

**Universidade de Lisboa**  
**Faculdade de Medicina Dentária**



**“EFEITOS DE TRÊS DESSENSIBILIZANTES NA  
PERMEABILIDADE DENTINÁRIA: UM ESTUDO *IN VITRO*”**

**Ana Mafalda Rodrigues Mourato**

**Mestrado Integrado em Medicina Dentária**

**2013**

**Universidade de Lisboa**  
**Faculdade de Medicina Dentária**



**“EFEITOS DE TRÊS DESSENSIBILIZANTES NA  
PERMEABILIDADE DENTINÁRIA: UM ESTUDO *IN VITRO*”**

**Ana Mafalda Rodrigues Mourato**

**Dissertação Orientada Por:  
Mestre Ana Catarina Coito**

**Mestrado Integrado em Medicina Dentária**

**2013**

*Be curious always! For knowledge will not acquire you: you must  
acquire it.*

Sudie Back

## **AGRADECIMENTOS**

Em primeiro lugar, à minha orientadora, Dr<sup>a</sup> Ana Catarina Coito, pela disponibilidade, compreensão, motivação e pelo apoio incansável durante todo este processo.

Ao Professor Doutor Luís Pires Lopes, pela disponibilidade das instalações, materiais e equipamentos do laboratório de Materiais Dentários.

Ao Professor Doutor Alexandre Cavalheiro pela elaboração da estatística pelo apoio durante a realização do ensaio laboratorial.

À minha querida colega Salomé por todo incentivo, ajuda e companhia durante todo este processo.

Ao fantástico grupo de pessoas que compartilhou comigo os últimos momentos desta etapa, por toda ajuda, apoio e carinho, e por quem tenho um enorme apreço

À minha família, principalmente aos meus avós, pela compreensão, paciência, amor, conforto e auxílio constantes nestes anos. Não existem palavras para descrever a minha gratidão.

Aos meus pais por serem a minha “base”, por tudo aquilo que me proporcionaram e pelos valores que me transmitiram e que fizeram de mim aquilo que sou hoje.

Aos meus amigos e colegas pelo apoio e inspiração nos momentos mais difíceis e pelas alegrias e bem estar que me proporcionaram e que invadiram os meus dias nos últimos cinco anos. Um obrigada especial à Mariana, Tai, Rita, Joana Cruz, Joana Cordeiro e ao Tiago.

Ao João, por tudo, ao longo destes anos.

A toda a instituição da FMDUL pelos momentos que me proporcionou durante estes anos, e que permitiu conhecer pessoas que de outra forma não conheceria.

## RESUMO

A Hipersensibilidade Dentinária tem vindo a ganhar notoriedade ao nível da Medicina dentária, devido à sua crescente prevalência.

O seu diagnóstico, prevenção e tratamento são hoje em dia amplamente discutidos e investigados. Inerente a esta investigação e à inovação constante, têm sido introduzidas novas formas e tipos de tratamento para esta condição. Contudo, a primeira linha de tratamento continua a ser os agentes dessensibilizantes de utilização no domicílio e *in office*. Porém estes para serem considerados totalmente eficazes têm de resistir às condições da cavidade oral.

**Objetivo:** Estudar três agentes dessensibilizantes *in office* e perceber a sua eficácia na redução de permeabilidade imediata e após as condições simuladas da cavidade oral. Comparar os resultados dos três produtos estudados.

**Materiais e Métodos:** Foram testados três agentes: verniz de fluoreto a 5% (Duraphat® (DP) verniz - Colgate Palmolive, Nova Iorque, Estados Unidos da América); pasta com 8% de arginina numa base de carbonato de cálcio e sílica (Sensitive Pro-Relief™, Colgate Palmolive, Nova Iorque, Estados Unidos da América) e uma pasta contendo CPP-ACP (Tooth Mousse®, GC Corp., Tokio, Japão). Obtiveram-se 15 espécimes, sendo cada uma delas constituída por uma seção coroa. Cada produto tinha uma amostra de 5 espécimes (n=5), tendo sido submetidas ao tratamento com o agente dessensibilizante, seguido da exposição a saliva artificial e a ácido cítrico. A medição da permeabilidade foi feita através do método de Pashley modificado.

**Resultados:** Existe efetivamente uma redução da permeabilidade dentinária proporcionada por todos os agentes utilizados., A comparação DP e CPP-ACP após saliva e ácido cítrico apresentou diferenças estatisticamente significativas tendo a aplicação de DP nestas condições mostrado uma maior eficácia .

**Conclusão:** Apesar das limitações deste estudo e recomendações, principalmente à utilização da pasta de CPP-ACP, pode-se concluir que a utilização dos agentes estudados é uma mais valia no tratamento da HD.

**Palavras Chave:** Hipersensibilidade dentinária, agentes dessensibilizantes *in office*, permeabilidade dentária

## ***ABSTRACT***

The study of Dentin Hypersensitivity (DH) has gained notoriety in dental medicine, due to its increasing prevalence. It's diagnostic, prevention and treatment are nowadays widely discussed and researched. Inherent to this research and constant innovation, new forms and types of treatment had been introduced.

Nevertheless the first line of treatment is still the desensitizing agents for use at home and in office. However, for these treatments to be considered effective they must withstand the conditions of oral cavity.

**Objective:** To study three desensitizing agents in office and realize its effectiveness in reducing permeability immediately and after simulation of oral cavity's conditions. Comparison of the results of the three products studied.

**Materials and Methods:** We tested three agents: fluoride varnish (5% Duraphat® (DP) veneer - Colgate Palmolive, New York, United States of America); paste with 8% arginine in a calcium carbonate and silica-based (Sensitive Pro-Relief™ Colgate-Palmolive, NY, USA) and a paste containing CPP-ACP (Tooth® Mousse, GC Corp, Tokyo, Japan). 15 specimens were obtained, each being constituted by a crown section. Each product had a sample of 5 samples (n=5), these having been subjected to treatment with the desensitizing agent, followed by exposure to artificial saliva and citric acid. The permeability measurement was made using a modified Pashley's method.

**Results:** The majority of agents used show a effective reduction in dentin permeability. The comparative study of DP and CPP-ACP after saliva and citric acid showed significant statistical differences been DP more efficient in the refered conditions.

**Conclusion:** Despite the limitations of this study, particularly related to the paste containing CPP-ACP, it can be concluded that the use of the agents studied are a surplus on the treatment of DH.

**Keywords:** Dentin Hypersensibility; desensitizing agentes *in office*; dentin permeability

# ÍNDICE GERAL

<b>AGRADECIMENTOS</b> .....	<b>I</b>
<b>RESUMO</b> .....	<b>II</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>III</b>
<b>ÍNDICE DE TABELAS</b> .....	<b>VI</b>
<b>ÍNDICE DE GRÁFICOS</b> .....	<b>VI</b>
<b>ÍNDICE DE FIGURAS</b> .....	<b>VII</b>
<b>GLOSSÁRIO DE ABREVIATURAS</b> .....	<b>VIII</b>
<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>1</b>
<b>OBJETIVO</b> .....	<b>2</b>
<b>REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	<b>3</b>
<b>ETIOLOGIA, PREVALÊNCIA, FATORES PREDISPONETES</b> .....	<b>3</b>
<b>CONCEITO</b> .....	<b>3</b>
<b>EPIDEMIOLOGIA</b> .....	<b>3</b>
<b>ETIOLOGIA</b> .....	<b>4</b>
<i>Localização da lesão</i> .....	<b>4</b>
<i>Ínicio da lesão</i> .....	<b>6</b>
<b>FATORES PREDISPONETES</b> .....	<b>6</b>
<i>Tratamento periodontal e doença periodontal</i> .....	<b>6</b>
<b>TEORIA HIDRODINÂMICA</b> .....	<b>7</b>
<b>IDENTIFICAÇÃO DA HIPERSENSIBILIDADE</b> .....	<b>8</b>
<b>TRATAMENTO E PREVENÇÃO</b> .....	<b>9</b>
<b>INTERRUPÇÃO DA RESPOSTA NEURAL A UM ESTÍMULO DE DOR</b> .....	<b>11</b>
<b>OCLUSÃO DE TÚBULOS DENTINÁRIOS EXPOSTOS E ABERTOS DE FORMA A BLOQUEAR O MECANISMO HIDRODINÂMICO</b> .....	<b>11</b>
<b>OUTROS TRATAMENTOS</b> .....	<b>13</b>

<b>MECANISMOS DE CONDUÇÃO HIDRÁULICA .....</b>	<b>14</b>
<b>MATERIAIS E MÉTODOS.....</b>	<b>16</b>
DESENHO DO ESTUDO .....	16
<i>Tipo de estudo</i> .....	16
<i>Protocolo</i> .....	16
ANÁLISE ESTATÍSTICA .....	19
<b>RESULTADOS .....</b>	<b>20</b>
ESTATÍSTICA DESCRITIVA .....	20
<b>DISCUSSÃO .....</b>	<b>23</b>
LIMITAÇÕES DO ESTUDO .....	29
<b>CONCLUSÃO .....</b>	<b>30</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>I</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>VI</b>
<b>I. TABELAS REFERENTES AOS MATERIAIS E MÉTODOS.....</b>	<b>VII</b>
<b>II. FOTOGRAFIAS DE MATERIAIS E DO PROCEDIMENTO EXPERIMENTAL.....</b>	<b>VIII</b>
<b>III- GRÁFICOS DE RESULTADOS.....</b>	<b>XI</b>



## ÍNDICE DE TABELAS

<b>Tabela 1-</b> Valores máximos, mínimos e médias de redução de permeabilidade dos três produtos no imediato, após a saliva e após ao ácido cítrico.....	20
<b>Tabela 2</b> – Testes post-hoc de Scheffe para a redução de permeabilidade de cada produto nos três momentos estudados.....	21
<b>Tabela 3</b> - Teste post-hoc de Scheffe para comparação das médias dos valores de redução de permeabilidade dos três produtos utilizados nos três momentos estudados .....	22
<b>Tabela 4-</b> Tabela referente à constituição dos agentes e aos seus métodos de aplicação.....	VII

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1</b> —Distribuição das médias dos valores de redução permeabilidade dos três produtos após os três momentos estudados.....	20
<b>Gráfico 2</b> - Distribuição das médias dos valores de redução permeabilidade nos três momentos distintos.....	21
<b>Gráfico 3-</b> Distribuição dos valores da redução de permeabilidade nos 3 produtos após exposição à saliva artificial.....	22
<b>Gráfico 4-</b> Distribuição dos valores da redução de permeabilidade nos 3 produtos após aplicação de ácido cítrico.....	22
<b>Gráfico 5-</b> Distribuição dos valores da redução de permeabilidade de DP nos três momentos estudados.....	XI
<b>Gráfico 6-</b> Distribuição dos valores da redução de permeabilidade de CG nos três momentos estudados.....	XII
<b>Gráfico 7-</b> Distribuição dos valores da redução de permeabilidade de CPP-ACP nos três momentos estudados.....	XII
<b>Gráfico 8</b> - Distribuição dos valores da redução de permeabilidade dos três produtos no imediato.....	XII

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1-</b> Cera quente usada para colocar dente no suporte da máquina de corte.....	VIII
<b>Figura 2 -</b> Dente colocado no suporte para máquina de corte.....	VIII
<b>Figura 3-</b> Máquina de corte (Isomet 1000, Buehler Ltd. Ltd., Lake Buff, IL, EUA).....	VIII
<b>Figura 4-</b> Primeiro corte 1- 2mm da JAC. Cortes foram efetuados com lâmina diamantada e a uma velocidade de 350 rpm.....	VIII
<b>Figura 5-</b> Secção de dente com e câmara pulpar contendo um mínimo de 0,7mm de dentina profunda).....	VIII
<b>Figura 6-</b> Ácido ortofosfórico a 32% (Scotchbond™, 3M Espe) utilizado para condicionar superfície pulpar e para obter a permeabilidade.....	IX
<b>Figura 7-</b> Condicionamento ácido da porção pulpar do espécime.....	IX
<b>Figura 8-</b> Peça de acrílico standardizada com (1cmx0,5cmx1cm) e com agulha 18G.....	IX
<b>Figura 9-</b> Secção de dente aderida à peça standardizada com godiva.....	IX
<b>Figura 10-</b> Máquina de polimento. (Ecomet 3, Buehler Ltd., Lake Buff, IL, EUA).....	IX
<b>Figura 11-</b> Polimento da secção de dente na máquina de polimento com irrigação. O polimento foi feito com discos de grão de 600, 800 e 1200 (1 minuto cada).....	IX
<b>Figura 12-</b> Seringa responsável pela produção da bolha no sistema hidráulico .....	IX
<b>Figura 13-</b> Sistema Hidráulico, Ligado a este sistema encontra-se uma seringa; todo o sistema está ligado por um circuito de tubos. Na zona de avaliação do deslocamento da bolha encontra-se um micro-capilar para averiguar mais facilmente deslocamento da bolha.....	X
<b>Figura 14-</b> Os três agentes dessensibilizantes utilizados (da esquerda para a direita, pasta com CPP-ACP, pasta 8% arginina com base de carbonato de cálcio/ sílica e verniz de fluoreto 5%).....	X
<b>Figura 15-</b> Escova de polimento utilizada na aplicação das pastas.....	X
<b>Figura 16-</b> Exposição do espécime à saliva / ácido cítrico (sempre feita no suporte).....	X

## GLOSSÁRIO DE ABREVIATURAS

%- por cento

CG- Colgate pró-alívio <sup>TM</sup>

CPP- ACP: *Casein Phosphopeptides- Amorphous Calcium Phosphate*

DP- Duraphat <sup>®</sup>

*Et al- Et alli*

HD- Hipersensibilidade Dentária

ISO-International Organization for Standardization

°C- graus centígrados

SEM - Microscópio Óptico de Varrimento

SPSS- *Statistical Package for Social Sciences*

VAS- Escala analógica visual

## Introdução

A hipersensibilidade dentinária (HD) é uma condição cada vez mais prevalente na sociedade atual.

Esta é definida como sendo uma “dor curta e aguda decorrente da dentina exposta em resposta a um estímulo térmico, evaporativo, táctil, osmótico ou químico e que não pode ser atribuída a outro defeito dentário ou doença”.

O diagnóstico deste tipo de condição é feito por exclusão, sendo necessário por parte do clínico um cuidado redobrado na observação e exame clínico de pacientes com queixas de HD. Devido à sua etiologia multifatorial, o clínico deve conseguir identificar as possíveis causas prevenindo, em primeira instância, a progressão da condição e de seguida atuar na diminuição da sintomatologia.

Hoje em dia existem inúmeras formas de tratamento da HD, desde as menos invasivas e reversíveis, como a utilização de pastas, até às mais invasivas como a terapia mucogengival.

A forma de tratamento da HD deve ser adequada a cada caso em particular. Porém, é consensual que a primeira linha de tratamento passará pela utilização de agentes dessensibilizantes que atuam de forma reversível. Estes, por sua vez, atuam ao através da dessensibilização das fibras nervosas que se encontram ao nível do complexo pulpo-dentinário, ou através da oclusão dos túbulos dentinários, reduzindo dessa forma a permeabilidade dentinária e, por conseguinte a diminuição dos sintomas de HD.

Neste último grupo encontram-se os agentes de uso doméstico e os de uso *in office*.

Estes produtos tem tido bons resultados a nível *in vitro* e *in vivo*, todavia existem ainda poucas informações sobre a sua resistência às peculiares condições da cavidade oral.

## Objetivo

Este trabalho tem como objetivo a realização de um estudo experimental *in vitro* para:

- Avaliar a ação de três produtos dessensibilizantes *in office* (tratamento de remineralização profissional CPP-ACP, pasta com 8 % de arginina numa base de carbonato de cálcio/sílica e um agente dessensibilizante com fluoreto de sódio) na redução da permeabilidade dentinária e a possível alteração desta após estes serem expostos a condições semelhantes à existentes na cavidade oral.
- Comparar a atuação dos três produtos nos três momentos estudados (imediate, após saliva, após ácido cítrico).

Podem ser formuladas as seguintes hipóteses nulas:

1. Os três agentes dessensibilizantes não tem capacidade de reduzir a permeabilidade dentinária.
2. Os três agentes dessensibilizantes não tem capacidade resistir às condições semelhantes à da cavidade oral (exposição a saliva artificial e ácido cítrico).
3. Não existem diferenças entre os três agentes dessensibilizantes nos três momentos estudados.

## REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### Etiologia, Prevalência, Fatores predisponentes

#### Conceito

O conceito de hipersensibilidade dentinária (HD) foi primeiramente definido por Holland em 1997. Este por sua vez foi revisto em 2003 pelo “*Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity*” que fez pequenas alterações no conceito ficando este definido até hoje como sendo “uma dor curta e aguda decorrente da dentina exposta em resposta a um estímulo térmico, evaporativo, táctil, osmótico ou químico e que não pode ser atribuída a outro defeito dentário ou doença”(Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity, 2003).

Outras terminologias, associadas ao local preferencial do aparecimento das lesões precursoras desta condição, têm sido utilizadas na literatura como hipersensibilidade cementária ou radicular. Contudo em 2002 Addy e colaboradores sugeriram a adoção universal do termo “hipersensibilidade dentinária” justificando que nem toda a dentina exposta causa hipersensibilidade não podendo esta ser caracterizada pelo local de exposição.

A HD pode ser incluída em vários critérios descritos por Merskey em 1979 para o *International Association of Study of Pain (IASP)*. A dor é descrita como uma experiência sensorial e emocional desconfortável associada a dano ou potencial dano dos tecidos (Curro FA, 1990). Porém, hipersensibilidade não está diretamente associada a dano do tecido mas sim a potencial dano do mesmo, devido a constante erosão do esmalte e cemento conjugado com resposta pulpar concomitante (Curro FA, 1990).

De acordo com os termos da IASP, revistos em 1994, a HD encontra-se incluída no termo como alodinia, identificada como dor provocada por estímulo normalmente não nocivo.

#### Epidemiologia

Este tipo de condição tem vindo a ser cada vez mais prevalente muito devido ao aumento da longevidade, melhoria das condições da cavidade oral e alterações de comportamentos nutricionais (West N X, 2013).

De acordo com estudos prévios, a prevalência varia entre os 3-57%, afetando todos os grupos etários, sendo a faixa mais afetada entre os 30-40 anos (Orchardson R & Gilliam DH, 2006; Ricarte JM *et al.*, 2008; Splieth CH & Tachou A

2013). Quando falamos de sensibilidade cervical, sendo este um termo mais comumente utilizado em casos de pacientes com doença periodontal, surgem valores de prevalência de 60-98% (Dababneh *et al.*, 1999; Orchardson R & Gilliam DH, 2006; Rebelo D, 2011).

A redução da incidência em pacientes mais idosos pode ser explicada pelo desenvolvimento de dentina reparadora ou secundária e subsequente esclerose dos túbulos dentinários acompanhada da redução de sensibilidade (Splieth CH & Tachou A 2013).

As mulheres são mais frequentemente afetadas que os homens. A sua distribuição intra-oral é feita preferencialmente do lado esquerdo e na face vestibular, sendo que este é o local mais frequente para uma escovagem mais enérgica, uma das principais causas de exposição dos túbulos dentinários (Ricarte JM *et al.* 2008; Splieth CH & Tachou A 2013). Segundo Gilliam e colaboradores em 2013 os pré-molares são os mais afetados.

### **Etiologia**

O estabelecimento da HD compreende duas fases: a fase de exposição dentinária - localização da lesão; e a fase da ativação ou iniciação da lesão.

### **Localização da lesão**

A exposição dentinária aos fluídos da cavidade advém da perda de esmalte ou da recessão gengival, o que leva à conseqüente perda de cemento radicular. Esta deriva de várias características anatómicas resultantes de: abrasão, má higiene oral, tratamentos periodontais, erosão dentinária, abfração, atrição, branqueamento dentário, produtos usados para higiene oral e causas fisiológicas (Addy M *et al.*, 2002; Orchardson R & Gilliam DG, 2006; Rebelo D *et al.*, 2011).

### ***Desgaste dentário***

O desgaste dentário, apontado como um dos fatores causais da HD, caracteriza-se pela perda não cariogénica de tecido dentário.

Este tipo de desgaste é uma entidade frequentemente encontrada nos dias de hoje, muito devido a comportamentos nutricionais incorretos e à utilização, muitas vezes inadequada, dos meios de higiene (West NX, 2013).

Segundo Addy e Shellis em 2006 este é um processo com etiologia multifatorial podendo resultar da interação de três fenómenos: atrição, abrasão e erosão.

A atrição consiste no desgaste das superfícies de contato interdentárias como resultado da fricção produzida por esses contatos. A atrição é considerada fisiológica, exceptuando em alguns casos, como o bruxismo, em que esta entidade é considerada patológica ( Addy M & Shellis RP, 2006).

Outro fenómeno associado à perda de esmalte é a abrasão, caracterizada pela perda de estrutura associada a contato dentário com um material ou objeto. O melhor exemplo deste tipo de fenómeno é o desgaste dentário provocado pela escovagem excessiva, combinada com a utilização dos agentes abrasivos presentes nas pastas dentífricas. Contudo, os efeitos adversos das pastas com agentes abrasivos ainda não foi totalmente comprovada, visto alguns autores, que afirmarem existir a possibilidade destas produzirem também *smear layer* ( Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity, 2003; West NX, 2013).

Estudos *in vitro* demonstraram que o potencial de abrasão das pastas dentífricas no esmalte é mínimo, tendo sido um pouco superior em pastas contendo alumina não-hidratada (Addy M, 2008). Porém, outros estudos *in vitro* e *in situ* demonstram que a interação entre os produtos abrasivos das pastas combinados com produtos erosivos obteve resultados de desgaste dentário muito superiores, sugerindo que a sua ação conjunta é muito prejudicial para o tecido dentário (Wiegand A *et al*, 2009; West NX *et al* , 2012; West NX, 2013).

A erosão, dos três fenómenos, é aquela que mais influência tem no desgaste dentário ( West NX, 2013). É definida como sendo um desgaste químico provocado por ácidos intrínsecos e/ou extrínsecos ou pela ação de agentes quelantes nas superfícies dentárias (West NX, 2013). Os agentes erosivos têm uma relação bem estabelecida com a HD. Ácidos exógenos como os da fruta, sumos de fruta e vinho, e os ácidos endógenos como o refluxo gástrico e regurgitação têm a capacidade de suavizar a camada superficial do esmalte, dissolvendo-o camada a camada (Orchardson R & Gilliam DG, 2006; West N.X, 2013).

A abfração é a perda patológica de substância dentária causada por forças biomecânicas. É considerada um processo de desgaste dentário que resulta da conjugação entre abrasão e erosão (Wood ID, 2009; West NX, 2013).

### ***Recessão gengival***

É o fator etiológico mais comum de exposição de dentina radicular.



É caracterizado pela migração da margem gengival abaixo da junção amelo-cementária, expondo desta forma a superfície radicular e cemento. O cemento, por sua vez, é rapidamente desgastado, havendo a exposição de dentina. Normalmente, todos procedimentos que induzem inflamação gengival são passivos de serem potenciais causadores de recessão gengival. As principais causas de recessão gengival são a escovagem excessiva, causas fisiológicas (osso alveolar fino), causas patológicas (periodontite e gengivite ulcerativa necrosante e deiscências e fenestrações de osso alveolar), ortodontia, prostodontia entre outros.

### **Ínicio da lesão**

A HD só se inicia quando existe remoção da *smear layer* ou dos *smear plugs* dos túbulos dentinários. A *smear layer* inicialmente descrita por Boyde e colegas em 1963, como sendo restos de “debris” na superfície dentinária, foi mais tarde definida por Addy, em 1983, enquanto uma camada artificial dos túbulos dentinários formada quando a dentina é cortada ou abrasionada. Esta, por sua vez, recobre a dentina exposta permitindo assim a oclusão dos túbulos dentinários.

Os principais fatores causais da remoção desta camada são a abrasão e a erosão. Esta superfície é muito suscetível aos agentes ácidos que reduzem a sua capacidade de resistência a forças abrasivas e de atrição, permitindo a exposição dos túbulos dentinários (West NX, 2013).

### **Fatores predisponentes**

De entre os fatores de risco para a HD estão o consumo de bebidas ácidas como sendo os sumos de frutas, vinhos, bebidas carbonatadas; a capacidade tampão da saliva, a sua capacidade de remineralização, o seu volume e constituição; a estrutura dentária; o biótipo gengival fino; hábitos de escovagem e de higiene excessivos. Todavia, a doença periodontal é considerada por muitos autores o fator de risco mais importante para o desenvolvimento de HD (West NX, 2013).

### **Tratamento periodontal e doença periodontal**

Recentemente o termo sensibilidade cervical tem sido utilizado para descrever a sensibilidade proveniente da doença periodontal e do seu tratamento (Gilliam DG, 2013).

Como já referido anteriormente, quando falamos de sensibilidade cervical, a prevalência é superior àquela descrita na literatura para pacientes saudáveis a nível

periodontal. (Rebello D *et al.*, 2011; Orchardson R & Gilliam DG , 2006; Dababneh *et al.*, 1999). Contudo, a maior parte dos pacientes não procura ajuda considerando que este não é um problema grave de saúde oral (Orchardson R & Gilliam DG , 2006).

Adicionalmente, os procedimentos que o tratamento periodontal contempla, causam, na maioria das vezes, HD. Num estudo americano, a prevalência de 30% de hipersensibilidade pré-operatória tátil e térmica aumentou transitóriamente para aproximadamente 70%, após uma semana do tratamento periodontal, voltando a valores pré-operatórios passado 6 semanas (Splieth C H & Tachou A, 2013).

## **Teoria hidrodinâmica**

O mecanismo pelo qual um estímulo, como o frio ou calor, quando aplicado à dentina exposta consegue provocar dor aguda e instantânea ainda não está completamente desmistificado.

Várias teorias foram propostas aos longos dos séculos contudo, a mais aceita atualmente continua a ser a teoria hidrodinâmica (Da Rosa *et al.*, 2013).

Gysi em 1900, sem qualquer base científica, explicou que a dor era transmitida aos nervos pulpares devido ao fluxo do fluido dentinário em direção ao exterior (Gysi *et al.*, 1900; West NX, 2013).

Esta teoria foi testada durante várias décadas e intitulada por teoria hidrodinâmica, por Brännström .

Os túbulos dentinários humanos têm um diâmetro de 2 micrómetros na sua parte pulpar e 0,5 micrómetros na sua porção mais periférica, podendo estas dimensões variar com a idade. Também se sabe que a polpa é inervada por aferentes sensoriais, envolvidos na medição da dor (West NX, 2013). A teoria hidrodinâmica atesta que um estímulo externo específico tem a capacidade de induzir o movimento do fluido, presente no interior dos túbulos dentinários estimulando as extremidades dos nervos pulpares nos processos odontoblásticos e levando à percepção neurosensorial de dor (Brännström M & Astroem A, 1964; Rebello D *et al.*, 2011; West NX, 2013).

Julga-se que as fibras mielinizadas (A-β e algumas A-δ), presentes nestas estruturas respondam ao movimento dos túbulos dentinários resultando numa dor aguda de curta duração (West NX, 2013).

Brännström e colegas em 1986, comprovaram esta teoria com vários estudos *in vitro*, esclarecendo de uma forma mais específica a ação dos estímulos específicos, nomeadamente fenómenos tácteis, térmicos, osmóticos e evaporativos. O fluido

dentínario contrai quando o dente é submetido a uma diminuição de temperatura criando uma redução rápida de volume dentro do túbulo e produzindo um movimento rápido no sentido externo (movimento centrífugo),ativando assim, as fibras dos nervos sensoriais da polpa. Este é o mesmo mecanismo que explica a dor causada por outros estímulos como a sondagem, a pressão de ar e a remoção do fluido por evaporação (Rebelo D *et al.*, 2011; Brännström M,1986).

Ao contrário destes, o calor leva à expansão do fluido criando um movimento no sentido interno (movimento centrípeto), e parece estimular desta forma as fibras C (Rebelo D *et al.*, 2011; Brännström M,1986).

## **Identificação da hipersensibilidade**

Para alguns clínicos a HD, incluindo o seu diagnóstico, etiologia e mecanismos da hipersensibilidade continuam a ser um enigma.

Na definição feita pelo “*Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity*” em 2003, fica claro a necessidade de diagnóstico diferencial para a correta identificação, diagnóstico e possível tratamento da HD.

O diagnóstico de HD só se estabelece após a exclusão de todas as outras possíveis condições com os mesmos sintomas. É necessário fazer uma boa história clínica incluindo, uma anamnese minuciosa, exames complementares de diagnóstico e testes de vitalidade, os quais nos permitem excluir todas as outras patologias e condições (Gilliam DG 2013; Splieth C H & Tachou A, 2013).

Na história clínica é importante ter em conta os dados referentes à dor, incluindo o início das queixas, os fatores desencadeantes, a descrição (duração e intensidade) e potenciais fatores de risco como distúrbios alimentares, bulimia, ou presença de doença periodontal (Gilliam DG 2013; Rebelo D *et al.*, 2011).

A maioria dos pacientes descreve este tipo dor como sendo aguda e de curta duração (Gilliam DG, 2013). Devido à variedade de formas de avaliação da dor e, com o objetivo de padronizar a classificação da mesma, foi sugerido pelo “*Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity*” em 2003, a utilização de uma escala universal. Foi então proposto por outros autores a utilização da escala analógica visual que permite classificar o nível de dor numa linha de 0 a 10 cm, em que o 0 refere-se a ausência de dor e o 10 a dor intolerável (Curro FA, 1990, Rebelo D *et al.*, 2011). A dor pode variar de ligeiro desconforto a dor severa, dependendo da tolerância individual, fatores físicos e emocionais ( Gilliam DG, 2013; Rebelo D *et al.*, 2011). Uma vantagem

deste tipo de escala é a possibilidade de averiguar a avaliação do paciente acerca da dor antes e após o tratamento (Clark GE & Troullos ES,1990)

A nível de observação intra-oral, a presença de zonas de dentina exposta e deteção de áreas de desgaste podem ser um sinal indicativo de HD, devendo estas ser investigadas com uma sonda exploratória ou secagem com jato de ar. Este procedimento pode, muitas vezes, estimular uma resposta por parte do paciente (Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity, 2003; Gilliam DG, 2013; Schmidlin PR & Sahrman P, 2013).

Seguidamente, e utilizando métodos complementares de diagnóstico e testes de vitalidade, o clínico deve excluir todas as outras condições que mimetizam os mesmos sintomas da HD. Entre eles, o síndrome do dente fraturado, cárie dentária, pulpite reversível ou irreversível, fratura dentária, restaurações, sensibilidade pós operatória (derivado a procedimentos periodontais, restauradores ou branqueamento) e dor facial atípica. Para distinguir a dor dentária da dor de HD, é importante perceber que a primeira consiste na resposta a um estímulo nocivo, considerando-se uma condição aguda, enquanto a HD é uma condição crónica e com evolução cíclica (Curro FA, 1990; Rebelo D *et al.*, 2011). O paciente deve também ser inquirido sobre possíveis tratamentos dentários recentes, para descartar todas as possibilidades de se tratar de sensibilidade pós-operatória (Rebelo D *et al.*, 2011).

Gilliam em 2013, sugere em casos de suspeita de HD a aplicação de um produto dessensibilizante, como o verniz de Duraphat® na dentina exposta, de forma a avaliar, com recurso ao jato de ar, a severidade do problema antes e depois da aplicação.

A HD deve ser ainda classificada de acordo com a sua localização: um ou dois dentes- Localizada; ou generalizada quando associada a vários dentes e quadrantes (Rebelo D *et al.*, 2011).

## **Tratamento e Prevenção**

Como em todos os planos de tratamento para condições da cavidade oral, deve primeiro eliminar-se ou controlar-se os fatores causais (Orchardson R & Gilliam DG , 2006; Schmidlin PR & Sahrman P, 2013). Primeiramente, o clínico deve aconselhar o paciente que sofre de HD, no sentido de prevenir o agravamento da mesma, a evitar bebidas e comidas erosivas e a escolher escovas e técnicas de escovagem adequadas (Schmidlin PR & Sahrman P, 2013).

Até à data, não existe uma terapêutica ideal para este tipo de condição. (Dababneh *et al* RH, 1999; Da Rosa W *et al*, 2013; Schmidlin PR & Sahrman P, 2013). Grossman em 1935, sugeriu alguns requisitos para os materiais de tratamento da HD: não deve irritar a polpa, pôr em perigo a integridade pulpar, deve ter uma fácil aplicação e indolor, de rápida ação, efetivo por longo períodos de tempo, não deve alterar a cor do dente e ser consistente nos resultados (Addy M & Dowell P, 1983; Dababneh RH *et al.*, 1999).

Vários tipos de modalidades de tratamento têm sido testadas ao longo dos anos. Devido às diferentes modalidades aplicadas, variabilidade de respostas subjetivas e resultados variáveis, os dados têm sido inconclusivos (Da Rosa W *et al.*, 2013).

A terapia convencional para o tratamento da HD passa pela utilização de agentes dessensibilizantes tópicos, que podem ser prescritos para utilização em ambulatório ou podem ser aplicados pelo clínico em consultório (*in office*) (Dababneh RH *et al.*, 1999; Schmidlin PR & Sahrman P, 2013).

Relativamente aos produtos de utilização em ambulatório, o clínico deve explicar e aconselhar sobre a correta forma de utilização deste tipo de pastas ou bochechos. Estes métodos de tratamento requerem um elevado nível de *compliance* pelo paciente, pelo que a sua ação pode ser reduzida pela do ácido láctico muitas vezes presente na placa bacteriana. Se após uma avaliação cuidada, este tipo de tratamento não se demonstrar eficaz e o paciente continuar com queixas de HD, o clínico deve atuar de forma mais ativa, através da aplicação de materiais em consultório (Orchardson R & Gilliam DG, 2006; Banomyong D *et al*, 2013).

Neste grupo estão incluídos os agentes tópicos, também denominados por agentes dessensibilizantes, como os fluoretos, o nitrato de potássio e os fosfatos de cálcio, as resinas e adesivos e outros procedimentos ainda pouco estudados como a iontoforese e os lasers (Orchardson R & Gilliam DG, 2006). Quando esta modalidade de tratamento se revela ineficaz, o clínico deve optar por terapêuticas mais invasivas, dispendiosas e irreversíveis, como a cirurgia mucogengival, confecção de coroas, endodontia ou extração (Schmidlin PR & Sahrman P, 2013; Ricarte JM *et al.* 2008)

Presentemente, existem dois tipos de mecanismos envolvidos no tratamento da HD com agentes tópicos: um envolve o bloqueio do movimento dos túbulos dentinários enquanto o outro bloqueia a atividade neural, pela alteração da excitabilidade dos nervos sensoriais.

### **Interrupção da resposta neural a um estímulo de dor**

Nestes tipos de agentes dessensibilizantes estão incluídos todos os produtos que contém iões de potássio. Estes iões diminuem a excitabilidade das fibras A que envolvem o odontoblasto, reduzindo conseqüentemente a sensibilidade dentinária (Schmidlin PR & Sahrman P, 2013).

### **Oclusão de túbulos dentinários expostos e abertos de forma a bloquear o mecanismo hidrodinâmico**

Qualquer substância que diminua a permeabilidade dentinária por oclusão dos túbulos, é capaz de reduzir a dor associada a HD (Sauro S *et al.*, 2006). A diminuição do diâmetro dos túbulos faz com que haja uma redução do fluxo do fluido dentinário, reduzindo assim, e de acordo com a teoria hidrodinâmica, a estimulação das fibras nervosas.

Pashley em 1986, afirmou que a HD pode ser reduzida patológica ou fisiologicamente pela formação de cristais intratubulares de fluido dentinário, minerais salivares, formação de dentina esclerótica, invasão dos túbulos por bactérias ou formação de dentina reparadora. Os agentes dessensibilizantes, que atuam ao nível da oclusão dos túbulos, podem ser divididos pelo mecanismo pelo qual diminuem o fluxo do fluido em 4 grupos: oclusão resinosa, precipitação de proteínas, precipitação de sais e selamento (Kolker *et al.*, 2002; Schmidlin PR & Sahrman P, 2013).

Desde o início de 1990, os produtos com fosfato de cálcio amorfo (ACP) passaram a estar disponíveis no mercado. Reynolds demonstrou, em 1998, que este tipo de produto em solução de carbonato cristaliza e forma hidroxiapatite, afirmando ainda que os cristais formados precipitam sobre os defeitos de superfície, reparando-a e tornando o dente mais robusto e menos sensível.

Fosfato de cálcio tem demonstrado bons resultados nos testes *in vitro* na oclusão dos túbulos dentinários, assim como uma redução efetiva na permeabilidade dentinária (Orchardson R & Gilliam DG, 2006). A associação de novos compostos como o fosfato de caseína (CPP-ACP) - uma proteína derivada do leite - demonstrou um aumento significativo dos níveis de iões fosfato e cálcio a nível supragengival, promovendo e mantendo um ambiente saturado, reduzindo a desmineralização e promovendo a remineralização da superfície das lesões de esmalte (Giulio A *et al.*, 2009, Poggio, C *et al.*, 2009; Reynolds EC, 2008).

Este composto tem sido introduzido em vários tipos de produtos, nomeadamente colutórios, pastilhas e bebidas desportivas (Poggio, C *et al.*, 2009).

Estes produtos têm demonstrado, para além da sua atividade anticariogénica, um elevado potencial de remineralização do esmalte (Reynolds EC, 1997; Shen P *et al.*, 2001; Azarpazhooh A & Limeback H 2008; Poggio C *et al.*, 2009). A forma como o CPP-ACP aumenta a dureza do esmalte ainda não está clara. Pensa-se que este aumento o número de potenciais locais de ligação de cálcio, diminuindo assim a perda do mesmo durante a ação bacteriana (Poggio C *et al.*, 2009). Numa revisão sistemática de Azarpazhooh e Limeback em 2008, pensava-se que este composto fosse um precursor da bioapatite. Por outro lado, Poggio e colaboradores em 2009, afirmaram que a pasta de CPP-ACP tem apenas um papel protetor, não estando envolvido ativamente no processo de remineralização. O tratamento com estas pastas cria uma fina camada, preenchendo as cavidades interprismáticas e a placa bacteriana que envolve o dente, por um longo período de tempo, prevenindo o ataque ácido (Azarpazhooh A & Limeback H 2008; Poggio C *et al.*, 2009). A capacidade de resistência ao ataque ácido pode ser justificada pela erosão seletiva dos iões  $H^+$  presentes no composto formado pelo produto na superfície dentária (Poggio C *et al.*, 2009).

Outro produto frequentemente utilizado no tratamento da HD são os oxalatos, os quais têm a capacidade, em ambiente alcalino, de associar-se ao cálcio e formar cristais de oxalato de cálcio resistentes aos ácidos, que vão ocluir os túbulos dentinários (Sauro S *et al.*, 2006). As diferentes formas destes cristais está dependente do tipo de ambiente em que se encontram durante a cristogénese e das concentrações de oxalato e de cálcio (Sauro S *et al.*, 2006). Estes, por sua vez, têm a capacidade de se ligarem a estruturas moleculares aniónicas como as proteínas dentinárias. Tratamentos com base nos oxalatos têm mostrado redução significativa na permeabilidade dentinária e, conseqüentemente, na hipersensibilidade (Sauro S *et al.*, 2006). Porém, a utilização de oxalatos a nível clínico encontra-se limitada devido à sua toxicidade, estando descrito o seu potencial irritativo a nível da mucosa gástrica (Gandolfi GM *et al.*, 2008; Sauro S *et al.*, 2006).

Os produtos de arginina com base em carbonato de cálcio e sílica baseiam-se nas propriedades dessensibilizantes fisiológicas da saliva (Rebelo D *et al.*, 2011). Foi sugerido que estes produtos formavam uma camada protetora contendo cálcio que obliterava os túbulos e protegia a camada superficial de dentina. Estudos *in vitro*

recentes e observações em microscópio electrónico de varrimento comprovam esta teoria (Banomyong D *et al.* , 2013).

O fluoreto de sódio tem sido dos compostos mais utilizados no tratamento da HD. Este composto, ao longo dos tempos, associa-se a outros como o ácido fosfórico, resinas, estanho etc. Pensa-se que a sua ação esteja relacionada com a formação de uma barreira através da precipitação de cristais de CaF<sub>2</sub> na superfície dentária exposta (Ritter AV *et al.*, 2006; Clark DC *et al.*, 1985).

Devido à falta de adesão à dentina da maioria dos agentes tópicos, os seus efeitos são temporários. Outros tipos de materiais têm sido introduzidos, como os adesivos, que oferecem uma dessensibilização a longo prazo (Orchardson R & Gilliam DG, 2006).

Materiais adesivos, como as resinas compostas dos sistemas adesivos, têm sido amplamente explorados para o tratamento da HD. Estes materiais são considerados por alguns autores materiais “semi-invasivos” e são alternativas viáveis para o tratamento de HD moderada, quando as terapias anteriormente faladas (“não invasivas e reversíveis”) não foram eficazes (Ricarte JM *et al.* 2008). A ação destas baseia-se no selamento da dentina pela formação de *resin tags* dentro dos túbulos dentinários. (Tavares M *et al.*, 1994; Brännström M *et al.*, 1979 )

As resinas com libertação de flúor conjugam o potencial de oclusão dos fluoretos acelerando o processo de obliteração dos túbulos, e a ação selante das resinas pela formação de *resin tags*, ocluindo-os e reduzindo o fluxo do fluido dentinário (Rusin RP *et al.*, 2010; Tavares M *et al.*, 1994).

Ionómero de vidro modificado com resina tem demonstrado bons resultados clínicos na redução e imediata da sensibilidade, a longo prazo. Em estudo *in vitro* a redução de permeabilidade conseguida por este produto varia de 73,8% a 93,1% (Rusin RP *et al.*, 2010). Porém, tem sido pouco utilizado devido provavelmente à sua forma de apresentação (líquido + pó), menos conveniente relativamente a outros agentes dessensibilizantes líquidos (Rusin RP *et al.* , 2010). De acordo com o estudo prévio *in vitro*, a sua ação ao nível da permeabilidade dentinária e de selamento da dentina é semelhante àquela preconizada pelos sistemas adesivos *etch and rinse (total etch)*.

### **Outros Tratamentos**

Outros procedimentos mais complexos, como o laser e a iontoforese, estão agora a ser estudados como possíveis alternativas aos tratamentos acima referidos.



Os estudos demonstram que a eficácia do laser varia entre os 5 a 100% no tratamento deste tipo de condição. Introduzido no mercado como modalidade de tratamento para a HD em meados de 1980, tem sido cada vez mais utilizado em várias áreas de tratamento da Medicina Dentária. São usados vários tipos de laser incluindo o *Neodimium* ou *Erbium-doped yttrium aluminum garnet* (Nd: YAG ou Er:YAG), o de CO<sub>2</sub>, o de diodo, sendo que todos podem ser utilizados com vários tipos de comprimento de onda. A sua ação baseia-se, não só no efeito analgésico imediato, como também na alteração de transmissão neural e obliteração de túbulos dentinários, pela dentina terciária derivada do aumento da atividade dos odontoblastos (Da Rosa W *et al.*, 2013). Atualmente, pensa-se que a conjugação entre géis de flúor e laser tenham efeitos cumulativos.

Todavia, a inexistência de um protocolo específico para o tratamento da hipersensibilidade dentinária e a pouca adesão por parte dos pacientes e clínicos, devido ao seu custo elevado e complexidade de tratamento, dificulta a comparação entre os estudos ( Da Rosa W *et al.*, 2013; Orchardson R & Gilliam DG, 2006). É necessária mais investigação, de forma padronizada, para perceber a efetividade deste tipo de modalidade.

Na iontoforese, a corrente elétrica é utilizada para aumentar a difusão de iões para os tecidos. Este tipo de procedimento é mais frequentemente utilizado, quando associado a pastas ou soluções de fluoretos, tendo sido reportada uma redução da sensibilidade devido à precipitação intratubular de fluoreto de cálcio (Da Rosa W *et al.*, 2013 Orchardson R & Gilliam DG, 2006; Singal P, 2005). Os iões são difundidos sobre pressão elétrica para a zona profunda dos túbulos dentinários, acabando por precipitar nesta mesma zona. Os estudos clínicos mostram resultados mais eficazes para este tipo de tratamento, comparativamente a outras modalidades. (Da Rosa W *et al.*, 2013)

### **Mecanismos de condução hidráulica**

A multiplicidade de formas de medição da permeabilidade tem dificultado a comparação de resultados nos diferentes estudos realizados na área da sensibilidade dentária.

Pashley em 1986, baseado na teoria hidrodinâmica - que afirma que um estímulo externo específico tem a capacidade de induzir o movimento do fluido dentinário -

refere, que a condução hidráulica de um tecido é expressa pela facilidade com que um fluido se move ao longo de uma unidade de área, sob uma unidade de pressão, por unidade de tempo. Assim sendo, o estímulo hidráulico pode ser expresso em centímetros de água, permitindo padronizar de forma racional os testes experimentais de sensibilidade dentinária (Brännström M& Astroem A, 1964, Pashley DH *et al.*, 1983, Pashley DH, 1986). As taxas de fluxo de fluido, quando usadas para determinar a permeabilidade dentinária, pode dar-nos medidas de permeabilidade dentinária - relativas e absolutas. O método da condução hidráulica parece ser um bom método para medir a permeabilidade dentinária, tendo tido bons resultados nas medições de produtos dessensibilizantes com capacidade de oclusão dos túbulos (Pashley DH *et al.*, 1983, Pashley DH 1996). Para medir a permeabilidade dentinária relativa, é necessário recolher a linha de base do fluxo de fluido das amostras, e comparar com as respostas das variáveis experimentais (Cavalheiro A, 2008).

A condução hidráulica da dentina é determinada por um conjunto de fatores que incluem a pressão do fluido que por ela passa, o tamanho dos túbulos dentinários, a viscosidade do fluido e o diâmetro dos mesmos (Pashley DH *et al.*, 1983) .

A utilização de discos de dentina para avaliar as propriedades de oclusão dos agentes dessensibilizantes tem demonstrado também ser vantajoso.

## **Materiais e Métodos**

### **Desenho do estudo**

#### **Tipo de estudo**

Neste estudo experimental *in vitro* foram usados 15 terceiros molares extraídos recentemente, intactos e sem evidência macroscópica de cárie.

#### ***Variável dependente***

Medição da permeabilidade dentinária em termos de condução hidráulica.

#### ***Variável independente***

Tratamento de superfície com diferentes tipos de produtos dessensibilizantes (tratamento de remineralização profissional CPP-ACP, pasta com 8 % de arginina numa base de carbonato de cálcio/silica e um agente dessensibilizante com fluoreto de sódio). Tratamento de superfície com diferentes tipos de produtos dessensibilizantes (tratamento de remineralização profissional CPP-ACP, pasta com 8 % de arginina numa base de carbonato de cálcio/ sílica e um agente dessensibilizante com fluoreto de sódio) e resistência após à exposição ao ácido e à saliva.

#### ***Constante Independente***

Sistema usado para medição da permeabilidade dentinária

#### ***Produtos***

Os agentes testados foram:

- Pasta **CPP-ACP** (Tooth Mousse, GC Corp., Tokio, Japão), com base de água, creme
- **8% arginina numa base de carbonato de cálcio/silica** (Sensitive Pro-Relief™ Pasta dessensibilizante, Colgate Palmolive, Nova Iorque, Estados Unidos da América)
- **5% Fluoreto de sódio** (Duraphat verniz, Colgate Palmolive, Nova Iorque, Estados Unidos da América) . A composição dos agentes encontram-se no ANEXO I.

#### **Protocolo**

Uma amostra de 15 terceiros molares humanos hígidos, sem restaurações ou lesões macroscópicas de cárie foram usadas para este estudo. Antes da sua preparação os dentes foram aleatoriamente selecionados de um grupo de dentes armazenados em Cloramina T 0,5% a 4°C, de acordo com o ISO TR 11405, não mais de 3 meses.

### ***Preparação das amostras***

Os 15 dentes selecionados foram usados para obter segmentos de coroa (as imagens do protocolo experimental encontram-se no ANEXO II).

Antes da aplicação do agente dessensibilizante, os 15 molares humanos foram submetidos ao seguinte tratamento:

1. Os dentes foram seccionados 2 vezes, paralelamente à superfície oclusal, usando um disco de diamante a baixa rotação (350rpm) (Isomet 1000, Buehler Ltd. Ltd., Lake Buff, IL, EUA), obtendo segmentos de coroa. O primeiro corte é feito 1-2 mm abaixo da junção amelo-cementária para remover as raízes. O segundo corte é feito paralelamente ao primeiro de forma a obter um segmento de coroa que contenha pelo menos 0,7mm de dentina profunda.
2. A porção pulpar foi condicionada com ácido fosfórico a 32% (Scotchbond™, 3M Espe), tendo depois sido colado a peças acrílicas standardizadas. (1cmx0,5cmx1cm) com godiva. Estas peças de acrílico têm um canal central que permite a passagem de uma agulha 18G conectada a um sistema hidráulico.
3. Depois desta preparação, a superfície superior dos segmentos constituída apenas por dentina (oclusal) foi polida com discos de polimento de grão 600, 800 e 1200 (Ultra-Prep, Buehler Ltd., Lake Bluff, IL, EUA) numa máquina de polimento (Ecomet 3, Buehler Ltd., Lake Buff, IL, EUA) com 1rpm de velocidade durante 1 minuto, sobre irrigação, para formação de *smear layer*.

Estes 15 segmentos foram aleatoriamente divididos em 3 grupos com 5 segmentos de coroa cada e tratados com diferentes agentes dessensibilizantes.

A permeabilidade dentinária foi avaliada de acordo com estudos prévios. Cada segmento de coroa foi ligado a um sistema hidráulico com a pressão de 50 cm de H<sub>2</sub>O. Uma bolha foi introduzida no sistema e levada até à zona do tubo micro-capilar. O deslocamento linear da bolha de ar no micro-capilar vai ser contabilizado tendo em conta a sua posição inicial e final. Este deslocamento vai corresponder à permeabilidade dentinária daquela espécime naquele momento. Este deslocamento foi sempre calculado num intervalo de tempo igual em todos os momentos da mesma espécime, permitindo assim que cada espécime seja controlo dele próprio.

4. A dentina superior foi condicionada com ácido fosfórico a 32% (Scotchbond™, 3M Espe), durante 1 minuto, sendo posteriormente lavada com água destilada e seca (100% da permeabilidade).

5. A aplicação dos dessensibilizantes foi feita com as amostras submetidas a pressão hidrostática, em dentina húmida e de acordo com as recomendações dos fabricantes (modo de aplicação apresentado na tabela do ANEXO I).
6. Em todos os grupos foi necessário esperar 30 minutos após a aplicação do produto, nos quais não foi exercida pressão hidrostática.
7. Após os 30 minutos da aplicação dos dessensibilizantes, uma pressão positiva de água foi forçada contra a superfície pulpar dos segmentos de coroa, fazendo movimentar a bolha de ar. O maior deslocamento equivale a uma maior permeabilidade.
8. A resistência dos produtos aplicados à saliva é testada medindo a permeabilidade (pelo mesmo método) depois da imersão das amostras em saliva artificial a 37°C durante 10 min sendo feita uma nova medição á posteriori. A composição da saliva artificial (mM/L) foi CaCl<sub>2</sub> (0.7), MgCl<sub>2</sub> 6H<sub>2</sub>O (0.2), KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> (4.0), KCl (30), NaN<sub>3</sub> (0.3) e tampão HEPES , com pH de 7.4.33.
9. A resistência dos produtos à acidez foi testada medindo a permeabilidade (pelo mesmo método) depois da exposição dos segmentos uma solução de 0,02M de ácido cítrico, pH 2,5 durante 3 minutos, a 37°C, seguida de limpeza com água destilada.

### ***Cálculos da permeabilidade***

A permeabilidade dentinária de cada amostra foi medida cinco vezes.

1. Após a *smear layer*, servindo de controlo, P<sub>B</sub>
2. Após o condicionamento com o ácido fosfórico, servindo esta medição como permeabilidade máxima (P<sub>B</sub> = 100%),
3. Após o tratamentos com os quarto agentes dessensibilizantes (P<sub>C</sub>)
4. Após a exposição à saliva artificial (P<sub>D</sub>),
5. Após a exposição à solução de ácido cítrico (P<sub>E</sub>).

A segunda e a terceira medição foram usadas para calcular, em razão, a redução da permeabilidade dentinária após a aplicação do produto. O valor inicial de permeabilidade, medido após a aplicação de ácido fosfórico a 32% (P<sub>B</sub>) será considerado 100% da permeabilidade. Visto em que cada amostra a sua permeabilidade foi determinada antes da aplicação do agente dessensibilizante, e o agente dessensibilizante foi aplicado com a amostra colocada na peças de acrílico standardizada, a redução de permeabilidade após a aplicação do dessensibilizante foi

expressa em percentagem com o valor máximo de  $[100 - (P_C/P_B \times 100)]$  como em estudos já realizados.

Da mesma forma a capacidade de dissolução/remineralização da saliva foi medida após a exposição a saliva artificial ( $P_D$ ). Esta capacidade foi convertida tendo em conta o valor de permeabilidade máxima  $[100 - (P_D/P_B \times 100)]$ .

A capacidade de cada tratamento resistir ao ataque ácido foi avaliado após a exposição ao solução de ácido cítrico 0.02 M pH 2.5 durante 3 min a 37 °C após lavagem. No cálculo para avaliar esta capacidade foi usado o valor obtido após o ataque ácido com ácido cítrico ( $P_E$ ) e o valor máximo de permeabilidade  $[100 - (P_E/P_B \times 100)]$ . Assim sendo cada amostra serviu de controlo dela própria.

### **Análise estatística**

A análise estatística foi realizada através do programa de software SPSS statistics 19.0 (SPSS Inc, Chicago IL, USA), utilizado o teste *one way* ANOVA para um grau de confiança de 95%.

A comparação entre os valores de redução de permeabilidade dos diferentes grupos e entre cada grupo nos três momentos avaliados foram analisados de acordo com o Teste de Scheffe.

## Resultados

### Estatística descritiva

Os valores máximos, mínimos e média redução de permeabilidade dos três produtos no imediato, após a aplicação de saliva e após o ácido estão apresentadas na Tabela 1.

Produto	n	Imediato			Após saliva			Após ácido		
		Valor máximo	Valor mínimo	Média	Valor Máximo	Valor mínimo	Média	Valor máximo	Valor mínimo	Média
CG	5	90,41%	33,40%	64,04%	79,00%	38,90%	60,48%	82,00%	16,70%	55,04%
DP	5	100,00%	69,00%	88,08%	100,00%	69,00%	88%	100,00%	71,00%	89,60%
CPP-ACP	5	94,70%	40,00%	69,74%	73,30%	14,00%	50,92%	68,00%	14,00%	44,74%

Tabela 1—Valores máximos, mínimos e médias de redução de permeabilidade dos três produtos no imediato, após saliva e após ácido cítrico.

Após determinar a existência de diferenças estatisticamente significativas com teste *one way* ANOVA para um grau de confiança de 95% verificou-se que todos os produtos foram eficazes na redução de permeabilidade, apresentando valores entre 33,40% e 100%. A distribuição gráfica dos resultados de acordo com o produto utilizado e os três momentos estudados encontram-se no Gráfico 1.

Verificou-se que houve um aumento da permeabilidade (traduzido pela diminuição de valor de redução de permeabilidade) geral após a exposição das amostras à saliva.

Após a exposição aos três minutos de ácido cítrico verificou-se uma redução de permeabilidade em dois dos produtos utilizados ( CPP-ACP e CG).

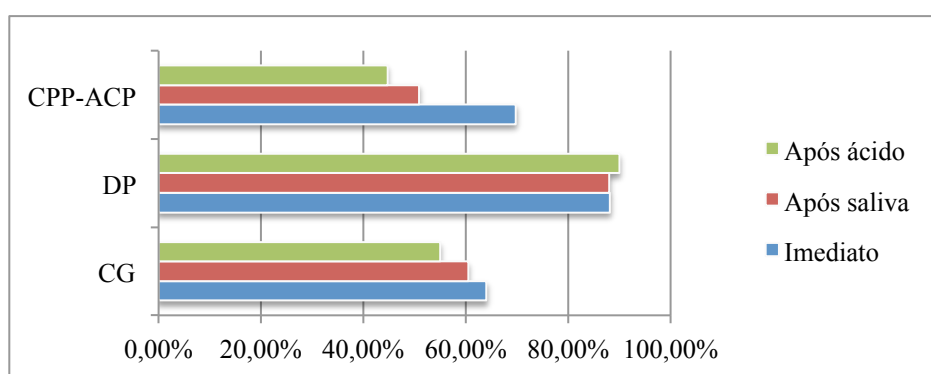


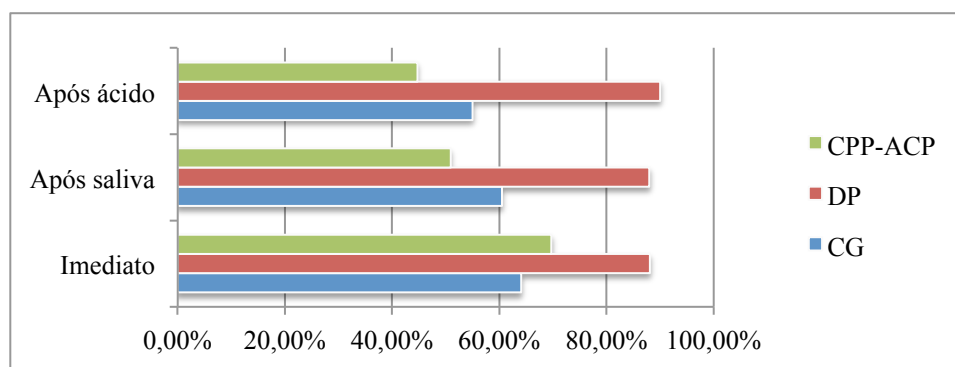
Gráfico 1—Distribuição das médias dos valores de redução permeabilidade dos três produtos após os três momentos estudados.

Foi utilizado o teste de Scheffe para verificar se havia diferenças significativas na redução de permeabilidade, entre os três momentos de medição em cada produto (imediate, após saliva e após ácido cítrico) (Tabela 2). Após a observação dos *p-value* verificou-se que a diferença dos três momentos estudados em cada produto não foram estatisticamente significativos (os gráficos respectivos a estas distribuições encontram-se em ANEXO III).

Grupo	CG	CG após saliva	CG após ácido cítrico
CG		0,969	0,821
CG após saliva			0,930
CG após ácido cítrico			
Grupo	DP	DP após saliva	DP após ácido cítrico
DP		1,000	0,987
DP após saliva			0,986
DP após ácido cítrico			
Grupo	CPP-ACP	CPP-ACP após saliva	CPP-ACP após ácido cítrico
CPP-ACP		0,539	0,350
CPP-ACP após saliva			0,933
CPP-ACP após ácido cítrico			

**Tabela 2**—Teste post-hoc de Scheffe para a redução de permeabilidade de cada produto nos três momentos estudados.

Para facilitar a análise e a comparação de resultados da eficácia dos três produtos nos três momentos distintos foi realizado o Gráfico 2.



**Gráfico 2**—Distribuição das médias dos valores de redução permeabilidade nos três momentos distintos.

O teste de Scheffe também foi efetuado para verificar a presença de diferenças significativas entre os diferentes tipos de produto nos três momentos estudados (Tabela 3).



Grupo	CG	DP	CPP-ACP
CG		0,276	0,923
DP			0,475
CPP-ACP			

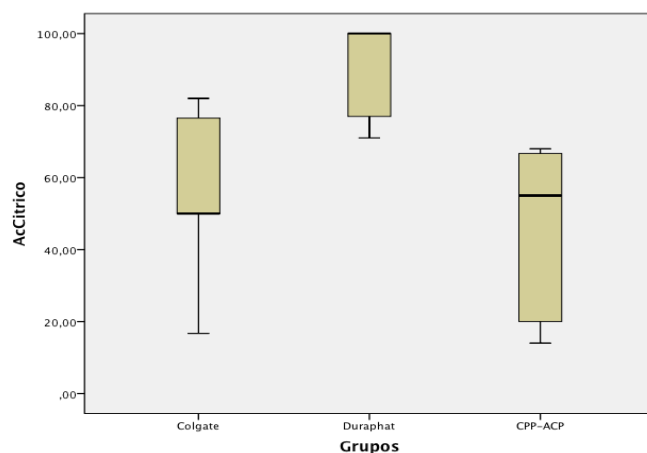
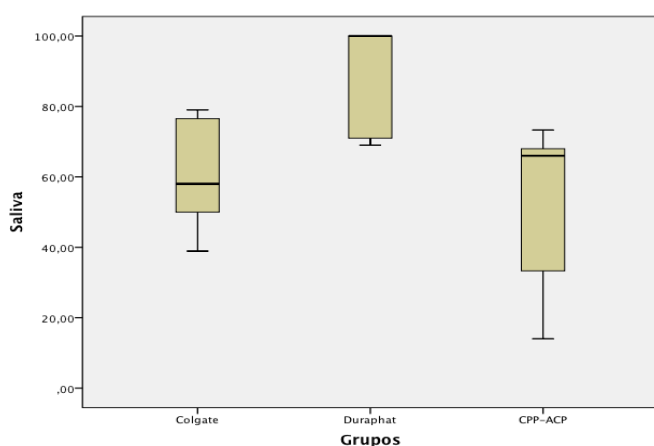
Grupo	CG saliva	DP saliva	CPP-ACP saliva
CG saliva		0,144	0,763
DP saliva			0,042
CPP-ACP saliva			

Grupo	CG ác.citrico	DP ác.citrico	CPP-ACP ác.citrico
CG ác.citrico		0,095	0,778
DP ác.citrico			0,029
CPP-ACP ác.citrico			

**Tabela 3**—Teste post-hoc de Scheffe para comparação das médias dos valores redução de permeabilidade dos três produtos utilizados nos três momentos estudados. Os *p-value* marcados a cor azul são estatisticamente diferentes para  $p < 0,05$

Segundo o Teste post-hoc de Scheffe, verificou-se diferenças estatisticamente significativas nos valores médios de redução de permeabilidade após a saliva e após o ácido cítrico do grupo DP quando comparado com o valor médio de redução de permeabilidade dos mesmos momentos com CPP-ACP (*p value* de 0,042 e 0,029 respectivamente) (Tabela 3).

O grupo DP após a exposição à saliva e ácido cítrico obteve melhores resultados quando comparado com o grupo CPP-ACP, tendo também apresentado valores menos dispares como mostra os gráficos 3 e 4 respectivamente.



**Gráfico 3**- Distribuição dos valores da redução de permeabilidade nos 3 produtos após exposição à saliva artificial; **Gráfico 4**- Distribuição dos valores da redução de permeabilidade nos 3 produtos após aplicação de ácido cítrico.

## Discussão

Segundo Pashley em 1986, qualquer substância capaz de diminuir a condução hidráulica pela redução do diâmetro dos túbulos, tem a capacidade de reduzir os sintomas de hipersensibilidade dentinária.

Tem sido demonstrado que a utilização de pastas dentífricas permitem reduzir a atividade neural *in vivo* e a permeabilidade dentinária *in vitro* (Wang Z *et al*, 2010). Os agentes dessensibilizantes usados neste estudo (Fluoreto de sódio a 5%- DP; CG- pasta de 8% arginina com base de silicato; e CPP-ACP - GC Tooth Mousse ) são, segundo a sua forma de ação, considerados potenciais oclusores dos túbulos dentinários. Sauro e colaboradores, em 2006, afirmaram que as substâncias oclusoras dos túbulos dentinários reduzem o fluxo do fluído, podendo desta forma reduzir a estimulação das fibras nervosas, sendo clinicamente eficazes no tratamento da HD.

Contudo, existe pouca informação sobre os seus efeitos aquando da simulação das condições da cavidade oral, nomeadamente quanto à resistência ao ataque ácido e à imersão em saliva (Wang Z *et al*, 2010). Existe a possibilidade destes dois parâmetros reverterem a redução de permeabilidade produzida por estes agentes dessensibilizantes e agentes de adesão. As substâncias acídicas têm a capacidade de remover a *smear layer* e abrir os túbulos dentinários. A saliva, por sua vez, solubiliza os materiais aderidos aos dentes, podendo também promover a sua remineralização, devido à presença de iões de fosfato de cálcio (Wang Z *et al*, 2010). O material ideal para o tratamento da HD devia, não só reduzir a permeabilidade, como também manter essa capacidade, quando submetida à imersão de saliva e ataque ácido (Pashley DH, 1984; Gandolfi GM *et al*. 2008; Wang Z *et al*, 2010). No nosso estudo, após a aplicação do produto, e com o objetivo de simular as condições da cavidade oral, as amostras foram ainda expostas a saliva artificial e a uma solução de ácido cítrico, tentando desta forma perceber o possível retrocesso da oclusão dos túbulos.

A composição da saliva artificial foi baseada em estudos prévios (Gandolfi GM *et al.*, 2008). A exposição ao ácido cítrico foi escolhido como tratamento final para testar a capacidade dos dessensibilizantes ao condicionamento ácido, visto que este é o componente principal da fruta, sumos de fruta e bebidas gaseificadas, hoje em dia muito presentes na dieta alimentar da população em geral (Orchardson R & Gilliam DG, 2006; Wiegand A *et al.*, 2007; Gandolfi GM *et al.*, 2008; Sauro S *et al.*, 2010 ; West NX, 2013).

A medição da eficácia dos agentes dessensibilizantes a seguir ao produto, após a saliva e ao ácido, foi feita de acordo com a literatura existente e tendo sido utilizado o modelo de Pashley modificado, que utiliza um sistema de infiltração de fluido para medir a condução hidráulica (Pashley DH *et al.*, 1991; Pashley DH *et al.*, 1996; Gandolfi GM *et al.*, 2008; Banomyong D, 2013). Este método apresenta-se como sendo viável, na avaliação da redução da permeabilidade, após a aplicação de agentes oclusores dos túbulos dentinários (Kolker JL *et al.*, 2002; Gandolfi GM *et al.* 2008; Sauro S, 2010). A seleção de uma pressão de 4,903 kPa (50 cm de H<sub>2</sub>O ) foi feita com base em estudos pré-existentes e justificado pelo fato da permeabilidade, após aplicação de tratamentos dessensibilizantes, ter valores muito baixos e, a simulação com valores de pressão intrapulpar, não ser suficiente para registar qualquer tipo de resultados (Cavalheiro *et al.*, 2006 ; Gandolfi GM *et al.*, 2008 ).

O tipo de amostra utilizada (secção de dente), a qual incluí uma quantidade aproximada de 0,7mm de dentina profunda e uma pequena parte de câmara pulpar, foi escolhida devido ao fato de nesta área os túbulos dentinários terem um maior diâmetro, e de assim a capacidade de oclusão ser mais facilmente identificadas (Pashley DH, 1996). Adicionalmente consegue simular-se a presença de uma pressão intrapulpar semelhante àquilo que acontece ao nível do dente.

A primeira medição das amostras após formação de *smear layer* (Pb) serviu apenas para controlo do sistema utilizado e para verificar a selagem da interface peça de acrílico - secção de dente.

Os cálculos da redução da permeabilidade foram feitos tendo por base o valor de 100% de permeabilidade de cada dente. Alguns autores que estudaram a permeabilidade dentinária em agentes dessensibilizantes, nesta fase advogam a utilização de EDTA (Pereira JC *et al.*, 2004, Gandolfi GM *et al.*, 2008). Contudo, neste estudo, os resultados iniciais de permeabilidade máxima utilizando EDTA não foram conclusivos, verificando-se resultados muito baixos e que não permitiam se comparados antes e após o tratamento do produto. Este fato levou à alteração de protocolo, passando a ser usado o ácido ortofosfórico a 32% como se encontra documentado por outros autores, que também estudaram permeabilidade dentária (Cavalheiro AJ *et al.*, 2006, Kolker *et al.* 2002; Banyong *et al.*, 2013). Estes afirmam que o ácido ortofosfórico a 32 % é um potente desoclusor dos túbulos, removendo de forma eficaz a *smear layer* e os *smear plugs* presentes na superfície, deixando os túbulos totalmente abertos. Desta forma,

todas as amostras tratadas funcionaram como o seu próprio controlo (Banomyong D *et al.*, 2013).

Os três agentes dessensibilizantes mostraram ter capacidade de redução da condução hidráulica, podendo então extrapolar-se que reduzem a permeabilidade dentinária pela oclusão dos túbulos dentinários.

A primeira hipótese nula deste estudo é então rejeitada.

Apesar dos resultados dos produtos não serem estatisticamente diferentes, o produto DP apresenta valores de redução de permeabilidade imediata superiores aos outros produtos testados, com média de redução de 88,08%. Os valores foram também os mais consistentes, apresentando um desvio padrão de aproximadamente 16,34. Este foi ainda o produto que apresentou menos variação de resultados, após a exposição à saliva e ao ácido cítrico.

Os fluoretos tem sido amplamente utilizados nos últimos 60 anos para o tratamento da HD (Ritter *et al.*, 2006).

Pensa-se que os vernizes de fluoretos tenham a capacidade de formar uma barreira aderente ao dente, de fluoreto de cálcio, reduzindo desta forma o movimento de fluídos (Clark DC *et al.*, 1985; Camilotti V *et al.*, 2012). O verniz de fluoretos são considerados por alguns autores o agente dessensibilizante ideal porque, para além de ser de fácil aplicação, proporcionam um efeito de revestimento que permanece durante horas ou dias devido à sua capacidade de penetração nos túbulos, oferecendo ainda um efeito imediato de alívio da dor (Clark DC *et al.*, 1985; Petersson LG, 2013). Este produto é também aquele sustentado em mais estudos *in vitro* e *in vivo* executados, tendo sido considerado por muitos o controlo para outros agentes dessensibilizantes (Pereira JC *et al.*, 2003; Kumar NG & Mehta DS, 2005).

Num estudo *in vivo* realizado por Camilotti e colaboradores em 2012, onde foi comparada a aplicação de vernizes de flúor e de outros agentes dessensibilizantes, nomeadamente pastas de oxalato de potássio e outros agentes com fluoretos, concluiu-se que os vernizes de flúor conseguem resistir, de forma eficaz, às condições da cavidade oral num período de 30 dias, tendo sido considerados por estes os que apresentam melhores efeitos no tratamento de HD. Os resultados deste estudo vão de encontro com os do nosso trabalho, não tendo este produto demonstrado diferenças significativas entre os momentos estudados. Este fato pode associar-se à capacidade deste produto formar uma barreira rica em resinas que dificilmente é dissolvida por soluções aquosas.

Segundo os resultados, aquele que se mostra mais eficaz, a seguir ao DP, é o CPP-ACP e, por último, o CG.

O CPP –ACP é um composto formado por fosfopéptido de caseína e fosfato de cálcio amorfo, tendo muitos autores defendido a sua aplicação para a remineralização da superfície dentária. Estes afirmam que o CPP estabiliza os aglomerados de cálcio, fosfato e iões hidróxidos e nano complexos amorfos na superfície dentária, evitando os processos de desmineralização dentária (Oshiro M, 2007). Ao contrário de estudos *in vitro* prévios, a pasta de CPP-ACP neste estudo, não foi o que obteve piores resultados na oclusão imediata dos túbulos, apresentando valores médios de redução de permeabilidade de 69,74% (Gandolfi GM *et al.*,2008; Sauro S *et al.*, 2010; Banomyong D *et al.*, 2013). Num estudo de Banomyong e colaboradores em 2013, verificou-se que a imagem obtida através de Microscópio de Varrimento Eletrónico (SEM) dos túbulos dentinários, após o tratamento de superfície com CPP-ACP, era muito semelhante à observada após a aplicação de ácido fosfórico a 32%. Contudo, nos estudos referenciados os investigadores não aguardavam 30 minutos após a aplicação do produto para medir a permeabilidade dentinária, sendo então exercida uma pressão hidráulica sobre o agente, antes do tempo recomendado pelo fabricante, podendo esse fato ter alguma influencia nos fracos resultados obtidos.

Apesar deste produto apresentar o aumento mais demarcado de permeabilidade dentinária, após a exposição a saliva e ao ácido cítrico, não houve diferença estatisticamente significativa na permeabilidade do produto após a exposição da saliva e ácido cítrico, em oposição aos resultados de estudos pré existentes (Gandolfi GM *et al.*,2008; Sauro S *et al.*, 2010; Banomyong D *et al.*, 2013). Gandolfi e colaboradores em 2008, demonstraram que após a exposição ao ácido cítrico era visível, através de SEM, uma percentagem significativa de túbulos dentinários totalmente abertos. Estes autores demonstraram também que a saliva tinha a capacidade de dissolver grande parte dos debrís existentes após o tratamento de superfície com CPP-ACP (Gandolfi GM *et al.*,2008).

Sauro e colaboradores em 2010, verificaram através de microscopia confocal, que a redução do diâmetro dos túbulos não era tão visível como em outros produtos, tendo sido também comprovado, através de métodos de condução hidráulica, o aumento da permeabilidade dentinária, quando comparado com a medição efetuada após a aplicação do produto. Nos três estudos (Sauro S *et al.*, 2010; Gandolfi GM *et al.*, 2010; Banomyong D *et al.*, 2013) enumerados anteriormente foi realizada a limpeza dos

excessos com solução salina, ao contrário daquilo que é recomendado pelo fabricante e que foi feito no presente estudo. Gandolfi e colaboradores em 2010, afirmaram ainda que, de todos os produtos utilizados, a pasta de CPP-ACP era o que apresentava mais permeabilidade, devido à fina camada de debris disposta sobre a superfície dentária. Os baixos resultados de redução de permeabilidade e resistência à saliva e ao ácido cítrico, apresentados nos estudos anteriormente enumerados, podem então ser justificados pelo fato da solução salina ter uma a capacidade de dissolução do produto, devido à sua elevada permeabilidade, permitindo assim a dissolução dos cristais formados.

O produto CG é uma pasta de 8% de arginina com base de carbonato de cálcio e sílica. Segundo o fabricante, a oclusão dos túbulos decorre da precipitação dos seus componentes.

Neste trabalho experimental a pasta de 8% de arginina com base de carbonato de cálcio e de sílica apresentou o valor mais baixo de redução de permeabilidade (média de 64,04%). Os resultados estão de acordo com outros estudos que apresentaram também valores razoáveis de redução de permeabilidade (Gandolfi GM *et al.*, 2008; Banomyong D *et al.*, 2013). Num estudo de SEM foi comprovada a formação de uma camada protetora, tendo existido também uma redução de permeabilidade significativa, e mais alta do que aquela proporcionada pelo CPP-ACP (Banomyong D *et al.*, 2013). Num estudo de Sauro e colaboradores em 2010, ficou também comprovada a eficácia na redução de permeabilidade deste produto, para valores semelhantes aos observados neste estudo, assim como a oclusão total da maioria dos túbulos, visível através microscopia confocal. O estudo de Petrou e colaboradores em 2009, demonstraram valores muito superiores de oclusão dos túbulos, associada a uma percentagem média de redução de permeabilidade dos túbulos de 80%. Todavia, neste último estudo o agente dessensibilizante foi aplicado cinco vezes antes da medição de permeabilidade e visualização da superfície dentária com EDX, AFM e microscopia confocal. A diferença nos resultados pode também ser justificada pelo fato dos autores dos estudos enumerados anteriormente terem efetuado um polimento de 30 segundos, enquanto no nosso estudo o polimento foi apenas de 15 segundos (de acordo com as indicações do fabricante). A superfície esteve assim exposta ao produto o dobro do tempo, podendo desta forma justificar os melhores resultados conseguidos nos estudos anteriores. Relativamente à alteração da permeabilidade dentinária após a saliva e o ácido cítrico, neste estudo, não houve alterações estatisticamente significativas, ao contrário do que aconteceu em estudos anteriores (Gandolfi GM *et al.*, 2008; Banomyong D *et al.*, 2013).

Segundo Pereira e colaboradores em 2003, quanto menor for a diferença entre a permeabilidade após o tratamento e a exposição à saliva, melhor será o seu comportamento como agente oclisor dos túbulos a longo prazo.

Não havendo diferenças estatisticamente significativas nos três produtos nos três momentos utilizados, pode então especular-se, de acordo com o estudo anteriormente citado, que todos eles têm a um bom efeito de oclusão a longo prazo. No presente estudo, a segunda hipótese nula é aceite.

Quando comparados relativamente à redução imediata de permeabilidade, os três produtos não demonstraram diferenças estatisticamente significativas. Este facto pode ser provavelmente explicado pelo reduzido número de amostras, sendo interessante a confirmação desta teoria, através do aumento do número de amostras num posterior estudo com este tipo de dessensibilizantes.

No presente estudo houve diferenças estatísticas entre a redução de permeabilidade após a exposição da saliva e ácido cítrico das amostras tratadas com CPP-ACP e DP, tendo o DP tido valores significativamente mais elevados.

Estes resultados corroboram com outros, demonstrados por Bichu YM e colaboradores em 2013, que perceberam que, após o tratamento dos espécimes com CPP-ACP e verniz de fluoreto e posterior imersão numa solução carbonatada, os espécimes que obtiveram melhores resultados foram aqueles tratados com o verniz.

Estes resultados podem ser explicados pela diferente forma de ação visto que um forma uma barreira resinosa (DP), enquanto outro forma um precipitado solúvel (Gaffar A, 1999; Gandolfi GM *et al.*, 2008)

Adicionalmente, um estudo *in vitro* advoga que uma aplicação única de CCP-ACP provavelmente não é suficiente para que este forme uma camada protetora da superfície dentária com capacidade de resistir à saliva e ao ácido (Gandolfi GM *et al.*, 2008). Num estudo de Oshiro e colabores em 2007, as amostras tratadas duas vezes por dia, durante 28 dias com pasta de CPP-ACP demonstraram uma capacidade de prevenção da desmineralização (após a imersão das amostras em soluções de saliva e ácido láctico), superior às amostras tratadas com placebo. Por outro lado, a remoção dos excessos com uma gaze, ao contrário do que foi realizado, nos outros agentes utilizados no nosso estudo, especula-se que pode ter influência na não formação da desta camada.

Para obtenção de maior eficácia neste tipo de tratamento, é provável que sejam necessárias aplicações múltiplas deste tipo de produtos.

A terceira hipótese nula é parcialmente aceita.

### **Limitações do estudo**

Apesar da tentativa de padronização das amostras, aplicação do procedimento experimental e observação sempre pelo mesmo investigador, os resultados foram heterogêneos, tendo variado entre 33,40% e 100% de redução. As variâncias observadas podem estar associadas à forma de atuação dos produtos, assim como às variações intrínsecas da dentina das amostras usadas, como o número e diâmetro dos túbulos (Kolker *et al.*, 2002).

O fato dos fatores salivares como o fluxo, composição e a capacidade de tampão terem influência na dissolução das pastas na cavidade oral pode comprometer a extrapolação para a utilização clínica dos dados obtidos neste estudo *in vitro*.

A inexistência de diferenças estatísticas obtidas na maioria das comparações feitas está provavelmente associada com reduzido número de amostras incluídas no estudo. Assim em estudos futuros aconselha-se a execução de mais amostras.



## Conclusão

Existem diversas formas de tratamento da HD. Neste estudo foram utilizados produtos considerados de primeira linha de tratamento e que atuam na redução da sintomatologia, através da diminuição da permeabilidade dentinária por oclusão dos túbulos dentinários.

Os três produtos estudados (verniz de fluoreto a 5 % - Duraphat®; pasta com 8% da argininina numa base de sílica- Colgate pró-alívio; e pasta contendo CPP-ACP- GC Tooth Mousse® ) revelaram taxas de redução de permeabilidade consideráveis, tendo o Duraphat®, obtido o melhor resultado.

Apesar de existir um aumento de permeabilidade após a imersão em saliva e ácido cítrico, estes não reverteram de forma significativa a oclusão dos túbulos proporcionada pelos agentes dessensibilizantes.

Quando comparados, nos três momentos estudados (imediate, após saliva e após ácido), os agentes mostraram resultados estatisticamente semelhantes, com exceção do DP e o CPP-ACP que mostraram diferenças significativas nos momentos após exposição à saliva e ao ácido. Relativamente a este ponto, recomenda-se que o tratamento da HD com CPP-ACP seja efetuado através de várias aplicações do mesmo.

Apesar das limitações deste estudo *in vitro*, pode concluir-se que todos os produtos utilizados foram efetivos na redução de permeabilidade e que são resistentes às condições simuladas da cavidade oral. A sua utilização clínica pode ser considerada para a redução dos sintomas associados à DH.

Porém, recomenda-se a execução de mais estudos *in vitro* com um maior número de amostras, de forma a obter-se a confirmação dos resultados.

## Referências bibliográficas

1. Addy M, Dowell P. Dentine hypersensitivity--a review. Clinical and in vitro evaluation of treatment agents. *J Clin Periodontol*. 1983 Jul;10(4):351-63.
2. Addy M, Hughes J, Pickles MJ, Joiner A, Huntington E. Development of a method in situ to study toothpaste abrasion of dentine. Comparison of 2 products. *J Clin Periodontol*. 2002 Oct; 29(10):896-900.
3. Addy M, Shellis RP. Interaction between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci*. 2006;20:17-31.
4. Addy M. Oral hygiene products: potential for harm to oral and systemic health? *Periodontol 2000*. 2008;48:54-65.
5. Ando S, Miyazaki M. Effect of CPP-ACP paste on tooth mineralization: an FE-SEM study *J Oral Sci*. 2007 Jun;49(2):115-20
6. Azarpazhooh A, Limeback H. Clinical efficacy of casein derivatives: a systematic review of the literature. *J Am Dent Assoc*. 2008 Jul;139(7):915-24
7. Banomyong D, Kanchanasantikul P, Wong RH. Effects of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate remineralizing paste and 8% arginine desensitizing paste on dentin permeability. *J Investig Clin Dent*. 2013 Jan 25.
8. Bichu YM, Kamat N, Chandra PK, Kapoor A, Razmus T, Aravind NK. Prevention of enamel demineralization during orthodontic treatment: an in vitro comparative study. *Orthodontics (Chic.)*. 2013;14(1):e22-9
9. Brannstrom M, Astroem A. Study on the mechanism of pain elicited from the dentin. *J Dent Res*. 1964 Jul-Aug;43:619-25.
10. Brännström M, Johnson G, Nordenvall KJ. Transmission and control of dentinal pain: resin impregnation for the desensitization of dentin. *J Am Dent Assoc*. 1979 Oct;99(4):612-8.
11. Brannstrom M. The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome. *J Endod*. 1986 Oct;12(10):453-7.
12. Camilotti V, Zilly J, Busato Pdo M, Nassar CA, Nassar PO. Desensitizing

- treatments for dentin hypersensitivity: a randomized, split-mouth clinical trial. *Braz Oral Res.* 2012 May-Jun;26(3):263-8.
13. Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *J Can Dent Assoc.* 2003 Apr;69(4):221-6.
  14. Cavalheiro A, Vargas MA, Armstrong SR, Dawson DV, Gratton DG. Effect of incorrect primer application on dentin permeability. *J Adhes Dent.* 2006 Dec;8(6):393-400.
  15. Cavalheiro, A (2008). "Effect of deviations on the application of adhesive application of dentin adhesives: permeability, ultramorphology and nanoleakage studies " PhD Thesis
  16. Clark DC, Hanley JA, Geoghegan S, Vinet D. The effectiveness of a fluoride varnish and a desensitizing toothpaste in treating dentinal hypersensitivity. *J Periodontal Res.* 1985 Mar;20(2):212-9.
  17. Clark GE, Troullos ES. Designing hypersensitivity clinical studies. *Dent Clin North Am.* 1990 Jul;34(3):531-44.
  18. Cunha-Cruz J, Stout JR, Heaton LJ, Wataha JC. Dentin Hypersensitivity and Oxalates a Systematic Review. *J Dent Res.* 2011 March; 90(3): 304–310.
  19. Curro FA. Tooth hypersensitivity in the spectrum of pain. *Dent Clin North Am.* 1990 Jul;34(3):429-37.
  20. Da Rosa WL, Lund RG, Piva E, da Silva AF. The effectiveness of current dentin desensitizing agents used to treat dental hypersensitivity: A systematic review. *Quintessence Int.* 2013;44(7):535-46. doi: 10.3290/j.qi.a29610.
  21. Dababneh RH, Khouri AT, Addy M. Dentine hypersensitivity - an enigma? A review of terminology, mechanisms, aetiology and management. *Br Dent J.* 1999 Dec 11;187(11):606-11; discussion 603.
  22. Gaffar A. Treating hypersensitivity with fluoride varnish. *Compend Contin Educ Dent.* 1999;20(1 Suppl):27-33;
  23. Gandolfi GM, MG, Silvia F, H PD, Gasparotto G, Carlo P. Calcium silicate coating derived from Portland cement as treatment for hypersensitive dentine. *J Dent.* 2008 Aug;36(8):565-78
  24. Giulio AB, Matteo Z, Serena IP, Silvia M, Luigi C. In vitro evaluation of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate (CPP-ACP) effect on stripped enamel surfaces. A SEM investigation. *J Dent.* 2009 Mar;37(3):228-32.

25. Gysi A. An attempt to explain the sensitiveness of dentin. *Br J Dent Sci.* 1900;43: 865-868
- Kolker JL, Vargas MA, Armstrong SR, Dawson DV. Effect of desensitizing agents on dentin permeability and dentin tubule occlusion. *J Adhes Dent.* 2002 Fall;4(3):211-21.
26. Kolker JL, Vargas MA, Armstrong SR, Dawson DV. Effect of desensitizing agents on dentin permeability and dentin tubule occlusion. *J Adhes Dent.* 2002 Fall;4(3):211-21.
27. Kumar NG, Mehta DS. Short-term assessment of the Nd:YAG laser with and without sodium fluoride varnish in the treatment of dentin hypersensitivity--a clinical and scanning electron microscopy study. *J Periodontol.* 2005 Jul;76(7):1140-7.
28. Li R, Li Y, Chen J, Zhou Z, Morrison BM Jr, Panagakos FS. Efficacy of a desensitizing toothpaste containing arginine and calcium carbonate on dentin surface pore structure and dentin morphology. *Am J Dent.* 2012 Aug;25(4):210-4
29. Martínez-Ricarte J, Faus-Matoses V, Faus-Llácer VJ, Flichy-Fernández AJ, Mateos-Moreno B. Dentinal sensitivity: concept and methodology for its objective evaluation. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008;13(3):201-206.
30. Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc.* 2006 Jul;137(7):990-8;
31. Oshiro M, Yamaguchi K, Takamizawa T, Inage H, Watanabe T, Irokawa A, Ando S, Miyazaki M. Effect of CPP-ACP paste on tooth mineralization: an FE-SEM study. *J Oral Sci.* 2007 Jun;49(2):115-20.
32. Pashley DH, Matthews WG, Zhang Y, Johnson M. Fluid shifts across human dentine in vitro in response to hydrodynamic stimuli. *Arch Oral Biol.* 1996 Nov;41(11):1065-72.
33. Pashley DH, Thompson SM, Stewart FP. Dentin permeability: effects of temperature on hydraulic conductance. *J Dent Res.* 1983 Sep;62(9):956-9.
34. Pashley DH. Dentin permeability and dentin sensitivity. *Proc Finn Dent Soc.* 1992;88 Suppl 1:31-7.
35. Pashley DH. Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion. *J Endod.* 1986 Oct;12(10):465-74.
36. Pereira JC, Segala AD, Gillam DG. Effect of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin subjected to different surface pre-treatments--an in vitro study. *Dent Mater.* 2005 Feb;21(2):129-38.

37. Petersson LG. The role of fluoride in the preventive management of dentin hypersensitivity and root caries. *Clin Oral Investig.* 2013 Mar;17 Suppl 1:S 63-71
38. Petrou I, Heu R, Stranick M, Lavender S, Zaidel L, Cummins D, Sullivan RJ, Hsueh C, Gimzewski JK. A breakthrough therapy for dentin hypersensitivity: how dental products containing 8% arginine and calcium carbonate work to deliver effective relief of sensitive teeth. *J Clin Dent.* 2009;20(1):23-31.
39. Poggio C, Lombardini M, Dagna A, Chiesa M, Bianchi S. Protective effect on enamel demineralization of a CPP-ACP paste: an AFM in vitro study. *J Dent.* 2009 Dec;37(12):949-54  
Rebelo D, Loureiro M, Ferreira P, Paula A, Carrilho E. Tratamento médico dentário da hipersensibilidade dentinária - o estado da arte. *Rev Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac.* 2011;52:98-106
40. Reynolds EC. Anticariogenic complexes of amorphous calcium phosphate stabilized by casein phosphopeptides: a review. *Spec Care Dentist.* 1998 Jan-Feb;18(1):8-16.
41. Ritter AV, de L Dias W, Miguez P, Caplan DJ, Swift EJ Jr. Treating cervical dentin hypersensitivity with fluoride varnish: a randomized clinical study. *J Am Dent Assoc.* 2006 Jul;137(7):1013-20; quiz 1029
42. Robinson PG, Deacon SA, Deery C, Heanue M, Walmsley AD, Worthington HV, Glenny AM, Shaw WC. Manual versus powered toothbrushing for oral health. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005 Apr 18;(2)
43. 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
44. Sauro S, Gandolfi GM MG, Prati C, Mongiorgi R. Oxalate-containing phytocomplexes as dentine desensitisers: an in vitro study. *Arch Oral Biol.* 2006 Aug;51(8):655-64.
45. Sauro S, Watson TF, Thompson I. Dentine desensitization induced by prophylactic and air-polishing procedures: an in vitro dentine permeability and confocal microscopy study. *J Dent.* 2010 May;38(5):411-22.
46. Schmidlin P R , Sahrman P . Current management of dentin hypersensitivity. *Clin Oral Investig.* 2013 March; 17(Suppl 1): 55–59.
47. Shen P, Cai F, Nowicki A, Vincent J, Reynolds EC. Remineralization of enamel subsurface lesions by sugar-free chewing gum containing casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. *J Dent Res.* 2001

- Dec;80(12):2066-70.
48. Singal P, Gupta R, Pandit N. 2% sodium fluoride-iontophoresis compared to a commercially available desensitizing agent. *J Periodontol.* 2005 Mar;76(3):351-7.
  49. Splieth CH, Tachou A. Epidemiology of dentin hypersensitivity. *Clin Oral Investig.* 2013 Mar;17 Suppl 1:S3-8.
  50. Tavares M, DePaola PF, Soparkar P. Using a fluoride-releasing resin to reduce cervical sensitivity. *J Am Dent Assoc.* 1994 Oct;125(10):1337-42. Wang Z, Sa Y, Sauro S, Chen H, Xing W, Ma X, Jiang T, Wang Y. Effect of desensitising toothpastes on dentinal tubule occlusion: a dentine permeability measurement and SEM in vitro study. *J Dent.* 2010 May;38(5):400-10
  51. West NX, Hooper SM, O'Sullivan D, Hughes N, North M, Macdonald EL, Davies M, Claydon NC. In situ randomised trial investigating abrasive effects of two desensitising toothpastes on dentine with acidic challenge prior to brushing. *J Dent.* 2012 Jan;40(1):77-85.
  52. West NX, Hooper SM, O'Sullivan D, Hughes N, North M, Macdonald EL, Davies M, Claydon NC. In situ randomised trial investigating abrasive effects of two desensitising toothpastes on dentine with acidic challenge prior to brushing. *J Dent.* 2012 Jan;40(1):77-85.
  53. Wiegand A, Kuhn M, Sener B, Roos M, Attin T. Abrasion of eroded dentin caused by toothpaste slurries of different abrasivity and toothbrushes of different filament diameter. *J Dent.* 2009 Jun;37(6):480-4
  54. Wiegand A, Stock A, Attin R, Werner C, Attin T. Impact of the acid flow rate on dentin erosion. *J Dent.* 2007 Jan;35(1):21-7.
  55. Wood ID, Kassir AS, Brunton PA. Effect of lateral excursive movements on the progression of abfraction lesions. *Oper Dent.* 2009 May-Jun;34(3):273-9.

# **ANEXOS**

## I. Tabelas referentes aos materiais e métodos

Produto	Constituição	Forma de aplicação
<p><b>GC Tooth Mousse®</b>- Pasta contendo CPP-ACP (GC Corp., Tokio, Japão), com base de água, creme tópico sem açúcar.</p>	<p>Água destilada, glicerol, Fosfopeptídeo caseína-fosfato de cálcio amorfo (CPP-ACP), D-sorbitol, dióxido de silicone, CMC-Na, Propileno glicol, dióxido de titânio, xilitol, ácido fosfórico, , goma de guar, óxido de zinco, sacarina sódica, etil p-hidroxibenzoato, óxido de magnésio, nutil p-hidroxibenzoato e propil p-benzoato.</p>	<p>Aplicada sem diluição com escova profilática usando pressão moderada a leve por 3 minutos na superfície oclusal dos segmentos de coroa. O excesso foi removido gentilmente com gaze.</p>
<p><b>8% arginina numa base de carbonato de cálcio / sílica</b> (Sensitive Pro-Relief<sup>TM</sup> Pasta dessensibilizante, Colgate Palmolive, Nova Iorque, Estados Unidos da América)</p>	<p>Carbonato de cálcio, sílica hidratada, glicerina, água, bicarbonato, sabor, goma de celulose, sacarina sódica,</p>	<p>Aplicada por 15 segundos usando uma escova profilática usando pressão moderada a leve.</p>
<p><b>5% Fluoreto de sódio</b> (Duraphat® verniz, Colgate Palmolive, Nova Iorque, Estados Unidos da América)</p>	<p>1 ml de suspensão contém 50 mg fluoreto de sódio, equivalente a 22.6 mg de fluoreto numa solução alcoólica de resinas naturais.</p>	<p>Aplicado sem diluição na superfície oclusal do segmento de coroa.</p>

**Tabela 4-** Tabela referente à constituição dos agentes e aos seus métodos de aplicação



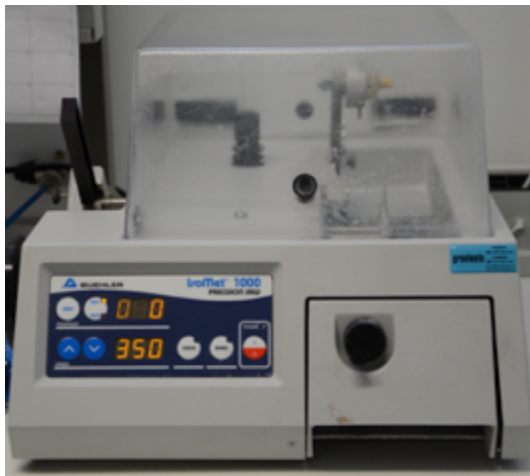
## II. Fotografias de materiais e do procedimento experimental



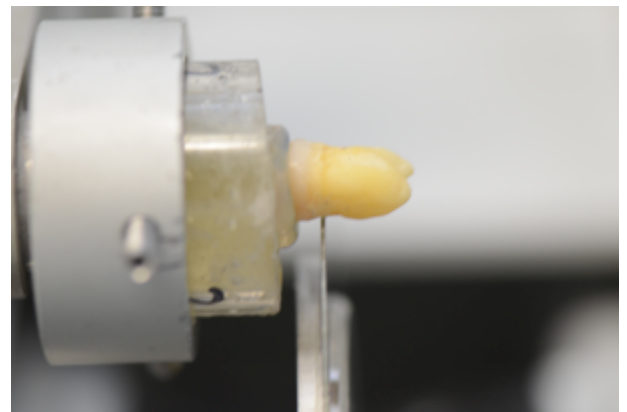
**Figura 1-** Cera quente usada para colocar dente no suporte da máquina de corte



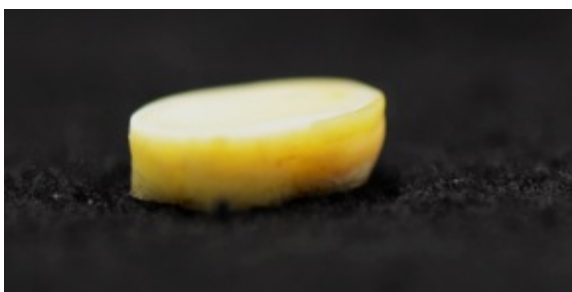
**Figura 2-** Dente colocado no suporte para máquina de corte



**Figura 3-** Máquina de corte (Isomet 1000, Buehler Ltd. Ltd., Lake Buff, IL, EUA)



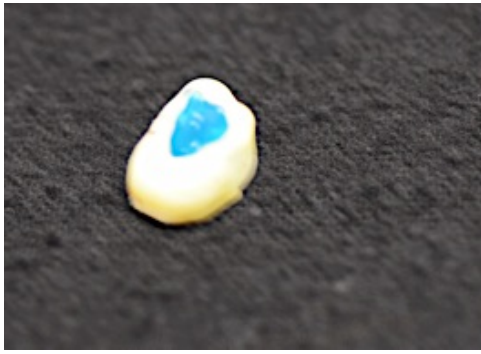
**Figura 4-** Primeiro corte 1- 2mm da JAC. Cortes foram efetuados com lâmina diamantada e a uma velocidade de 350 rpm



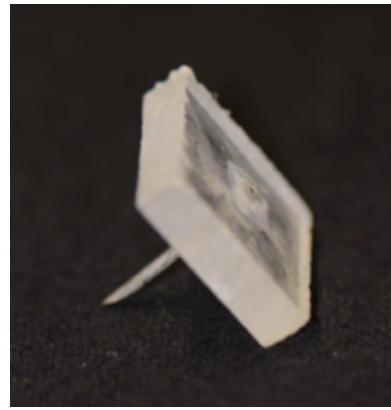
**Figura 5-** Secção de dente com e câmara pulpar contendo um mínimo de 0,7mm de dentina profunda



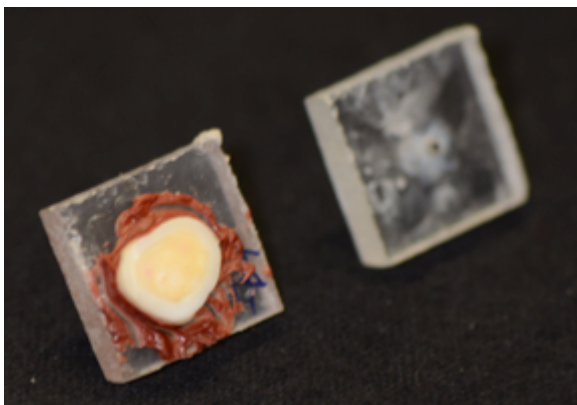
**Figura 6-** Ácido ortofosfórico a 32% (Scotchbond™, 3M Espe) utilizado para condicionar superfície pulpar e para obter a permeabilidade



**Figura 7-** Condicionamento ácido da porção pulpar do espécime



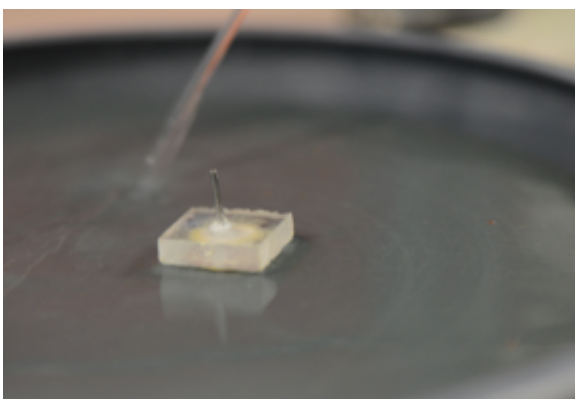
**Figura 8-** Peça de acrílico estandardizada com (1cmx0,5cmx1cm) e com agulha 18G



**Figura 9-** Seção de dente aderida à peça estandardizada com godiva



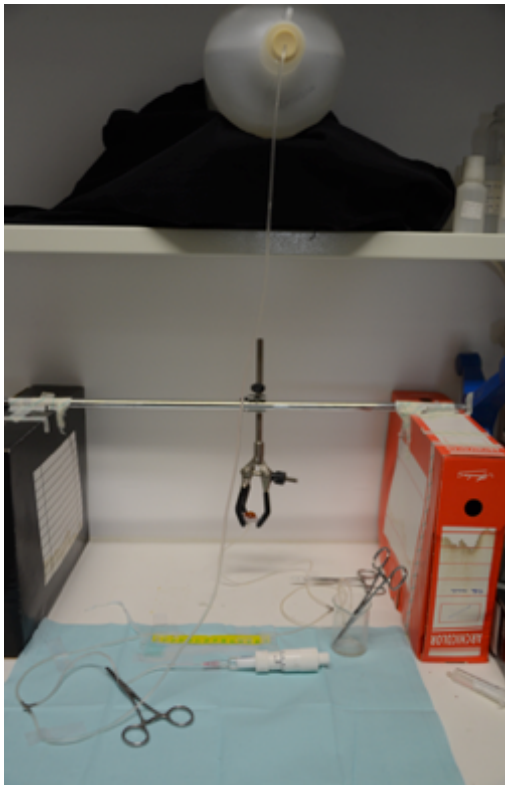
**Figura 10-** Máquina de polimento. Ecomet 3, Buehler Ltd., Lake Buff, IL, EUA



**Figura 11-** Polimento da seção de dente na máquina de polimento com irrigação. O polimento foi feito com discos de grão de 600, 800 e 1200 (1 minuto cada)



**Figura 12-** Seringa responsável pela introdução da bolha no sistema hidráulico



**Figura 13-** Sistema Hidráulico,

Ligado a este sistema encontra-se uma seringa; todo o sistema está ligado por um circuito de tubos.

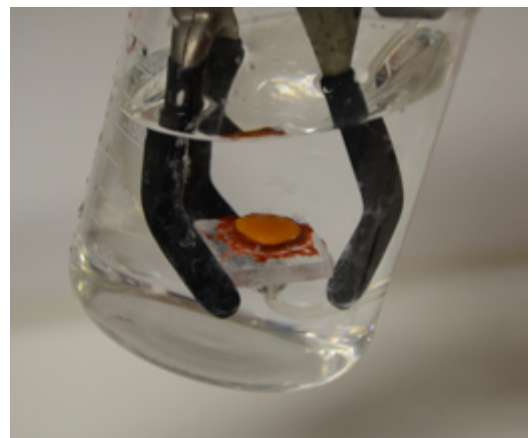
Na zona de avaliação do deslocamento da bolha encontra-se um micro-capilar para averiguar mais facilmente deslocamento da bolha.



**Figura 15-** Escova de polimento utilizada na aplicação das pastas

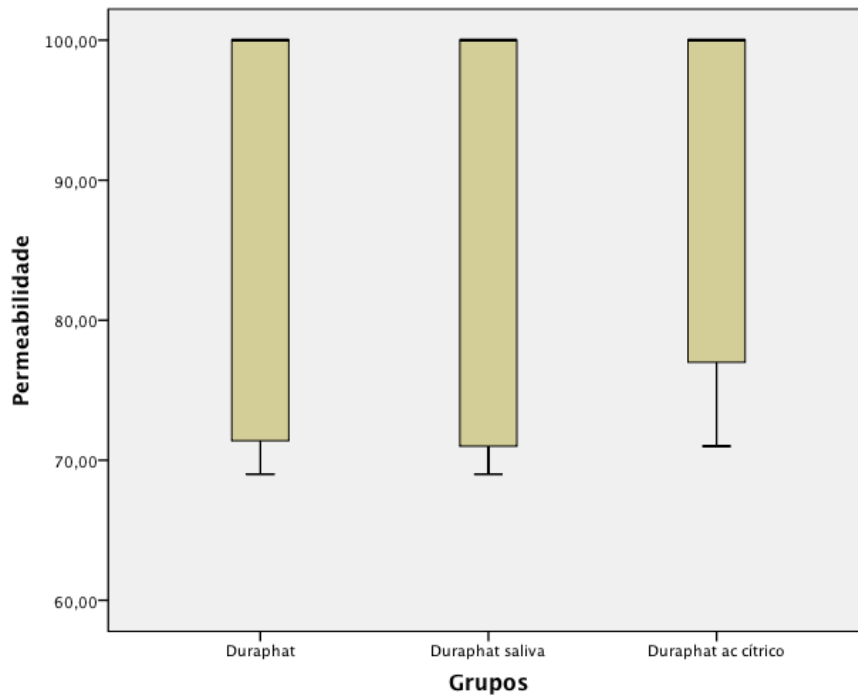


**Figura 14-** Os três agentes dessensibilizantes utilizados (da esquerda para a direita, pasta com CPP-ACP, pasta 8% arginina com base de carbonato de cálcio/ sílica e verniz de fluoreto 5%)

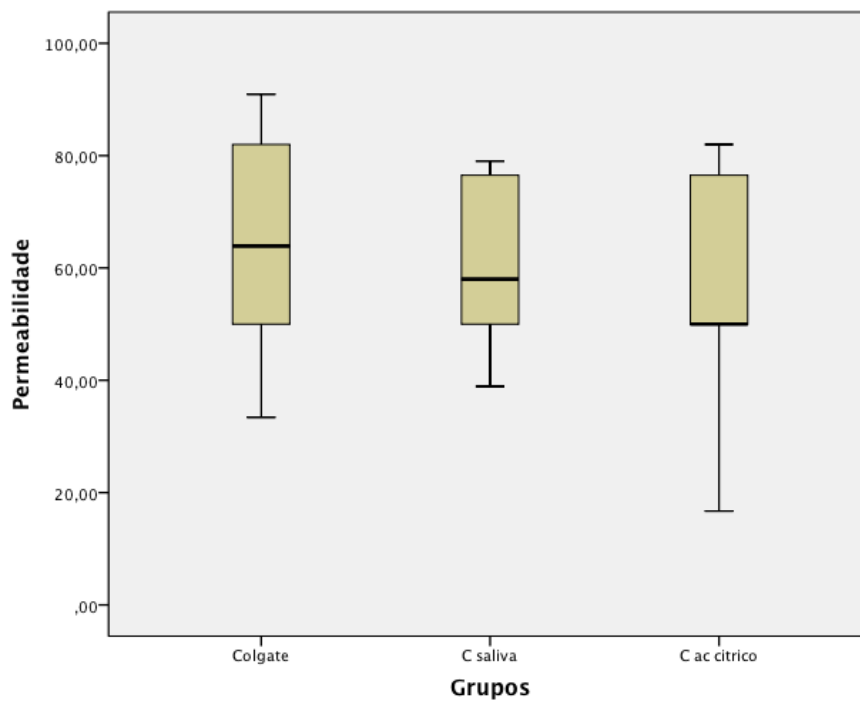


**Figura 16-** Exposição do espécime à saliva / ácido cítrico (sempre feita no suporte)

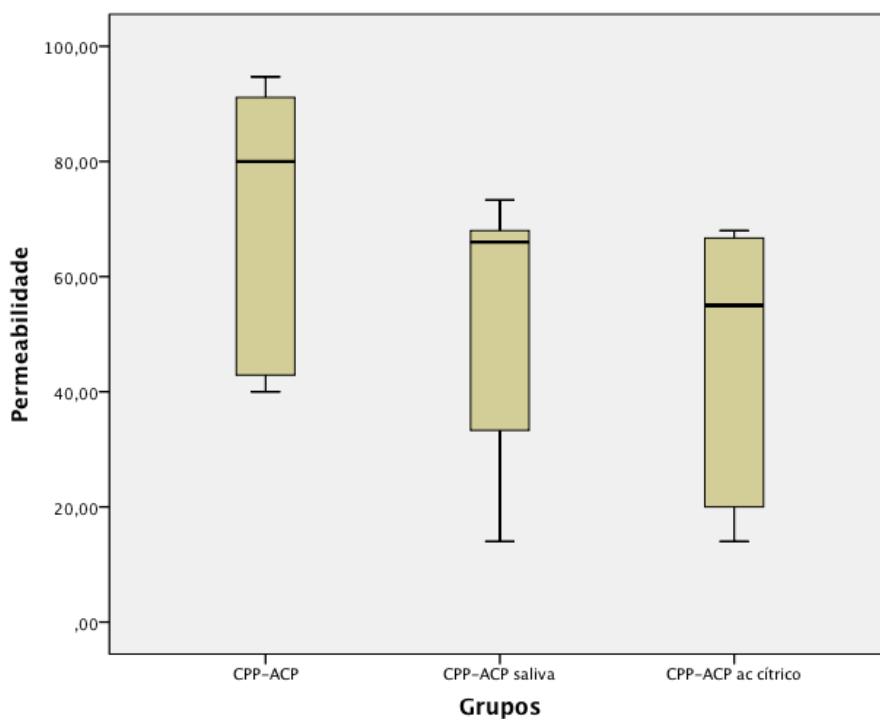
### III- Gráficos de Resultados



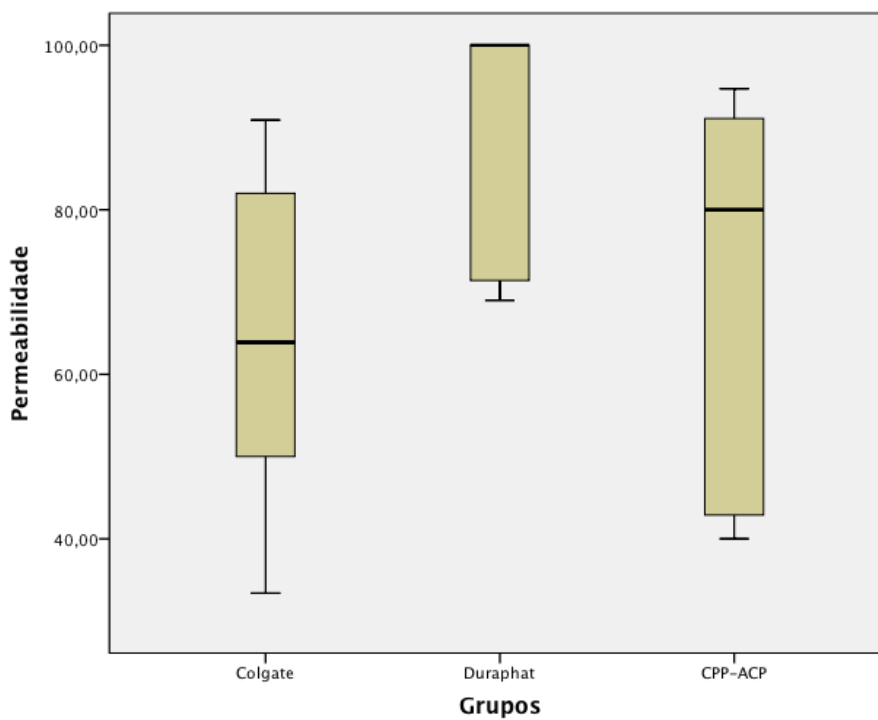
**Gráfico 5-** Distribuição dos valores da redução de permeabilidade de DP nos três momentos estudados.



**Gráfico 6-** Distribuição dos valores da redução de permeabilidade de CG nos três momentos estudados.



**Gráfico 7-** Distribuição dos valores da redução de permeabilidade de CPP-ACP nos três momentos estudados.



**Gráfico 8-** Distribuição dos valores da redução de permeabilidade dos três produtos no imediato