitrato de Prata

O nitrato de prata, quando empregado no tratamento da hipersensibilidade, tem a capacidade de precipitar proteínas intratubulares causando a obstrução dos túbulos dentinários (Sobral, 2003).

Formaldeído e Glutaraldeído

O formaldeído e o glutaraldeído atuam através da precipitação das proteínas salivares nos túbulos dentinários, formando uma barreira e reduzindo hipersensibilidade dentinária (Porto et al. 2009; Aranha et al. 2009). No entanto, este efeito tem sido questionado pois várias formulações obtiveram pouco ou nenhum efeito sobre a hipersensibilidade dentinária (Bartold 2006).

Cloreto de estrôncio

O cloreto de estrôncio tem efeito oclusivo sobre os túbulos dentinários, reduz a permeabilidade da dentina reduzindo a sensibilidade. Acredita-se que a aplicação tópica de uma solução concentrada de cloreto de estrôncio na superfície da dentina exposta produz depósito de estrôncio que se estende à profundidade de 20 µm no interior dos túbulos dentinários, provavelmente devido à troca de cálcio da dentina pelo estrôncio, produzindo a estroncioapatita (Leme 2004).

Em um estudo realizado por Mazon et al. (1991) para avaliar o efeito da aplicação tópica de um dispositivo de liberação sustentada sob a forma de um verniz contendo cloreto de estrôncio, eles verificaram uma diminuição acentuada na hipersensibilidade quando comparado com o placebo e o grupo não tratado.

3) AGENTES DE OCLUSÃO TUBULAR

Hidróxido de cálcio

Vários estudos têm relatado a efetividade do hidróxido de cálcio no tratamento da HD (Bartold 2006, Al-Sabbagh et al. 2009, Aranha et al. 2009). O seu mecanismo de ação ainda não é totalmente conhecido, mas acredita-se que seja vedativo e neural. Ele pode obliterar os túbulos dentinários por meio da deposição de pequenos cristais e estimular uma ação de dentina peritubular (Al-Sabbagh et al. 2009). Apesar de sua eficácia ser imediata, a ação do Ca(OH)_2 diminui rapidamente exigindo múltiplas aplicações para manter a sua efetividade.

A utilização do hidróxido de cálcio no tratamento da HD foi

investigada por Landry & Voyer (1990). Foram utilizados dois tipos de agentes, o fluoreto de sódio e hidróxido de cálcio. Após 6 meses, 94% dos sujeitos tratados com hidróxido de cálcio e 87% dos que foram tratados com fluoreto de sódio foram ainda dessensibilizados, mostrando assim, uma ligeira vantagem na utilização de hidróxido de cálcio.

Oxalato de potássio

Os íons de oxalatos reagem com o cálcio para formar oxalatos de cálcio na forma insolúvel, que podem obliterar os túbulos dentinários. Além da formação de oxalatos de cálcio, o potássio age diretamente na fibra nervosa, como descrito anteriormente, auxiliando na diminuição da sensibilidade (Aranha 2003). Agentes dessensibilizantes de oxalato são fáceis de aplicar, seguros, relativamente baratos e bem tolerado pelos pacientes (Rosing et al. 2009). Cunha Cruz et al. (2011), no entanto, após realizarem uma revisão sistemática, concluíram não haver nenhum benefício ao tratamento da HD com oxalatos além de um efeito placebo.

Vieira et al. 2009 realizaram um estudo clínico randomizado, duplo-cego controlado por placebo avaliando a redução da HD utilizando laser GaAlAs, gel de oxalato e gel placebo. O grau de sensibilidade em resposta a um jato de ar e estímulos táteis foram avaliados de acordo com uma escala visual analógica (EVA) no início, imediatamente após a quarta aplicação, e depois de 3 meses. Em ambos os grupos ativos e controle, houve reduções estatisticamente significativas na hipersensibilidade dentinária imediatamente após e 3 meses após o tratamento, quando comparado com o de hipersensibilidade no início do estudo.

Fluoretos

Os compostos fluoretados utilizados no tratamento da sensibilidade dentinária, quando em contato com estruturas dentais mineralizadas, reagem quimicamente com os íons de cálcio e fosfato, levando à precipitação de cristais de fluoreto de cálcio na embocadura dos túbulos dentinários. Podem ser utilizados em combinação com outros agentes para melhorar o tratamento (Petersson 2013).

Fluoreto de estanho

O modo de ação parece ser através da indução de um alto conteúdo de minerais que cria uma barreira calcificada bloqueando a abertura dos túbulos na superfície dentinária (Porto et al, 2009), porém é necessário o uso do SnF₂ por no mínimo 4 semanas para obter um resultado satisfatório (Al-Sabbagh et al. 2009; Porto et al. 2009).

No estudo de He et al. 2014, um maior benefício para a hipersensibilidade dentinária é encontrado quando realizada a escovação 2 vezes por dia com dentifrício contendo SnF₂ durante 08 semanas quando comparado ao uso de um dentifrício contendo NaF.

Iontoforese com fluoreto de sódio a 2%

Iontoforese é uma técnica que utiliza uma baixa corrente galvânica para acelerar as trocas e precipitações de Ca⁺ com fluoreto em gel, sendo também sugerido para a obliteração dos túbulos dentinários. Duas ou três sessões com duração de 4 minutos são necessárias para eliminar ou reduzir a hipersensibilidade dentinária por um período de 2 a 6 meses (Chun-Hung Chu & Edward 2010).

Um estudo clínico foi realizado para comparar a eficácia de dois agentes dessensibilizantes disponíveis comercialmente (verniz contendo fluoreto de sódio a 6% e 6% de fluoreto de cálcio e um gel que contém nitrato de potássio de 6% e 0,11% de íons fluoreto) no tratamento da hipersensibilidade dentinária. Ambos os agentes mostraram redução significativa na sensibilidade em todos os intervalos de tempo em comparação à baseline. A redução significativa na sensibilidade foi observada em pacientes tratados com verniz fluoretado, o qual foi mais eficaz no alívio a longo prazo (Pandit et al. 2012).

4) SELANTES DE TÚBULOS DENTINÁRIOS (ADESIVOS E RESINAS)

O uso dos adesivos está indicado como tratamento da hipersensibilidade dentinária, pois se mostram muito efetivos ao apresentar efeito imediato, ser de fácil aplicação e manuseio, e ser indolor durante a aplicação

(Aranha 2003).

De acordo com Sobral (2003), os dessensibilizantes dentinários resinosos seriam capazes de se unirem à dentina selando as aberturas dos túbulos dentinários, promovendo um efeito dessensibilizante imediato e de longa duração. Na formulação química dos referidos materiais estão presentes compostos como o hidroxietilmetacrilato (HEMA), que é capaz de bloquear fisicamente os canalículos; glutaraldeído, capaz de coagular proteínas do fluido tubular; cloreto de benzalcônio e fluoretos, que, por serem bactericidas, promovem a descontaminação da superfície dentinária.

Yu X et al. 2010, avaliaram a eficácia da dessensibilização de dois adesivos autocondicionantes de frasco único, dois dessensibilizantes dentinários e um placebo (água). Os adesivos autocondicionantes de frasco único e dessensibilizantes dentinários (exceto Bifluorid 12) envolvidos na investigação clínica aliviaram significativamente a hipersensibilidade dentinária imediatamente e ao longo de um período de um mês. Concluíram que dessensibilizantes de dentina e adesivos autocondicionantes de um passo podem reduzir significativamente a hipersensibilidade dentinária.

Os procedimentos restauradores seriam os recursos mais positivos a serem empregados no tratamento da hipersensibilidade quando outros métodos falharem (Pereira 1995).

5) Variados

Alteração da atividade sensorial pulpar

Os lasers utilizados no tratamento de HD podem ser divididos em dois grupos. Os lasers de baixa intensidade: Hélio-Neônio (He-Ne) e Arseneto de Gálio e Alumínio (AsGaAl) e os de alta intensidade: laser de Neodímio Ytrio Alumínio Granado (Nd:YAG) e o de dióxido de carbono (CO₂) .

Ambos os tratamentos com o laser de alta intensidade confiam na sua capacidade de obliterar túbulos dentinários através da coagulação e obliteração de proteínas dentinárias no fluido dentinário ou alteração da atividade das fibras nervosas (Al Sabbagh et al. 2009; Porto et al. 2009). O laser Nd:YAG tem sido utilizado em conjunto com o verniz de fluoreto de sódio, com resultados promissores mostrando oclusão de até 90% dos túbulos dentinários através desta terapia

combinada (Chun-Hung Chu & Edward 2010; Aranha et al. 2009). A irradiação de laser CO₂ e fluoreto de estanho em gel também tem demonstrado ser efetivo na indução da oclusão dos túbulos dentinários por até 6 meses após o tratamento (Chun-Hung Chu & Edward 2010).

O laser de baixa intensidade igualmente tem recebido atenção dos pesquisadores, mostrando ser efetivo na oclusão de túbulos dentinários (Al-Azzawi & Dayem 2006; Sipahi et al. 2006). O laser terapêutico atua de duas formas distintas: ação imediata e tardia. Na ação imediata da dor é diminuída logo após a aplicação do laser, devido a manutenção do potencial de repouso da membrana do receptor nociceptivo. No efeito tardio, registra-se um aumento da atividade metabólica do odontoblasto, produzindo dentina reparativa ou terciária e obliterando os canalículos (Mafra & Porto 2008).

Nitrato de potássio

O nitrato de potássio age causando a despolarização das terminações nervosas, não diminui a condutibilidade hidráulica da dentina, nem promove a obstrução dos túbulos dentinários pela deposição de cristais, mas, ainda assim, é considerado um agente efetivo no tratamento da dentina sensível. Já que o aumento da concentração de potássio despolariza as membranas bloqueando a ação axônica e a passagem do estímulo doloroso (Orchardson & Gilliam 2006).

Vários estudos têm demonstrado a eficácia do nitrato de potássio no tratamento da hipersensibilidade dentinária, quando utilizado por no mínimo 2 semanas (Porto et al, 2009), apesar de uma revisão sistemática publicada no *Cochrane Database* ter encontrado que não há evidências claras que suportam o uso de dentífricos contendo potássio no tratamento da HD (Bartold, 2006; Al-Sabbagh et al, 2009; Chun-Hung Chu & Edward, 2010).

No estudo de Zhuang WJ & Cao D, 2011 avaliou-se a eficácia de um dentífrico contendo 5% de nitrato de potássio (teste) sobre a hipersensibilidade dentária em comparação com o dentífrico fluoretado (controle) ao longo de um período de 4 semanas. Concluiu-se que após 4 semanas, através da EVA que consiste na quantificação da dor através de uma escala de 10 cm de comprimento, sendo seus extremos marcados como nenhuma dor e dor insuportável, que a

resposta no grupo experimental foi significativamente menor do que no grupo controle portanto o dentifrício contendo nitrato de potássio a 5% efetivamente reduz a hipersensibilidade dentinária.

Biovidros

O uso de biovidros é uma das propostas mais recentes no tratamento da HD. A indicação do uso de biovidro como um tratamento de longa duração para a HD está baseada na sua capacidade de promover a deposição de hidroxiapatita na superfície da dentina e na liberação de substâncias biocompatíveis, capazes de promover diferenciação de células mesenquimais indiferenciadas da polpa dentária humana sem interferir na diferenciação dessas células. Assim sendo, a influência desse material na polpa dentária poderia induzir uma resposta que resultasse no selamento biológico dos túbulos dentinários (Curtis, West, Su 2010; Bakry et al. 2011).

Tirapelli (2007) avaliou comparativamente, *in vitro* e *in vivo*, a eficácia do Biosilicato®, uma vitrocerâmica bioativa frente a agentes dessensibilizantes disponíveis no mercado (Sensodyne® e Sensi Kill®), no tratamento da HD. Observou por meio de MEV que o Biosilicato misturado a água destilada formou uma camada uniforme sobre a estrutura dentinária e clinicamente foi o produto que apresentou maior redução da dor no menor tempo.

Discussão

Existe uma unanimidade entre os autores revisados no sentido de que a hipersensibilidade dentinária, sugerida pela exposição dos túbulos dentinários, é uma manifestação frequente na clínica onde a queixa de dor relata relaciona-se a variados estímulos (térmicos, toque, alimentos doces ou ácidos) causando transtornos físicos e até emocionais no paciente (Sobral 2003; Aranha et al. 2003; Santos et al 2010).

A teoria mais aceita na atualidade pelos estudiosos da hipersensibilidade dentinária é a Teoria Hidrodinâmica proposta por Brannstrom, que preconiza que diferentes estímulos aplicados a dentina são transmitidos aos nervos da polpa pela movimentação dos fluidos no interior dos túbulos dentinários (Bartold

2006; Orchardson & Guillam 2006; Rosing et al. 2009).

A hipersensibilidade dentinária pode ser tratada com dentifrícios, flúor, dessensibilizantes, adesivos dentários, uso de laser, restaurações, cirurgias muco-gengivais e tratamento endodôntico (Sobral 2003; Aranha 2003).

De acordo com estudo clássico de Groisman (1935), o material ideal para tratamento de hipersensibilidade dentinária deve ser biocompatível, de fácil aplicação, ter efeito permanente e ação rápida, não ser irritante pulpar, além de não alterar a cor da estrutura dental (Aranha 2003).

Existem diversos tratamentos propostos na literatura, sendo que todos apresentam efetividade em diferentes graus e tempo. No entanto, o grande desafio da Odontologia Moderna, para Aranha (2003) é o de encontrar uma substância que seja eficaz em um curto espaço de tempo, que não cause recidiva de hipersensibilidade e que elimine efetivamente a sensação dolorosa.

Diversas condutas terapêuticas são utilizadas no controle da HD, desde a utilização de drogas com efeito anti-inflamatório (Dall 'Orologico et al. 1999), até a utilização da tecnologia laser (Al Sabbagh et al. 2009) .

Por meio da análise da Teoria Hidrodinâmica de Brännstrom e Aström, pode-se inferir que, qualquer que seja a terapia empregada, ela deve objetivar, primordialmente, a obstrução permanente dos canalículos dentinários, eliminando desta forma a condução dos estímulos através da dentina. Inúmeras substâncias que obliteram os túbulos dentinários vêm sendo testadas e empregadas no controle da HD com índices de sucesso, como o hidróxido de cálcio (Al Sabbagh et al. 2009; Bartold 2009; Aranha et al. 2009), o oxalato de potássio (Rosing et al. 2009; Vieira et al. 2009), fluoreto de estanho (Al Sabbagh et al. 2009; Porto et al. 2009) e a iontoforese com fluoreto de sódio (Chun-Hung Chu & Edward 2010; Pandit et al. 2010).

Outro mecanismo de ação para o controle da HD é a precipitação orgânica e desnaturação dos odontoblastos através do nitrato de prata (Sobral 2003), do Glutaraldeído e Formaldeído (Bartold 2006; Porto et al. 2009; Aranha et al. 2009) e do Cloreto de Estrôncio (Leme 2004).

Também são utilizados adesivos que atuam bloqueando a transmissão de estímulos sensoriais pelo selamento da superfície dentinária (Yu X et al. 2010). Embora Panduric et al. (2001) afirmem que os adesivos dentinários não são solução definitiva para o problema da hipersensibilidade dentinária, por sua

eficiência ser diminuída com o tempo.

Além de produzir um efeito analgésico imediato, o laser de baixa intensidade parece ser capaz de estimular a deposição de dentina terciária, obliterando de forma natural as embocaduras dos canalículos dentinários, alterando a excitabilidade dos nervos sensoriais.

O biovidro é um material biocompatível e bioativo e é capaz de promover deposição de hidroxiapatita, sendo, portanto, um material promissor na busca da efetiva redução da HD em longo prazo. Apesar de esse produto apresentar bons resultados no tratamento da HD, a desvantagem é a necessidade de aplicação frequente para que se mantenha reduzida a sintomatologia dolorosa. Portanto, necessita-se investigar possíveis veículos para aplicação do pó de biovidro sobre a dentina exposta. Dentre eles destacam-se o ácido fosfórico, o Gluma® Desensitizer, ou, ainda, a irradiação com laser de alta potência. O laser de Nd:YAG pode promover derretimento e recristalização da dentina exposta, desta forma propiciando a incorporação do biovidro à matriz dentinária (Elmadjian et al. 2015).

O tratamento para hipersensibilidade dentinária é um dos grandes desafios na clínica odontológica, por ser uma condição frequente e pelas dificuldades em relação a efetividade e durabilidade das terapias, uma vez que a recidiva da dor costuma ocorrer em alguns casos precocemente. Apesar da vasta literatura sobre o assunto e frente ao grande número de produtos disponíveis no mercado torna-se difícil para o profissional decidir pela melhor forma de tratamento, pois não se conhece ainda uma forma de resolução definitiva do problema.

Conclusão

Considerando o levantamento bibliográfico realizado, pode-se concluir:

- A hipersensibilidade dentinária tem como causa principal a exposição dos túbulos dentinários, condição que permite a movimentação do fluido dentinário gerando uma experiência sensorial desagradável manifestada pelo organismo humano com a dor.

- Muitas informações publicadas que determinam a prevalência da HD geram dúvidas quanto à metodologia empregada. Porém, a maioria dos estudos apontam os pré-molares como os dentes mais sensíveis e a terceira década de vida

como a de maior prevalência de HD.

- Todos os tratamentos apresentados são eficazes em reduzir a hipersensibilidade dentinária, porém com efeitos diferentes. Portanto é necessário conhecer a etiologia e os tratamentos disponíveis da hipersensibilidade dentinária para uma conduta clínica segura e eficaz por parte do Cirurgião-Dentista.

- Embora diversos estudos tenham se valido de metodologias in vitro, in vivo, 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.

Referências

1. Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. J Am Dent Assoc. 2006;137:990-998.
2. Santos AP, Pereira MN, Leite FP, Oliveira JM, Chaves MA. Um sintoma preocupante: a hipersensibilidade dentinária. Rev. Bras. Odontol., Rio de Janeiro, jul./dez. 2010; 67(2): 242-46.
3. Pereira, JC. Hiperestesia dentinária. Aspectos Clínicos e formas de tratamento. Maxi-odonto: dentística 1995;1(2):1-24.
4. Rösing CK, Fiorini T, Liberman DN, Cavagni J. Dentine hypersensitivity: analysis of selfcare products. Braz Oral Res. 2009;23(Spec Iss 1):56-63.
5. Bamise CT, Kolawole KA, Oloyede EO, Esan TA. Tooth sensitivity experience among residential university students. International Journal of Dental Hygiene 2010;8:95–100.
6. Chi D, Milgrom P. The oral health of homeless adolescents and young adults and determinants of oral health: preliminary findings. Special Care Dentistry 2008;28:237–42.
7. Kehua Q, Yingying F, Hong S, Menghong W, Deyu H, Xu F. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity in China. International Journal of Dentistry 2009;59:376–380.
8. Bamise CT, Olusile AO, Oginni AO, Dosumu OO. The prevalence of dentine hypersensitivity among adult patients attending a Nigerian teaching hospital. Oral Health Preventive Dentistry 2007;5:49–53..
9. Amarasena N, Spencer J, Ou Y, Brennan D. Dentine hypersensitivity in a private

- practice patient population in Australia. *Journal of Oral Rehabilitation* 2011;38:52–60.
10. Dhaliwal JS, Palwankar P, Khinda PK, Sodhi SK. Prevalence of dentine hypersensitivity: a cross-sectional study in rural Punjabi Indians. *Journal of the Indian Society of Periodontology* 2012;16:426–9.
 11. Que K, Guo B, Jia Z, Chen Z, Yang J, Gao. A cross-sectional study: non-carious cervical lesions, cervical dentine hypersensitivity and related risk factors. *Journal of Oral Rehabilitation* 2013;40:24–32.
 12. Camps J, Pashley D. In vivo sensitivity of human root dentin to air blast and scratching. *J Periodontol.* 2003;74(11):1589-1594.
 13. Porto, I.C.C.M; Andrade; A.K.M; Montes, M.A.J.R; Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *J.of Oral Science* 2009; 51:323-32.
 14. Aranha AC, Pimenta LA, Marchi GM. Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity. *Braz Oral Res.* 2009 Jul-Sep;23(3):333-9.
 15. Bartold PM. Dentinal hypersensitivity:a review. *Aust Dental J.* 2006;51(3):212-218.
 16. Chun-Hung Chu, Edward Chin-Man Lo. Dental Hypersensitivity: a review. *Hong Kong Dent J* 2010;7(1):15-22.
 17. Al-Sabbagh M, Brown A, Thomas MV. In-Office Treatment of Dentinal Hypersensitivity. *Dental Clinics of North America* 2009 Jan;53(1):47-60.
 18. Aranha ACC. Estudo in vivo da efetividade de diferentes métodos de dessensibilização dentinária em lesões cervicais não-cariosas UNICAMP-FOP-Brasil; 2003.
 19. Rusin RP, Agee K, Suchko M, Pashley DH. Effect of a new desensitizing material on human dentin permeability. *Dent Mater.* 2010 Jun;26(6):600-7.
 20. Claydon NC, Addy M, MacDonald EL, West NX, Maggio B, Barlow A et al. Development of an in situ methodology for the clinical evaluation of dentine hypersensitivity occlusion ingredients. *J Clin Dent.* 2009;20(5):158-66.
 21. Oberg C, Pochapski MT, Farago PV, Granado CJ, Pilatti GL, Santos FA. Evaluation of desensitizing agents on dentin permeability and dentinal tubule occlusion: an in vitro study. *Gen Dent.* 2009 Sep-Oct;57(5):496-501.
 22. Dondi dall' Orologio G, Malferrari S. Dentin desensitizing effects of Gluma Alternate, Health-Dent Desensitizer and Scotchbond Multi-Purpose. *Am J Dent* 1999;

12: 103-6.

23. Sobral MAP. Lesões cervicais não cariosas e hipersensibilidade dentinária cervical. In: Garone Netto N et al. Introdução a Dentística Restauradora. São Paulo: Santos. 2003. p. 265-283.

24. Leme A. F. et al. Occlusion of dentin tubules by desensitizing agents. Am. J. Dent., 2004; 17(5): 368-72.

25. Mazor Z, Brayer L, Friedman M, Steinberg D. Topical varnish containing strontium in a sustained-release device as treatment for dentin hypersensitivity. Clin Prev Dent. 1991 May-Jun;13(3):21-5.

26. Landry RG, Voyer R. Treatment of dentine hypersensitivity: a retrospective and comparative study of two therapeutic approaches. J Can Dent Assoc 1990;56:1035–1041.

27. Cunha-Cruz J, Stout JR, Heaton LJ, Wataha JC; Northwest PRECEDENT. Dentin hypersensitivity and oxalates: a systematic review. J Dent Res. 2011 Mar;90(3):304-10.

28. Vieira AH, Passos VF, de Assis JS, Mendonça JS, Santiago SL. Clinical evaluation of a 3% potassium oxalate gel and a GaAlAs laser for the treatment of dentinal hypersensitivity. Photomed Laser Surg. 2009 Oct;27(5):807-12.

29. Petersson LG. The role of fluoride in the preventive management of dentin hypersensitivity and root caries. Clin Oral Investig. 2013 Mar;17 Suppl 1:S63-71.

30. He T, Barker ML, Biesbrock AR, Miner M, Qaqish J, Sharma N. A clinical study to assess the effect of a stabilized stannous fluoride dentifrice on hypersensitivity relative to a marketed sodium fluoride/triclosan control. J Clin Dent. 2014;25(2):13-8.

31. Pandit N, Gupta R, Bansal A. Comparative evaluation of two commercially available desensitizing agents for the treatment of dentinal hypersensitivity. Indian J Dent Res. 2012 Nov-Dec;23(6):778-83.

32. 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. 2010 May-Jun;35(3):279-86.

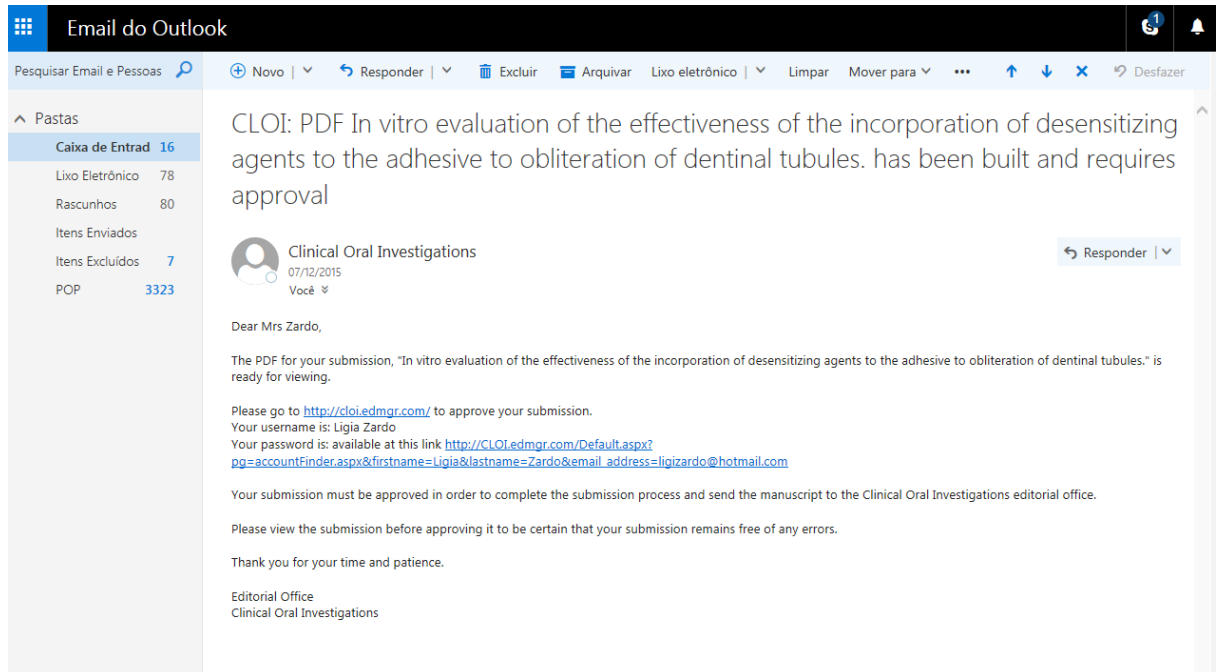
33. Al-Azzawi, L. M. & Dayem, R. N. A comparison between the occluding effects of the Nd:YAG laser and the desensitising agent sensodyne on permeation through exposed dentinal tubules of endodontically treated teeth: an in vitro study. Arch Oral Biol. 2006;51(7), 535-40.

34. Sipahi, C., Berk, N., Ozen, J., Atay, A. & Beydemir, B. Tubule-occluding effect of desensitizing laser treatment on prepared dentin surfaces: an environmental SEM study. *Int J Prosthodont.* 2006;19(1), 37-9.
35. Mafra RF, Porto ICCM. Uso do laser de baixa intensidade na hipersensibilidade dentinária. *Odontologia Clín.-Científ., Recife* 2008; jan/mar.; 7(1): 25-28.
36. Zhuang WJ, Cao D. Efficacy of a dentifrice containing 5% potassium nitrate on dental hypersensitivity. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue.* 2011 Dec;20(6):638- 40.
37. Curtis AR, West NX, Su B. Synthesis of nanobioglass and formation of apatite rods to occlude exposed dentine tubules and eliminate hypersensitivity. *Acta Biomater.* 2010 Sep;6(9):3740-6.
38. Bakry AS, Takahashi H, Otsuki M, Sadr A, Yamashita K, Tagami J. CO2 laser Improves 45S5 Bioglass Interaction with Dentin. *J Dent Res.* 2011;90(2):246-50.
39. Tirapelli C. Avaliação da efetividade de um biomaterial e conhecidos agentes desensibilizantes no tratamento da hipersensibilidade dentinária - In vitro e in vivo. [tese] Dental School of Ribeirão Preto. São Paulo, 2007.
40. Elmadjian T, Lopez TCC, Borges R, Federal JM, Marques MM. Proposta de tratamento para hipersensibilidade dentinária com base veículo diferente. estudo in vitro morfológico. *Clin Lab Res Den* 2015; 21 (1): 19-28.

Tabela 2- Prevalência de Hipersensibilidade Dentinária.

Autor	Ano	Local	Tipo de estudo	N	Prevalência
Bamise et al.	2007	Nigéria	Clínico	2.165	1,34%
Chi and Milgrom	2008	EUA	Questionário	45	52,6%
Kehua et al.	2009	China (Urbana)	Clínico	1.320	25,5%
Bamise et al.	2010	Nigéria	Questionário	1.019	68,4%
Amarasena et al.	2011	Austrália	Observacional	12.692	9,1%
Dhaliwal et al.	2012	Índia (Rural)	Questionário e clínico	1.329	48.9% (Q) 25% (C)
Que et al.	2013	China (Urbana)	Clínico	1.023	27,1%

5.2 Avaliação in vitro da eficácia da incorporação de agentes dessensibilizantes ao adesivo para obliteração dos túbulos dentinários.



Clinical Oral Investigations

Title Page

In vitro evaluation of the effectiveness of dentinal tubules obliteration by desensitizing agents .

Ligia Nadal Zardo*, Fábio André dos Santos†, Gibson Luiz Pilatti†

* MSc, PhD Student. State University of Ponta Grossa, Department of Dentistry, Ponta Grossa, Paraná, Brazil

† PhD, Associated Professor. State University of Ponta Grossa, Department of Dentistry, Ponta Grossa, Paraná, Brazil

Author for correspondence: Dr. Gibson Luiz Pilatti, State University of Ponta Grossa, Department of Dentistry, Ponta Grossa, Paraná, Brazil

4748 Carlos Cavalcanti Av, Zip Code 84030-900, Ponta Grossa – PR – Brazil, Phone/Fax number +55 42 32203741, Email gibsonpilatti@gmail.com; email can be published

Abstract

Objectives: This study proposed an evaluation of the physical-chemical characteristics and the obliteration potential of dentinal tubules by desensitizing agents incorporated to the adhesive *Ambar*.

Materials and Methods: Sixty samples originated from 36 bovine teeth divided into six experimental groups were employed: *ambar* group + SrCl_2 , *ambar* group + NaF, *ambar* group+ SnF_2 , *ambar* group + KNO_3 , *ambar* group + $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ and *ambar* group. The specimens were prepared for the hydraulic conductance test or dentin permeability (n=30), Scanning electronic microscopy (SEM) (n=18), Micro Raman spectroscopy (n=12), and energy dispersive spectroscopy (EDS) (n=12). Data was analyzed with the one-way (ANOVA) variance analysis and the level of significance adopted was 5%.

Results: There was reduction in the dentin permeability in the groups under treatment, however, without significant differences between the groups ($p= 0,134$). The micro Raman results allowed the observation of the behavior of chemical compound molecules from the desensitizing salts incorporated to the adhesive, which remained adhered to the dental surface. The SEM revealed that the dentinal surface was totally covered and sealed by the adhesive, and also the presence of desensitizing salts, while the EDS spectrum showed the presence of NaF and KNO_3 agglomerates dispersed throughout the adhesive layer.

Conclusions: The study led to the conclusion that the occlusion agents NaF, SnF_2 , SrCl_2 , KNO_3 , $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ remained incorporated to the dentin adhesive, despite the agglomerates in the adhesive layer, and this combination was able to obliterate the tubules and reduce dentin permeability.

Clinical Relevance: The desensitizing agents provided obliteration of dentinal tubules to reduce tooth sensitivity.

Key-words: Dentin sensitivity. Adhesives. Dentin desensitizing agents.

Introduction

The dentin hypersensitivity is an episode of acute, localized and short lasting pain associated to regions of dentinal tissue exposure to the oral environment, which can be triggered by osmotic, thermal, chemical, evaporative or tactile stimuli and cannot be ascribed to any other kind of dental defect or pathology [1, 2].

This exposure might be the consequence of enamel loss through abrasion, abfraction or erosion or even result from the root surface exposure caused by gingival recession, periodontal treatment or the combination of both factors.

One out of each six people, men or women, are affected by dentin hypersensitivity with higher incidence in elderly people [1]. Other studies [3-5] reported that the prevalence of dentin hypersensitivity in the population varies between 4% and 57%. This great variation is ascribed mainly to the existence of several diagnostic methods and the population sample selection criteria [6, 7]. In addition, with the population increased life span and longer teeth retention by old people as a result of preventive care, some increase in the cervical hypersensitivity should be expected [8,9].

The Hydrodynamics theory developed by Brannstrom and Astrom in 1964 is the most widely accepted to explain the pain in episodes of exposed dentinal tissue, since it emphasizes that the dentinal tissue comprises a system of tubules with fluid or semi-fluid material inside it which is able to move when there is external stimulation. The pulp free nerve endings, in turn, could be excited by the material movement, causing pain episodes [10].

Desensitizing agents can be divided into groups based on their occlusive or neural action [11]. Occlusive agents can work through different mechanisms, such as precipitation of the proteins which are present in the fluid inside the tubule, precipitation of amorphous particles on the dentin and/or inside the tubule, or through mechanical action promoted by the formation of a superficial penetrating (or not) layer in the dentinal tubules [12]. The neural block method consists in the direct diffusion of potassium ions through the dental structure, increasing its concentration in the pulp tissue and blocking the anoxic action (nervous impulse conduction) by altering its action potential. Regardless of the action mechanism, the hypersensitivity treatment objective is to eliminate the pain immediately [13, 14].

Dentin desensitizing agents and adhesives are applied to the exposed dentin surface to occlude dentinal tubules opening [15, 16] or to depolarize intra-dental nerves [17, 18].

Self-conditioning adhesives might be used as dentin desensitizers, reducing the dentin permeability [15, 19]. Many dentin desensitizers do not adhere to the dentinal surface, unlike the self-conditioning adhesives and, therefore, their effect is temporary [20]. However, self-conditioning adhesives applied to the dentinal surface produce an acid resistant hybrid layer [21] which should result in long-lasting clinical efficacy. The clinical efficacy of dentin desensitizers and adhesives without HD reduction has not been explained in detail so far.

Objectives:

The objective of this *in vitro* study was to evaluate the physical-chemical characteristics and obliteration potential of dentinal tubules by desensitizing agents (NaF, SnF₂, KNO₃, SrCl₂, K₂C₂O₄) incorporated to the adhesive *Ambar* through the use of:

- Hydraulic conductance analysis – dentin permeability;
- Chemical and structural analysis – micro-Raman and EDS;
- Surface morphology analysis – scanning electronic microscopy (SEM).

Material and Method

The samples were prepared from 36 bovine teeth. The choice of bovine teeth is due to the fact that studies have reported on the similarities between bovine and human teeth regarding physical-chemical properties [22-24].

The teeth were marked at the dentinocemental junction using a marking pen and then a high rotation 1015 diamond coated round dental bur was used under air-water cooling to make a groove in the area limit previously marked. Next, 5mm were measured apical to the first groove and a second orientation groove with the same parameters as the first one was produced. These grooves were joined, using a 4370 diamond coated conical bur to wear the cement and a small part of the root dentin generating a class V cavity preparation.

After wearing the cervical region, the teeth were cut at the dentinocemental junction, separating these two sections by employing a 7020 double face flexible diamond covered disc. Next, the roots were cut transversally 2mm below the apical groove previously made. The remaining material was cut at the center of the root canal. This procedure resulted in square-shaped samples with varied thickness. After the procedure the samples were flattened in their vestibular and palatine surfaces by employing silicon 600, 800, 1000, 1500 and 2500 grit carbide sandpapers. The procedure was carried out with an Amopol Motorized Politriz Polisher at 60 RPM and under running water cooling.

After that, an aluminum oxide paste was used for polishing procedures I and II (FGM) aided by a felt disc. Every time the sandpaper was changed and throughout the polishing procedure, the teeth were evaluated with a stereo microscope binocular model SQF-F to verify the results obtained. These steps were followed aiming at standardizing the dentinal surfaces that would later be submitted to the verification of dentinal tubule occlusion potential due to the application of adhesive + salt.

After concluding this phase, the sample inner surfaces were sanded aiming at standardizing them at 1,0mm thickness, which was confirmed with the use of an Absolute Mitutoyo 500-171-20B digital pachymeter. This procedure aimed at reaching the desirable thickness for the hydraulic conductance test. Next, samples were selected randomly on which grooves were made in the inner portion, using a diamond covered 2137 bur aiming at favoring the fracture of these samples prior to the SEM analysis. Each sample received the application of EDTA at 24% for 3 minutes on both sides, aiming at removing the smear layer formed as a consequence of the flattening process.

Manipulating the desensitizing substance

This phase of the research was carried out in the Laboratory of Pharmaceutical Technology at the UEPG Pharmaceutical Sciences Department.

Table 1. Proportion adhesive *Ambar*/salt ratio

SALT	WEIGHT	AMOUNT OF ADHESIVE
Strontium chloride ($\text{SrCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) – 10%	0,17g	1ml
Sodium fluoride (NaF) - 2%	0,02g	1ml
Stannous fluoride (SnF_2) - 2%	0,02g	1ml
Potassium Nitrate (KNO_3) - 5%	0,05g	1ml
Potassium Oxalate ($\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$) - 3%	0,03g	1ml

The desensitizing salt particles (obliterative agent) were ground aiming at reducing their size through mechanical action of a porcelain mortar and pestle, then they were sifted, deposited in eppendorf micro tubes and accurately weighed in precision scales. The eppendorfs were labeled according to the salt employed and wrapped in foil to avoid light degradation. At the moment of application, the samples were submitted to conditioning with phosphoric acid at 37% for 15 seconds, followed by washing and air blast.

After that, 1ml adhesive (*Ambar*, FGM) was added inside the eppendorf and mixed with a microbrush to be employed to the sample, which was vigorously rubbed for 10 seconds, this application was repeated followed by a gentle air blast and photopolymerization for 20 seconds.

Study Design

The sixty samples were distributed among the 6 experimental groups: *ambar* + SrCl_2 group, *ambar* + NaF group, *ambar* + SnF_2 group, *ambar* + KNO_3 group, *ambar* + $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ group and *ambar* group.

The samples were used as their own controls, and all tests planned were carried out with each sample, before and after the adhesive + desensitizing salt

treatment.

Dentin permeability (Hydraulic conductance)

The sample dentin permeability was measured through filtration of deionized water and expressed as hydraulic conductance using the method suggested by Pashley and Galloway (1985). This test was carried out using the dentin permeability machine and intrapulp pression model THD-02 (Odeme Biotechnology, Joaçaba, Santa Catarina, Brazil). The deionized water filtration was tested before and after applying the adhesive + desensitizing salt. The dentin permeability was carried out through measuring the dislocation of an air bubble through a glass capillary tube with standardized 75mm length and 1.1mm size. In this tube there was always 75ml of deionized water. A 5 minute parameter for the air bubble dislocation was adopted in this test.

Micro Raman Spectroscopy

The analysis of two samples per group, only for salt particles, before and after the adhesive application + desensitizing salt through the micro Raman spectroscopy was carried out aiming at the chemical and structural analysis of the dentinal surface. The Raman spectra were collected at room temperature by employing an FT-Raman spectrometer, model Senterra Detector DU420A-OE 152 with coupled optical microscope (Bruker Optics GMBH Co, Ettlingen, Germany), in which a neodymium laser beam: yttrium-aluminum garnet at 532nm and 20nm potency as excitation source was used. The analyses were carried out according to the following experimental parameters: CCD detector cooled with N₂ at 65°C; 9-15cm⁻¹ spectral resolution, 2Mw power on the sample; 20x objective scanning interval with a 50 aperture was used to visualize the samples and the scanning exact location. The software Opus Spectroscopy (version 6.0) was used to process the data collected.

SEM and EDS

The samples destined to the surface and longitudinal dentinal tubule

analyses through scanning electronic microscopy and energy dispersive spectroscopy were defrosted, immediately fractured inside the two grooves previously produced on the sample inner surface with the aid of a metallic instrument and stored in eppendorf micro tubes. These samples were placed in an oven at 37 degrees for 12 hours so that the humidity could be totally removed. The fractured samples were covered with a gold thin layer (MED 010, Balzers) and later on examined through SEM (Shimadzu SSX- 550 Superscan, Kyoto, Japan), from which the surface photomicrographs representative of the dentin enlarged 500, 2000 and 2400 times were obtained.

EDS analysis was carried out to determine which chemical elements were present on the dentinal surface analyzed through SEM (Shimadzu SSX - 550 Superscan, Kyoto, Japan). The analysis was carried out considering only the desensitizing salt added to the dentin adhesive and which was deposited on the dentinal surface.

Statistical analysis

In order to compare the hydraulic conductance (dentin permeability) the one-way (ANOVA) variance analysis was employed. The level of significance adopted for all analyses was 5%. All the calculations were carried out using the program SPSS® (Statistical Package for the Social Sciences, version 11.5.1 for Windows, Inc. Chicago, IL, USA).

Results

Hydraulic conductance (permeability)

The dentin permeability revealed the following results: G1(*ambar* + SrCl_2 group) = 90,81, G2 (*ambar* + NaF group) =93,56, G3 (*ambar* + $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ group)= 93,69, G4 (*ambar* + SnF_2 group)= 93.97, G5 (*ambar* + KNO_3 group) = 77,86 and G6 (*ambar* group) = 93,39. Regarding permeability reduction, there was no significant difference between the groups investigated ($p= 0,134$).

Micro Raman

The samples were analyzed as follows:

- 1- Only the desensitizing salt;
- 2- The conditioned dentin;
- 3- The conditioned dentin with adhesive + desensitizing salt application and photopolymerization;
- 4- The conditioned dentin with adhesive + photopolymerized desensitizing salt + ultrasonic bath + artificial saliva.

The samples enabled the observation of the chemical compound molecules of the desensitizing salts incorporated to the adhesive. It is important to highlight the fact that even after the ultrasonic bath and immersion in artificial saliva, the adhesive + photopolymerized desensitizing salt remained adhered to the dentinal surface.

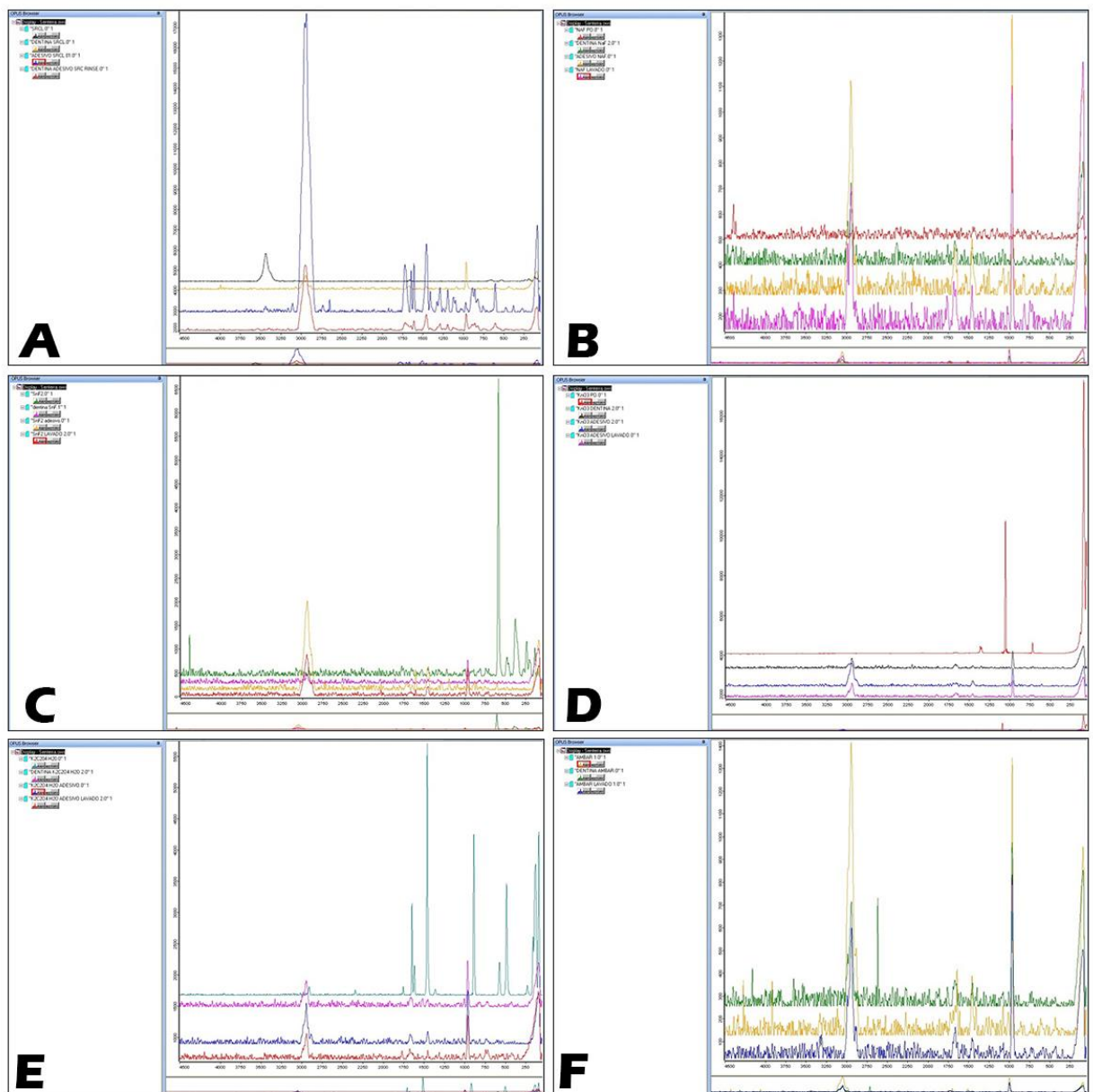


Figure 1A: Micro-Raman spectra of SrCl₂ (black) desensitizing salt sample, conditioned dentin (orange), conditioned dentin with adhesive + desensitizing salt + photopolymerization (blue) and conditioned dentin with application of adhesive + photopolimerized desensitizing salt + ultrasonic bath + artificial saliva (red) of the experimental group Ambar + SrCl₂.

Figure 1B: Micro-Raman spectra of NaF(red) desensitizing salt sample, conditioned dentin (green), conditioned dentin with adhesive + desensitizing salt + photopolymerization (orange) and conditioned dentin with application of adhesive + photopolimerized desensitizing salt + ultrasonic bath + artificial saliva (pink) of the experimental group Ambar + NAF.

Figure 1C: Micro-Raman spectra of SnF₂(green) desensitizing salt sample, conditioned

dentin (pink), conditioned dentin with adhesive + desensitizing salt + photopolymerization (orange) and conditioned dentin with application of adhesive + photopolimerized desensitizing salt + ultrasonic bath + artificial saliva (red) of the experimental group Ambar + SnF_2 .

Figure 1D: Micro-Raman spectra of KNO_3 (red) desensitizing salt sample, conditioned dentin (black), conditioned dentin with adhesive + desensitizing salt + photopolymerization (blue) and conditioned dentin with application of adhesive + photopolimerized desensitizing salt + ultrasonic bath + artificial saliva (pink) of the experimental group Ambar + KNO_3 .

Figure 1E: Micro-Raman spectra of $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ (green) desensitizing salt sample, conditioned dentin (pink), conditioned dentin with adhesive + desensitizing salt + photopolymerization (blue) and conditioned dentin with application of adhesive + photopolimerized desensitizing salt + ultrasonic bath + artificial saliva (red) of the experimental group Ambar + $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$.

Figure 1F: Micro-Raman spectra of the adhesive *Ambar* (orange), conditioned dentin with adhesive + desensitizing salt + photopolymerization (green) and conditioned dentin with application of adhesive + photopolimerized desensitizing salt + ultrasonic bath + artificial saliva (blue) of the experimental group *Ambar*.

All the experimental groups revealed the presence of desensitizing agents (NaF , SnF_2 , SrCl_2 , KNO_3 , $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ salts) + adhesive on the dentinal surface covering the sample and obliterating the dentinal tubules.

SEM

Conditioned dentin

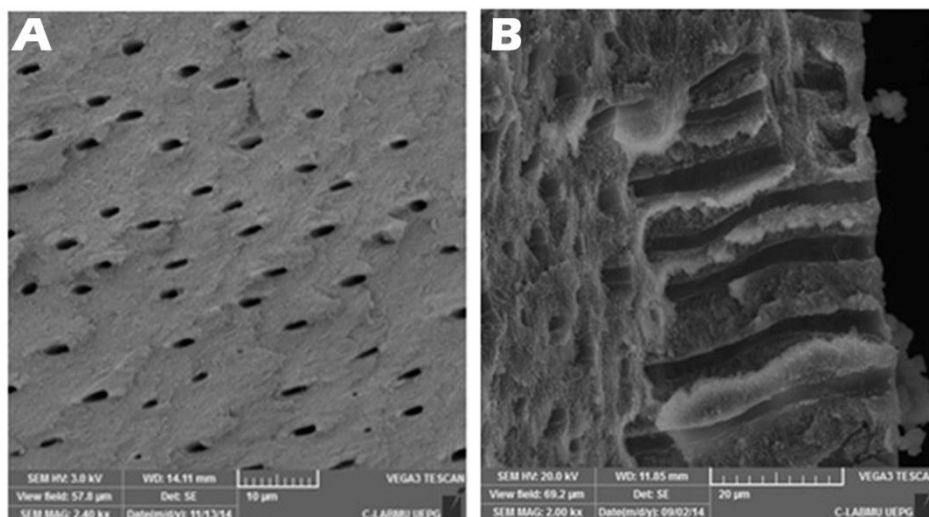


Figure 2 A-B. Photomicrographs obtained through SEM (enlarged 2000x – lateral view) regarding conditioned and fractured samples showing the opening and extension of the dentinal tubules.

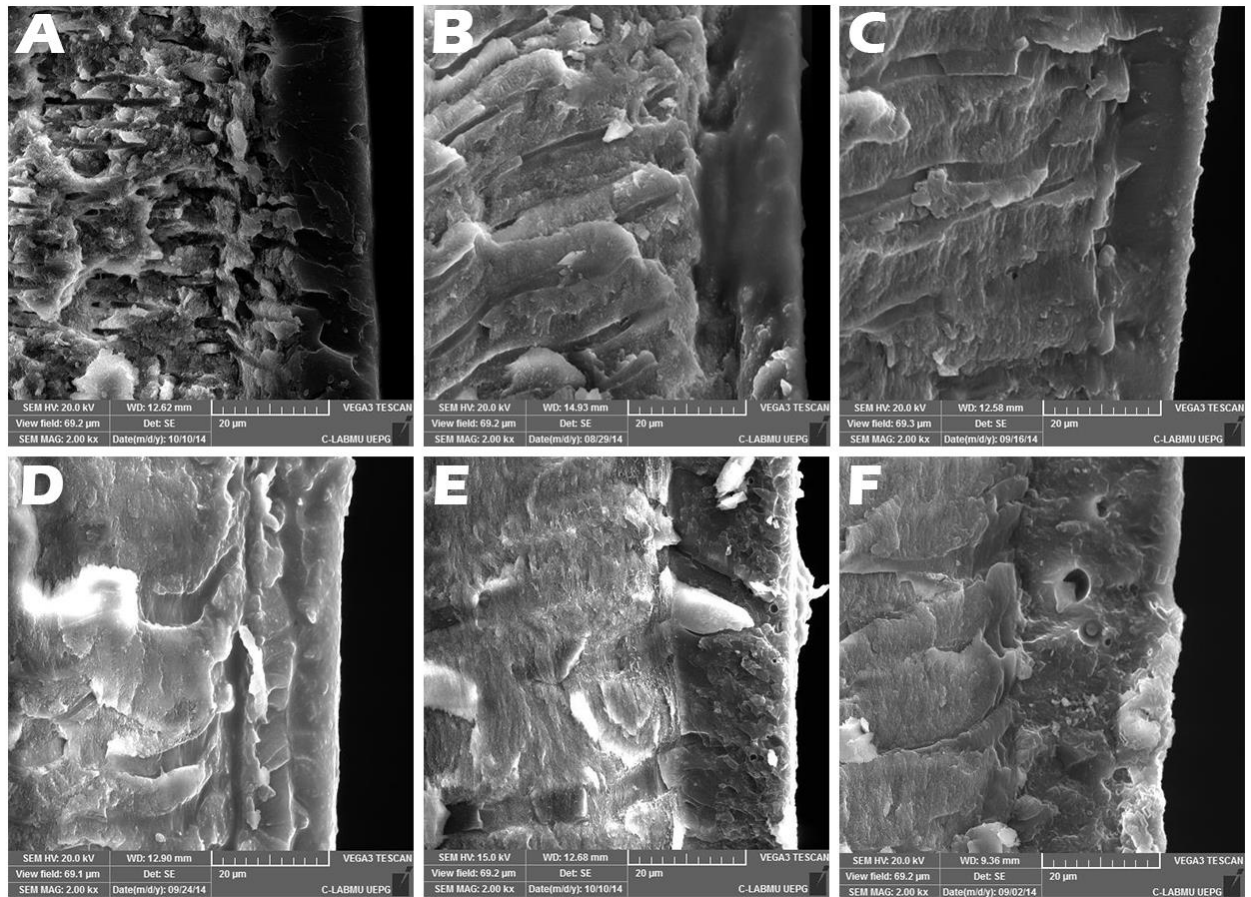


Fig. 3A - Ambar group photomicrograph (enlarged 2000x). The dentinal surface can be seen totally covered and sealed with adhesive, blocking the dentinal tubules.

Fig. 3B - $K_2C_2O_4$ + Ambar group photomicrograph (enlarged 2000x). The dentinal surface can be seen totally covered and sealed with adhesive, blocking the tubules and showing the presence of $K_2C_2O_4$ agglomerates in this layer.

Fig 3C - KNO_3 + Ambar group photomicrograph (enlarged 2000x). The dentinal surface can be seen totally covered and sealed with adhesive, blocking the tubules and showing the presence of KNO_3 agglomerates in this layer.

Fig 3D - NaF + Ambar group photomicrograph (enlarged 2000x). The dentinal surface can be seen totally covered and sealed with adhesive, blocking the tubules and showing the presence of NaF agglomerates in this layer.

Fig 3E- SnF_2 + Ambar group photomicrograph(enlarged 2000x). The dentinal surface can be seen totally covered and sealed with adhesive, blocking the tubules and showing the presence of SnF_2 agglomerates in this layer.

Fig 3F - SrCl_2 + Ambar group photomicrograph (enlarged 2000x). The dentinal surface can be seen totally covered and sealed with adhesive, blocking the tubules and showing the presence of SrCl_2 agglomerates in this layer.

SEM-EDS

KNO_3

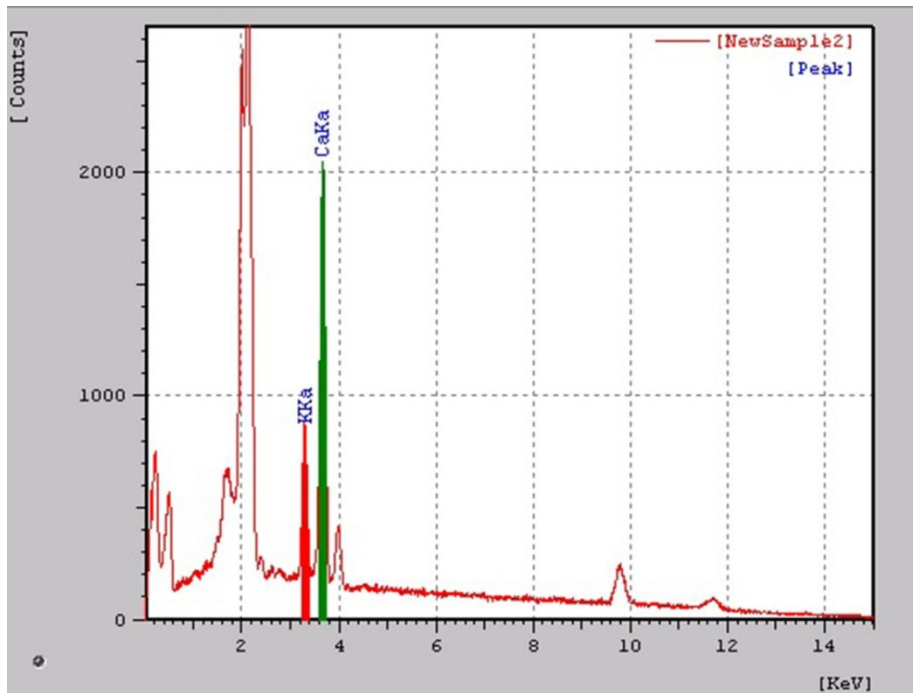


Fig 4. KNO_3 + Ambar group EDS spectrum (chemical elements present in the sample).

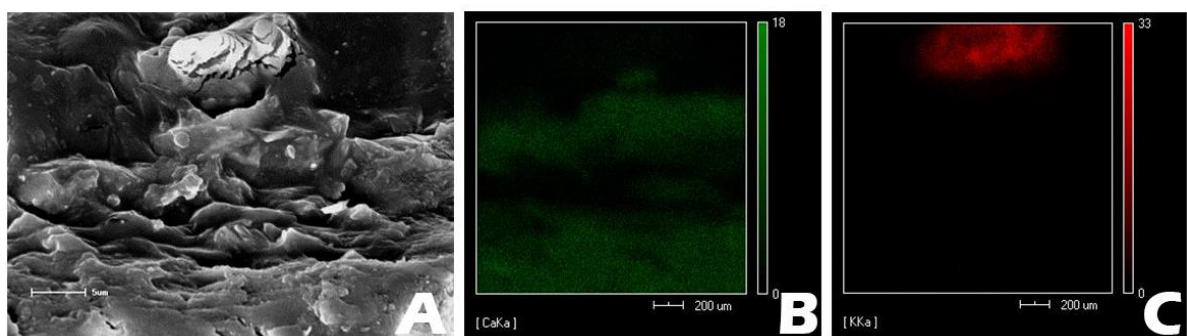


Fig 5. KNO_3 group micrograph obtained through SEM enlarged 1200x and mapping of substances indicating Calcium (green) and Potassium (red).

The SEM image shows the dentin sample after conditioning, application of Ambar + KNO_3 and photopolymerization, immersion in artificial saliva and ultrasonic bath. The adhesive + KNO_3 layer can be seen to obliterate the dentinal tubules (Figure 5 A).

The EDS spectrum identified Calcium (green) representing the dental structure and Potassium (red) showing that the desensitizing agent was found agglomerated in the adhesive layer (Figure 5B and C).

NaF

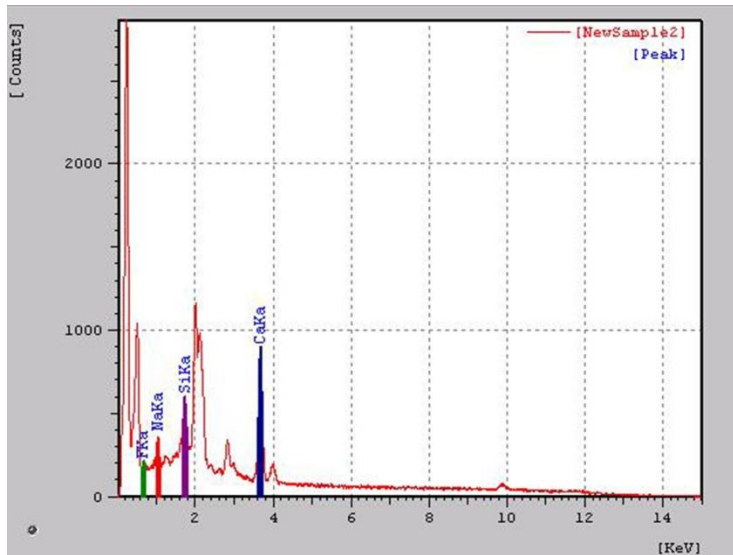


Fig 6. NaF + Ambar group EDS spectrum .

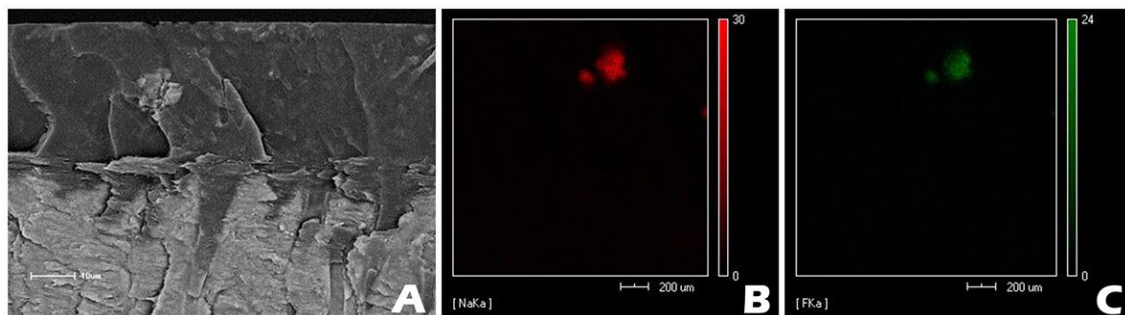


Fig 7. NaF photomicrograph obtained through SEM enlarged 1200x and mapping of substances indicating Sodium (red) and Fluoride (green).

The SEM image shows the dentin sample after conditioning application of Ambar + NaF and photopolymerization, immersion in artificial saliva and ultrasonic bath. The adhesive + NaF layer can be seen to obliterate the dentinal tubules (Figure 7A).

The EDS spectrum identified Calcium (blue) representing the dental structure, Sodium (red) and Fluoride (green) showing that the desensitizing agents were found agglomerated in the adhesive layer (Figure 7B and C).

The EDS spectrum did not find the desensitizing agents in the photomicrographs (Figure 8 A, B and C).

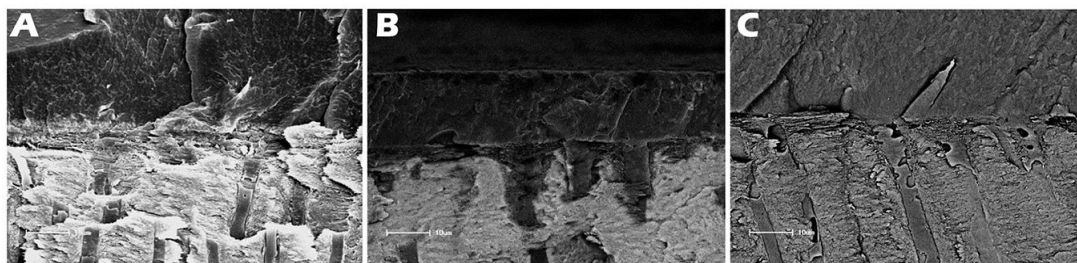


Fig 8. A. $K_2C_2O_4$ (1200X) **B.** SnF_2 (1200x) **C.** $SrCl_2$ (1200x)

Discussion

Despite being clinically well defined, HD is an oral condition whose treatment and control still present certain challenge, evidenced by the large number of treatments given to the relief of recurrent pain resulting from dentin exposure in non-carious cervical lesions. The greatest challenge is to find a substance which can effectively eliminate the painful sensation not allowing pain recurrence [26].

Clinical studies in humans have shown the possibility of obliterating the dentinal tubules exposed to the oral environment in hypersensitive teeth, using chemical substances incorporated to formulations for topical applications, mouth-washers and toothpastes, leading to consequent reduction in hypersensitivity [27].

Desensitizing agents can be divided into groups based on their occlusive or neural action [11]. Occlusive agents can work through different mechanisms, such as the precipitation of proteins which are present in the fluid inside the tubule, precipitation of amorphous particles on the dentin and/or inside the tubule, or through mechanical action promoted by the formation of a penetrating (or non-penetrating) superficial layer in the dentinal tubules [12].

Yoshiyama et al 1989, found out that the hypersensitivity occurred in exposed dentin when most of the tubular orifices were open. Thus, sealing these orifices should reduce sensitivity. Therefore, the topical application of dentin adhesives on the dentinal surface might reduce significantly the dentin permeability, however, it might not stop completely the diffusion of fluid inside the dentinal tubules [15].

Taking into consideration that the dentinal tubules obliteration might

contribute to the hypersensitivity reduction, several substances have been proposed with this aim. In this study, different substances such as SrCl_2 , NaF , SnF_2 , KNO_3 , $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ were evaluated, these substances were added to the adhesive *Ambar* (FGM) as an attempt to make these occlusive agents to remain for a longer period of time in contact with the dentin exposure assuming that the adhesive would act as a vehicle linking the occlusive agents to the tooth, extending the bonding time of occlusive agents, the dentinal surface and the adhesive and promoting better sealing of the dentinal surface.

The two-step convention adhesive chosen was *Ambar* (FGM) which is composed of diurethane dimethacrylate (UDMA), 2-hydroxy ethyl methacrylate (HEMA), metacrylate acid monomers, methacrylate hydrophilic monomer, deionized silicon dioxide, camphorquinone, Ethyl 4 dimethylaminobenzoate and ethanol.

The most satisfactory results for the dentin permeability reduction were obtained with adhesive systems applied after a phosphoric acid attack, as demonstrated in Grégoire et al 2003, in which the four adhesive systems tested (Prime & Bond NT, Single Bond, Optibond Solo Plus and Excite) with a previous acid conditioning, provided more reduction in the dentin permeability than the two self-conditioning systems (Clearfil SE Bond and Prompt L-Pop).

Bovine teeth were chosen due to ethical aspects and taking into consideration the reproducibility of the experiment, since several studies have already demonstrated the similarity of morphological and histological characteristics of human and bovine teeth [29,23].

The human dentin hydraulic conductance is widely employed to test dentin permeability in order to establish the potential of dentin adhesives as desensitizers [30,31]. The results obtained in this study revealed that there was reduction in the dentin permeability percentage, even if the difference found between the groups evaluated was not considered significant.

Results obtained by the Micro Raman confirmed that all occlusive agents incorporated to the adhesive remained on the samples after the ultrasonic bath and immersion in artificial saliva to simulate the oral environment conditions.

The same result was confirmed by the SEM analysis of fractured samples, demonstrating that SrCl_2 , NaF , SnF_2 , KNO_3 , $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ were present in the adhesive layer, but had not penetrated inside the dentinal tubule. However, the adhesive layer had sealed the dentinal tubules.

The sample chemical element microanalysis (EDS) only revealed traces of chemical elements of the occlusive agents KNO₃ and NaF agglomerated and present in the dentin adhesive as desensitizing agents but did not find the occlusive agents SrCl₂, SnF₂, e K₂C₂O₄. These results were similar to those found by Oberg et al. (2006), who only found traces of fluoride after applying sodium fluoride gel at 2%. However, Arrais et al. (2003) did not find chemical elements of the active principle (strontium chloride, potassium nitrate and sodium monofluorophosphate) after the EDX analysis. The reasons for such differences are most probably due to the variations in formulations, concentrations and particle size of the products used in the research.

The results found in this study should be interpreted cautiously, since this is an *in vitro* study, its transfer to the clinical practice cannot be carried out without considering its limitations.

Conclusion

Taking into consideration the methodology employed in this study, it was possible to conclude that:

- . The occlusive agents NaF, SnF₂, SrCl₂, KNO₃, K₂C₂O₄ remained incorporated to the dentin adhesive and this was able to obliterate the tubules and reduce dentin permeability.

- . It seems that the use of occlusive agent particles with reduced dimensions might favor the penetration inside the dentinal tubules together with the adhesive.

Conflict of Interest: The authors declare that they have no conflict of interest.

Referências

1. Dowell P, Addy M (1983) Dentine hypersensitivity- A review. Aetiology, symptoms and theories of pain production. J Clin Periodontol 10:341-350.
2. Holland GR, Narhi MN, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R (1997) Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. J Clin Periodontol Nov; 24(11):808-13.

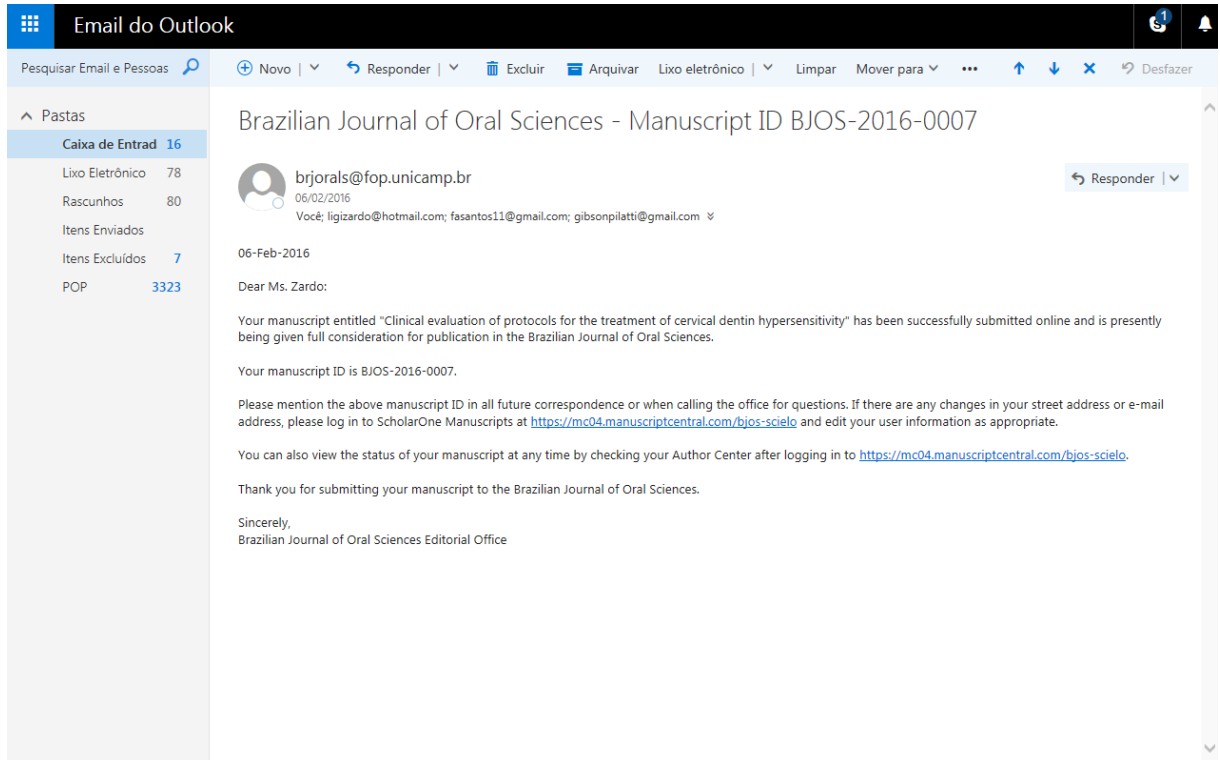
3. Rees JS (2000) The prevalence of dentine hypersensitivity in general dental practice in the UK. *J Clin Periodontol* Nov;27(11):860-5.
4. Rees JS, Addy M (2002) A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol* Nov;29(11):997-1003.
5. Irwin CR, McCusker P (1997) Prevalence of dentine hypersensitivity in a general dental population. *J Ir Dent Assoc* 43(1):7-9.
6. Que K, Fu Y, Lin L, Hu D, Zhang YP, Panagakos FS, DeVizio W, Mateo LR (2010) Dentine hypersensitivity reduction of a new toothpaste containing 8.0% arginine and 1450 ppm fluoride: an 8-week clinical study on Chinese adults. *Am J Dent* May;23 Spec No A:28A-35A.
7. Sgolastra F, Petrucci A, Gatto R, Monaco A (2011) Effectiveness of laser in dentinal hypersensitivity treatment: a systematic review. *J Endod* Mar;37(3):297-303.
8. Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity (2003) Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *J Can Dent Assoc* Apr;69(4):221-6.
9. Bekes K, John MT, Schaller HG, Hirsch C (2009) Oral health-related quality of life in patients seeking care for dentin hypersensitivity. *J Oral Rehabil* Jan;36(1):45-51.
10. Brannstrom M (1986) The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome. *J Endod* Oct;12(10):453-7.
11. West NX (2008) Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontol* 2000 48(1):31-41.
12. Pashley DH (1986) Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion. *J Endod* Oct;12(10):465-74.
13. Al-Sabbagh M, Brown A, Thomas MV (2009) In-Office Treatment of Dentinal Hypersensitivity. *Dental Clinics of North America* Jan;53(1):47-60.
14. Lin PY, Cheng YW, Chu CY, Chien KL, Lin CP, & Tu YK (2013) In-office treatment for dentin hypersensitivity: A systematic review and network meta-analysis *Journal of Clinical Periodontology* 40(1) 53-64.
15. Fu B, Shen Y, Wang H, Hannig M (2007) Sealing ability of dentin adhesives/desensitizer. *Oper Dent* Sep-Oct;32(5):496-503.
16. Jacobsen PL, Bruce G (2001) Clinical dentin hypersensitivity: understanding the causes and prescribing a treatment. *J Contemp Dent Pract* Feb 15;2(1):1-12.
17. Peacock JM, & Orchardson R (1995) Effects of potassium ions on action potential conduction in A- and Cfibers of rat spinal nerves *Journal of Dental Research* 74(2)

634-641.

18. Markowitz K, Bilotto G, & Kim S (1991) Decreasing intradental nerve activity in the cat with potassium and divalent cations *Archives of Oral Biology* 36(1) 1-7.
19. Grégoire G, Joniot S, Guignes P, Millas A (2003) Dentin permeability: self-etching and one-bottle dentin bonding systems. *J Prosthet Dent* Jul;90(1):42-9.
20. Orchardson R, & Gillam DG (2006) Managing dentin hypersensitivity *Journal of the American Dental Association* 137(7) 990-998; quiz 1028-1029.
21. Tsuchiya S, Nikaido T, Sonoda H, Foxton RM & Tagami J (2004) Ultrastructure of the dentin-adhesive interface after acid-base challenge *Journal of Adhesive Dentistry* 6(3)183- 190.
22. Lopes MB, Sinhoretí MAC, Gonini Júnior A, Consani S, MacCabe JF (2009) Comparative study of tubular diameter and quantify for human and bovine dentina t diferente depths. *Braz Dent J* 20(4):279-283.
23. Wegehaupt FJ, Wildmer R, Attin T (2010) Is bovine dentine an appropriate substitute in abrasion studies? *Clin Oral Invest* 14(2):201-205.
24. Freitas ABDA, Castro CDL, Sett GSJ, Barros LM, Moreira NA, Magalhães CS (2010) Use of extracted teeth in dental research published in Brazilian journals free online access: a study from the perspective of bioethics. *Arq Odontol* 46(3):136- 143
25. Pashley DH, Galloway SE (1985) The effects of oxalate treatment on the smear layer of ground surfaces of human dentine. *Arch Oral Biol* 30(10):731-737.
26. Tirapelli C, Panzeri H, Soares RG, Peitl O, Zanotto ED (2010) A novel bioactive glass-ceramic for treating dentin hypersensitivity. *Braz Oral Res* Oct-Dec;24(4):381-7.
27. Rastelli MC (2012) Development and desensitizing toothpaste assessment containing nanoparticle hydroxyapatite. Dissertation, State University of Ponta Grossa.
28. Yoshiyama M, Masada J, Uchida A, et al (1989) Scanning electron microscopic characterizations of sensitive vs, insensitive human radicular dentin. *J Dent Res* 68:1498-1502.
29. Camargo CHR, Siviero M, Camargo SEA, Oliveira SHG, Carvalho CAT, Valera MC (2007) Topographical, diametral, and quantitative analysis of dentin tubules in the root canals of human and bovine teeth. *J Endod* 33(4):422-426.
30. Camps J, Pizant S, Dejou J & Franquin JC (1998) Effects of desensitizing agents on human dentin permeability. *American Journal of Dentistry* 11(6) 286-290.

31. Gillam DG, Mordan NJ & Newman HN (1997) The Dentin Disc surface: A plausible model for dentin physiology and dentin sensitivity evaluation. *Advances in Dental Research* 11(4):487-501
32. Oberg C, Pochapski MT, Farago PV, Granado CJ, Pilatti GL, Santos FA (2009) Evaluation of desensitizing agents on dentin permeability and dentinal tubule occlusion: an in vitro study. *Gen Dent* Sep-Oct;57(5):496-501.
33. Arrais CA, Micheloni CD, Giannini M, Chan DC (2003) Occluding effect of dentifrices on dentinal tubules. *J Dent* Nov;31(8):577-84.

5.3 Avaliação clínica de protocolos para o tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical.



Brazilian Journal Of Oral Sciences**Title Page****Clinical protocols for the treatment of cervical dentinal hypersensitivity.**

Ligia Nadal Zardo*, Fábio André dos Santos†, Gibson Luiz Pilatti†

* MSc, PhD Student. State University of Ponta Grossa, Department of Dentistry, Ponta Grossa, Paraná, Brazil

† PhD, Associated Professor. State University of Ponta Grossa, Department of Dentistry, Ponta Grossa, Paraná, Brazil

Author for correspondence: Dr. Gibson Luiz Pilatti, State University of Ponta Grossa, Department of Dentistry, Ponta Grossa, Paraná, Brazil

4748 Carlos Cavalcanti Av, Zip Code 84030-900, Ponta Grossa – PR – Brazil, Phone/Fax number +55 42 32203741, Email gibsonpilatti@gmail.com; email can be published.

Abstract

This study aimed to identify the desensitizing effect of therapies, follow the longevity of effects on dentin hypersensitivity and suggest new treatment protocols. Evaluated desensitizing therapies were: Group 1: NaF + adhesive, Group 2: KNO₃ + adhesive; Group 3: Low level laser therapy; Group 4: Led Group 5: Clinpro XT and Group 6: adhesive Ambar. The randomized clinical trial, parallel-type, blind placebo-controlled included the participation of 60 patients, with an eligible tooth, causing pain quantified by Verbal Scale of 4 points (VRS) and Numerical Scale of 101 points (NRS 101) after tactile and thermal stimuli immediately after the procedure, 24 hours, 7, 15, 30, 90 and 180 days after the completion of the procedures. Data were collected and subjected to Kruskal Wallis non-parametric tests and the comparison of pairs of groups used the Mann-Whitney test ($p < 0.05$). The ionomer sealant Clinpro XT was more effective in immediate reduction in DH, and maintained its long-term effect. The NaF+ adhesive and KNO₃ + adhesive groups were effective in the treatment of DH and responded better to treatment than just the Ambar adhesive. At the end of the six month evaluation, all evaluated desensitizing agents were effective in reducing pain resulting from tooth sensitivity.

Key words: dentin sensitivity, dentin- bonding agents, dentin desensitizing agents.

Introduction

The dentin hypersensitivity (DH) can be defined as a disorder that manifests itself in varying degrees of, short, sharp pain arising from exposed dentin in response to a thermal, tactile, osmotic or chemical stimulation that cannot be described by any form of dental defect or pathology¹. Studies have reported a high prevalence of DH, which has proven to be a very common problem among, 4-74% of the population^{1,2}. The reason for this large discrepancy is due to differences in methods of data collection and method of analysis of the results.

The etiology of DH is related to dentine exposure by removal of cementum and/or enamel there is necessarily an opening of the dentinal tubules. Thus, the action of desensitizing agents recommended in the treatment of DH takes into account the characteristics of the hydrodynamic mechanism, whose base is the

movement of the fluid within the dentinal tubules in response to iatrogenic or environmental trauma ². Thus, treatment options are focused on modification or pulpal nerve response lock as well as alteration of the fluid flow in the dentinal tubules by coating or filling of this structure ^{1,3,4}.

Requirements as suggested in DH treatment are that the need of the therapy does not cause injury to the pulp, that the therapy be relatively painless at the time of application, easy to use, and boast quick and lasting action without causing staining in the dental element ⁵. Thus, various desensitizing agents are proposed for this purpose with compositions showing varying degrees of effectiveness.

Treatment of DH may be non-invasive and or invasive. The conservative treatment is based on the use of desensitizing agents topically applied by the professional or prescribed for home use by the patient ^{6,7}. Various formulations containing desensitizing agents are employed in treatments conducted by professionals such as varnishes ⁸, toothpastes ⁹, solutions ¹⁰, and gels ¹¹. Resin-modified glass ionomer are well known for their ability to reduce or eliminate the sensitivity and dental restorations, and also demonstrate clinical success in the treatment of hypersensitivity ¹², like Clinpro XT compared to Gluma and placebo, which resulted in a decreased response to the sensitivity of stimulation dentin ¹³. The alternatives considered are invasive restorations with adhesives or periodontal surgical procedures that typically are used as a last resort to resolve the DH ^{1,14,15}. An alternative that has been widespread is the use of laser light, and even if it is demonstrated as being effective, the high cost and complexity of equipment use has limited its use ¹⁶. The use as CO₂ lasers, Nd: YAG and Er: YAG laser, have shown effectiveness in reducing the DH ⁶. The low intensity laser has also received attention from researchers, showing to be effective in occluding dentinal tubules. Few studies have been conducted comparing laser therapy and desensitizing agents ^{6,17,18}. The use of the laser for the treatment of dentinal hypersensitivity, despite the economic limitations, has good prospects for treatment.

The use of the laser Helium-Neon (He-Ne) and aluminum gallium arsenide (GaAlAs) and the ionomer sealants ClinproXT and hybridization with adhesive systems (Ambar, Ambar+NaF and Ambar+KNO₃), are not conclusive regarding their effectiveness. Thus, more research is needed for the clinical indication. In this context, the purpose of the study was to identify the desensitizing

immediate effect of therapy and durability within 24 hours, 7, 21, 30, 90 and 180 days. The null hypothesis for this study is that all evaluated desensitizing therapies are effective in reducing pain due to DH.

Objective

General:

- Analyze laser effects of low intensity and of different desensitizing agents on dentin hypersensitivity.

Specific:

- Check the effectiveness of low- level laser (gallium arsenide and aluminum - GaAlAs) and desensitizing agent in reducing dentin hypersensitivity;
- Compare the effectiveness of different formulations of occlusive agents NaF and KNO_3 + adhesive ambar in reducing dentin hypersensitivity;
- Check the effectiveness of the ionomer sealant Clinpro XT Varnish as a desensitizing agent in reducing dentin hypersensitivity;
- Monitor the longevity of low- intensity laser effects and desensitizing agent on dentin hypersensitivity.

Materials and Method

The design constitutes a clinical, parallel, randomized, blinded, placebo-controlled study, where the effects of the laser were analyzed Led, the Ambar adhesive, the Ambar adhesive + NaF, the Ambar adhesive + KNO_3 and an ionomer sealant (Clinpro XT Varnish - 3M). The nature of the study was previously explained to each individual, who all signed an informed consent form (ICF) approved by the Research Ethics Committee at the State University of Ponta Grossa (Opinion: 306,169).

They selected 60 volunteers of both genders treated for periodontal disease and in the maintenance phase, who had at least one tooth (incisors, canines or premolars) with dentin hypersensitivity, at least 0.5 mm of gingival recession with exposed dentin in neck, with good physical and psychological health and good oral hygiene. Volunteers who used desensitizing agents in the last four weeks before the

start of the study were excluded; including those with continued use of antihistamines, anti-inflammatories, antidepressants or painkillers; pregnant and lactating women; patients with a history of alcoholism; severe systemic and uncontrolled disease carriers, for example, heart, neurological, kidney, liver or blood disorders; psychiatric problems; any form of sensitivity or allergic reaction to desensitizing agents used.

The patients were randomly divided into the following experimental groups: Group 1: Ambar + NaF (n = 10) Group 2: Ambar + KNO₃ (n = 10); Group 3: low level laser therapy (n = 10); Group 4: LED (n = 10) Group 5: Clinpro XT (n = 10) and Group 6: Adhesive Ambar (n = 10).

The volunteers had the level of anxiety to dental treatment measured by the scale of dental anxiety ¹⁹. After obtaining these data, a clinical examination was performed, which used the visible plaque index to verify the presence of dental plaque ²⁰, marginal bleeding ²¹, depth probing and gingival recession. In the first session, each tooth's tactile stimulus was received by probing with explorer rounded tip (0.2mm) in three different points on the exposed dentin region the mesial, distal, and another one in the central region. Then the participants made the registration of pain intensity using a four-point Verbal Scale: 0 = no discomfort; 1 = minimal discomfort; 2 = mean discomfort and 3 = severe discomfort as well as numerical scale of 101 points in which volunteers were asked to write down a number from 0 to 100 to express the degree of intensity of pain discomfort where number 0 represents no pain discomfort and pain 100 more represents as intense discomfort as possible. With intervals of 5 minutes after applying the tactile stimulation (probe explorer), the selected teeth were isolated buccal face with utility wax and was performed thermal stimulus was performed by applying 1 mL of water (insulin syringe) temperature-controlled at $3 \pm 1^\circ\text{C}$ 1cm away from the tooth surface for 2 seconds. Then, scales to assess the intensity of pain discomfort were again applied. For analysis of the level of pain baseline patient discomfort, a tooth contralateral cited by the participant as non-sensitive, was submitted to tactile and thermal stimuli in the same manner as the experimental teeth's level of pain discomfort were recorded in the previously used scales.

The examiner is a previously trained professional meant to ensure the standardization of the stimulation procedure pain without knowledge of scales or therapies that have been used.

After the first session, patients were randomly assigned in a stratified manner, so that, at the end of randomization, groups had an equal number of individuals with different degrees of intensity of pain discomfort.

The second treatment session initiated volunteers as previously mentioned. Teeth were dried with gauze pre-treatment application. In volunteers of Group 3 (laser) Twin Flex Evolution apparatus (MMOptics, San Carlos, SP, Brazil), wavelength 780 nm, and output 70 mW for 10 seconds were used, with each point (mesial, distal and middle cervical) in accordance with the manufacturer's recommendations and giving priority to the participants' use of goggles. Group 4 (Led) used an LED light in the same unit (wavelength 660 nm and output 100 mW), becoming thus the laser placebo group. In Group 1 (NaF + adhesive), 2 (KNO₃ + adhesive), 5 (Clinpro) and 6 (Ambar) light curing occurred after application of the treatments (Radii Call SDI).

All procedures were masked to the participant, and in relation to the laser light and LED light, both are the same handset. As for the adhesives, they were placed in the same way, with the same color and consistency, or the operator or volunteer had knowledge of what product was used. The adhesives were in possession of the responsible engineer and only were given to the operator at the service of volunteers. The selected teeth were treated individually to each session for 4 weeks (one application per week), and after the procedure, again the scales for analysis of intensity of pain discomfort were used. During the 4 weeks of treatment, the volunteers were instructed to keep brushing and eating regular food, but they were given standardized tooth brushes (soft Bass® Condor, Condor S/A) and fluoridated toothpaste (100% Branco® with 1,450 ppm fluorine, Condor S/A). The intensity of pain discomfort of participants recorded by professionals immediately after the procedure, 24 hours, 7, 15, 30, 90 and 180 days after the completion of the procedures. For this follow-up were used the same scales already were used.

Statistical analysis

The dependent variable, intensity of pain, against the tactile stimulation (probe) and thermal (water) was analyzed for each trial using the non-parametric test Kruskal- Wallis. In periods when there was a statistically significant difference, the comparison of peer groups was made according to the Mann-Whitney

test. The value of 5% was adopted as a significant level for all tests. All tests were performed using the SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, version 11.5.1 for Windows, Inc. Chicago, IL, USA).

Results

Clinically, all the products evaluated were effective in reducing DH at some point during treatment. The average values and standard error of the pain intensity obtained through the 4-points verbal scale with tactile stimulus of the exploratory probe in the experimental groups can be observed in Figure 1. The pain presented by the patient before any treatment, was observed at baseline as having greater intensity in the Clinpro group. And the product is able to provide an immediate effect after application and biggest decline in baseline pain remained higher than the Ambar groups Laser and Led in the period of seven days where the KNO_3 + adhesive and NaF + adhesive groups resembled the effectiveness with no statistically significant difference between these three groups. In groups where prior etching was applied to the treatment (Ambar, KNO_3 +adhesive, NaF+adhesive), sensitivity complaints of patients still occurred on the day of application. In periods of 30, 90 and 180 days, the Led experimental group had higher pain intensity compared to other groups, keeping the KNO_3 +adhesive groups, NaF + adhesive, and Clinpro demonstrating better performance in control of dentin hypersensitivity. Still, at the end of the study period, the Clinpro also showed statistically significantly greater efficacy compared to Laser and Ambar.

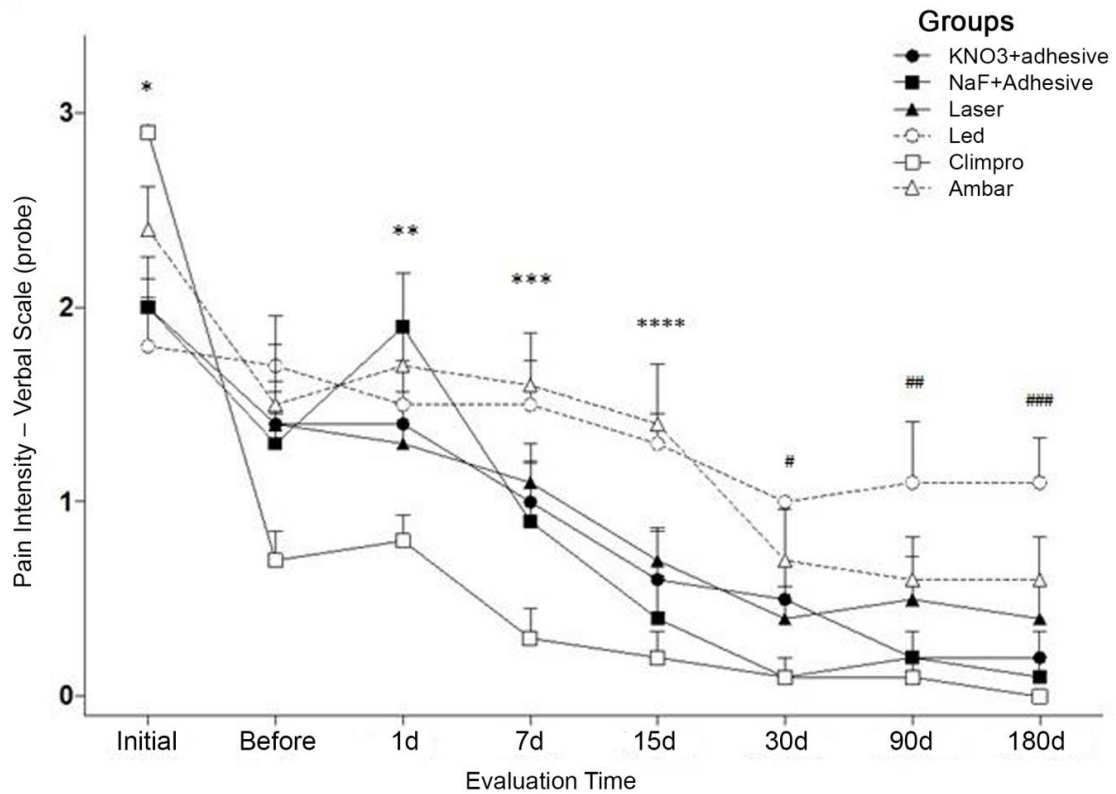


Figure 1. Mean and standard error of the pain intensity values obtained with the visual 4-point scale using the explorer probe in the experimental groups at different times of evaluation. Comparisons between groups in each period: (* $p < 0,01$) Clinpro with KNO₃+Adhesive, NaF+Adhesive, Laser e Led. (** $p = 0,01$) Clinpro with KNO₃+Adhesive, NaF+Adhesive, Led e Ambar. (** $p < 0,01$) Clinpro with Laser, Led e Ambar. (**** $p < 0,05$) Clinpro with Laser, Led and Ambar; NaF+Adhesive with Led and Ambar; Led with KNO₃+Adhesive and Laser. (# $p < 0,01$) Led with KNO₃+Adesivo, NaF+Adhesive, Laser e Clinpro. (## $p < 0,01$) Led with KNO₃+Adhesive, NaF+Adhesive and Clinpro. (### $p < 0,05$) Led with KNO₃+Adhesive, NaF+Adhesive and Clinpro; Clinpro with Laser e Ambar. Kruskal-Wallis test and pairwise comparisons with the Mann-Whitney test ($p < 0.05$, significant difference).

Observe in Figure 2 the mean and standard error of pain intensity obtained by numerical scale of 101 points with the tactile stimulation of the explorer probe. In the initial period until the 7⁰ day, the Clinpro experimental group had an immediate effect, standing out above others in reducing sensitivity. Also, the 7⁰ day KNO₃ + adhesive group showed statistically significant better performance compared to the Ambar group. The NaF+adhesive and KNO₃+adhesive groups took some time to have the desired effect and approximately 15 day to obtain the effect of Clinpro. Within 30 days, the laser group had a significant improvement in response, resembling the NaF + adhesive and Clinpro groups. In periods of 90 and 180 days the Clinpro groups, NaF + adhesive, KNO₃+adhesive, and Laser, maintained a more

efficient response against the Ambar group and the Led control, as seen in the figure below.

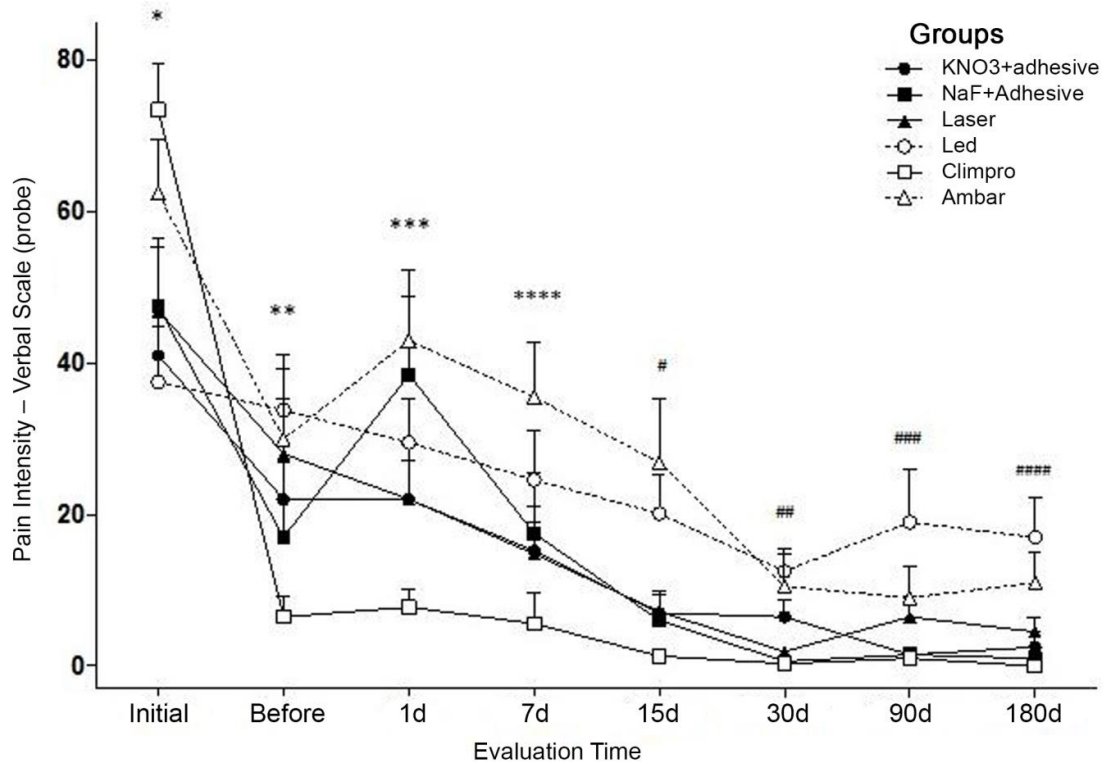


Figure 2. Mean and standard error of the pain intensity values obtained with the numerical scale of 101 points using the explorer in the experimental groups at different times of evaluation. Comparisons between groups in each period: (* $p < 0,05$) Clinpro with KNO₃+Adhesive, Laser and Led; Ambar with KNO₃+Adhesive and Led. (** $p < 0,05$) Clinpro with KNO₃+Adesivo, NaF+Adhesive, Laser and Led; NaF+Adhesive with Led. (***) $p < 0,05$) Clinpro with all over groups. (**** $p < 0,05$) KNO₃+Adhesive with Ambar; Clinpro with Laser, Led and Ambar. (# $p < 0,05$) Clinpro with Laser, Led and Ambar; Ambar com KNO₃+Adhesive and NaF+Adhesive; Led with NaF+Adhesive. (### $p < 0,05$) Clinpro with KNO₃+Adhesive, Led and Ambar; Led with NaF+Adhesive and Laser; KNO₃+Adhesive with NaF+Adhesive. (#### $p < 0,01$) Led with KNO₃+Adhesive, NaF+Adhesive and Clinpro. (##### $p < 0,05$) Led with KNO₃+Adhesive, NaF+Adhesive, Laser and Clinpro; Ambar with NaF+Adhesive and Clinpro. Kruskal-Wallis test and pairwise comparisons with the Mann-Whitney test ($p < 0.05$, significant difference).

In figure 3, the mean and standard error of pain intensity obtained with the 4-point verbal scale using thermal stimulus at 4°C water temperature can be observed. At baseline, the groups irradiated with LED and Laser showed lower initial sensitivity. The Clinpro Group showed an immediate reduction in the sensitivity compared to the other groups. The next-day treatment application in the Clinpro the

group presented a better performance compared to the NaF + adhesive, Led and Ambar groups. Already in the period of 7 days the NaF + adhesive groups and KNO₃ + adhesive reduced sensitivity compared to Ambar group. In the 15-days period, the LED group continued with the smallest reduction in dentin sensitivity, and the Clinpro Group showed an improvement in response to treatment compared to KNO₃ + adhesive group. Over a period of 30 days, Clinpro proved to be most efficient, followed by NaF + adhesive and then the laser. Between 30 and 90 days, there was an increase in sensitivity in the groups, mainly in the LED and Ambar, followed by aa reduction. Over the 90 and 180-days timeline, the Clinpro, NaF + adhesive, KNO₃+ adhesive, and Laser groups still more effectively reduced t sensitivity compared to the Ambar group and the Led control, as the chart below shows.

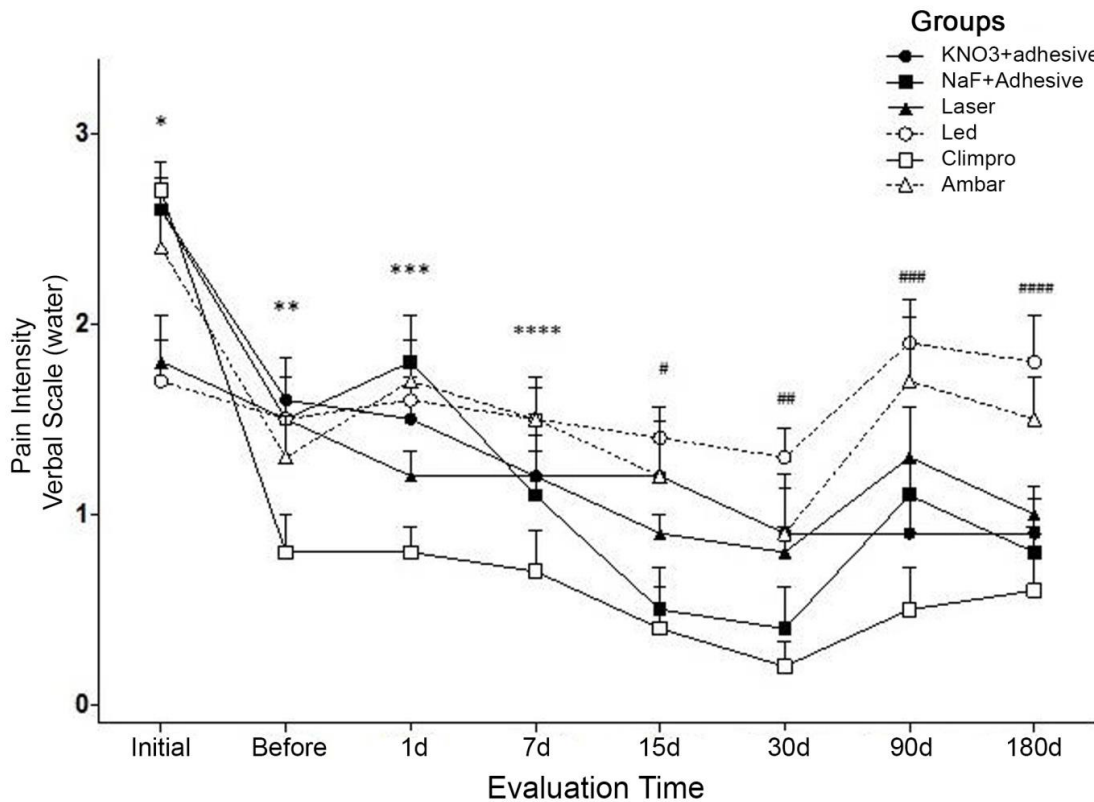


Figure 3. Mean and standard error of the pain intensity values obtained with the visual 4-point scale using water (4°C) in the experimental groups at different times of evaluation. Comparisons between groups in each period: (*p<0,05) Laser with KNO₃+Adhesive, NaF+Adhesive and Clinpro; Led with KNO₃+Adhesive, NAF+Adhesive, Clinpro and Ambar. (**p<0,05) Clinpro with all over groups. (**p<0,05) Clinpro with NaF+ adhesive, Led and Ambar. (****p<0,05) Clinpro with Led and Ambar. (#p<0,05) Clinpro with KNO₃+Adhesive, Laser and Ambar; Led with NaF+Adhesive, Laser and Clinpro. (##p<0,05) Clinpro with KNO₃+Adhesive, Laser and Led; Led with NaF+Adhesive and Laser. (###p<0,05) Clinpro with Laser, Led and Ambar; Led with KNO₃+Adhesive and NaF+Adhesive. (####p<0,05) Led with KNO₃+Adhesive, NaF+Adhesive, Laser and Clinpro; Ambar with NaF+Adhesive

and Clinpro. Kruskal-Wallis test and pairwise comparisons with the Mann-Whitney test ($p < 0.05$, significant difference).

The figure 4 illustrates the mean and standard error of pain intensity obtained with the numerical scale of 101 points using the thermal stimulus at 4°C water temperature. The lower pain scores at baseline were still found in the groups irradiated with laser and LED. The Clinpro group was effective immediately after application and kept its action throughout the study period. The period of seven days found a significant difference only between the Ambar and Clinpro group. Over the course of 30 days, the Clinpro, NaF+adhesive, and Laser groups responded better to treatment. In periods of 90 and 180 days, the Clinpro, NaF + adhesive, KNO₃+adhesive, and laser maintained a better response compared to Led and Ambar.

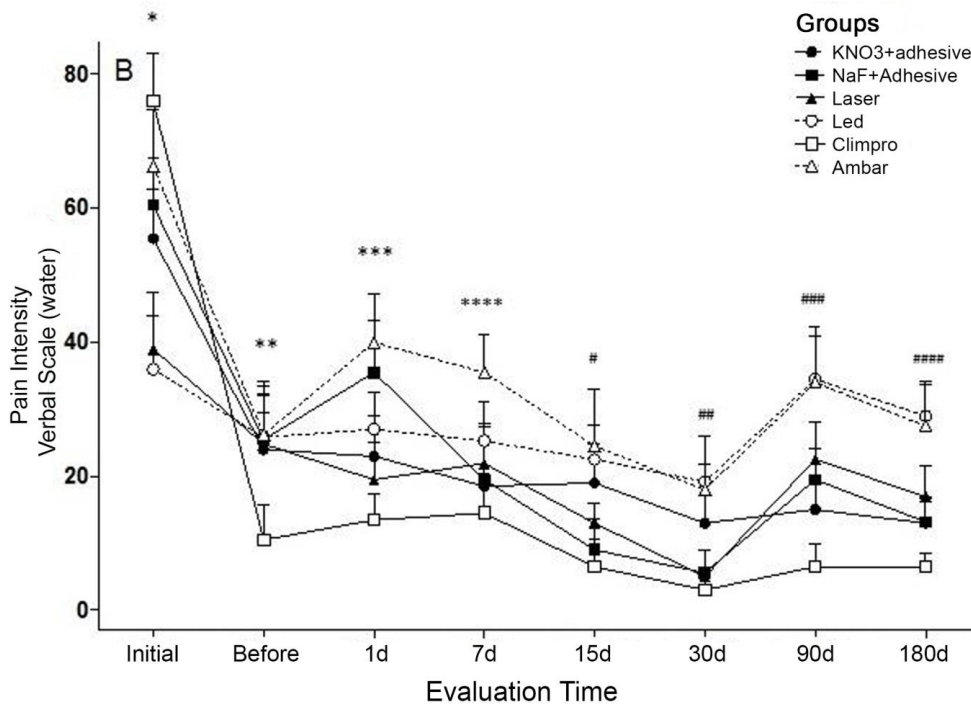


Figure 4. Mean and standard error of the pain intensity values obtained with the numerical scale of 101 points using the water (4°C) in the experimental groups at different times of evaluation. Comparisons between groups in each period: (* $p < 0.05$) Laser and Led with NaF+Adhesive, Clinpro and Ambar. (** $p < 0.05$) Clinpro with all over groups. (** $p < 0.05$) Ambar with KNO₃+Adhesive, Laser and Clinpro; NaF+Adhesive with Clinpro. (*** $p < 0.05$) Clinpro with Ambar. (# $p < 0.05$) Clinpro with KNO₃+Adhesive, Laser, Led and Ambar; Led with NaF+Adhesive. (### $p < 0.05$) Clinpro with KNO₃+Adhesive and Led; Led with NaF+Adhesive and Laser. (#### $p < 0.05$) Clinpro with Laser, Led and Ambar; Led with KNO₃+Adhesive and NaF+Adhesive. (##### $p < 0.05$) Led with KNO₃+Adhesive, NaF+Adhesive, Laser and Clinpro; Clinpro with Laser and Ambar. Kruskal-Wallis test and pairwise

comparisons with the Mann-Whitney test ($p < 0.05$, significant difference).

Discussion

In clinical practice the treatment of DH is complex, given the difficulties in diagnosis and therapy in fundamentally and considering the wide variety of options available. The challenge is therefore to find a substance that effectively eliminates the painful sensation and does not allow the recurrence of pain. From this perspective, the present study examined different methods of dentinal desensitization using products with different characteristics and desensitizing action.

The results showed that, regardless of the material or equipment used in response to tactile stimulation (explorer probe) and to the scale used (Numerical and Verbal 4 points), after six months of clinical follow-up, all desensitizing agents were able to reduce dentin hypersensitivity.

As to the thermal stimulus (water), hypersensitivity was increased in both steps on the LED control group at 90 days, followed by a reduction in the period of 180 days.

Individual analysis of treatments showed different effects of desensitizing agents over time. In the experimental group, Clinpro XT which focused on higher initial hypersensitivity the application effect was immediate and remained throughout the study period, supporting the clinical study of Ding et al. 2014, which evaluated the effect of Clinpro XT Varnish (VXT) and Gluma Desensitizer in the treatment of DH. In the VXT group, sensitivity was significantly lower than in the Gluma group ($p < 0.05$) and the placebo control group ($p < 0.05$) at all time points after treatment, regardless of stimulus. The Clinpro XT is a modified glass ionomer resin that releases fluoride, calcium and phosphate. During the first 24 hours, the Clinpro XT fluor releases more than conventional fluoride varnishes and, in addition, every time the patient brushing teeth with toothpaste containing fluoride, Clinpro XT is recharged. In addition to the protection of a physical barrier, the product penetrates and seals the tubules causing immediate relief, it also has the benefit of fluoride release for 6 months or more with manufacturer's recommendation.

In Ambar group, where the action sought the obliteration of dentinal tubules, there was a decrease in hypersensitivity in all evaluated periods independent of the stimulus and scale.

The only period when the Ambar group showed no significant difference in the reduction of HD compared to the other groups was 30 days in response to thermal stimulation of water in both scales.

For the Ambar, elected adhesive is considered a conventional two-step treatment with a composition of diurethane dimethacrylate (UDMA), 2-hydroxyethyl methacrylate (HEMA), Monomers metacrilatados acids, hydrophilic monomers metacrilados, silicon dioxide dionizado, camphorquinone, dimethylaminobenzoate Etil4 and ethanol. In Grégoire et al.'s 2003 study, the most satisfactory results for reducing dentin permeability was obtained with the adhesive systems applied after a phosphoric acid etching, where the four- tested adhesive system (Prime & Bond NT, Single Bond, Optibond Solo Plus and Excite) with a previous etching provided a greater reduction in dentin permeability than the two self-etching systems (Clearfil SE Bond and Prompt L-Pop).

The increased sensitivity on day 1 after application of the product likely was a result of prior etching with consequent opening of dentinal tubules clinically evidenced by the complaint of patients was an expected result. Osmari's (2011) example of this study showed no statistically significant reduction in sensitivity in the immediate period of one day.

The addition of NaF and KNO₃ to Ambar adhesive (FGM), held in Pharmacotechniques Laboratory of the Department of Pharmaceutical Sciences at UEPG, aimed to extend the residence time of these occlusive agents in contact with dentin exposure, promoting the more efficient sealing of the dentin surface.

The NaF+adhesive and KNO₃+adhesive groups demonstrated a delayed effect, approaching its effectiveness in reducing hypersensitivity in 7^o days and from 15 days to six months both maintained the effectiveness of the Clinpro group.

As Sena (1990) and Orchardson & Gilliam (2006) found, the potassium nitrate has its known action because the increase in potassium concentration depolarizes the membranes blocking the axonal action and the passage of the painful stimulus, which explains the various findings by researchers such as Port et al. (2009) and Zhuang Cao & WJD (2011) that demonstrate the efficacy of potassium nitrate in the treatment of dentinal hypersensitivity. According to Haywood (2002), the desensitizing effect of potassium nitrate usually takes around two weeks with two daily applications and is accentuated with continued use.

It is opposition to the above findings and the present study, the result shows that the addition of the adhesive potassium nitrate was effective in reducing the DH. A systematic review published in the Cochrane Database refers to lack of clear evidence for the use of toothpastes containing potassium in the treatment of DH^{1,4,27}.

The effect of Sodium Fluoride in HD decrease is achieved through obliteration of dentinal tubules due to the precipitation of crystals, however may occur for a short period due to the ease of removal of this precipitate ²⁸.

The results obtained in this study showed the reduction of the adhesive DH group Amber + NaF however, in 30-90 days after application, use of the two scales used (NRS and Verbal) revealed an increase in hypersensitivity by thermal stimulus of water. As in Maia's (2015) study, an increase in DH level was observed through the tactile stimulation of the fourth (1 month) for the fifth review (4 months) with a visual analogue scale in the group using sodium fluoride.

At baseline, the DH of Laser and Led groups was relatively lower than in other groups. Compared to the baseline group, Laser pain reduction was maintained throughout the study period, but it has swung to the thermal stimulus of water on both scales (NRS and Verbal) between increase and decrease at 90 days to 180 days post treatment.

Groth (1993) reports a decrease in the degree of dentin hypersensitivity by using laser after fifteen and thirty days of irradiation. Aranha in 2003, refers decrease from the first week, finding compatibility with this study.

Navratil & Dylevsky (1997) consider that the mechanisms of the analgesic effect of the therapeutic lasers in vivo affect the release of alpha and beta endorphins that bind to receptors of the nociceptive system, providing analgesia by blocking transmission of the input substances.

The LED control group showed a lesser response as compared to the effect of the other groups with a small reduction in the DH after irradiation and persisted until 30 days. However, within 30 to 90 days with the thermal stimulus of water in both ranges, it showed an increase in DH followed by reduction until 180 days post treatment. The small effect of Led decrease in the level of pain over 6 months of follow-up study may have been influenced by the placebo effect.

It is necessary to consider the interference effect of placebo on volunteers, in addition to natural desensitization of dentine over time. To be a painful

and subjective phenomenon, the pain from the cervical lesion could be adjusted by emotional components of the patient. The application of products and or drugs by a dentist in this case the irradiation of the exposed surface with a device that has been proposed for solving various problems both in health care and cosmetics the attention given to the patient, use of equipment protection (glasses), and the personalized service, toothbrushes, and toothpaste given free monthly can hypothetically increase the potential placebo effect ^{24,32}.

However, Clark et al. (2003), the irradiation with non-coherent light (e.g. LED - Light Emitting Diodes) have shown similar effectiveness of the lasers. Vinck et al. (2003) obtained satisfactory results in their study and suggest beneficial effects obtained with LEDs. Thus, the LEDs are being introduced commercially as an alternative to the therapies that use low-power laser. While many studies attest to the effectiveness of coherent electromagnetic radiation in the red region, LED therapy is rarely addressed mainly in the clinical area.

It should be emphasized that in this study the etiological factors of DH related to the habits of the patients were not removed, which can credit more reliability to the effect of desensitization. However, there is the possibility of confusion between the action of desensitizing and the body's response, as the dentin hypersensitivity may decrease over time due to remineralization or mechanical occlusion of dentinal tubules by smear layer, secondary dentine production, or obliteration sclera dentinal tubules.

Conclusion

Considering that the factors evaluated in this study were based on the results, it can be concluded that:

1. The ionomer sealant Clinpro XT was more effective in immediate reduction in DH, as well as maintaining its long-term effect (180 days), being easy to use and handle, and, relatively low cost when compared to laser equipment.
2. Despite having the later effects of the ionomer sealant Clinpro XT, desensitizing agents NaF and KNO₃ incorporated into the dentin adhesive were effective in the treatment of HD and responded better to treatment than just the Ambar adhesive.
3. At the end of the six-month evaluation, all evaluated

desensitizing agents were effective in reducing pain resulting from tooth sensitivity.

Reference list

- 1- Bartold, PM. Dentinal hypersensitivity: a review. *Aust Dent J* 2006; 51(3):212-8.
- 2- Orchardson R & Gillam DG (2006). Managing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc* 2006;137(7):990-8;
- 3- Porto ICCM, Andrade AKM, Montes MAJR. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *J of Oral Science* 2009;51:323-332.
- 4- AL-Sabbagh M, Brown A, Thomas MV. In- Office Treatment of dentinal hypersensitivity. *Dent Clin North Am* 2009;53:47-60.
- 5 - Grossman LE. The treatment of hypersensitive dentine. *J Am Dent Assoc* 1935; 22(4):592-602.
- 6- Aranha AC, Pimenta LA, Marchi GM. Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity. *Braz Oral Res* 2009; Jul-Sep;23(3):333-9.
- 7- Bamise CT, Esan TA. Mechanisms and treatment approaches of dentine hypersensitivity: a literature review. *Oral Health Prev Dent* 2011;9(4):353-67.
- 8- Rusin RP, Agee K, Suchko M, et al. Effect of a new desensitizing material on human dentin permeability. *Dent Mater* 2010;26(6):600-7.
- 9- Rastelli MC. [Development and desensitizing toothpaste assessment containing nanoparticle hydroxyapatite.] [dissertation], Ponta Grossa: State University of Ponta Grossa; 2012. Portuguese
- 10- Rosing CK, Fiorini T, Liberman DN & Cavagni J. Dentine hypersensitivity: analysis of self-care products. *Braz Oral Res* 2009; 23 Suppl 1,56-63.
- 11- Pamir T, Dalgar H & Onal B. Clinical evaluation of three desensitizing agents in relieving dentin hypersensitivity. *Oper Dent* 2007;32(6),544-8.
- 12- Rusin RP, Agee K, Suchko M, et al. Effect of a new desensitizing material on human dentin permeability. *Dent Mater* 2010;26(6):600-7.
- 13- Ding YJ, Yao H, Wang GH, Song H. A randomized double-blind placebo-controlled study of the efficacy of Clinpro XT varnish and Gluma dentin desensitizer on dentin hypersensitivity. *Am J Dent*. 2014 Apr;27(2):79-83.
- 14- Erdemir U, Yildiz E, Kilic I, Yucel T, Ozel S. The efficacy of three desensitizing agents used to treat dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc* 2010;141:285-96.

- 15- Patil SA, Naik BD, Suma R. Evaluation of three different agents for in-office treatment of dentinal hypersensitivity: a controlled clinical study. *Indian JDent Res* 2015 Jan-Feb;26(1):38-42.
- 16- Yazici E, Gurgan S, Gutknecht N & Imazato S. Effects of erbium:yttrium-aluminum-garnet and neodymium:yttrium-aluminum-garnet laser hypersensitivity treatment parameters on the bond strength of self-etch adhesives. *Lasers Med Sci*. 2010 Jul;25(4):511-6
- 17- Yilmaz HG, Kurtulmus-Yilmaz S, Cengiz E. Long-term effect of diode laser irradiation compared to sodium fluoride varnish compared to sodium fluoride varnish in the treatment of dentine hypersensitivity in periodontal maintenance patients: a randomized controlled clinical study. *Photomed Laser Surg*. 2011 Nov;29(11):721-5.
- 18- Lund RG, Silva AF, Piva E, Da Rosa WL, Heckmann SS, Demarco FF. Clinical evaluation of two desensitizing treatments in southern Brazil: A 3-month follow-up. *Acta Odontol Scand*. 2013 Nov;71(6):1469-74.
- 19- Corah NL. Dental anxiety. Assessment, reduction and increasing patient satisfaction. *Dent Clin North Am*.1998;32(4):779-90.
20. Ainamo J. & Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J*.1975; 25(4):229-35.
21. Van der Weijden GA, Timmerman MF, Nijboer A, Reijerse E & Van der Velden U. Comparison of different approaches to assess bleeding on probing as indicators of gingivitis. *J Clin Periodontol*.1994; 21(9):589-94.
- 22- Grégoire G, Joniot S, Guignes P, Millas A. Dentin permeability: self-etching and one-bottle dentin bonding systems. *J Prosthet Dent*. 2003 Jul;90(1):42-9.
- 23- Osmari D. [In vivo and in vitro use of therapies in the clinic for the treatment of dentin hypersensitivity] [Dissertação]. Santa Maria: Federal University of Santa Maria; 2011. Portuguese.
- 24- Sena FJ. Dentinal permeability in assessing therapeutic agents. *Dent Clin North Am*. 1990 Jul; 34(3):475-490.
- 25- Zhuang WJ, Cao D. Efficacy of a dentifrice containing 5% potassium nitrate on dental hypersensitivity. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2011 Dec;20(6):638-40.
- 26- Haywood Van B. Dentin hypersensitivity: bleaching and restore considerations for a successful control. *Internacional Dental Journal*. 2002; 52:376-84.
- 27- Chun-Hung Chu, Edward Chin-Man Lo. Dental Hypersensitivity: a review. *Hong Kong Dent J*. 2010;7(1):15-22.

- 28- Maia BR. [Comparative study of the use of sodium fluoride solution and 4.0% of a dentifrice containing 8.0% arginine for the treatment of cervical dentine hypersensitivity]. Natal: Federal University of Rio Grande do Norte, 2015. Portuguese.
- 29- Chersoni S, Bertacci A, Pashley DH, Tay FR, Montebugnoli L, Prati C. In vivo effects of fluoride on enamel permeability. *Clin Oral Investig* 2010;15:443–9.
- 30- Groth EB. [Contribution to the study of application of low power laser GaAlAs in the treatment of dentin hypersensitivity]. [dissertation] São Paulo: Faculty of Dentistry, University of São Paulo, 1993. Portuguese.
- 31- Navratil LI, Dylevsky I. Mechanisms of the analgesic effect of therapeutic lasers in vivo. *Laser Therapy*. 1997;9:33-40.
- 32- Gillam DG, et al. The effects of oxalate-containing products on the exposed dentine surface: an SEM investigation. *J Oral Rehabil*. 2001 Nov;28(11):1037-1044.
- 33- Clark C, Bryden A, Dawe R. Topical 5-aminolaevulinic acid photodynamic therapy for cutaneous lesions: outcome and comparison of light sources. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2003;19:134-141.
- 34- Vinck EM, Cagnie BJ, Cornelissen MJ, Declercq HA, Cambier DC. Increased fibroblast proliferation induced by light emitting diode and low power laser irradiation. *Laser in Medical Science*. 2003;18(2):95-99.

6 Discussão

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 nos estudos epidemiológicos sobre a prevalência da HD, com valores que variam entre 1,34% a 68,4%. Esta heterogeneidade pode ser explicada por vários fatores, como a população da amostra (origem étnica, local de estudo, condição periodontal, regime de cuidados dentários), os diferentes critérios diagnósticos utilizados para definir HD e se a fonte de dados é baseada na avaliação clínica do paciente ou baseadas em questionários. 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 Awartani³⁷ 2002; Rees et al.³⁸ 2003).

Estudos histológicos e morfológicos corroboram para a aceitação da teoria hidrodinâmica (Absi et al.⁷ 1987; Yoshiyama et al.³⁹ 1989; Yoshiyama et al.⁴⁰ 1996), a qual propõe que estímulos sobre a superfície dentinária exposta causam um deslocamento do fluido existente no interior dos túbulos (para fora e para dentro), e essa perturbação mecânica ativa as terminações nervosas na dentina e polpa causando dor. O conceito de terapia por oclusão tubular é uma conclusão lógica da teoria hidrodinâmica (Ling et al.⁴¹ 1996; Gillam et al.⁴² 1997).

Segundo a literatura, os tratamentos podem ser classificados de acordo com as suas características físicas, químicas ou mesmo de acordo com o seu modo de ação: 1) precipitação de proteínas (Nitrato de Prata, Formaldeído, Cloreto de Estrôncio); 2) obliteração dos túbulos dentinários (Hidroxido de Cálcio, Oxalato de Potássio, Fluoretos); 3) selamento dos túbulos dentinários (Adesivos e Resinas); 4) combinação de vários tratamentos (Porto et al.¹² 2009, Al-Sabbagh et al.¹³ 2009, Cunha-Cruz et al.⁴³ 2010;).

A adição de agentes obliterantes SrCl_2 , NaF , SnF_2 , KNO_3 , $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ ao adesivo Ambar (FGM), realizada no Laboratório de Farmacotécnica do Departamento de Ciências Farmacêuticas da UEPG, objetivou ampliar o tempo de permanência destes agentes oclusivos em contato com a exposição dentinária, promovendo o selamento da superfície dentinária de forma mais eficaz.

A análise dos agentes obliterantes incorporados ao adesivo ambar em relação a sua capacidade de oclusão dos túbulos dentinários foi realizada por meio de testes em dentes bovinos. A opção por dente bovinos levou em consideração aspectos éticos, praticidade e a reprodutibilidade do experimento, já que muitos estudos mostraram a similaridade das características morfológicas e histológicas entre os dentes humanos e bovinos (Camargo et al.⁴⁴ 2007; Wegehaupt & Widmer²⁷ 2010).

A aplicação tópica de adesivos dentinários sobre a superfície dentinária pode reduzir significativamente a permeabilidade dentinária, mas não pode parar completamente de difusão de fluido nos túbulos dentinários (Fu et al.⁴⁵ 2007). Optamos neste estudo *in vitro*, por um adesivo convencional de dois passos, pois os resultados mais satisfatórios para redução da permeabilidade dentinária foram obtidos com os sistemas adesivos aplicados depois de um ataque ácido fosfórico, tal como demonstrado no estudo de Grégoire et al.⁴⁶ (2003), onde os quatro sistemas adesivos testados (Prime & Bond NT, Single Bond, Optibond Solo Plus e Excite) com um condicionamento ácido prévio, forneceram uma maior diminuição na permeabilidade dentinária do que os dois sistemas autocondicionantes (Clearfil SE Bond e Prompt L-Pop).

A condutância hidráulica da dentina humana é amplamente utilizada para testar a permeabilidade da dentina, a fim de rastrear o potencial de adesivos dentinários como dessensibilizantes (Camps et al.⁴⁷ 1998; Gillam et al.⁴² 1997). A permeabilidade dentinária foi analisada neste estudo usando-se o teste da condutividade hidráulica e permitiu verificar que ocorreu diminuição desta permeabilidade em todos os grupos, sem diferenças consideradas significativas entre os grupos, sugerindo portanto, que todos os grupos apresentaram potencial de oclusão dos túbulos dentinários.

Com os resultados obtidos pelo Micro Raman foi possível observar as moléculas dos compostos químicos dos sais dessensibilizantes incorporados no adesivo e os dados encontrados confirmaram que todos os agentes oclusivos incorporados ao adesivo permaneceram nas amostras após o banho na cuba ultrassônica e imersão em saliva artificial para simulação da condição no meio bucal.

Resultado diferente do encontrado por Rastelli⁴⁸ (2012), onde as análises por meio da difração de raio-X e por espectroscopia Micro Raman apontaram que as amostras sofreram alterações em suas superfícies após serem

escovadas com os dentifrícios dessensibilizantes, onde os depósitos cristalinos foram removidos, reforçando assim a necessidade do uso contínuo dos dentifrícios. Fato que corrobora com estudos que mencionaram haver um efeito temporário dos dentifrícios no tratamento da HD (Al-Azzawi & Dayem⁴⁹ 2006; Lee et al.⁵⁰ 2008).

A análise de MEV nas amostras fraturadas, demonstrou que SrCl_2 , NaF , SnF_2 , KNO_3 , $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ estavam presentes na camada de adesivo, mas não penetravam dentro do túbulo dentinário. Apesar disso, a camada de adesivo selou os túbulos dentinários.

A microanálise dos elementos químicos (EDS) das amostras mostrou apenas traços dos elementos químicos dos agentes oclusivos KNO_3 e NaF aglomerados e presentes na camada de adesivo dentinário como agentes dessensibilizantes e não encontrou os agentes oclusivos SrCl_2 , SnF_2 e $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$. Estes resultados foram semelhantes aos encontrados por Oberg et al.⁵¹ (2006) que encontraram apenas traços de flúor após a aplicação de gel de fluoreto de sódio a 2%. No entanto, Arrais et al.¹⁶ (2003) não encontraram os elementos químicos dos princípios ativos (cloreto de estrôncio, nitrato de potássio e monofluorofosfato de sódio) após análise por EDX. As razões para essas diferenças provavelmente se devem às variações nas formulações, concentrações e tamanho das partículas dos produtos utilizados nas pesquisas.

Considerando os resultados obtidos nos experimentos *in vitro* deste estudo, podemos concluir que os agentes oclusivos NaF , SnF_2 , SrCl_2 , KNO_3 , $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ permaneceram incorporados ao adesivo dentinário e este foi capaz de obliterar os túbulos e reduzir a permeabilidade dentinária. Sugere-se que o emprego de partículas dos agentes oclusivos que apresentem dimensões reduzidas poderiam favorecer uma maior penetração no interior dos túbulos dentinários juntamente com o adesivo.

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.

Com o intuito de analisar diferentes métodos de dessensibilização dentinária, foram escolhidos para este estudo clínico, produtos com características e ação dessensibilizantes diferentes. Dentre os produtos disponíveis no mercado, selecionamos o selante ionomérico Clinpro XT (3M), o adesivo âmbar (FGM), o laser e led (Twin Flex Evolution- MMOptics). Os produtos experimentais NaF+âmbar e KNO₃+âmbar foram escolhidos para o estudo clínico pelos resultados encontrados na microanálise dos elementos químicos (EDS), onde os elementos químicos dos agentes oclusivos KNO₃ e NaF encontravam-se aglomerados no adesivo.

É constante a discussão sobre a avaliação da dor de hipersensibilidade decorrente de exposição dentinária em lesões cervicais não cariosas em estudos clínicos. 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.⁵² 2010), escala de avaliação verbal (Sicilia et al.⁵³ 2009; Assis et al.⁵⁴ 2011), escala numérica de 0 a 10 (Ladalardo et al.⁵⁵ 2004), escala visual de “sem dor” à “dor extrema” (Clavijo et al.⁵⁶ 2009), e a Escala Visual Analógica (EVA) (Duran & Segun,⁵⁷ 2004, 2006; Aranha⁵⁸ 2003; Vieira et al.⁵⁹ 2009; Orhan et al.⁶⁰ 2010; Yilmaz et al.⁶¹ 2011). Também pode ser encontrado o uso de mais de uma escala para a quantificação da dor (Shetty et al.⁶² 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 & Hoggart⁶³ 2005). Portanto para este estudo foram escolhidas as Escalas Verbal de 4 pontos e a Escala Numérica de 101 pontos.

Outro fator importante a ser considerado é o estímulo aplicado, pois descreve-se na literatura que os estímulos iniciais relacionados à HD são o frio e o ar (Bamise et al.⁶⁴ 2010; Amarasena, Spencer e Brennan⁶⁵ 2011). A maior queixa relatada pelos pacientes neste estudo era a sensibilidade a água fria, portanto escolhemos o estímulo térmico com água a 4 graus, embora Holland et al.⁶⁶ (1997), afirmarem que o jato de ar se constitui em uma das melhores maneiras de diagnosticar a HD, por ser um estímulo fisiológico e controlável. Outro estímulo utilizado foi o mecânico ou tátil através da sonda exploradora como já demonstrado por Ciaramicoli, Carvalho e Eduardo⁶⁷ (2003); Vieira et al.⁵⁹ (2009); Erdemir et al.⁶⁸ (2010), apesar de possuir limitações e como causar a remoção do material depositado na superfície após a sua aplicação (Ide, Wilson e Ashley⁶⁹ 2001).

Os resultados obtidos apontaram que, independente do material ou equipamento utilizado em resposta ao estímulo tátil (sonda exploradora) e da escala utilizada (Numérica ou Verbal de 4 pontos), após os seis meses de acompanhamento clínico todos os agentes dessensibilizantes foram capazes de reduzir a hipersensibilidade dentinária.

Quanto ao estímulo térmico (água) houve aumento da hipersensibilidade em ambas as escalas no grupo controle LED no período de 90 dias, seguida por uma redução no período de 180 dias.

A análise individual dos tratamentos utilizados demonstrou efeitos diferentes dos agentes dessensibilizantes em relação ao tempo. No grupo experimental Clinpro XT, que concentrou a hipersensibilidade inicial mais elevada, o efeito pós-aplicação foi imediato e manteve-se durante todo o período do estudo, corroborando o estudo clínico de Ding et al.⁷⁰ (2014), onde foi avaliado o efeito do Clinpro XT Varnish (VXT) e Gluma Desensitizer no tratamento da HD. No grupo VXT a sensibilidade foi significativamente inferior ao grupo Gluma ($p < 0,05$) e ao grupo de controle de placebo ($p < 0,05$) em todos os pontos de tempo após o tratamento, independentemente dos estímulos. O Clinpro XT é um ionômero de vidro modificado por resina que libera flúor, cálcio e fosfato. Além da proteção de uma barreira física, o produto sela e penetra nos túbulos causando alívio imediato, apresenta também o benefício de liberação de flúor por 6 meses ou mais conforme recomendação do fabricante.

A velocidade de ação do agente dessensibilizante é muito importante no âmbito clínico, especialmente quando envolve a aplicação realizada pelo CD. A redução significativa da dor no primeiro contato com o tratamento deixa o paciente confiante no tratamento e garante a credibilidade ao cirurgião dentista.

No grupo Ambar, cuja ação é a obliteração dos túbulos dentinários, houve redução na hipersensibilidade em todos os períodos avaliados independente do estímulo e escala.

O único período em que o grupo Ambar não apresentou diferença significativa na redução da HD comparado aos demais grupos foi com 30 dias em resposta ao estímulo térmico da água em ambas as escalas.

O aumento da sensibilidade no 1º dia após aplicação do produto, resultado provável do condicionamento ácido prévio com consequente abertura dos túbulos dentinários, evidenciado clinicamente pela queixa dos pacientes era um

resultado esperado. Osmari⁷¹ (2011) a exemplo deste estudo demonstrou não haver redução estatisticamente significativa da sensibilidade para o período imediato de 1 dia.

O grupos NaF+adesivo e KNO₃+adesivo apresentaram efeito mais tardio, aproximando sua eficácia na redução da hipersensibilidade no 7º dia e a partir de 15 dias até 6 meses ambos mantiveram eficácia semelhante ao grupo Clinpro.

Conforme Sena⁷² (1990) e Orchardson & Gilliam²² (2006), o nitrato de potássio tem sua ação conhecida, pois o aumento da concentração de potássio despolariza as membranas bloqueando a ação axônica e a passagem do estímulo doloroso, o que justifica os vários estudos tais como de Porto et al.¹² (2009) e Zhuang WJ, Cao D⁷³ (2011) que demostram a eficácia do nitrato de potássio no tratamento da hipersensibilidade dentinária. Segundo Haywood⁷⁴ (2002), o efeito dessensibilizador do nitrato de potássio leva geralmente por volta de duas semanas com duas aplicações diárias e acentua-se com o uso continuado.

Contrapondo-se aos autores acima referidos e ao presente estudo, cujo resultado demonstra que a adição do nitrato de potássio ao adesivo foi eficaz na redução da HD, uma revisão sistemática publicada no *Cochrane Database* refere falta de evidências claras para o uso de dentífricos contendo potássio no tratamento da HD (Bartold⁹ 2006; Al-Sabbagh et al.¹³ 2009; Chun-Hung Chu & Edward⁷⁵ 2010).

O efeito do Fluoreto de Sódio na diminuição HD se dá pela obliteração dos canalículos dentinários decorrente da precipitação de cristais, entretanto pode ocorrer por um curto período devido à facilidade de remoção desse precipitado (Chersoni et al.⁷⁶ 2010).

Os resultados obtidos nesta investigação apontaram a redução da HD no grupo adesivo Ambar + NaF, porém no período 30-90 dias após aplicação as duas escalas utilizadas (NRS e Verbal) revelaram aumento na hipersensibilidade através do estímulo térmico da água. Já no estudo de Maia⁷⁷ (2015) o aumento no grau de HD foi observado por meio do estímulo táctil da quarta (1 mês) para a quinta avaliação (4 meses) com a escala visual analógica no grupo que usou o fluoreto de sódio.

No baseline a HD dos grupos Laser e Led apresentou-se relativamente menor que nos demais grupos. Comparativamente ao baseline no grupo Laser a redução da dor foi mantida durante todo período estudado, embora tenha oscilado com o estímulo térmico da água em ambas escalas (NRS e Verbal)

entre aumento aos 90 dias e redução aos 180 dias pós tratamento.

Groth⁷⁸, em 1993, relata diminuição no grau de hipersensibilidade dentinária através do uso de laser após quinze e trinta dias da irradiação. Já Aranha⁷⁹, em 2003, refere diminuição a partir da primeira semana, achado compatível ao presente estudo.

Navratil & Dylevsky⁸⁰ (1997) consideram que os mecanismos do efeito analgésico dos lasers terapêuticos *in vivo* afetam a liberação de alfa e β -endorfinas que se ligam aos receptores do sistema nociceptivo, promovendo uma analgesia pelo bloqueio da entrada das substâncias de transmissão.

O grupo controle Led apresentou uma resposta menos significativa após a irradiação e manteve-se até 30 dias, mas no período de 30 à 90 dias com o estímulo térmico da água em ambas escalas, apresentou um aumento na HD seguido de redução até 180 dias. O pequeno efeito do Led no decréscimo do nível de dor ao longo dos 6 meses de acompanhamento do estudo, pode ter sido influenciado pelo efeito placebo.

Há que se considerar a interferência do efeito placebo sobre os voluntários, além da dessensibilização natural da dentina ao longo do tempo. Por ser um fenômeno doloroso e subjetivo, a dor proveniente da lesão cervical pode ser modificada pelos componentes emocionais do paciente. A aplicação de produtos e/ou medicamentos por um cirurgião dentista, neste caso a irradiação da superfície exposta com um aparelho que vem sendo proposto para resolução de vários problemas tanto na área de saúde como cosmética, a atenção dada ao paciente, utilização de equipamento de proteção (óculos), o atendimento personalizado, escovas e dentifrícios gratuitos mensalmente, podem, hipoteticamente, aumentar o potencial do efeito placebo (Sena 1990⁷², Gillam al.⁸¹ 2001).

No entanto para Clark et al.⁸² (2003), a irradiação com luz não coerente (por ex LEDs – Light Emitting Diodes) tem demonstrado eficácia similar a dos lasers. Vinck et al.⁸³ 2003 obtiveram resultados satisfatórios em seu estudo e sugere, efeitos benéficos adquiridos com LEDs. Desta forma, os Leds estão sendo introduzidos comercialmente como uma alternativa para as terapias que utilizam laser de baixa potência. Ainda que vários estudos atestem a efetividade da radiação eletromagnética coerente na região do vermelho, a terapia com Leds é pouco abordada principalmente na área clínica.

Apesar das dificuldades de interpretação dos resultados clínicos de

tempos médios e longos, uma vez que se pode confundir a resposta do organismo com a ação dos agentes dessensibilizantes, visto que a hipersensibilidade pode diminuir com o tempo devido a mineralização ou oclusão mecânica dos túbulos dentinários por smear layer, produção de dentina secundária ou obliteração esclerótica dos túbulos (Gillam⁴² 1997; Wichgers & Emert⁸⁴ 1997), foi evidente clinicamente que os agentes dessensibilizantes foram eficientes em reduzir a dor dentro de um período de tempo aceitável, considerando que os fatores etiológicos da HD relacionados aos hábitos dos pacientes não foram removidos, o que pode creditar maior confiabilidade ao efeito dos dessensibilizantes utilizados. O selante ionomérico Clinpro XT mostrou-se mais efetivo na redução imediata da HD, bem como mantendo seu efeito a longo prazo, sendo de fácil aplicação e manuseio, custo relativamente baixo quando comparado ao equipamento laser e apesar de apresentarem efeitos mais tardios do que o selante ionomérico Clinpro XT, os agentes dessensibilizantes NaF e KNO₃ incorporados ao adesivo dentinário mostraram-se eficientes no tratamento da HD e responderam melhor ao tratamento do que o apenas o adesivo Ambar.

7 Conclusão

A hipótese investigativa deste estudo mostrou-se verdadeira uma vez que os produtos experimentais foram eficazes no tratamento da hipersensibilidade dentinária.

A proposta de uso pode ser embasada pela eficácia do KNO_3 + adesivo e NaF + adesivo comparados a outros dessensibilizantes, pois no estudo in vitro os agentes oclusivos NaF e KNO_3 permaneceram incorporados ao adesivo dentinário, e este foi capaz de obliterar os túbulos e reduzir a permeabilidade dentinária. No estudo in vivo apesar de apresentarem efeitos mais tardios do que o selante ionomérico Clinpro XT, os agentes dessensibilizantes NaF e KNO_3 incorporados ao adesivo dentinário mostraram-se eficazes no tratamento da HD e responderam melhor ao tratamento do que o apenas o adesivo Ambar.

Sugere-se redução na dimensão das partículas dos agentes dessensibilizantes, tendo em vista que poderiam favorecer uma maior penetração no interior dos túbulos dentinários juntamente com o adesivo melhorando assim o resultado.

7. REFERÊNCIAS

1. Curro FA. Tooth hypersensitivity in spectrum of pain. Dent. Clin. N. Amer. 1990; 34: 429-437.
2. Garone Filho W. Lesões cervicais e hipersensibilidade dentinária. In:Todescan FF, Bottino MA. Atualização na clínica odontológica. São Paulo: Artes Médicas, 1996. p. 35-75.
3. Bánóczy J. Dentine hypersensitivity – general practice considerations for successful management. Int Dental Journal. 2002; 52: 366.
4. Ettinger RL, Hand JS. Factors influencing the future need for treatment of root surfaces. Amer J Dent. 1994; 7: 255-60.
5. Orchardson R, Collins WJN. Clinical features of hypersensitive teeth. Br Dent J. 1987; 192: 253-6.
6. Dowell PC, Addy M. Dentine hypersensitivity - a review of aetiology, symptoms and theories of pain production. J Clin Periodontol. 1983; 10: 341-50.
7. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity: a study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. J Clin Periodontol. 1987; 14: 280-4.
8. Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus- based recommendations for diagnosis and management of dentin hypersensitivity. J Canad Dent Assoc. 2003, 69: 221-6.
9. Bartold PM. Dentinal hypersensitivity: a review. Aust Dent J. 2006; 51: 212-8.
10. Brännström, M. The hydrodynamic theory of dental pain: sensation in preparations, caries, and the dentinal crack. J Endod. 1986; 12: 453-7.
11. Ajcharanukul, O.; Kraivaphan, P.; Wanachantararak, S.; Vongsavan, N.; Matthews, B. Effects of potassium ions on dentine sensitivity in man. Arch Oral Biol. 2007; 52:632–639.
12. Porto, I.C.C.M.; Andrade, A.K.M.; Montes, M.A.J.R. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. J Oral Sci. 2009;51(3):323-332.
13. Al-Sabbagh, M.; Brown, A.; Thomas, M. V. In-Office Treatment of Dentinal Hypersensitivity. Dent Clin N Am. 2009;53:47-60.
14. Brannstrom, M., L. A. Linden, *et al.* Movement of dentinal and pulpal fluid caused by clinical procedures. J Dent Res, 1968 Sep-Oct 47(5):679-82.
15. Pashley, D. H. Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through

tubule occlusion. J Endod. 1986 Oct;12(1):0465-74

16. Arrais, C. A., C. D. Micheloni, *et al.* Occluding effect of dentifrices on dentinal tubules. J Dent, 2003 Nov; 31(8):577-84.

17. Wara-Aswapati, N., D. Krongnawakul, *et al.* The effect of a new toothpaste containing potassium nitrate and triclosan on gingival health, plaque formation and dentine hypersensitivity. J Clin Periodontol. 2005 Jan; 32(1):53-8.

18. Orchardson, R. e D. G. Gillam. Managing dentin hypersensitivity. J Am Dent Assoc. 2006 Jul;137(7):990-8; quiz 1028-9.

19. Chidchuangchai, W., N. Vongsavan, *et al.* Sensory transduction mechanisms responsible for pain caused by cold stimulation of dentine in man. Arch Oral Biol. 2007 Feb; 52(2):154-60.

20. Markowitz, K. e D. H. Pashley. Discovering new treatments for sensitive teeth: the long path from biology to therapy. J Oral Rehabil. 2008 Apr;35(4):300-15.

21. Cummins, D. Dentin hypersensitivity: from diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief. J Clin Dent. 2009; 20(1):1-9.

22. Mantzourani, M. e D. Sharma. Dentine sensitivity: past, present and future. J Dent. 2013 Jul; 41 (4): 3-17.

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

24. Addy, M. e N. Pearce. Aetiological, predisposing and environmental factors in dentine hypersensitivity. Arch Oral Biol. 1994; 39 Suppl:33S-38S.

25. Antonelli, J. R., T. L. Hottel, *et al.* The role of occlusal loading in the pathogenesis of non-carious cervical lesions. Am J Dent. 2013 Apr; 26(2):86-92.

26. Lopes MB, Sinhoreti MAC, Gonini Júnior A, Consani S, MacCabe JF. Comparative study of tubular diameter and quantify for human and bovine dentina t diferente depths. Braz Dent J. 2009;20(4):279-283.

27. Wegehaupt FJ, Wildmer R, Attin T. Is bovine dentine an appropriate substitute in abrasion studies? Clin Oral Invest. 2010;14(2):201-205.

28. Freitas ABDA, Castro CDL, Sett GSJ, Barros LM, Moreira NA, Magalhães CS. Uso de dentes extraídos nas pesquisas odontológicas publicadas em periódicos brasileiros de acesso online gratuito: um estudo sob o prisma da bioética. Arq Odontol. 2010;46(3):136- 143.

29. Pashley DH, Galloway SE. The effects of oxalate treatment on the smear layer of ground surfaces of human dentine. Arch Oral Biol. 1985;30(10):731-737.

30. Schulz KF, Altman DG, Moher D. CONSORT Group. CONSORT 2010 Statement: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *Brit Med J*. 2010 Mar;8:1–9.
31. Corah NL. Dental anxiety. Assessment, reduction and increasing patient satisfaction. *Dent Clin North Am*.1998;32(4):779-90.
32. Ainamo, J. & Bay, I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J*.1975; 25(4):229-35.
33. Van der Weijden, G. A., Timmerman, M. F., Nijboer, A., Reijerse, E. & Van der Velden, U. Comparison of different approaches to assess bleeding on probing as indicators of gingivitis. *J Clin Periodontol*.1994; 21(9):589-94.
34. Dall'Orologio GD, Ishihata H, Finger WJ, Sasaki K. In vitro and in vivo evaluation of the effectiveness of three dentin desensitizing treatment regimens. *Am J Dent*. 2014 Jun;27(3):139-44
35. Veitz-Keenan A, Barna JA, Strober B, Matthews AG, Collie D, Vena D, Curro FA, Thompson VP. Treatments for hypersensitive noncarious cervical lesions: a Practitioners Engaged in Applied Research and Learning (PEARL) Network randomized clinical effectiveness study. *J Am Dent Assoc*. 2013 May;144(5):495-506.
36. Flecha OD, Azevedo CG, Matos FR, Vieira-Barbosa NM, Ramos-Jorge ML, Gonçalves PF, Koga Silva EM. Cyanoacrylate versus laser in the treatment of dentin hypersensitivity: a controlled, randomized, double-masked and non-inferiority clinical trial. *J Periodontol*. 2013 Mar;84(3):287-94.
37. Taani SD, Awartani F. Clinical evaluation of cervical dentin sensitivity (CDS) in patients attending general dental clinics (GDC) and periodontal specialty clinics (PSC). *J Clin Periodontol*. 2002 Feb;29(2):118-22.
38. Rees JS, Jin LJ, Lam S, Kudanowska I, Vowles R. The prevalence of dentine hypersensitivity in a hospital clinic population in Hong Kong. *J Dent*. 2003 Sep;31(7):453-61.
39. Yoshiyama AM et al. Scanning electron microscopic characterization of sensitive vs. insensitive human radicular dentin. *J Dent Res*. 1989 Nov;68(11): 498-1502.
40. Yoshiyama AM et al. Morphological characterization of tubule-like structures in hypersensitive human radicular dentin. *J Dent*. 1996;24:57-63.
41. Ling TYY, Gillam DG. The Effectiveness of Desensitizing Agents for the

- Treatment of Cervical Dentine Sensitivity. A Review. *J West Soc Period.* 1996;44(1): 5- 12.
42. Gillam DG et al. Comparison of two desensitizing agents for the treatment of cervical dentine sensitivity. *Endod Dent Traumatol.* 1997;13:36-39.
43. Cunha-Cruz J, Stout JR, Heaton LJ, Wataha JC; Northwest PRECEDENT. Dentin hypersensitivity and oxalates: a systematic review. *J Dent Res.* 2011 Mar;90(3):304-10.
44. Camargo CHR, Siviero M, Camargo SEA, Oliveira SHG, Carvalho CAT, Valera MC. Topographical, diametral, and quantitative analysis of dentin tubules in the root canals of human and bovine teeth. *J Endod.* 2007;33(4):422-426.
45. Fu B, Shen Y, Wang H, Hannig M (2007) Sealing ability of dentin adhesives/desensitizer. *Oper Dent Sep-Oct*;32(5):496-503.
46. Grégoire G, Joniot S, Guignes P, Millas A. Dentin permeability: self-etching and one-bottle dentin bonding systems. *J Prosthet Dent.* 2003 Jul;90(1):42-9.
47. Camps J, Pizant S, Dejou J & Franquin JC. Effects of desensitizing agents on human dentin permeability. *American Journal of Dentistry.* 1998;11(6) 286-290.
48. Rastelli MC. Desenvolvimento e avaliação de dentifrícios dessensibilizantes contendo nanopartículas de hidróxiapatita. 2012. Dissertação (Mestrado em Clínica Integrada) – Universidade Estadual de Ponta Grossa, Ponta Grossa, 2012.
49. Al-Azzawi LM, Dayem RN. A comparison between the occluding effects of the Nd:YAG laser and the desensitising agent sensodyne on permeation through exposed dentinal tubules of endodontically treated teeth: an in vitro study. *Arch Oral Biol.* 2006;51(7):535- 40.
50. Lee SY, Kwon HK, Kim BI. Effect of dentinal tubule occlusion by dentifrice containing nano-carbonate apatite. *J Oral Rehab.* 2008;35(11):847-853
51. Oberg C, Coutinho PG, Pochapski MT, Pilatti GL, Santos FA. Analysis of potential desensitizing substances in the obliteration of the dentinal tubules - in vitro studies. *Rev Periodontia.* 2006; 16:71-77.
52. 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.* 2010 May-Jun;35(3):279-86.
53. 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*. 2009 Aug;36(8):650-60.

54. Assis JS, Rodrigues LK, Fonteles CS, Colares RC, Souza AM, Santiago SL. Dentin hypersensitivity after treatment with desensitizing agents: a randomized, double-blind, split-mouth clinical trial. *Braz Dent J*. 2011;22(2):157-61.

55. Ladalardo TC, Pinheiro A, Campos RA, Brugnera Júnior A, Zanin F, Albernaz PL, Weckx LL. Laser therapy in the treatment of dentine hypersensitivity. *Braz Dent J*. 2004;15(2):144-50. Epub 2005 Mar 11.

56. Clavijo E M A et al. Clinical Efficiency of Low-Level Diode Laser in Reducing Dentin Hypersensitivity. *Laser Physics*. 2009;19(10):2041-2044.

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

58. Aranha ACC, Pimenta LAF, Marchi GM. Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity. *Braz Oral Res*. 2009;23(3):333-339.

59. Vieira AH, Passos VF, de Assis JS, Mendonça JS, Santiago SL. Clinical evaluation of a 3% potassium oxalate gel and a GaAlAs laser for the treatment of dentinal hypersensitivity. *Photomed Laser Surg*. 2009 Oct;27(5):807-12.

60. Orhan K, Aksoy U, Can-Karabulut DC, Kalender A. Low-level laser therapy of dentin hypersensitivity: a short-term clinical trial. *Lasers Med Sci*. Jun 30, 2010.

61. Yilmaz HG, Cengiz E, Kurtulmus-Yilmaz S, Leblebicioglu B. Effectiveness of Er,Cr:YSGG laser on dentine hypersensitivity: a controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2011;38:341-346.

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

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

64. Bamise CT, Kolawole KA, Oloyede EO, Esan TA. Tooth sensitivity experience among residential university students. *Int J Dent Hygiene*. 2010;8:95-100.

65. Amarasena N, Spencer J, Brennan D. Dentine hypersensitivity in a private practice patient population in Australia. *J Oral Rehabil*. 2011; 38:52-60.

66. Holland, G. R. et al. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentin hypersensitivity. *J Clin Periodontol*. 1997; 24:808-813.

67. Ciaramicoli MT, Carvalho RCR, Eduardo CP. Treatment of Cervical Dentin Hypersensitivity Using Neodymium: Yttrium–Aluminum–Garnet Laser. *Clinical*

Evaluation. *Lasers Surg Med*. 2003;33:358-362.

68. Erdemir U, Yildiz E, Kilic I, Yucel T, Ozel S. The efficacy of three desensitizing agents used to treat dentin hypersensitivity. *JADA*. 2010;141:285-96.

69. Ide M, Wilson R F, Ashley FP. The reproducibility of methods of assessment for cervical dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*. 2001;28:16-22.

70. Ding YJ, Yao H, Wang GH, Song H. A randomized double-blind placebo-controlled study of the efficacy of Clinpro XT varnish and Gluma dentin desensitizer on dentin hypersensitivity. *Am J Dent*. 2014 Apr;27(2):79-83.

71. Osmari D. Avaliação *in vivo* e *in vitro* de terapias de uso em consultório para o tratamento da hipersensibilidade dentinária. 2011. Dissertação- Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2011.

72. Sena, F. J. Dentinal permeability in assessing therapeutic agents. *Dent Clin North Am*. 1990 Jul; 34(3):475-490.

73. Zhuang WJ, Cao D. [Efficacy of a dentifrice containing 5% potassium nitrate on dental hypersensitivity]. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2011 Dec;20(6):638-40. Chinese.

74. Haywood Van B. Hipersensibilidade dentinária: considerações sobre clareamento e restauração para um controle bem sucedido. *Internacional Dental Journal*. 2002; 52, 376-84.

75. Chun-Hung Chu, Edward Chin-Man Lo. Dental Hypersensitivity: a review. *Hong Kong Dent J* 2010;7(1):15-22.

76. Chersoni S, Bertacci A, Pashley DH, Tay FR, Montebugnoli L, Prati C. In vivo effects of fluoride on enamel permeability. *Clin Oral Investig* 2010;15:443–9.

77. Maia BR. Estudo comparativo da utilização de uma solução de fluoreto de sódio a 4,0% e de um dentifrício contendo 8,0% de arginina para o tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical. 2015, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, 2015.

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

79. Aranha ACC. Estudo in vivo da efetividade de diferentes métodos de dessensibilização dentinária em lesões cervicais não-cariosas UNICAMP-FOP-Brasil; 2003.

80. Navrátil L, L.I.; Dylevsky, I. Mechanisms of the analgesic effect of therapeutic

lasers in vivo. *Laser Therapy*, v.9, p.33-40, 1997.

81. Gillam DG, Seo HS, Newman HN, Bulman JS. Comparison of dentine hypersensitivity in selected occidental and oriental populations. *J Oral Rehabil*. 2001 Jan;28(1):20-5.

82. Clark, C.; Bryden, A.; Dawe, R. Topical 5-aminolaevulinic acid photodynamic therapy for cutaneous lesions: outcome and comparison of light sources. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2003;19:134-141.

83. Vinck, E. M.; Cagnie, B. J.; Cornelissen, M. J.; Declercq, H. A.; Cambier, D. C. Increased fibroblast proliferation induced by light emitting diode and low power laser irradiation. *Laser in Medical Science*. 2003;18(2):95-99.

84. Wichgers T, Emert R. Dentin hypersensitivity. *Gen Dent*. 1997 May/Jun;37:251-259, May/Jun

ANEXO A

**Aprovação do projeto de pesquisa na Comissão de Ética em Pesquisa
da Universidade Estadual de Ponta Grossa**

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE
PONTA GROSSA - UEPG



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Avaliação clínica de protocolos para o tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical.

Pesquisador: Ligia Nadal Zardo

Área Temática: Área 3. Fármacos, medicamentos, vacinas e testes diagnósticos novos (fases I, II e III) ou não registrados no país (ainda que fase IV), ou quando a pesquisa for referente a seu uso com modalidades, indicações, doses ou vias de administração diferentes daquelas estabelecidas, incluindo seu emprego em combinações.

Versão: 2

CAAE: 15168413.1.0000.0105

Instituição Proponente: Universidade Estadual de Ponta Grossa

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 306.169

Data da Relatoria: 27/06/2013

Apresentação do Projeto:

Trata-se de um estudo clínico para o tratamento da hipersensibilidade dentinária que usará o modelo experimental paralelo, cego, randomizado controlado por placebo. Serão selecionados 90 participantes maiores de 21 anos (atendidos nas Clínicas do Curso de Odontologia da UEPG), divididos em 6 grupos. Em cada grupo será aplicado um agente dessensibilizante ou um produto placebo. A partir do estudo dos efeitos e eficácia desses agentes dessensibilizantes, novos protocolos de tratamento para hipersensibilidade dentinária cervical poderão ser propostos e, até mesmo uma nova formulação em gel de oxalato de potássio.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

Analisar os efeitos do Laser de baixa intensidade (Laser diodo arsenieto de gálio e alumínio-GaAlAs) e de agentes dessensibilizantes sobre a hipersensibilidade dentinária (do oxalato de potássio em um gel bioadesivo nanoestruturado e de um selante ionomérico o Clinpro XT Varnish).

Objetivo Secundário:

- Verificar a efetividade do laser de baixa intensidade (arsenieto de gálio e alumínio - GaAlAs) e

Endereço: Av. Gen. Carlos Cavalcanti, nº 4748 bl M sala 12

Bairro: CEP: 84.030-900

UF: PR **Município:** PONTA GROSSA

Telefone: (42)-3220-3108 **Fax:** (42)-3220-3102 **E-mail:** secccep@uepg.br

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE PONTA GROSSA - UEPG



Continuação do Parecer: 306.169

dos agente dessensibilizantes na redução da hipersensibilidade dentinária;

- Comparar a efetividade de diferentes formulações de oxalato de potássio na redução da hipersensibilidade dentinária;
- Verificar a efetividade do selante ionomérico Clinpro XT Varnish como agente dessensibilizante na redução da hipersensibilidade dentinária;
- Acompanhar a longevidade dos efeitos do laser de baixa intensidade e do agente dessensibilizante sobre a hipersensibilidade dentinária.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Após revisão dos mesmos, encontram-se dentro das normas da COEP.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

A pesquisa é pertinente e trata de um problema bastante comum entre a população que é a hipersensibilidade dentinária. Pretende-se estudar agentes dessensibilizantes, inclusive uma nova formulação podendo trazer grande contribuição científica e benefícios ao tratamento odontológico. O projeto está bem delineado, os sujeitos da pesquisa bem caracterizados (critérios de inclusão e exclusão) e a revisão bibliográfica recente.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Após revisão dos mesmos, encontram-se dentro das normas da COEP.

Recomendações:

Nenhuma

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Após revisão de alguns itens, atendem às normas da COEP.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

Endereço: Av. Gen. Carlos Cavalcanti, nº 4748 bl M sala 12
 Bairro: CEP: 84.030-900
 UF: PR Município: PONTA GROSSA
 Telefone: (42-3220-3108 Fax: (42-3220-3102 E-mail: seccoep@uepg.br

ANEXO B**Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**

Universidade Estadual de Ponta Grossa
Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação

Av.: Gen. Carlos Cavalcanti, 4748 CEP: 84030-900
Campus Uvaranas Ponta Grossa Fone: 42.220.3262 e-mail: pesquisa@uegp.br

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

1. Título da Pesquisa: Avaliação clínica de protocolos para o tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical.

Nós, Gibson Luiz Pilatti, Fábio André dos Santos e Ligia Nadal Zardo, responsáveis pela pesquisa “Avaliação clínica de protocolos para o tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical” estamos fazendo um convite para você participar como voluntário deste nosso estudo.

Esta pesquisa pretende analisar os efeitos do laser, um gel e um selante ionomérico no tratamento de dentes sensíveis. Para sua realização será feito o seguinte: você será atendido por um cirurgião dentista que fará o tratamento de seus dentes sensíveis. Os dentes serão tratados de diferentes formas. Para isto, realizaremos preenchimento do seu prontuário, exame clínico e radiográfico. Você receberá instruções sobre higiene bucal e sobre hábitos para auxiliá-lo na manutenção da sua saúde bucal. Depois que determinarmos quais dentes possuem sensibilidade, iremos tratá-los, utilizando luz laser, luz LED, dois produtos em forma de gel para redução da sensibilidade e um selante ionomérico. Seu atendimento será feito na Clínica Odontológica da Universidade Estadual de Ponta Grossa. Esperamos que seus dentes sensíveis apresentem eliminação ou no mínimo, redução da dor. Caso algum dente não apresente melhora, poderemos utilizar procedimentos alternativos para solucionar a dor do seu dente (nitrato de potássio a 5%, restauração com resina composta ou recobrimento com cirurgia gengival).

O estudo será desenvolvido com materiais amplamente utilizados, trazendo segurança para sua saúde. Além disso, serão utilizados equipamentos de proteção individual pelo cirurgião dentista e por você, eliminando a possibilidade de qualquer infecção. Com este tratamento, você poderá melhorar sua condição bucal, pela redução da dor que você sentia.

Você será acompanhado (a) pelo operador durante todo o tratamento. Além disso, você poderá receber tratamento odontológico em nosso Curso, caso necessite de outros procedimentos. A qualquer momento do tratamento e mesmo após sua conclusão, você poderá perguntar qualquer coisa relacionada ao que está sendo feito. A intenção deste tratamento é acompanhá-lo pelo período de 12 meses. Estaremos fornecendo informações

atualizadas sobre o desenvolvimento do tratamento.

A sua participação será voluntária, sendo assim você não receberá nenhum pagamento por sua participação. Além disso, você não precisará realizar nenhum pagamento pelo tratamento que receberá, exceção feita caso necessite de procedimentos que envolvam laboratório de prótese. Durante e após a conclusão do tratamento você terá a garantia de que será mantido sigilo das informações relacionadas à sua participação. Desta forma, estaremos zelando pela sua privacidade. Você poderá desistir de participar a qualquer momento deste tratamento, mesmo depois que tenhamos iniciado o tratamento. Porém, você não terá direito a receber nenhum pagamento pelo período de participação. A desistência de participar neste tratamento não impedirá que você realize outros tratamentos na Universidade Estadual de Ponta Grossa.

Autorização

Eu, _____ Certifico que tendo lido as informações acima, e suficientemente esclarecido de todos os itens, pelos pesquisadores e clínicos responsáveis: Gibson Luiz Pilatti, Fábio André dos Santos e Ligia Nadal Zardo, estou plenamente de acordo com a realização do experimento. Assim, eu concordo com os termos do trabalho de pesquisa, exposto acima. Certifico também ter recebido uma cópia deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Ponta Grossa - PR _____, de _____ de 20 ____ .

Nome e assinatura do sujeito da pesquisa

Nome(s) e assinatura(s) do(s) pesquisador(es) responsável(responsáveis)

ANEXO C

Escala de Ansiedade Dentária

ESCALA DE ANSIEDADE DENTÁRIA

NOME: _____

n. _____ Data: ____/____/____

1- Se você tiver que ir ao dentista amanhã, como você se sentiria?

- a- Eu estaria antecipando uma experiência razoavelmente agradável.
- b- Eu não importaria.
- c- Eu me sentiria ligeiramente desconfortável.
- d- Eu temo que eu me sentiria desconfortável e teria dor.
- e- Eu estaria com muito medo com o que o dentista me fizesse.

2- Quando você está esperando na sala de espera do dentista, como você se sente?

- a- Relaxado.
- b- Meio desconfortável.
- c- Tenso
- d- Ansioso.
- e- Tão ansioso que começo a suar ou começo a me sentir mal.

3- Quando você está na cadeira odontológica esperando que o dentista comece a trabalhar nos seus dentes com a turbina, como você se sente?

- a- Relaxado.
- b- Meio desconfortável.
- c- Tenso
- d- Ansioso.
- e- Tão ansioso que começo a suar ou começo a me sentir mal.

4- Quando você está na cadeira odontológica para ter seus dentes limpos. Enquanto você aguarda o dentista pegar os instrumentos que ele usará para raspar seus dentes perto da gengiva, como você se sente?

- a- Relaxado.
- b- Meio desconfortável.
- c- Tenso
- d- Ansioso.
- e- Tão ansioso que começo a suar ou começo a me sentir mal.

ANEXO D

Escala Numérica de 101 pontos e Escala Verbal de quatro pontos

NOME: _____ DENTE: _____

DATA: ____/____/____ HORA: ____:____ TRATAMENTO: _____

Informe, com número inteiro, de 0 a 100, o tamanho da sua dor:

☐ ÁGUA

☐ SONDA

NOME: _____ DENTE: _____

DATA: ____/____/____ HORA: ____:____ TRATAMENTO: _____

Após a aplicação do estímulo, você sentiu:

() nenhum desconforto () desconforto persistente

() leve desconforto passageiro () desconforto intenso

☐ ÁGUA

☐ SONDA