ANELY OLIVEIRA LOPES

**Avaliação clínica de diferentes protocolos no tratamento da
hipersensibilidade dentinária cervical**

São Paulo
2012

ANELY OLIVEIRA LOPES

**Avaliação clínica de diferentes protocolos no tratamento da
hipersensibilidade dentinária cervical**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, para obter o título de Mestre, pelo Programa de Pós-Graduação em Odontologia.

Área de Concentração: Dentística

Orientador: Profa. Dra. Ana Cecília Correa Aranha

São Paulo

2012

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Catálogo-na-Publicação
Serviço de Documentação Odontológica
Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Lopes, Anely Oliveira

Avaliação clínica de diferentes protocolos no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical / Anely Oliveira Lopes; orientador Ana Cecília Correa Aranha. -- São Paulo, 2012.

128 p. : fig., tab.; 30 cm.

Dissertação (Mestrado) -- Programa de Pós-Graduação em Odontologia. Área de Concentração: Dentística. -- Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

Versão corrigida.

1. Sensibilidade da dentina. 2. Laser. 3. Dessensibilização. I. Aranha, Ana Cecília Correa. II. Título.

Lopes AO. Avaliação clínica de diferentes protocolos de tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical. Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Odontologia.

Aprovado em: / /2012

Banca Examinadora

Prof(a). Dr(a). _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof(a). Dr(a). _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof(a). Dr(a). _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

A aqueles que mostraram e me ensinaram tudo sobre a vida.
Aqueles que me mostraram que diante das diversas dificuldades temos que ser
mais fortes para lutar e supera-las.
Aqueles que não medem esforços para me ajudar e me apoiar.
Aqueles que assumem para si todos os meus sonhos e fazem o possível para que
estes se tornem realidade.
Aqueles que muitas vezes estiveram com os olhos cheios de água, emocionados e
orgulhosos pelas minhas conquistas.
Aqueles que dedicaram e dedicam uma grande parte de suas vidas para mim.
Aqueles que me tiveram como prioridade em suas vidas.
Aqueles que são o meu maior exemplo de pessoas e de profissionais.
Aqueles que são a minha família, pois isto, para mim, significa estarmos sempre
juntos, independente da dificuldade que surjam no nosso caminho.
Aqueles que sempre pude e sei que poderei contar para tudo.
Aqueles que sempre terão um colo para me abrigar.
Aqueles que me ensinaram a ser a pessoa que sou.
Aqueles que são pessoas que mais amo incondicionalmente.
Não poderia dedicar essa conquista a mais ninguém a não ser para vocês.
Obrigada por todo carinho e dedicação! Não sei o que faria sem vocês na minha
vida!

À Maria Helena Oliveira Lopes e a Wilson Lopes, meus pais muito
amados, eu dedico essa vitória.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente gostaria de agradecer a Deus por todas as oportunidades da vida e por permitir que eu estivesse cercada de pessoas maravilhosas.

À minha avó Palmira Fonseca Teixeira Lopes por sempre ser minha segunda mãe. Não tenho como agradecer o que você fez e faz por mim. Meu amor por você é incondicional. Conseguimos, com a nossa família, superar qualquer dificuldade, pois estaremos sempre juntos. Obrigada por tudo!

Aos meus padrinhos José Fernando Oliveira e Silvia Pires Oliveira e minha prima Glaucia Pires Oliveira, por serem as pessoas maravilhosas que são. Obrigada por estarem presente em todos os momentos da minha vida. Amo muito vocês e tenho-os como exemplo de vida, de dedicação, superação, devoção e alegria.

Aos meus tios Elizabeth Lopes Silva e Hermínio Silva e aos meus primos Renato, Marcelo e Cristina juntamente com a Gabriela, e Glauco e Eloana juntamente com o Matheus, gostaria de agradecer por todos os momentos que tivemos juntos e por todos que virão, pois juntos conseguimos superar muitas dificuldades.

À minha orientadora Prof^a. Dr^a. Ana Cecília Correa Aranha por acreditar em mim e me dar esta bela oportunidade. Torço para que não a tenha decepcionado. Mais do que orientadora te tenho como uma amiga e essa relação para mim é muito valiosa. Obrigada por participar do meu crescimento não só profissional, mas pessoal também. Sempre a terei como minha jovem orientadora, pois juventude para mim não significa ter só pouca idade, mas também ser alegre, aproveitar as oportunidades que a vida nos dá e ir atrás do que queremos.

Obrigada por toda ajuda e dedicação.

Ao Marcelo Arthur Cavalli por estar sempre ao meu lado. Obrigada por todo apoio nesta fase. Você é para mim um exemplo de profissional e de pessoa. Desejo ter você ao meu lado por muito tempo mais para que possamos dividir muitas mais conquistas.

À minha querida amiga Maria de Lourdes Guerra, que foi a tia que eu escolhi para mim, por todo exemplo de superação, por todo carinho e por toda dedicação. Você com certeza faz parte da família. Amo você.

A todos os alunos da pós-graduação do departamento de Dentística. Desejo que todas as suas metas sejam alcançadas.

À melhor turma de mestrado, Bruna, Carol, Cynthia, Juliana, Livia, Mayra, Tatiane, Thayne, Thayanne e Thaysa agradeço por todos os momentos que passamos juntas. Desejo que todas alcancem seus objetivos.

Bruna, Cynthia, Livia, Mayra, Tatiane, Thayanne e Thaysa, ter vocês ao meu lado neste momento foi essencial. Todos os momentos de alegrias e superação vão ficar para sempre. Desejo que essa amizade se pendure por muitos anos.

A todos os professores da Dentística, Adriana Bona Matos, Antonio Alberto de Cara, Carlos de Paula Eduardo, Eliza Maria Agueda Russo, Glaucio Fioranelli Vieira, Márcia Martins Marques, Maria Aparecida A. de C. Luz, Maria Angela Pita Sobral, Margareth Oda, Michel Nicolau Youssef, Miriam Lacalle Turbino, Narciso Garone Neto e Rubens Corte Real de Carvalho, agradeço por todos os ensinamentos.

A Prof^a. Patrícia Moreira de Freitas por todo carinho em vários momentos da minha formação.

Ao Prof. Walter Miranda Jr por todo apoio e por ter me iniciado na área científica.

Aos funcionários do LÊLO e da Dentística por toda ajuda para tornar esse momento possível.

As amigas Bruna, Denise, Fernanda, Gabriela, Patrícia, Priscila, obrigada pelo apoio e por estarem ao meu lado em vários momentos da minha vida. Juntas superaremos qualquer obstáculo. Aos novos amigos Patricia e Daniel Russi pelos momentos de muita alegria e apoio. E aos amigos que conquistei na faculdade, Bill, Chayne, Daniela, Fabiana, Felipe e Michelle Sperandio, Gil Cesar, Marcelo Cavalli, Marcelo Sirolli e Thiago Jum por toda força e apoio.

Aos pacientes por toda paciência e comprometimento.

“Cada pessoa que passa em nossa vida, passa sozinha, é porque cada pessoa é única e nenhuma substitui a outra! Cada pessoa que passa em nossa vida passa sozinha e não nos deixa só porque deixa um pouco de si e leva um pouquinho de nós. Essa é a mais bela responsabilidade da vida e a prova de que as pessoas não se encontram por acaso.”

Charles Chaplin

AGRADECIMENTOS INSTITUCIONAIS

A direção da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, na pessoa do Diretor Prof. Dr. Rodney Garcia Rocha.

A Comissão de Pós Graduação da Faculdade de Odontologia, na pessoa da Presidente, Profª Drª Marina Helena Cury Gallottini de Magalhães.

À Coordenadoria do Curso de Pós-Graduação em Dentística da FOUSP, na pessoa da Profª Drª Márcia Martins Marques.

À CAPES pelo apoio financeiro no início desta pesquisa.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP), pela concessão da bolsa de mestrado e pelo apoio financeiro para a realização desta pesquisa.

"A vida é uma peça de teatro que não permite ensaios. Por isso, cante, chore, dance, ria e viva intensamente, antes que a cortina se feche e a peça termine sem aplausos."

Charles Chaplin

RESUMO

Lopes AO. Avaliação clínica de diferentes protocolos no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2012.

Diante das mudanças no estilo de vida no mundo moderno e do envelhecimento da população mundial, um aumento na ocorrência de lesões cervicais não-cariosas vem ocorrendo. Como consequência, destaca-se a hipersensibilidade dentinária cervical, queixa comum entre os adultos e que representa um dos problemas mais críticos e persistentes em Odontologia. Este estudo clínico randomizado, longitudinal teve como objetivo avaliar diferentes protocolos de tratamento para hipersensibilidade dentinária com laser de baixa potência (com diferentes dosagens), laser de alta potência, agente dessensibilizante e associações, por um período de 06 meses. Após a análise dos padrões de inclusão e exclusão dos voluntários participantes do estudo, foram selecionados aqueles que apresentaram dor consequente de lesões cervicais não-cariosas. As lesões foram divididas em nove grupos (n=10), totalizando 90 dentes tratados e avaliados: G1: Gluma Desensitizer (Heraeus Kulzer), G2: Laser de baixa potência com baixa dosagem (Photon Lase, DMC, três pontos de irradiação vestibulares e um ponto apical: 30 mW, 10 J/cm², 9 segundos por ponto com o comprimento de onda de 810nm. Foram realizadas três sessões com um intervalo de 72 horas), G3: Laser de baixa potência com alta dosagem (aplicação em um ponto cervical e um ponto apical: 100 mW, 90 J/cm², 11 segundos por ponto com o comprimento de onda de 810nm. Foram realizadas três sessões com um intervalo de 72 horas entre as irradiações), G4: Laser de baixa potência com baixa dosagem + Gluma Desensitizer, G5: Laser de baixa potência com alta dosagem + Gluma Desensitizer, G6: Laser de Nd:YAG (Power LaserTM ST6, Lares Research®, em contato com a superfície dental: 1,0W, 10 Hz e 100 mJ, $\approx$ 85 J/cm², com o comprimento de onda de 1064nm. Foram realizadas quatro irradiações de 15 segundos cada nos sentidos mesio - distal e ocluso - apical, totalizando uma irradiação de 60 segundos com intervalos de 10 segundos entre as irradiações), G7: Laser de Nd:YAG + Gluma Desensitizer, G8: Laser de Nd:YAG + Laser de baixa potência com baixa dosagem, G9: Laser de Nd:YAG + Laser de baixa potência com

alta dosagem. O nível de sensibilidade de cada voluntário foi avaliado através da escala visual analógica de dor (VAS) com auxílio do ar da seringa tríplice e exploração com sonda após 5 minutos, 1 semana, 1, 3 e 6 meses do tratamento. Os dados foram coletados e submetidos à análise estatística que detectou diferenças estatisticamente significativas entre os tempos estudados ($p < 0,05$). A partir da diferença de dor, observou-se que para ambos os estímulos, o protocolo com agente dessensibilizante Gluma Desensitizer e o Laser de Nd:YAG apresentaram efeitos imediatos de redução de dor, a partir do primeiro momento de sua aplicação e irradiação, respectivamente. Para os lasers de baixa potência, observou-se que os efeitos de diferentes dosagens foram distintos, porém ambos foram eficientes em reduzir a dor até os 6 meses de acompanhamento clínico. Após este período, observou-se que o protocolo com maior redução e menor aumento de dor ao longo do tempo foi a combinação do Gluma Desensitizer com o laser de Nd:YAG. Desse modo, pode-se concluir que todos os protocolos dessensibilizantes foram eficazes em reduzir a hipersensibilidade dentinária, porém com efeitos diferentes. A combinação de protocolos é uma alternativa interessante no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical.

Palavras-chave: Hipersensibilidade dentinária. Lesão cervical não cariosa. Laser. Dessensibilizante.

ABSTRACT

Lopes AO. Clinical evaluation of different protocols for treating cervical dentin hypersensitivity [dissertation]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2012.

Due to changes in lifestyle in the modern world and the world's population becoming older, an increase in the occurrence of non-carious cervical lesions is increasing. As a result, dentin hypersensitivity can be highlighted as a common complaint among adults and represents one of the most critical and persistent problems in dentistry. So, this randomized longitudinal clinical study aimed to assess different treatment protocols for dentinal hypersensitivity with low power laser (with different dosages), high-power laser, desensitizing agent and its associations, for a period up to 06 months. After the analysis of inclusion and exclusion criteria, volunteers were selected by those who presented pain consequent of non-carious cervical lesions. Lesions were divided into nine groups (n=10), totalizing 90 treat and evaluated teeth: G1: Gluma Desensitizer (Heraeus Kulzer), G2: Low Level Laser with low dosage (Photon Lase, DMC, irradiations on three cervical vestibular points and an apical point: 30mW, 10J/cm², 9 seconds per point, with the wavelength of 810nm, in three sessions with 72 hours intervals), G3: Low Level Laser with high dosage (one cervical point and an apical point application: 100 mW, 90 J/cm², 11 seconds by point, with the wavelength of 810nm. Three sessions were performed with 72 hours interval), G4: Low Level Laser with low dosage + Gluma Desensitizer, G5: Low Level Laser with high dosage + Gluma Desensitizer, G6: Nd:YAG Laser (Power LaserTM ST6, Lares Research®, in contact made with the protocol of 1.0 W, 10 Hz and 100 mJ, $\approx$ 85 J/cm², with the wavelength of 1064nm. Four irradiations were performed, each for 15 seconds, in mesio-distal and ocluso-apical directions, totaling an irradiation of 60 seconds with 10 seconds intervals), G7: Nd:YAG Laser + Gluma Desensitizer, G8: Nd:YAG Laser + Low Level Laser with low dosage, G9: Nd:YAG Laser + Low Level Laser with high dosage. The sensitivity level of each volunteer was analyzed by visual analog scale (VAS) with the aid of cold air stimuli and

exploration probe in 5 minutes, 1 week, 1, 3 and 6 months after treatment. Data were collected and subjected to statistical analysis that detected statistically significant differences between the various times of studied ($p < 0,05$). It was observed that for air stimuli, the protocol with Gluma Desensitizer and the Nd:YAG laser presented immediate effect of pain reduction, from the first moment of its application and irradiation, respectively. For low power lasers, it was observed that the effect of different dosages had been distinct; however both were efficient in reducing pain within 6 months of clinical follow-up. After this period, it was observed that the protocol with highest reduction of pain and minor increase throughout the time was the combination of the Gluma Desensitizer with the Nd:YAG laser. In conclusion, all protocols were effective in reducing dentinal hypersensitivity; however with different effects. The combination of treatments is also an interesting option for reducing dentin hypersensitivity.

Keywords: Dentin hypersensitivity. Non-carious cervical lesions. Laser. Dessensitizer.

LISTA DE FIGURAS

Figura 2.1: Modelo de Rutherford para o átomo e Processos de absorção e emissão de fótons nas transições de órbitas.....	33
Figura 2.2: Esquema da emissão de um fóton	34
Figura 2.3: Esquema simplificado das partes que constituem um laser	35
Figura 4.1: Esquema ilustrativo da escala visual analógica de dor	50
Figura 4.2: Fotos das lesões cervicais não cariosas e/ou recessão gengival de alguns pacientes tratados neste estudo, juntamente com a escala analógica e ficha de avaliações.....	51
Figura 4.3: Laser de baixa potência Photon Lase	53
Figura 4.4: Dessensibilizante Gluma Desensitizer	53
Figura 4.5: Laser de alta potência Nd:YAG pertencente ao LELO/FOUSP.....	55
Figura 4.6: Fluxograma do protocolo de hipersensibilidade dentinária	58
Figura 6.1: Diagrama esquemático do processo de formação da dentina reacional ou terciária após a irradiação com laser de baixa potência.....	87

LISTA DE TABELAS

Tabela 4.1: Critérios de inclusão	47
Tabela 4.2: Critérios de exclusão	48
Tabela 5.1: Mediana da dor, de acordo com o tratamento utilizado e o período da avaliação, para o estímulo ar	61
Tabela 5.2: Mediana da dor, de acordo com o tratamento utilizado e o período da avaliação, para o estímulo sonda	68
Tabela 5.3. Porcentual de redução de dor do estímulo ar	80
Tabela 5.4. Porcentual de redução de dor do estímulo sonda	80

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1.1: Gráfico que divide a população por sexo referente à idade de 50 anos ou mais dos anos de 1980 a 2050.....	23
Gráfico 1.2: Gráfico da pirâmide etária absoluta do IBGE de 1980.....	24
Gráfico 1.3: Gráfico da pirâmide etária absoluta do IBGE com uma previsão de 2050	24
Gráfico 5.1: Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em baixa dosagem, sob o estímulo ar	62
Gráfico 5.2: Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em baixa dosagem + Nd:YAG, sob o estímulo ar	63
Gráfico 5.3: Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em baixa dosagem + Gluma, sob o estímulo ar.....	63
Gráfico 5.4: Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em alta dosagem, sob o estímulo ar	64
Gráfico 5.5: Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em alta dosagem + Nd:YAG, sob o estímulo ar	64
Gráfico 5.6: Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em alta dosagem + Gluma, sob o estímulo ar.....	65
Gráfico 5.7: Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser Nd: YAG, sob o estímulo ar	65
Gráfico 5.8: Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da dor ao longo do tempo, para o tratamento com o agente dessensibilizante Gluma, sob o estímulo ar.....	66
Gráfico 5.9: Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser Nd:YAG + Gluma, sob o estímulo ar	66

Gráfico 5.10: Gráficos do tipo Boxplot que ilustram a evolução da dor ao longo do tempo, para cada tratamento utilizado, sob o estímulo ar	67
Gráfico 5.11: Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em baixa dosagem, sob o estímulo sonda.....	70
Gráfico 5.12: Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em baixa dosagem + Nd:YAG, sob o estímulo sonda.....	70
Gráfico 5.13: Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em baixa dosagem + Gluma, sob o estímulo sonda	71
Gráfico 5.14: Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em alta dosagem, sob o estímulo sonda.....	71
Gráfico 5.15: Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em alta dosagem + Nd:YAG, sob o estímulo sonda.....	72
Gráfico 5.16: Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em alta dosagem + Gluma, sob o estímulo sonda	72
Gráfico 5.17: Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser Nd:YAG, sob o estímulo sonda.....	73
Gráfico 5.18: Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da dor ao longo do tempo, para o tratamento com o agente dessensibilizante Gluma, sob o estímulo sonda	73
Gráfico 5.19: Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser Nd:YAG + Gluma, sob o estímulo sonda.....	74
Gráfico 5.20: Gráficos do tipo Boxplot que ilustram a evolução da dor ao longo do tempo, para cada tratamento utilizado, sob o estímulo sonda	75
Gráfico 5.21: Gráfico de comparação dos graus de dor, dos estímulos ar e sonda nos grupos de tratamento no pré-01	76
Gráfico 5.22: Gráfico de comparação dos graus de dor, dos estímulos ar e sonda nos grupos de tratamento no pós-01	77

Gráfico 5.23: Gráfico de comparação dos graus de dor, dos estímulos ar e sonda nos grupos de tratamento no pós-02.....	77
Gráfico 5.24: Gráfico de comparação dos graus de dor, dos estímulos ar e sonda nos grupos de tratamento no pós-03.....	78
Gráfico 5.25: Gráfico de comparação dos graus de dor, dos estímulos ar e sonda nos grupos de tratamento no pós-04.....	78
Gráfico 5.26: Gráfico de comparação dos graus de dor, dos estímulos ar e sonda nos grupos de tratamento no pós-05.....	79

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ArGaAl	Arseneto de gálio e alumínio
ATP	Adrenalina Trifosfato
CO ₂	Dióxido de carbono
Er,Cr:YSGG	Erbium chromium: yttrium – scandium – gallium - garnet
Er:YAG	Erbium: yttrium – aluminum - garnet
GD	Agente dessensibilizante Gluma Desensitizer
HD	Hipersensibilidade dentinária
He-Ne	Helio – neônio
HSP-25	Proteína heat-shock
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
LBPAD	Laser de baixa potência alta dosagem)
LBPBD	Laser de baixa potência baixa dosagem)
LELO-FOUSP	Laboratório Especial de Laser em Odontologia da Faculdade de Odontologia da USP
MEV	Microscopia Eletrônica de Varredura
Nd:YAG	Neodymium: yttrium – aluminum - garnet
Pós-01	Medição da dor imediatamente após o tratamento
Pós-02	Medição da dor uma semana após o tratamento
Pós-03	Medição da dor um mês após o tratamento
Pós-04	Medição da dor três meses após o tratamento
Pós-05	Medição da dor seis meses após o tratamento
Pré-01	Medição da dor antes do tratamento
SNC	Sistema Nervoso Central
VAS	Escala Visual Analógica de Dor

LISTA DE SÍMBOLOS

%	Por cento
μs	Microsegundo
μm	Micrômetro
Ca^{2+}	Cálcio
cm^2	Centímetro quadrado
h	Horas
Hz	Hertz
J	Joule
J/cm^2	Joule por centímetro quadrado
K^+	Potássio
mJ	Mili Joule
mm	Milímetro
mm^2	Milímetro quadrado
mW	Mili Watts
mW/mm^2	Mili Watts/ milímetro quadrado
Na^+	Sódio
nm	Nanômetro
p	Nível de significância
seg	Segundos
W	Watts
X	Vezes

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	22
2 REVISÃO DA LITERATURA	27
2.1 <i>Anatomia do complexo dentina-polpa</i>	28
2.2 <i>Lesão Cervical Não Cariosa</i>	28
2.3 <i>Hipersensibilidade Dentinária</i>	30
2.4 <i>Física do Laser</i>	33
2.5 <i>Tratamentos para a hipersensibilidade dentinária</i>	36
3 PROPOSIÇÃO	44
4 MATERIAL E MÉTODOS	46
4.1 <i>Delineamento do estudo.....</i>	47
4.2 <i>Seleção de pacientes</i>	47
4.3 <i>Local de atendimento</i>	48
4.4 <i>Termo de consentimento</i>	49
4.5 <i>Escovação e dieta</i>	49
4.6 <i>Estímulos e quantificação da dor</i>	49
4.7 <i>Descrição dos grupos</i>	52
4.8 <i>Avaliação dos pacientes</i>	57
4.9 <i>Metodologia Estatística</i>	59
5 RESULTADOS.....	60
5.1 <i>Estímulo: AR</i>	61
5.1 <i>Estímulo: SONDA</i>	68
6 DISCUSSÃO	81
7 CONCLUSÕES.....	93
REFERÊNCIAS.....	95
ANEXOS	108

INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

Estudos indicam que a hipersensibilidade dentinária (HD) pode afetar de 10 a 70% de pessoas de várias populações (Fischer et al., 1992; Orchardson et al., 1994; Gillam et al., 1997; Rees; Addy, 2002; Bartold, 2006; Orchardson; Gillam, 2006). Uma prevalência similar é encontrada no Brasil (Fischer et al., 1992), tendo esta uma tendência de crescimento. Isto pode ser explicado em países em desenvolvimento, onde a expectativa de vida está cada vez maior, e os dentes são mais preservados e mantidos na cavidade oral por mais tempo, fazendo com que a procura por esse tipo de tratamento seja mais frequente (Orchardson et al., 1994; Bartold, 2006).

De acordo com a pesquisa do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) realizada em 2010, e comparada com os anos anteriores, a tendência das populações dos países em desenvolvimento, assim como no Brasil, é o aumento da população nas faixas etárias acima dos 50 anos. Isso pode ser explicado pela melhora da qualidade de vida da população pela preocupação com a alimentação e pela prática de exercícios físicos. Os gráficos abaixo ilustram essa inversão na pirâmide populacional, onde se observa o envelhecimento da população atual e a previsão para os anos seguintes.

Gráfico 1.1 - Gráfico que divide a população por sexo referente à idade de 50 anos ou mais dos anos de 1980 a 2050 (IBGE 2010)

Gráfico 1.2 - Gráfico da pirâmide etária absoluta do IBGE de 1980 (IBGE 2010)

Gráfico 1.3 - Gráfico da pirâmide etária absoluta do IBGE com uma previsão de 2050 (IBGE 2010)

De acordo com Ladalardo et al. (2002), a HD é a queixa mais frequente relatada pelos pacientes de clínicas odontológicas e a necessidade individual de tratamento depende da etiologia, do grau de desconforto relatado, da extensão e da profundidade da lesão podendo afetar a mastigação, a ingestão de líquidos, a respiração, a habilidade de manter o controle de placa e algumas vezes podem afetar em mudanças emocionais que alteram o estilo de vida do paciente (Orchardson et al., 1994).

O crescimento da HD vem sendo relatado em casos de elementos dentais com recessão gengival, problemas de higienização bucal, hábitos parafuncionais, abrasão por força na escovação, erosão por fatores alimentares, mau posicionamento do dente no arco, doenças periodontais crônicas, cirurgias periodontais, problemas oclusais, idade ou uma combinação desses (Kimura et al., 2000; Orchardson; Gillam, 2006). Por isso, diferentes modalidades de tratamento vêm sendo descritas, tais como o ajuste oclusal, aconselhamento da dieta, instruções de escovação, aplicação de sistemas adesivos e/ou restauração, aplicação de produtos dessensibilizantes e mais atualmente a irradiação com laser de baixa e alta potência.

De acordo com Grossman (1935), o material ideal para o tratamento da HD seria aquele que apresentasse fácil aplicação, fosse indolor, de ação rápida, não irritante pulpar, e não causador de alterações na cor da estrutura dental. Além disso, como a teoria Hidrodinâmica de Brännström (Brännström, 1966; Brännström; Astron, 1972) é a mais aceita para explicar o mecanismo de dor da HD, parece ser apropriado que qualquer técnica ou material que seja capaz de impedir ou diminuir a movimentação do fluido dentinário poderá diminuir ou cessar a HD (Orchardson, Gillam, 2006; Al-Sabbagh et al., 2009a).

O uso dos lasers na odontologia vem sendo citado como uma nova opção de tratamento para a HD, e estes começaram a ser intensivamente pesquisado nas últimas décadas, sendo possível a utilização de dois tipos diferentes de lasers: os lasers de alta potência e os de baixa potência. Dependendo do tipo do laser e dos parâmetros utilizados, sua efetividade pode ser de 5,2% a 100% na redução da HD (Kimura et al., 2000).

A experiência clínica do Laboratório Especial de Laser em Odontologia da Faculdade de Odontologia da USP (LELO-FOUSP) nos últimos seis anos mostra resultados positivos do tratamento com lasers da HD tratada com lasers. Analisando

as fichas clínicas de 2006 a 2011, pode-se observar que mais de 300 pacientes foram atendidos, sendo tratados com equipamentos tanto de alta quanto de baixa potência. Porém, quando da análise das fichas clínicas, não se encontra uma padronização entre os protocolos, principalmente quando observamos o quadro de atendimento do laser de baixa potência.

São muitos os trabalhos clínicos que relatam os tratamentos para HD encontrados na literatura (Lier et al., 2002), porém, muitos falham em realizar análises criteriosas e, na grande maioria das vezes, a possibilidade de reproduzir o protocolo é impossível.

Porto et al. (2009) realizaram uma revisão bibliográfica na qual constataram que mesmo com o grande número de estudos publicados, não tem sido possível alcançar um consenso sobre o tratamento da HD.

Recentemente, Sgolastra et al. (2011) em uma revisão sistemática, realizaram uma busca exaustiva na literatura com critérios rigorosos de inclusão e exclusão. O objetivo foi identificar todos os ensaios clínicos randomizados, controlados, com placebo, que avaliaram a eficácia na redução da HD. Apenas 3 trabalhos clínicos randomizados foram separados. Estes estudos suportaram que o tratamento com laser pode reduzir a HD, mas a redução não foi significativa em comparação com o tratamento placebo. Sem efeitos colaterais, reações adversas, ou danos pulparem foram relatados com as configurações de energia e potência utilizadas. Os autores ainda relatam que a terapia com laser pode reduzir a dor da HD, mas que a evidência para a sua eficácia ainda é fraca. Adicionam a informação de que a possibilidade do efeito placebo deve ser considerada.

He et al. (2011) também realizou uma revisão sistemática e afirma que a literatura indica a probabilidade de que a terapia a laser tem uma ligeira vantagem clínica sobre medicamentos tópicos no tratamento da HD. Porém concluem que amostras de maior tamanho, ensaios clínicos com efeitos em longo prazo, randomizados controlados são necessários antes que conclusões definitivas sejam feitas.

Concluindo, a literatura é concorde em afirmar que mais trabalhos clínicos que avaliem a efetividade de protocolos em curto e em longo prazo, para a definição do tratamento da HD, são necessários.

REVISÃO DE LITERATURA

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Anatomia do complexo dentina-polpa

A dentina é um tecido vital coberto e protegida por um tecido mineralizado como o esmalte ou o cimento, que de acordo com Bhaskar (1989), é composto por 35% de matéria orgânica, que são basicamente as fibras colágenas, e 65% de material inorgânico, que é a hidroxiapatita [$3\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2\text{Ca}(\text{OH})_2$].

A dentina é constituída de túbulos dentinários em toda sua extensão, os quais são ocupados pelos prolongamentos odontoblásticos (Bhaskar, 1989). Estes são uma extensão das células odontoblásticas, as quais são a maioria das células encontradas no complexo dentina - polpa. Estes processos odontoblásticos são envoltos por um fluido dentinário o qual é responsável por 22% do volume total da dentina (Orchardson; Cadden, 2001).

A disposição destes túbulos dentinários é diferenciada ao longo da dentina. Apresentam-se mais próximos, em maior número e em com um diâmetro maior perto da polpa e mais afastados uns dos outros, em menor diâmetro e número à medida que se afastam desta (Bhaskar, 1989).

Apesar da polpa e da dentina serem histologicamente diferentes, possuem a mesma origem embriológica do ectomesênquima (Orchardson; Cadden, 2001).

2.2 Lesão Cervical Não-Cariosa

Se por um lado a Odontologia tem proporcionado uma redução na perda de dentes causada por cáries, por outro, a vida mais longa dos dentes tem acarretado em um aumento na ocorrência de lesões cervicais não-cariosas. Decorrente destas lesões pode-se mencionar a hipersensibilidade dentinária, queixa comum entre os adultos e que representa um dos problemas mais críticos e resistentes em Odontologia.

Yap e Neo (1995) discutiram a etiologia das lesões cervicais não-cariosas. Afirmam ser mais uma confirmação da etiologia multifatorial, a confusão e a contradição dos termos utilizados para a determinação das lesões cervicais não-cariosas, sendo que todas se referem a uma lesão caracterizada por uma perda de dentina na região cervical do dente que não se relaciona com o processo de cárie.

A etiologia e a patogênese das lesões cervicais não-cariosas ainda são muito discutidas. A variedade de nomes atribuída a essas lesões reflete sua origem incerta, uma questão que vem sendo explorada nas recentes pesquisas. De acordo com os achados de Whitehead et al. (1999), o início e a progressão de uma lesão cervical não-cariosa é multifatorial.

Tradicionalmente, três processos têm sido atribuídos à ocorrência dessas lesões: a perda de estrutura decorrente de erosão (etiologia química: ação de ácidos de origem não bacteriana), abrasão (etiologia mecânica: desgaste da estrutura dental por técnicas de escovação traumática) e abfração (etiologia física: forças oclusais não balanceadas). Admite-se que a dentina exposta em uma lesão cervical não-cariosa seja resultado dos processos combinados (Burke et al., 1995; Tyas, 1995).

Fatores de risco estão também associados ao início ou agravamento das lesões cervicais não-cariosas, tais como a idade, *stress*, traumas crônicos de escovação, dieta, ação erosiva dos ácidos seguida de escovação imediata, transtornos alimentares e gástricos, hábitos parafuncionais, xerostomia, inflamação gengival aguda ou crônica e trauma agudo de cirurgia periodontal, sendo que na maioria dos casos, a recessão gengival está presente (Dowell et al., 1995).

Em 1984, Lee e Eackle postularam que o estresse gerado pela má oclusão ou a mastigação seria o fator etiológico primário para as lesões cervicais não-cariosas. Eles explicam que durante uma mastigação onde não existe uma oclusão ideal, ocorre a flexão da estrutura dental através de forças laterais. Isto faz com que as ligações químicas existentes na estrutura cristalina da dentina e esmalte se rompam e não sejam capazes de restabelecimento pela penetração de moléculas nestas fendas, tendo como consequência uma estrutura dental mais susceptível. Na oclusão ideal as forças mastigatórias são direcionadas ao longo eixo do dente, sendo assim dissipadas resultando assim em uma mínima distorção dos cristais de hidroxiapatita no esmalte e dentina.

De acordo com Fusayama (1988) a perda do cemento e da estrutura de dentina é facilitada pela presença da retração gengival. Isso porque assim existe uma maior susceptibilidade da estrutura perante tratamentos periodontais, dietas ácidas ou mesmo a escovação diária, fazendo com que ocorra a abertura dos túbulos dentinários e, como consequência, a HD.

Com a mesma linha de pensamento, Trowbridge e Silver (1990) enfatizam a importância do aconselhamento do paciente em relação às dietas ácidas, pois afirmam que estas podem causar a dissolução da dentina, causando assim, a perda de estrutura e exposição dos túbulos dentinários à cavidade oral.

Whitehead et al. (1999) realizaram um estudo *in vitro* para demonstrar o desenvolvimento das lesões cervicais não-cariosas. Em dentes permanentes, foram produzidas as lesões através de forças axiais enquanto estes permaneciam em uma solução de ácido sulfúrico a 10% por um período de 5 dias. Como resultado, eles obtiveram as lesões semelhantes encontradas *in vivo*, tanto macroscopicamente quanto microscopicamente. Com isso, conclui-se que as forças oclusais possuem um papel significativo no desenvolvimento destes tipos de lesões.

Pashley et al. em 2002 realizou um estudo baseado na permeabilidade da dentina. Neste mostrou-se que a HD é proporcional à movimentação do fluido dentinário, ou seja, quanto menos estrutura a dentina possuir, maior será a movimentação e consequentemente maior será a HD, como em casos com erosão ou abrasão dental.

Em 2004, Aranha e Marchi realizaram uma revisão de literatura onde mostraram que muitos estudos vêm sendo realizados em função dos crescentes casos de HD relacionadas às lesões cervicais não-cariosas para uma solução eficaz que diminua ou cesse o desconforto dos pacientes que possuem estas lesões.

Para uma conduta clínica segura e eficaz é imprescindível conhecer a etiologia e as alternativas de tratamento disponíveis para o tratamento da HD.

2.3 Hipersensibilidade Dentinária

Hipersensibilidade Dentinária (HD) é um problema comum e prevalente na odontologia, que tende a ocorrer pela presença de dentina exposta na cavidade

bucal e consequente exposição dos túbulos dentinários, principalmente pela região cervical do dente (Rees; Addy, 2002).

Apesar de existirem duas terminologias para esta patologia, a de hipersensibilidade e a sensibilidade dentinária, de acordo com Miglani et al. (2010) alguns autores fazem esta diferenciação, mas ambas podem ser utilizadas para descrever a mesma condição clínica.

De acordo com Orchardson e Collins (1987), em mais de 90% dos casos, a HD está localizada na margem cervical vestibular dos dentes superiores e inferiores, sendo os pré molares os mais afetados (cerca de 30%). Pode afetar qualquer idade, mas sua prevalência mais alta é na faixa dos 20 aos 50 anos (Gillam et al. 2002) e afeta mais as mulheres do que os homens (Orchardson, Gillam, 2006).

A HD pode ter início após estímulos térmicos, táteis, químicos ou osmóticos e é caracterizada por uma dor intensa, não-espontânea, localizada, de curta duração, que cessa após a remoção do estímulo e não associada a nenhuma outra patologia (Holand et al., 1997; Addy, 2002; Rees; Addy, 2002; Ciaramicoli et al., 2003; Lan et al., 2004; Que et al., 2010).

A HD ocorre normalmente pela perda de esmalte e/ou cemento por hábitos parafuncionais, má oclusão, restaurações mal adaptadas, erosão dental, fratura coronal, resultante de uma recessão gengival (Corona et al., 2003), abrasão, tratamentos periodontais, dietas ácidas, desgaste de cúspides (Schuurs et al., 1995) e a presença de lesões cervicais não-cariosas (Coleman et al., 2000; Walters, 2005). No entanto é conhecido que nem todo caso de dentina exposta a HD está presente. Isto pode ser explicado pela precipitação das proteínas salivares e do fosfato de cálcio dentro dos túbulos dentinários, pela absorção dos componentes salivares e proteínas plasmáticas ou ainda pela formação de dentina reacional ou terciária que obliteram os túbulos dentinários diminuindo ou cessando a HD (Ladalaro et al., 2004; Tate et al., 2006).

Até hoje, a teoria mais aceita para a HD é a Teoria Hidrodinâmica de Brännström (Dowell; Addy, 1983; Walters, 2005; Bartold, 2006). Esta elucida que um estímulo, seja este de diferente origem, se atingir a superfície dentinária e for capaz de movimentar o fluido contido nos túbulos dentinários, de maneira que seja percebido pelas terminações nervosas, é transmitido ao Sistema Nervoso Central (SNC) e relatado pelo paciente como dor (Brännström, 1966; Brännström; Astrom, 1972).

Em diferentes trabalhos, pesquisadores examinaram pacientes que relataram desconforto frente a lesões cervicais e determinaram que estes mostraram aumento significativo do número de túbulos dentinários expostos por unidade de área (até 8x maior) e que esses túbulos normalmente se apresentavam mais largos em seu diâmetro (até 2x mais) quando comparados aos dentes não-sensíveis (Pashley et al., 1978; Brännström, 1986; Absi et al., 1987; Rimondini et al., 1995; Yoshiyama et al., 1989, 1996).

Em 1995, Dowell et al. relatou uma sequência para identificação e evolução dos pacientes que possuem HD em três diferentes etapas:

- 1) Diagnóstico: identificar os locais de dentina exposta com estímulos de dor; eliminar outras possíveis doenças que possam ser a causa desta dor; identificar os fatores que causaram a exposição dos túbulos dentinários à cavidade bucal;
- 2) Prevenção: remoção de fatores etiológicos como técnica de escovação traumática, momento e quantidade de escovação no dia, doenças estomacais ou esofágicas, dieta ácida e outros fatores que possam causar exposição dentinária.
- 3) Tratamento: deve ser escolhido de acordo com a extensão da lesão e severidade da dor.

Em muitos casos, para facilitar a alimentação e higienização dos pacientes, é necessário diminuir a dor e o desconforto causado pela exposição dentinária. Para isso, algumas técnicas cirúrgicas, em casos de recessão gengival, são rotineiramente utilizadas como forma de tratamento para eliminar a HD (Roccuzo et al., 2002; Ress et al., 2003; Chambrone et al., 2009, 2010). No entanto estas técnicas nem sempre são o melhor tratamento, principalmente em casos onde há raiz exposta e não há a possibilidade de recobrimento total (Al-Zahrani; Bissada, 2005; Chambrone et al., 2008, 2009, 2010).

Apesar da grande variedade de materiais e técnicas existentes, a HD é ainda considerada um problema crônico na odontologia pela dificuldade da mensuração da dor, escolha do material, técnica mais adequada e pelo prognóstico incerto (Yilmaz et al., 2011).

2.4 Física do Laser

Laser é um acrônimo de Light Amplification by Stimulation Emission of Radiation, ou seja, Amplificação da Luz por Emissão Estimulada de Radiação. Basicamente, sua função é a interação (absorção) entre os fótons produzidos pela movimentação dos elétrons da camada externa do átomo com os tecidos biológicos do organismo.

Em 2011, Bagnato escreveu um artigo no qual explica os fundamentos da luz laser. O autor relata que ao redor do núcleo os elétrons giram em trajetórias circulares e nesse movimento de rotação não há emissão de energia pelos elétrons. Quando, de alguma maneira, o elétron passa de uma camada para outra, pode ocorrer a emissão de energia. A quantidade de energia emitida pelo elétron nas suas mudanças de camadas é denominada “fóton”. Assim, quando o elétron que gira em torno do núcleo salta de uma camada externa para outra interna, ele emite um fóton de energia e, se ocorrer o processo inverso, ele absorve um fóton de energia.

Figura 2.1 - Modelo de Rutherford para o átomo (esquerda) e Processos de absorção e emissão de fótons nas transições de órbitas (direita) (Bagnato, 2011)

A partir da emissão de elétrons livres, por eletrodos, ocorre o choque destes com os elétrons que rodeiam o núcleo. Com estes choques, o elétron livre transmite energia ao elétron do átomo, que pula para outra órbita mais externa.

Porém, nessa nova situação, ele estará instável. Como a nova órbita não é a melhor para ele (a tendência é ficar na órbita mais próxima do núcleo), depois de certo tempo o elétron retorna à órbita inicial e a partir desse processo há emissão de um fóton.

Figura 2.2 - Esquema da emissão de um fóton (Bagnato, 2011).

Não existe apenas uma camada externa à qual o elétron pode ir após o choque, sendo que quanto mais externa for a camada, maior energia terá o elétron. Assim, teremos pulos diferentes quando o elétron voltar, e essa movimentação produz radiações com diferentes comprimentos de onda.

Existe também, outra maneira de fazer com que os elétrons mudem de camada e assim emitam os fótons: a emissão estimulada. Esta ocorre quando um fóton externo faz com que um elétron instável mude de camada. Com esta mudança, o fóton emitido se junta com o fóton externo. Nesse caso, os dois fótons emergem do sistema juntos, com a mesma energia, propagando-se na mesma direção. Esses dois fótons irão interagir com outros elétrons instáveis, havendo emissão de mais fótons. Assim, a luz do laser provém justamente da emissão que ocorre quando elétrons decaem de seus níveis energéticos de forma estimulada, produzindo um feixe de luz onde todos os fótons comportam-se identicamente.

Um laser é composto por três partes principais:

1. O meio ativo, que pode ser gasoso, sólido ou líquido. Local onde estão presentes os átomos, os quais contêm os elétrons que, através dos saltos de níveis de energia emitem luz, que finalmente constituirão a luz laser. O primeiro laser construído tinha como meio ativo uma barra de rubi.
2. Fonte externa de energia que atua no meio ativo, dando a estes elétrons instáveis.
3. Ressonador, o qual tem a função de trazer de volta os fótons emergidos do sistema, fazendo com que a emissão estimulada seja contínua. Isso é possível pela presença de espelhos.

Figura 2.3 - Esquema simplificado das partes que constituem um laser (Bagnato, 2011)

A luz laser tem as seguintes características:

- Monocromática, já que a energia carregada pelo fóton estimulante e pelo fóton emitido são as mesmas.
- Intensidade do feixe laser pode ser extremamente grande, ao contrário das fontes de luz convencionais.
- Colimada, pois todo feixe resultante (o qual é constituído de ondas que caminham na mesma direção) propaga-se na mesma direção, havendo um mínimo de dispersão.

- Coerência, já que a radiação está em fase e temporalmente coerente, pois os trens de onda têm a mesma direção e o mesmo comprimento de onda.

2.5 Tratamentos para a hipersensibilidade dentinária

A relação da presença da HD com a exposição dos túbulos dentinários é um conceito bem estabelecido e, por isso, muitos tratamentos e técnicas vem sendo aplicadas a partir deste para a diminuição da HD. Pensando nisso, os tratamentos são baseados em precipitação dos túbulos dentinários ou a obliteração destes com diferentes métodos, pois assim a permeabilidade será reduzida e, conseqüentemente, a HD também (Pashley et al., 1978; Addy e Dowell, 1983; Lee et al., 2002).

Os resultados das técnicas com agentes dessensibilizantes estão relacionados ao selamento dos túbulos dentinários ou ao bloqueio da atividade nervosa (Lan et al., 2004). Muitos agentes dessensibilizantes já foram utilizados para tratar a HD como óleo quente, arsênico, nitrato de prata, glicerina e formalina (Markowitz; Pashley, 2008). Recentemente outros tratamentos vêm sendo utilizados como géis de oxalato, íons de potássio, adesivos dentinários, fluoreto de sódio e laser. Estes últimos vêm demonstrando eficiência na redução da HD (Pashley; Galloway, 1985; Kimura et al., 2000; Pereira et al., 2002; Orchardson; Gillam, 2006; Markowitz; Pashley, 2008).

Numerosos agentes dessensibilizantes vêm sendo clinicamente testados há muito tempo, com o objetivo de avaliar sua eficiência para amenizar o desconforto trazido pela HD cervical (Chabanski; Gillam; 1997; Kakaboura et al., 2005; Pamir et al., 2007; Olusile et al., 2008; Aranha et al., 2009). Os mais frequentes agentes dessensibilizantes podem ser classificados como: precipitantes de proteínas, agentes de tamponamento tubular, selante tubular e bloqueador de atividade nervosa (Lan et al., 2004; Al-Sabbagh et al., 2009; Aranha et al., 2009; Orsini et al., 2010; Pradeep; Sharma, 2010; Aranha; Eduardo, 2011).

Muitos destes agentes podem ser utilizados não só no consultório odontológico, mas também de forma caseira no dia a dia do paciente (Orchardson;

Gillam, 2006), pois são facilmente encontrados nas fórmulas de géis tópicos, dentífrícios ou enxaguatórios bucais. Estes dois últimos podem possuir em sua fórmula a base de arginina, fluoreto de sódio, amina fluorada, monofluorofosfatase, formaldeído, sais de potássio (nitrato de potássio, cloridrato de potássio ou citrato de potássio), monofluorofosfatase de sódio ou baixas concentrações de flúor, o que pode auxiliar na diminuição da HD (Greenhill; Pashley, 1981; Pereira; Chava, 2001; Yates et al., 2005; Miglani et al., 2010). A diferença entre os tratamentos feitos em consultório ou em casa pelos pacientes é a eficácia em reduzir ou eliminar a dor da HD, sendo os tratamentos realizados no consultório reportados como mais eficientes (Al-Sabbagh et al., 2009a, 2009b). Nesses últimos, inclui-se a aplicação de adesivos e resinas (frequentemente utilizados para os tratamentos da HD), dessensibilizantes próprios para uso profissional e irradiações com laser (Kimura et al., 2000; Prati et al., 2001; Baysan; Lynch, 2005; Duran; Segun, 2004)

Aranha et al. (2009) comparou o efeito de quatro agentes dessensibilizantes (Gluma Desensitizer – Heraeus Kulzer, Seal & Protect – Dentsply, Oxa Gel – Art Dent, Flúor Fosfato Acidulado– Dentsply) com a ação de um laser de diodo de baixa potência com o comprimento de onda de 660 nm ($3,8 \text{ J/cm}^2$, 15 mW, 10 segundos em aplicação contínua em 3 pontos cervicais e um apical em contato). As avaliações de dor foram realizadas antes do tratamento, logo após, depois de 1 semana, 1, 3, 6 meses, com auxílio de uma escala VAS. Com esse estudo clínico, no qual 39 pacientes foram tratados, independentemente do tratamento realizado, depois de seis meses todos os tratamentos foram capazes de reduzir a HD, sem diferenças estatisticamente significantes entre estes. As diferenças encontradas foram em relação à diminuição de dor imediata, sendo o dessensibilizante Gluma Desensitizer o mais eficiente.

Os efeitos dos agentes dessensibilizantes não são definitivos e ainda somado com a escovação diária e interferência do pH dos alimentos, estes agentes podem facilmente perder seu poder de obliteração do túbulo dentinário, fazendo com que sua efetividade diminua com o tempo (Kerns et al., 1991; Panduric et al., 2001). Por isso, é possível afirmar que nenhum agente dessensibilizante ou formas de tratamentos foram efetivos em todos os pacientes ou teve um efeito de longa duração (Walters, 2005; Aranha; Eduardo, 2011).

A introdução da tecnologia laser na Odontologia abriu novas possibilidades de terapia para HD. O tratamento com lasers de baixa ou de alta

potência tem-se demonstrado com as características propostas por Grossman (1935) e sua utilização vem sendo amplamente investigada na literatura.

Após experimentos iniciais com o laser de rubi em dentística (Goldman et al., 1964), a obliteração parcial ou total dos túbulos dentinários e consequente melhora da HD foi testada e comprovada por muitos pesquisadores com os lasers alta potência como o Dióxido de carbono (CO₂), Neodymium: yttrium – aluminum - garnet (Nd:YAG), Erbium: yttrium – aluminum - garnet (Er:YAG) e Erbium chromium: yttrium – scandium – gallium - garnet (Er,Cr:YSGG), os quais possuem o comprimento de onda variando de 632,8 nm a 10600 nm; e lasers de baixa potência como Helio – neônio (He-Ne), cujo comprimento de onda é de 632,8 nm, ou lasers de diodo, como os arseneto de gálio e alumínio (ArGaAl), os quais o comprimento e onda variam entre 780 a 900 nm (Lan; Liu 1995; 1996; Moritz et al., 1998; Kimura et al., 2000; Hossain et al., 2001; Schwartz et al., 2002; Zapletalová et al., 2007; Aranha et al., 2009; Sgolastra et al., 2011).

Os parâmetros ou protocolos utilizados para as aplicações dos lasers que contribuem para a emissão de energia emitida são: a potência (W), tempo de aplicação (segundos), densidade de energia (J/cm²), modo pulsado ou contínuo, a distância e o ângulo de aplicação da fibra ou da caneta em relação ao tecido (Ciaramicoli et al., 2003).

No momento da irradiação no tecido, a energia da luz pode sofrer quatro fenômenos: reflexão, transmissão, absorção e espalhamento. Destes quatro, o que promove as mudanças no tecido é a absorção (Jeffrey et al., 1990).

Os primeiros lasers usados para tratamentos para a HD foi o laser de Nd:YAG (Matsumoto et al., 1985) e o laser de diodo em um comprimento de onda de 780 nm (Matsumoto et al., 1985). A partir desse momento muitos pesquisadores investigaram a eficiência para o tratamento de HD com os lasers de Nd:YAG (Harper; Midda, 1992; Lan; Liu, 1996; Gutknecht et al., 1997; Lier et al., 2002; Ciaramicoli et al., 2003; Birang et al., 2007; Dilsiz et al., 2009), laser de diodo de baixa potência (Gerschman et al., 1994; Corona et al., 2003; Ladalardo et al., 2004; Dilsiz et al., 2009), Er:YAG e Er,Cr:YSGG (Schwarz et al., 2002; Birang et al., 2007; Aranha; Eduardo, 2011a, Aranha; Eduardo, 2011b) e CO₂ (Romano et al., 2011).

São muitas as teorias para explicar os efeitos da irradiação dos lasers de alta potência na superfície dentinária, mas a mais aceita é que sua efetividade no tratamento é decorrente de sua capacidade de selamento e diminuição do diâmetro

de túbulos dentinários, pela fusão e ressolidificação da superfície dentinária em um processo denominado de *melting* (Lan et al., 2004; Aranha et al., 2009).

Com relação aos lasers de alta potência, destaca-se a ação do laser Nd:YAG (Dilsiz et al., 2010). Este tem sido utilizado desde 1970 aproximadamente e demonstrou que tem a capacidade de obliterar os túbulos dentinários através do *melting* sem deixar que ocorram injúrias pulpares ou rachaduras na dentina irradiada, quando utilizado em um protocolo adequado (Lan; Liu, 1995, 1996), além de produzir uma profundidade de selamento de aproximadamente 4 µm dentro dos túbulos dentinários (Liu et al., 1997), fazendo com que a melhora da HD normalmente seja imediata (Schwarz et al., 2002).

A literatura mostra muitos trabalhos que atestam a efetividade do laser Nd:YAG no tratamento da HD (Gelskeye et al., 1993; Lan; Liu, 1996; Gutknecht et al., 1997; Liu et al., 1997; Ciaramicoli et al., 2003, Aranha et al., 2005, Birang et al., 2007), porém, não há discussão na literatura sobre os efeitos *in vivo* deste tratamento em longo prazo em sua associação com os lasers de baixa potência.

A eficiência do tratamento com o laser Nd:YAG depende da frequência, energia e duração da irradiação, mas o tratamento com estes lasers deve ser cauteloso, pois se utilizados erroneamente, podem causar injúrias a polpa dental pelo aquecimento no momento da irradiação (Moritz et al., 1998; Lin et al., 2001; Birang et al., 2007).

Lan e Liu (1996) realizou um estudo *in vivo* no qual mostrou que irradiações com o laser Nd:YAG foram capazes de reduzir a HD ao estímulo de ar em 65% e ao estímulo mecânico a 72% na avaliação de 03 meses pós tratamento, sem causar danos a polpa dental.

Kimura et al. (2000), Ciaramicolini et al. (2003), Zapletalová et al. (2007) e Kara; Orbak (2009) realizaram estudos com o laser Nd:YAG em tratamentos para diminuição da HD e concluíram que, se utilizado nos parâmetros corretos, pode diminuir a HD em até 4 meses após o tratamento.

Em 2003, Ciaramicoli et al., realizou um estudo *in vivo* com 20 pacientes, em um total de 145 dentes, onde comparou a efetividade da diminuição da HD com o laser de Nd:YAG (1W, 40 mJ, 25 Hz, 30 segundos em três aplicações com intervalo de sete dias entre elas em duas diferentes maneiras: em contato em um único ponto e em varredura com movimentos apical – cervical e mesial - distal) comparado a um grupo controle (o qual teve os fatores etiológicos removidos) e a

um grupo também irradiado com Nd:YAG em associação com ajustes oclusais (as irradiações só foram realizadas sete dias depois do ajuste oclusal com os mesmos parâmetros anteriores). Foram utilizados os estímulos de jato de ar e mecânico para as avaliações de quantificação de dor, realizadas antes de qualquer intervenção, no final de cada sessão e após seis meses. Os fatores de escovação (força, frequência, rapidez) ou do uso de agentes abrasivos foram explicados para serem evitados. Os resultados mostraram diferenças estatísticas na redução da HD do grupo irradiado com Nd: YAG quando comparado com o grupo controle, mas a diferença foi maior no grupo que associou a irradiação do Nd:YAG com os ajustes oclusais.

As injúrias pulpares são sempre uma preocupação nos tratamentos com lasers de alta potência. Por isso, Birang et al. (2008) realizou uma pesquisa *in vivo* a qual teve o objetivo de avaliar a vitalidade pulpar, baseada na saturação de oxigênio do sangue pulpar, depois da irradiação com o laser Nd: YAG (1 W, 10 Hz, com 60 segundos de aplicação) em dentes com HD, medida com o auxílio de oximetria de pulso e comparada a dentes não irradiados. Como resultado, os níveis de saturação de hidrogênio tiveram pequenas mudanças imediatas ao tratamento, o que foi explicado pelo aumento da circulação sanguínea por causa da emissão de calor do laser, mas uma semana depois os níveis já se encontravam idênticos aos dos dentes que não receberam tratamento e assim, todos os dentes que receberam tratamento mantiveram - se vitais e intactos.

Em 2011, Abed et al. realizou um experimento comparativo com um grupo controle o qual não recebeu nenhum tratamento e outro irradiado com Nd:YAG (1W, 10Hz por 60 segundos de irradiação). O objetivo deste estudo foi comparar o diâmetro e a quantidade de túbulos dentinários abertos. Após o experimento e a verificação em um microscópio eletrônico realizados, o grupo laser mostrou uma área homogênea com menos túbulos dentinários abertos e diminuição no diâmetro quando comparados ao grupo controle. Os resultados encontrados foram similares aos de outros pesquisadores (De Magalhães et al., 2004; Lan et al. 1999, 2004) que também comprovaram a eficácia do Nd: YAG no tratamento da HD.

Outra explicação para o efeito imediato de redução da HD pela irradiação dos lasers de alta potência, além do *melting*, seria sua ação secundária na polpa dental, ou seja, a analgesia (Zeredo et al., 2003). Dessa forma, lasers de alta potência estariam agindo com lasers em baixa intensidade.

Os lasers de baixa potência estimulam a normalidade das funções celulares (Gerschman et al., 1994; Corona et al., 2003), pois fazem com que ocorra a mudança do potencial elétrico da membrana celular, ativando as bombas de Na^+ e K^+ , proporcionando um aumento da síntese da Adrenalina Trifosfato (ATP) (Pretel et al., 2009), trazendo os benefícios da analgesia, antiinflamatório e biomodulação para as células (Gerschman et al., 1994; Kimura et al., 2000). Estudos ainda não são conclusivos, mas afirmam que estes lasers bloqueiam a despolarização das fibras C aferentes, fazendo com que a transmissão neural do estímulo dor da polpa não chegue ao SNC, dando assim, a analgesia imediata (Wakabayashi et al., 1993; Yilmaz et al., 2011). Os lasers de baixa potência podem obliterar os túbulos dentinários pelo efeito da foto-biomodulação com a polpa dentinária, isso por causa de um aumento da atividade metabólica celular dos odontoblastos fazendo com que intensifiquem a produção de dentina terciária (Gerschman et al., 1994; Corona et al., 2003; Ladalardo et al., 2004; Tate et al., 2006).

Em 2009, Vieira et al. realizou um estudo clínico com 30 pacientes (164 dentes), nos quais estes apresentavam um diagnóstico clínico de HD moderada ou severa. Três diferentes tratamentos foram propostos para futura comparação: a aplicação do gel de oxalato de potássio (de acordo com o fabricante), irradiações com o laser de baixa potência GaAlAs (emissão contínua, 30 mW, 4 J/cm², 120 segundos, em um comprimento de onda de 660nm sendo aplicados quatro pontos: 1 apical e 3 cervicais) e um grupo placebo (foi manipulado um gel placebo e o laser era posicionado mas não ativado). Todos os tratamentos foram realizados uma vez a cada sete dias por quatro semanas. Os estímulos de dor utilizados foram a sonda exploradora e o jato de ar. As avaliações foram realizadas com o auxílio de uma escala visual analógica de dor (VAS) que tinha em suas extremidades “sem dor” e “dor severa”. Os dados foram coletados antes do tratamento, imediatamente após e 3 meses após o tratamento. De acordo com as estatísticas realizadas todos os três tratamentos apresentaram redução significativa na HD em resposta aos dois estímulos e não houve diferença estatística entre os três grupos. Após os três meses de tratamento, o percentual de redução em resposta ao estímulo tátil e do jato de ar foram de 65,5% e 62,5% respectivamente, comparados a análise inicial.

Em uma pesquisa clínica feita por Clavijo et al. (2009) foi feita a comparação de dois tratamentos distintos para pacientes com HD: a irradiação com um laser de baixa potência GaAlAs (110 mW/cm², por 33 segundos em três pontos

cervicais em três sessões, tendo um intervalo de 72h entre estas) e o uso de um produto dessensibilizante Oxa Gel (usado de acordo com o fabricante, em três aplicações com 7 dias de intervalo). Uma escala visual de dor foi usada para comparar os momentos de avaliação do estudo (Dessensibilizante: I - antes do tratamento, II - 3 dias após a primeira aplicação, III - 6 dias, IV - 30 dias, V- 60 dias, VI - 90 dias. Laser: VII - antes do tratamento, VIII - 7 dias após a primeira aplicação, IX - 14 dias, X - 30 dias, XI - 60 dias, XII - 90 dias) com os estímulos de dor provocados por jato de ar e sonda exploradora. Os resultados indicaram que os tratamentos propostos foram eficientes para a diminuição de dor da HD em até 90 dias, mas a terapia com o laser de baixa potência demonstrou ser mais eficiente do que o dessensibilizante.

Dilsiz et al. (2009) propôs uma pesquisa clínica comparando um laser de alta potência, Nd:YAG (1W, 10Hz, por 60 segundos a uma distância de 2mm), e um de baixa potência, um laser de diodo com um comprimento de onda de 685nm (2 J/cm^2 , 25 mW, 100 segundos em modo contínuo e aplicado sobre a recessão gengival), para o tratamento da HD. Foram realizadas três sessões com intervalo de 14 dias entre estas em 14 pacientes pré selecionados, sendo que foram tratados 56 dentes com recessão gengival e consequente HD. Para as medições de dor anteriores a cada irradiação, depois de cada uma das três irradiações, e após 15, 30 e 60 dias após o tratamento foi utilizada a escala VAS. Como resultado, os dois tratamentos foram eficientes e mostraram estatisticamente que as dores iniciais e finais foram diferentes, mas mostrou também que existe diferença estatística entre a eficiência do tratamento com Nd: YAG e o laser de baixa potência de diodo, sendo o primeiro mais efetivo.

Já em 2010, Dilsiz et al. continuou sua pesquisa, mas acrescentou além dos lasers de Nd:YAG (1W, 10Hz, por 60 segundos a uma distância de 2mm) e do baixa potência, o laser de diodo em um comprimento de onda de 685nm (2 J/cm^2 , 25 mW, 100 segundos em modo contínuo e aplicado sobre a recessão gengival), o laser de Er: YAG (60 mJ/pulso, 2 Hz, 20 segundos com spray de ar sem contato), sendo os métodos e períodos de avaliação de dor os mesmos utilizados em 2009. Assim, pode-se saber que os três tratamentos foram eficientes para a redução da HD, mas o grupo com maior redução de dor foi aquele tratado com o laser de Nd: YAG.

Poucos foram os estudos clínicos encontrados onde foram realizadas avaliações de seis meses após o tratamento da HD. Um deles é o estudo de Yilmaz et al. (2011) onde o proposta foi comparar a redução da HD com um verniz de flúor com o laser de diodo de alta potência ($8,5 \text{ J/cm}^2$, 500 mW por 60 segundos com um comprimento de onda de 810 nm). As medições foram realizadas antes do tratamento, imediatamente após, após uma semana e após 1, 3 e 6 meses com auxílio de uma escala visual analógica (VAS). Como resultado, ambas as técnicas foram eficientes na redução da HD imediatamente após o tratamento e na avaliação de 1 mês pós tratamento, mas no longo prazo (3 a 6 meses) o laser de diodo obteve melhores resultados pois os grupos tratados com o verniz relataram um significativo aumento nas medidas obtidas através da escala VAS.

Outro estudo encontrado é o descrito por Birang et al. (2007), o qual compara a efetividade dos lasers Nd:YAG (1W, 15 Hz, 60 segundos em duas sessões) e Er:YAG (100 mJ, 3 Hz, 60 segundos em duas sessões) onde foram avaliados 63 dentes com HD com o auxílio da escala VAS, antes do tratamento, imediatamente após, após uma semana e após 1, 3 e 6 meses. Como conclusão os autores afirmam que, durante todo o experimento, o laser Nd:YAG é mais efetivo do que o Er:YAG para a redução da HD.

Estudos comparativos da efetividade entre tratamentos de HD com lasers de baixa e alta potência afirmam que os mais duradouros são aqueles que utilizam os lasers de alta potência (Arrastia et al., 1994; Ferreira et al., 2006; Dilsiz et al., 2009, 2010).

Mas apesar de todos os estudos e de todos os múltiplos tratamentos se mostrarem satisfatórios para a diminuição da HD, não existe ainda um tratamento “gold standard” disponível nos dias atuais (Porto et al., 2009).

PROPOSIÇÃO

3 PROPOSIÇÃO

Este trabalho *in vivo* teve como objetivo comparar a efetividade no controle de dor de dentes com hipersensibilidade dentinária com diferentes protocolos terapêuticos (e.g. agente dessensibilizante, laser de baixa e de alta potência isolados ou associados) por um período de 06 meses.

MATERIAIS E MÉTODOS

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Delineamento do estudo

Para o delineamento experimental, foram considerados:

- ✓ Uma variável de estudo: dor proveniente de hipersensibilidade dentinária cervical
- ✓ Unidade experimental: lesões cervicais não-cariosas e recessões gengivais
- ✓ Fatores em estudo: dor resultante de estímulos jato de ar e sondagem.

4.2 Seleção dos pacientes

Cada voluntário passou inicialmente por exame clínico e radiográfico, anamnese e testes de vitalidade pulpar. Para a seleção, os pacientes foram analisados com relação aos critérios de inclusão e exclusão descritos nos Quadros 4.1 e 4.2.

▪ Idade entre 22 e 53 anos;
▪ Ambos os sexos;
▪ Em boas condições de saúde;
▪ Presença de lesão cervical não-cariosa;
▪ Demonstrar dor ou desconforto diante de estímulo;
▪ Não ter usado agentes dessensibilizantes nos últimos dois meses;
▪ Ser capaz de entender instruções verbais e escritas.

Quadro 4.1 – Critérios de inclusão

▪ Apresentar patologias dentais que causem dor similar a hipersensibilidade dentinária tais como pulpites, trinca dental ou cárie;
▪ Presença de restaurações e lesões cariosas adjacentes ao campo a ser analisado;
▪ Em tratamento ortodôntico;
▪ Apresentar lesões com grande profundidade (> 3 mm) que necessite de proteção pulpar;
▪ Fazer uso de anticonvulsivantes, anti-histamínicos, sedativos e/ou ansiolíticos regularmente, ou tranquilizantes, analgésicos e/ou anti-inflamatórios 72 horas antes das avaliações;
▪ Inflamação gengival excessiva;
▪ Ter realizado cirurgia periodontal nos últimos 6 meses.

Quadro 4.2 – Critérios de exclusão

No exame clínico, o nível de inserção óssea foi medido através de sonda periodontal milimetrada. Se esta medida ultrapassasse 3 mm em profundidade, o paciente seria encaminhado para realizar restauração direta em resina composta ou ionômero de vidro modificado.

Todos os dados referentes à história médica e odontológica do paciente foram anotados em ficha clínica específica (Anexo A).

4.3 Local de atendimento

Pacientes adultos, de ambos os sexos, portadores de lesões cervicais não-cariosas e/ou decorrentes da remoção de esmalte por recessão gengival com hipersensibilidade dentinária cervical associada, foram tratados, avaliados e acompanhados no Laboratório Especial de Laser em Odontologia (LELO) do Departamento de Dentística da Faculdade de Odontologia da USP.

4.4 Termo de consentimento

Todos os pacientes que se enquadraram nos critérios acima descritos, foram informados sobre a natureza do estudo, procedimentos envolvidos, desconfortos, riscos e benefícios, e a forma de acompanhamento do tratamento. Os voluntários interessados em participar do estudo receberam um Termo de Consentimento (Anexo B) aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (PROTOCOLO 62/07) (Anexo C) que foi devidamente assinado e anexado a ficha de procedimento.

4.5 Escovação e dieta

Após o consentimento do paciente e a assinatura do Termo de Consentimento, cada voluntário foi instruído em relação às instruções de escovação e dieta.

O voluntário foi orientado em como realizar a escovação (tanto a técnica, como o controle da força utilizada), utilizando escova do tipo macia, cremes dentais não abrasivos e não específicos para dentes sensíveis, ou enxaguatórios bucais específicos durante todo o período da pesquisa.

Com relação à dieta, o principal questionamento foi em relação a alimentos, bebidas, condimentos e temperos ácidos consumidos.

4.6 Estímulos e quantificação da dor

Os estímulos mais comumente utilizados para testar a HD dos pacientes são os estímulos térmicos e táteis. Na literatura o mais utilizado é o jato de ar, pois une a combinação de um estímulo térmico com o estímulo de pressão (Ide et al., 2001), mas alguns autores recomendam a utilização de mais de um estímulo (Lan; Liu, 1996; Duran; Lan et al., Sengun, 2004).

Os estímulos realizados neste estudo foram o jato de ar e o toque com a sonda exploradora. O estímulo com jato de ar foi de 3 segundos com auxílio da seringa tríplice, a 2 mm de distância e perpendicular à lesão em questão. A lesão cervical não-cariosa sensível recebeu o estímulo, enquanto que dentes adjacentes, ou mesmo lesões adjacentes, foram protegidos com gaze ou roletes de algodão para impedir indução dos resultados. A aplicação de estímulo em outro dente poderia confundir o paciente, induzindo-o a falsos resultados.

Com relação ao estímulo tátil, uma sonda exploradora foi utilizada, a qual percorreu a lesão, fazendo uma leve pressão sobre o dente analisado (de mesial para distal).

Apesar de existirem várias técnicas, o método utilizado para quantificar a dor foi o da escala visual analógica de dor (VAS), pois esta é vastamente utilizada e é adequada, sendo facilmente entendida pelos pacientes e apropriada para avaliar a variação de dor nos tratamentos de HD (Gillam; Newman, 1993; Holland et al., 1997; Ide et al., 2001; Vieira et al., 2009). Esta escala consiste em uma linha de 100 mm de comprimento sendo seus extremos marcados por “nenhuma dor” e “dor insuportável” (figura 4.1). O voluntário indicou a intensidade de dor ou desconforto que sentiu após o estímulo, puxando o cursor. Cada voluntário recebeu instruções padronizadas de como indicar a sua intensidade de dor seguido do estímulo.

Figura 4.1 - Esquema ilustrativo da escala visual analógica de dor (VAS)

4.7 Descrição dos grupos

Após os critérios de inclusão e exclusão avaliados, foram selecionados 32 pacientes e um total de 90 lesões cervicais não-cariosas.

As lesões cervicais não-cariosas e recessões gengivais foram então divididas aleatoriamente em nove grupos de tratamento distintos. Seguem abaixo os 9 grupos de tratamento (n=10):

Grupo 1. Agente dessensibilizante Gluma Desensitizer

Grupo 2. Laser de baixa potência (baixa dosagem)

Grupo 3. Laser de baixa potência (alta dosagem)

Grupo 4. Laser de baixa potência (baixa dosagem) + Gluma Desensitizer

Grupo 5. Laser de baixa potência (alta dosagem) + Gluma Desensitizer

Grupo 6. Laser de Nd:YAG

Grupo 7. Laser de Nd:YAG + Gluma Desensitizer

Grupo 8. Laser de Nd:YAG + Laser de baixa intensidade (baixa dosagem)

Grupo 9. Laser de Nd:YAG + Laser de baixa intensidade (alta dosagem)

Para todos os tratamentos realizados, primeiramente, a dentina foi limpa com pedra-pomes (SS White – Rio de Janeiro, Brasil) e escova de Robinson montados em baixa-rotação (Kavo Equipamentos Ltda, Joinville, SC, Brasil).

O Laser de baixa potência utilizado foi o Photon Lase, DMC (São Carlos, SP, Brasil) (figura 4.3). É um laser que pode atuar na faixa da luz vermelha (635~685nm) e na faixa do infra-vermelho (808~830nm), com emissão contínua. Seu meio ativo é o GaAlAs, possui uma irradiância de 46 mW/mm² e diâmetro do feixe laser de 0,028 cm². Sua potência elétrica é de 9 W, sendo a potência útil do emissor fixa em 100 mW. Para todos os protocolos utilizou-se o comprimento de onda no infravermelho (808~830nm).

Figura 4.3 - Laser de baixa potência Photon Lase (DMC) (<http://www.dmcgroup.com.br>)

Grupo 1. Gluma Desensitizer

No grupo 1, o agente dessensibilizante Gluma Desensitizer (Heraeus Kulzer - Hanau, Germany) (figura 4.4) foi aplicado com auxílio de pincel aplicador descartável (microbrush (KG Sorensen – Cotia, SP, Brasil) utilizando uma quantidade de material necessária para cobrir a área de dentina exposta, deixando-a por cerca de 30-60 segundos. A seguir, a dentina recebeu um leve jato de ar até o líquido desaparecer e a superfície não brilhar mais. Em seguida, a superfície foi enxaguada com água.

Figura 4.4 - Dessensibilizante Gluma Desensitizer (<http://www.heraeus.com>)

Grupo 2. Laser de baixa potência (infravermelho/baixa dosagem) (LBPBD)

Para este protocolo foi escolhido o modo NORMAL do equipamento, no qual há a possibilidade de se trabalhar e alterar com os protocolos. A irradiação foi realizada em 4 pontos do elemento dental: 3 pontos vestibulares cervicais (mesial,

central e distal) e 1 ponto apical. A irradiação foi realizada perpendicularmente à superfície e em contato com o dente, nos seguintes parâmetros: 30 mW de potência, densidade de energia de 10 J/cm^2 , 9 segundos em cada ponto (dose de 0,20 J por ponto). O tratamento foi realizado em 3 sessões com um intervalo de 72 horas entre as irradiações.

Grupo 3. Laser de baixa potência (infravermelho/alta dosagem) (LBPAD)

Para este protocolo foi escolhido o modo ASSISTIDO do aparelho, no qual há a possibilidade de escolha entre diversos protocolos pré-estabelecidos. A potência do emissor é fixa em 100 mW e a densidade de energia de 90 J/cm^2 (considerando um spot size de $0,028 \text{ cm}^2$, a dose foi de 2,5 J por ponto). Foi realizada irradiação em um ponto cervical e outro apical. O tratamento foi realizado em 3 sessões com um intervalo ideal de 72 horas entre as irradiações.

Grupo 4. Laser de baixa potência (baixa dosagem) + Gluma Desensitizer

Neste grupo a irradiação com laser de baixa potência foi realizada como descrita para o grupo 2, porém, na terceira sessão de irradiação (após 72 horas da irradiação inicial), o agente dessensibilizante Gluma Desensitizer foi aplicado, conforme descrito no grupo 1.

Grupo 5. Laser de baixa potência (alta dosagem) + Gluma Desensitizer

Da mesma forma que o grupo anterior, no grupo 5, os pacientes receberam as 3 sessões de irradiação com laser de baixa potência em alta dosagem, conforme descrito no item “grupo 3”, porém, na terceira sessão de irradiação (após 72 horas da irradiação inicial), aplicou-se o agente dessensibilizante Gluma Desensitizer.

Grupo 6. Laser de Nd:YAG

As irradiações com o laser de Nd:YAG - Power Laser, Lares Research, San Clemente, CA, EUA (Projeto FAPESP 07/55487-0) foram realizadas na forma pulsado, modo contato, perpendicular, com potência de 1,0W, taxa de repetição de 10 Hz e energia de 100 mJ. Foi utilizada uma fibra de quartzo de 400 μm , na região pré-estabelecida, fazendo-se movimentos de varredura no sentido ocluso-apical e mesio-distal e vice-versa. Dessa forma, a densidade de energia calculada por ponto foi de $\approx 83,3 \text{ J/cm}^2$.

Foram realizadas quatro irradiações de 15 segundos em cada sentido, totalizando uma irradiação de 60 segundos. Um intervalo de 10 segundos entre as irradiações foi necessário para relaxação térmica do tecido. Abaixo, estão os parâmetros utilizados:

- Comprimento de onda = 1064 nm;
- Largura temporal de pulso= 150 μs ;
- Taxa de repetição máxima : 15 Hz;
- Feixe guia He -Ne = 632 nm;
- Sistema de entrega de feixe: fibra de quartzo;
- Área da fibra = 0,08 mm^2 .

Figura 4.5 - Laser de alta potência Nd:YAG pertencente ao LELO FOU SP

Os parâmetros determinados foram fundamentados em pesquisas científicas que estudaram clinicamente o uso do laser de Nd:YAG para o tratamento da HD (Gelskey et al., 1993; Lan e Liu, 1996; Gutknecht et al., 1997; Ciaramicoli et al., 2003), considerando-se os efeitos fototérmicos e micromorfológicos produzidos pela irradiação laser. Foi realizada somente uma sessão de irradiação.

Grupo 7. Laser de Nd:YAG laser + Gluma Desensitizer

Neste protocolo foi realizada a associação da irradiação com laser alta potência (Nd:YAG) e aplicação do agente dessensibilizante Gluma Desensitizer. Dessa forma, inicialmente realizou-se as irradiações e, a seguir, aplicado o produto conforme as instruções do fabricante.

Grupo 8. Laser de Nd:YAG + laser de baixa potência (baixa dosagem)

Neste protocolo foi realizada a associação da irradiação com laser de baixa potência (em baixa dosagem) e alta potência (Nd:YAG) conforme instruções nos protocolos 2 e 6, respectivamente.

Foram realizadas as 3 sessões da irradiação com laser de baixa potência (baixa dosagem) e na última sessão (após 72 horas) foi utilizado o laser de Nd:YAG conforme as instruções do protocolo 6.

Grupo 9 Laser de Nd:YAG + laser de baixa potência (alta dosagem)

Neste protocolo também foi realizada a associação da irradiação dos lasers de baixa e alta potência (Nd:YAG), conforme descrito nos protocolos 3 e 6, respectivamente.

Da mesma forma que no protocolo 8, foram realizadas as 3 sessões da irradiação com laser de baixa potência (alta dosagem) e na última sessão (após 72 horas) será utilizado o laser de Nd:YAG conforme as instruções do protocolo 6.

Durante todos os tratamentos com laser, tanto de alta quanto de baixa potência, óculos protetores foram utilizados tanto pelo pesquisador quanto pelo paciente, bem como todas as normas de segurança foram seguidas.

4.8 Avaliações dos pacientes

Foi realizado um sorteio para definir qual grupo pertenceu à lesão examinada através do programa Excel e, em seguida, foram aplicados os estímulos para provocar dor (jato de ar e sondagem).

Pacientes que apresentaram várias lesões cervicais receberam tratamento em somente uma lesão por hemiarcada, definidos por sorteio aleatório.

Os primeiros dados foram coletados e classificados como escala Pré-01. De acordo com Yilmaz et al. (2011) a análise inicial de dor é tão importante quanto a avaliação de longa duração no tratamento de HD. Em seguida, foi realizada irradiação conforme o grupo e de acordo com as especificações e normas de cada protocolo. Cinco minutos após o término do procedimento, o nível de sensibilidade foi quantificado usando a escala visual analógica de dor e os dados foram agrupados com a determinação de Pós-01.

Os pacientes retornaram após 1 semana, 1, 3 e 6 meses após o término da última sessão para serem reavaliados de acordo com a escala visual analógica de dor, e então foram obtidas as escalas Pós-02, Pós-03, Pós-04 e Pós-05.

Em decorrência de se tratar de um estudo onde foram utilizados diferentes materiais e técnicas, não houve a possibilidade de se fazer um estudo cego. Dessa forma, o operador, designado como PESQUISADOR 1 realizou todos os procedimentos/irradiações e aplicações dos dessensibilizantes, sendo anteriormente treinado e habilitado para tal.

Figura 4.6 Fluxograma do protocolo para tratamento de hipersensibilidade dentinária

* considera-se o PÓS-2 após as 3 sessões de irradiação para os lasers de baixa potência

4.9 Metodologia Estatística

Em um total de 32 pacientes analisados e tratados, 30 pacientes (94%) compareceram a todas as sessões e as avaliações até seis meses após o tratamento. Deve ser mencionado que cada dente foi avaliado individualmente. Complicações como reações alérgicas ou injúrias pulpares não foram observadas neste período do estudo. Todos os dentes permaneceram vitais após os tratamentos, sem nenhuma reação adversa relatada ou complicações clínicas detectáveis.

Os dados foram coletados e armazenados para a realização da estatística utilizando o software estatístico Minitab, versão 16.1, tanto para análise dos dados, bem como para a construção dos gráficos, conforme descrito a seguir.

Inicialmente foi feita uma comparação da dor, no período inicial (Pré-01). Como não houve significância estatística, isto é, a dor dos pacientes, medida pela escala visual analógica de dor antes do início do tratamento, foi homogênea entre os grupos, não foi necessária uma transformação dos dados para que os grupos fossem comparáveis ao longo do tempo.

Foi utilizado o teste de Kolmogorov-Smirnov para a verificação da distribuição dos dados. Uma vez que os mesmos não apresentaram distribuição normal, a comparação entre os grupos de tratamento, bem como entre os períodos analisados, foi realizada por testes não paramétricos (respectivamente: teste de Kruskal-Wallis e teste de Friedman).

No caso de significância estatística, seja na comparação entre os grupos, ou na comparação entre as avaliações, foi utilizada a metodologia de comparações múltiplas para identificar quais grupos (ou períodos) diferiram significativamente entre si.

Todas as análises foram realizadas separadamente para o estímulo ar e sonda. O nível de significância foi considerado para valores de $p < 0,05$.

RESULTADOS

5 RESULTADOS

5.1 Estímulo: ar

Uma vez que os dados não apresentaram distribuição normal, os mesmos foram analisados com testes não paramétricos. A tabela 5.1 indica a dor (mediana) obtida de acordo com o tratamento utilizado, bem como o período de avaliação. Foram incluídas todas as estatísticas resumo (número de amostras, média, desvio padrão, valor mínimo, mediana e máximo) da dor e redução (%) da dor em relação ao pré tratamento, para todos os grupos, em todas as avaliações.

A comparação entre os grupos não evidenciou diferença significativa da dor no período pré tratamento ($p=0,097$), portanto, não houve a necessidade de transformação dos dados para a comparação dos mesmos ao longo do tempo. Em cada tempo, também não foi identificadas diferenças significantes entre os tratamentos (Pós-01: $p = 0,365$; Pós-02: $p = 0,595$; Pós-03: $p = 0,901$; Pós-04: $p = 0,519$; Pós-05: $p = 0,796$).

Tabela 5.1 - Mediana da dor, de acordo com o tratamento utilizado e o período da avaliação, para o estímulo ar

Tratamento	pré	pós1	pós2	pós3	pós4	pós5	p *
LBPBD	2,35 ^a	1,15 ^b	0,45 ^b	0,50 ^b	0,35 ^b	0,15 ^b	<0,001
LBPBD+Nd:YAG	4,25 ^a	2,30 ^b	1,30 ^{bc}	0,45 ^{bc}	0,10 ^c	0,00 ^c	<0,001
LBPBD+Gluma	6,10 ^a	2,10 ^b	0,15 ^c	0,05 ^c	0,00 ^c	0,00 ^c	<0,001
LBPAD	3,70 ^a	2,35 ^a	0,00 ^b	0,20 ^b	0,00 ^b	0,00 ^b	<0,001
LBPAD +Nd:YAG	6,10 ^a	3,65 ^a	0,30 ^b	0,85 ^b	0,60 ^b	0,25 ^b	<0,001
LBPAD +Gluma	6,50 ^a	5,00 ^a	1,00 ^b	0,60 ^b	0,00 ^b	0,00 ^b	<0,001
Nd:YAG	4,60 ^a	2,00 ^b	1,10 ^b	0,80 ^b	1,10 ^b	0,90 ^b	<0,001
Gluma	4,70 ^a	1,20 ^{ab}	1,50 ^{bc}	0,40 ^{cd}	0,00 ^d	0,00 ^d	<0,001
Nd:YAG+Gluma	5,90 ^a	1,70 ^b	1,20 ^{bc}	0,50 ^{bc}	0,00 ^c	0,00 ^c	<0,001
p **	0,097	0,365	0,595	0,901	0,519	0,796	

* Teste de Friedman para a comparação da dor entre os períodos, para um mesmo tratamento (letras diferentes na horizontal indicam diferenças significantes entre os períodos). ** Teste de Kruskal-Wallis para a comparação da dor entre os tratamentos, em um mesmo período.

Para a avaliação da dor ao longo do tempo, cada grupo foi analisado separadamente. Todos apresentaram diferenças significantes da dor ($p < 0,001$ para cada grupo), sendo que o teste de comparações múltiplas indicou que nos grupos Laser de baixa potência baixa dosagem, Laser de baixa potência baixa dosagem + Nd:YAG, Laser de baixa potência baixa dosagem + Gluma e Nd:YAG, essa diferença passou a ser significativa já à partir do período Pós-01, enquanto que nos demais grupos, a diferença foi significativa à partir do período Pós-02.

Os gráficos do tipo Boxplot, apresentados a seguir, mostram a evolução da dor ao longo do tempo, para cada tratamento utilizado, sob o estímulo ar. Primeiramente os gráficos foram apresentados isoladamente, e depois foram apresentados todos juntos, num mesmo painel.

Gráfico 5.1 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em baixa dosagem, sob o estímulo ar

Gráfico 5.2 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em baixa dosagem + Nd:YAG, sob o estímulo ar

Gráfico 5.3 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em baixa dosagem + Gluma, sob o estímulo ar

Gráfico 5.4 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em alta dosagem, sob o estímulo ar

Gráfico 5.5 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em alta dosagem + Nd:YAG, sob o estímulo ar

Gráfico 5.6 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em alta dosagem + Gluma, sob o estímulo ar

Gráfico 5.7 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser Nd: YAG, sob o estímulo ar

Gráfico 5.8 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com o agente dessensibilizante Gluma, sob o estímulo ar

Gráfico 5.9 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser Nd: YAG + Gluma, sob o estímulo ar

Gráfico 5.10 - Gráficos do tipo Boxplot que ilustram a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para cada tratamento utilizado, sob o estímulo ar

5.1 Estímulo: Sonda

Os dados avaliados com o estímulo sonda também não apresentaram distribuição normal e dessa forma foram analisados com testes não paramétricos. A tabela 5.2 indica a dor (mediana) obtida de acordo com o tratamento utilizado, bem como o período de avaliação. No anexo foram incluídas todas as estatísticas resumo (número de amostras, média, desvio padrão, valor mínimo, mediana e máximo) da dor e redução (%) da dor em relação ao pré tratamento, para todos os grupos, em todas as avaliações.

Tabela 5.2 - mediana da dor, de acordo com o tratamento utilizado e o período da avaliação, para o estímulo sonda

Tratamento	pré	pós1	pós2	pós3	pós4	pós5	p *
LBPBD	1,20 ^a	0,25 ^{ab}	0,00 ^b	0,00 ^b	0,00 ^b	0,00 ^b	<0,001
LBPBD+Nd:YAG	1,00 ^a	0,00 ^{ab}	0,00 ^{ab}	0,00 ^{ab}	0,00 ^{ab}	0,00 ^b	0,003
LBPBD+Gluma	2,90 ^a	0,85 ^a	0,00 ^b	0,00 ^b	0,00 ^b	0,00 ^b	<0,001
LBPAD	0,75 ^a	0,65 ^a	0,00 ^b	0,00 ^b	0,00 ^b	0,00 ^b	<0,001
LBPAD +Nd:YAG	3,90 ^a	0,80 ^{ab}	0,00 ^{bc}	0,00 ^c	0,00 ^{bc}	0,00 ^c	<0,001
LBPAD +Gluma	4,50 ^a	0,40 ^{ab}	0,00 ^{bc}	0,00 ^{bc}	0,00 ^{bc}	0,00 ^c	<0,001
Nd:YAG	4,00 ^a	0,70 ^{ab}	0,30 ^b	0,50 ^b	0,00 ^b	0,00 ^b	<0,001
Gluma	2,30 ^a	0,00 ^b	0,00 ^b	0,00 ^b	0,00 ^b	0,00 ^b	<0,001
Nd:YAG+Gluma	4,10 ^a	0,00 ^b	0,00 ^b	0,00 ^b	0,00 ^b	0,00 ^b	<0,001
p **	0,321	0,131	0,755	0,506	0,430	0,531	

* Teste de Friedman para a comparação da dor entre os períodos, para um mesmo tratamento (letras diferentes na horizontal indicam diferenças significantes entre os períodos). ** Teste de Kruskal-Wallis para a comparação da dor entre os tratamentos, em um mesmo período.

De forma semelhante aos resultados obtidos com o estímulo ar, a comparação entre os grupos, utilizando o estímulo sonda, não evidenciou diferença significativa da dor no período pré tratamento ($p=0,321$), portanto, não houve a necessidade de transformação dos dados para a comparação dos mesmos ao longo do tempo. Em cada tempo, também não foi identificadas diferenças significantes entre os tratamentos (Pós-01: $p = 0,131$; Pós-02: $p = 0,755$; Pós-03: $p = 0,506$; Pós-04: $p = 0,430$; Pós-05: $p = 0,531$).

Para a avaliação da dor ao longo do tempo, cada grupo foi analisado separadamente. Todos apresentaram diferenças significantes da dor ($p<0,001$ para cada grupo, exceto Laser de baixa potência baixa dosagem+Nd:YAG com $p=0,003$). O teste de comparações múltiplas mostrou que somente nos grupos Gluma e Nd:YAG+Gluma, essa diferença passou a ser significativa já a partir do período Pós-01. Nos grupos Laser de baixa potência baixa dosagem, Laser de baixa potência baixa dosagem+Gluma, Laser de baixa potência alta dosagem, Laser de baixa potência alta dosagem+Nd:YAG, Laser de baixa potência alta dosagem+Gluma e Nd:YAG a diferença foi significativa a partir do período pós-02 e no grupo Laser de baixa potência baixa dosagem+Nd:YAG, a diferença foi significativa somente entre os períodos Pré-01 e Pós-05.

Os gráficos de Boxplot apresentados a seguir, mostram a evolução da dor ao longo do tempo, para cada tratamento utilizado, sob o estímulo sonda. Primeiramente os gráficos foram apresentados isoladamente, e depois foram apresentados todos juntos, num mesmo painel.

Gráfico 5.11 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em baixa dosagem, sob o estímulo sonda

Gráfico 5.12 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em baixa dosagem + Nd:YAG, sob o estímulo sonda

Gráfico 5.13 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em baixa dosagem + Gluma, sob o estímulo sonda

Gráfico 5.14 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em alta dosagem, sob o estímulo sonda

Gráfico 5.15 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em alta dosagem + Nd:YAG, sob o estímulo sonda

Gráfico 5.16 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em alta dosagem + Gluma, sob o estímulo sonda

Gráfico 5.17 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser Nd:YAG, sob o estímulo sonda

Gráfico 5.18 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com o agente dessensibilizante Gluma, sob o estímulo sonda

Gráfico 5.19 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser Nd:YAG + Gluma, sob o estímulo sonda

Gráfico 5.20 - Gráficos do tipo Boxplot que ilustram a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para cada tratamento utilizado, sob o estímulo sonda

Os gráficos de barras apresentados a seguir indicam a quantidade de amostras sensíveis à dor, independente do grau dessa dor, isto é, qualquer valor diferente de zero, medido pela escala de dor.

Nota-se que o estímulo ar da seringa tríplice é um instrumento mais sensível para avaliação da dor do que o estímulo sonda, uma vez que no pré tratamento 100% das amostras submetidas ao ar apresentaram algum grau de dor, enquanto que ao serem submetidas ao estímulo sonda, cerca de 60% a 80% apresentavam dor em algum grau. Na última avaliação (Pós-05), o grupo Nd:YAG+GLUMA, sob o estímulo sonda, foi o único grupo em que todas as amostras não apresentaram dor.

Gráfico 5.21 - Gráfico de comparação dos graus de dor, dos estímulos ar e sonda nos grupos de tratamento no pré-01

Gráfico 5.22 - Gráfico de comparação dos graus de dor, dos estímulos ar e sonda nos grupos de tratamento no pós-01.

Gráfico 5.23 - Gráfico de comparação dos graus de dor, dos estímulos ar e sonda nos grupos de tratamento no pós-02.

Gráfico 5.24 - Gráfico de comparação dos graus de dor, dos estímulos ar e sonda nos grupos de tratamento no pós-03.

Gráfico 5.25 - Gráfico de comparação dos graus de dor, dos estímulos ar e sonda nos grupos de tratamento no pós-04.

Gráfico 5.26 - Gráfico de comparação dos graus de dor, dos estímulos ar e sonda nos grupos de tratamento no pós-05.

As tabelas a seguir mostram o percentual de redução de dor dos tempos pós-tratamento comparados com a dor inicial (Pré-01) dos pacientes com os estímulos ar e sonda, respectivamente.

Tabela 5.3 - Porcentual de redução de dor do estímulo ar

	Pós 01	Pós 02	Pós 03	Pós 04	Pós 05
LBPBD	44%	60%	56%	89%	71%
LBPBD + Nd:YAG	37%	59%	70%	79%	75%
LBPBD + Gluma	48%	79%	88%	87%	81%
LBPAD	29%	87%	87%	74%	87%
LBPAD + Nd:YAG	36%	76%	80%	74%	74%
LBPAD + Gluma	32%	75%	81%	80%	83%
Nd:YAG	45%	76%	81%	77%	78%
Gluma	43%	59%	84%	93%	65%
Nd:YAG + Gluma	59%	75%	83%	84%	85%

Tabela 5.4 - Porcentual de redução de dor do estímulo sonda

	Pós 01	Pós 02	Pós 03	Pós 04	Pós 05
LBPBD	37%	78%	69%	86%	86%
LBPBD + Nd:YAG	45%	72%	86%	71%	88%
LBPBD + Gluma	69%	93%	98%	97%	90%
LBPAD	33%	93%	82%	66%	81%
LBPAD + Nd:YAG	38%	81%	84%	79%	86%
LBPAD + Gluma	54%	82%	90%	96%	96%
Nd:YAG	57%	84%	67%	84%	88%
Gluma	93%	89%	93%	94%	90%
Nd:YAG + Gluma	83%	82%	91%	96%	100%

DISCUSSÃO

6 DISCUSSÃO

A HD apresenta como etiologia fatores multifatoriais associados e ativos nesta manifestação tão comum de dor (Dilsiz et al., 2010). Com isso, muitos tratamentos e técnicas diferentes vêm sendo estudadas e propostas, tanto isoladamente como em associações, mas com objetivos idênticos: selar os túbulos dentinários ou impedir impulsos neurais, com consequente redução da sintomatologia dolorosa reportada pelos pacientes (Rosenthal, 1990).

A dentina exposta pode ser sensível a estímulos mecânicos, térmicos, táteis ou osmóticos. De acordo com a teoria Hidrodinâmica de Brännstrom (Brännström e Aström, 1972), mais aceita atualmente para explicar o desencadeamento da dor na HD, o movimento dos fluidos dentinários no interior dos túbulos estimularia os nervos sensoriais, causando dor. Consequentemente, a criação de uma barreira que oblitere a entrada dos túbulos dentinários impediria a movimentação do fluido, e o surgimento da dor.

No presente estudo, alguns pacientes relataram dor tão severa que esta patologia se tornou um problema físico e emocional. Muitos não conseguiam ingerir comidas ou líquidos quentes ou frios, doces, comidas ou bebidas ácidas e até mesmo tinham dificuldade na escovação dental por causa da dor relatada.

Grossman em 1935 sugeriu algumas características ideais para um agente dessensibilizante. Tal estudo e características citadas podem ser válidas até hoje, as quais seriam essenciais para o tratamento da HD. O material dessensibilizante deve ter fácil aplicação, ser indolor, ter rápida ação, não ser irritante pulpar, não causar alterações na cor na estrutura dental e apresentar longa duração. No presente estudo, nenhum dos tratamentos com os dessensibilizantes ou com os lasers de alta ou de baixa potência apresentaram efeitos indesejáveis ou secundários, o que confirma que, se usados adequadamente, estes são tratamentos seguros e facilmente reproduzíveis. É importante salientar que o uso inapropriado do laser de alta potência pode causar injúrias térmicas, pelo superaquecimento, nas superfícies radiculares, nos tecidos gengivais, na polpa dentária e até mesmo nos tecidos ósseos adjacentes (Schwarz et al., 2008). Um laser de baixa potência com

seleção de parâmetros inadequados ou descalibração do equipamento, pode não trazer os benefícios/resultados esperados.

Um aspecto importante no tratamento da HD é a conscientização do paciente pelo cirurgião-dentista para a prevenção ou estabilização da lesão cervical não-cariosa. O paciente deve ser orientado em relação à maneira de escovação, tanto técnica quanto força aplicada, qual dentífrício é o mais adequado e quais devem ser evitados, se hábitos parafuncionais existem e a atenção devida a agentes erosivos que podem ser exógenos (alimentos e bebidas ácidas) ou endógenos (ácidos provenientes de desordem alimentar ou desordens gastro-esofágicas como refluxos ou regurgitação). Com relação à dieta, os pacientes devem ser orientados de forma a reduzir o consumo de alimentos com baixo pH, assim como a maneira com que os alimentos são consumidos.

Há uma recíproca ação e reação entre as interações fisiológicas e as psicológicas do tratamento da HD (Gentile; Gregghi, 2004). Kimura et al. (2000) relata que ambos, tanto o paciente quanto o cirurgião-dentista, devem acreditar no sucesso do método do tratamento. Essa afirmação se comprova ao observar o poder/força dos tratamentos placebos em trabalhos que estudaram o efeito de dentífrícios dessensibilizantes, sendo sua efetividade avaliada em 20% a 60% de redução de dor em pacientes com HD (West et al., 1997) ou mesmo em comparações de grupos de tratamento com laser comparados com grupos placebo (Lier et al., 2002; Birang et al., 2007; Vieira et al., 2009). Para o presente estudo clínico, seria interessante e de grande importância ter um grupo placebo, mas a inclusão do mesmo não foi possível pois não houve aprovação pelo Comitê de Ética da instituição local.

Recentemente alguns adesivos e/ou seus componentes vêm sendo introduzidos no mercado com o objetivo de tratar a HD. O Gluma Desensitizer (Heraeus Kulzer, Hanau, Alemanha) é um exemplo. Assim como observado neste trabalho, este agente dessensibilizante vem demonstrando resultados promissores. Em sua fórmula, contém hidroxietilmetacrilato (HEMA), cloreto de benzalcônio, glutaraldeído e flúor. O glutaraldeído provoca a coagulação das proteínas dentro dos túbulos dentinários (Dondi dall'Orologio et al., 2002), reagindo com a albumina no fluido dentinário, causando assim, a precipitação da albumina. Como consequência desta reação, ocorre a polimerização do HEMA, o qual consegue formar profundos

tags fazendo com que haja a obliteração parcial ou total dos túbulos dentinários (Dondi dall'Orologio et al., 2002; Qin et al., 2006) e, como consequência, a redução da HD. Os *tags*, que provocam a oclusão dos túbulos dentinários, podem chegar até uma profundidade de 200 μm (Schüpbach et al., 1997).

No presente estudo, o grupo tratado com Gluma Desensitizer mostraram resultados clínicos já esperados, com provável obliteração total dos túbulos dentinários, reduzindo de forma significativa os níveis de dor, tanto para o estímulo ar quanto para o estímulo sonda exploradora. Logo após a aplicação, os níveis de dor eram reduzidos.

Como acontece com o agente Gluma Desensitizer, tradicionalmente o tratamento para a HD é baseado na aplicação de agentes dessensibilizantes, os quais objetivam obliterar os túbulos dentinários expostos na cavidade bucal (Gillam et al., 2004; Tengrungsun; Sangkla, 2008; Hoang-Dao et al., 2009) seguindo a Teoria Hidrodinâmica. Como este tratamento possui algumas desvantagens como a reaplicação em curtos períodos de tempo e necessita da compreensão e auxílio do paciente (Hoang-Dao et al., 2009), surgiu à necessidade de um tratamento alternativo, de preferência que possuísse uma eficiência em longo prazo.

Com a evolução da tecnologia laser, uma nova opção para o tratamento da HD surgiu e uma variedade de lasers vem sendo desenvolvidos, testados e aprimorados.

Kimura et al. (2000) em uma revisão bibliográfica relata que se a temperatura intrapulpar não exceder 5°C, não haverá como consequências as injúrias pulpareas nos caso dos tratamentos com lasers de alta potência. Apesar da emissão de calor, o controle da temperatura pode ser possível se os protocolos forem corretamente utilizados (He et al., 2011). Para irradiações com os lasers de baixa potência, existe a comprovação por Arrastia et al. (1994) de que parâmetros de até 30 mW no comprimento de onda de 780 nm, 60 mW no comprimento de onda de 830 nm e 10 mW (pulsado) no comprimento de 900nm não causam significativo aumento da temperatura pulpar.

De acordo com a literatura, a efetividade dos lasers de baixa potência pode variar entre 53,3% a 94,2%, em até um mês após as irradiações (Corona et al.,

2003; Tengrungsun; Sangkla, 2008). Já o laser de alta potência Nd:YAG variou de 51,5% a 100% (Matsumoto et al., 1985; Kobayashi et al., 1999).

No presente estudo todos os tratamentos mostraram eficiência quando comparados com as avaliações realizadas anteriormente ao tratamento (Pré-01), sendo as porcentagens de redução de dor de 56% para o laser de baixa potência com baixa dosagem, de 87% para o laser de baixa potência com alta dosagem e de 81% para o laser de Nd:YAG, um mês após a realização do tratamento para o estímulo ar. Quando comparados os seis meses após o tratamento, essas porcentagens de redução de dor se mantiveram estáveis (laser de baixa potência com alta dosagem e laser de Nd:YAG) ou aumentaram (laser de baixa potência com baixa dosagem).

Os lasers de diodo de baixa potência vêm sendo testados para o tratamento da HD com diferentes protocolos de irradiação e comprimentos de onda distintos, podendo ser estes o vermelho ou o infravermelho. De acordo com Ladalardo et al. (2004) e Dilsiz et al. (2010) ambos são eficazes no tratamento da HD.

Tratamentos para HD com os lasers de diodo de baixa potência revelaram que sua interação com a polpa dental causa um efeito foto-biomodulador, fazendo com que ocorra o aumento da atividade metabólica das células odontoblásticas e, como consequência, obliteração dos túbulos dentinários com a intensificação da produção de dentina terciária (Marsilio et al., 2003; Tate et al., 2006; Tengrungsun; Sangkla, 2008). Além disso, acredita-se que em sua faixa de comprimento de onda (660 nm a 900 nm) estimule a circulação e a atividade celular, trazendo efeitos antiinflamatórios, analgesia e estado de normalidade aos tecidos (Midda; Renton-Harper, 1991; Gerschman et al., 1994).

A explicação para a diminuição imediata da HD, quando utilizado um laser de diodo de baixa potência com um comprimento de onda na faixa do infravermelho, é baseada em experimentos fisiológicos, que demonstram que quando a luz age sobre a membrana celular, esta permite a maior passagem, e consequente aumento, dos íons Ca^{2+} , Na^{2+} e K^{+} . Consequentemente, o sistema de endorfinas e o potencial de ação das células neurais aumentam e, ao mesmo tempo, ocorre o bloqueio da despolarização das fibras C aferentes, não permitindo que a informação de dor chegue ao SNC (Wakabayashi et al., 1993).

Já uma possível explicação, para o efeito duradouro dos lasers de baixa potência no tratamento da HD, é a formação de uma camada de dentina terciária, comprovada por Tate et al. em 2006. De acordo com este estudo, existe uma proteína denominada HSP-25 (proteína *heat-shock*) que é expressada durante a evolução ou diferenciação celular. Estudos recentes mostram que esta proteína possui uma expressão específica nos odontoblastos quando estes não sofreram nenhuma injúria, pois quando isto acontece, por exemplo, com o uso do motor de alta rotação para realização das cavidades sem os parâmetros corretos, estes perdem a imunoreatividade da HSP-25. Em compensação, a aquisição da imunoreatividade desta é observada na diferenciação de novas células odontoblásticas, sugerindo que esta proteína é um importante marcador para o estudo da diferenciação dos odontoblastos durante a recuperação da polpa após injúrias dentárias. Com a utilização de anticorpos para a HSP-25, o autor pôde demonstrar a reação pulpar após a irradiação com GaAIs em molares de ratos, comprovando a formação de dentina terciária (figura 6.1). Ainda, Smith em 2002, relatou que os tratamentos dentários podem induzir mudanças irreversíveis ou reversíveis para a polpa dental. Se os odontoblastos sobreviverem, eles poderão formar dentina reacional, mas se não sobreviverem, as células mesenquimais da polpa podem substituir os odontoblastos em degeneração e se diferencia em células que produzem dentina reparativa.

Figura 6.1 - Diagrama esquemático da possível teoria do processo de formação da dentina reacional ou terciária após a irradiação com laser de baixa potência (Tate et al., 2006)

Estudos histopatológicos em polpa dental tem sido feitos para avaliar os efeitos da laserterapia na biomodulação do processo pulpar inflamatório, e na produção de proteínas a partir da matriz extra-celular. As proteínas colagênicas e não-colagênicas da matriz extra-celular são capazes de executar um papel importante na formação do tecido mineralizado, e também são capazes de agir na diferenciação, migração, proliferação durante as várias fases de dentinogênese.

Ferreira et al. (2006) investigaram o efeito biomodulatório do laser de gálio-alumínio-arseniato (GaAlAs) em células pulpares na dentinogênese reacional, e na expressão de colágeno tipo III, tenascina, e fibronectina em tecidos dentais irradiados e controles (não irradiados). Os autores sugerem que um laser de GaAlAs com densidade de energia de 4 J/cm^2 e comprimento de onda de 670 nm causa biomodulação das células da pulpa e expressão de colágeno após o preparo de uma cavidade.

Godoy et al. (2007) investigou ultra-estruturalmente os efeitos do laser de GaAIs de emissão vermelha e em baixa intensidade na interface dentina-polpa pós-preparo. Foram confeccionadas cavidades classe I, sem exposição pulpar, e divididos em dois grupos. No grupo que recebeu irradiação com laser, utilizou-se um laser de GaAIs de emissão contínua, vermelho (660 nm), com potência máxima de 30 mW. A densidade de energia aplicada foi de aproximadamente 2 J/cm^2 , diretamente e perpendicularmente à cavidade, em apenas uma sessão. Após irradiação, as cavidades foram restauradas com resina composta. O segundo grupo recebeu o mesmo tipo de preparo e restauração, porém, não foi irradiado. Vinte e oito dias pós-preparo, os dentes foram extraídos e receberam procedimento padrão para preparo de amostras a serem estudadas por microscopia eletrônica de transmissão. Dois dentes sadios, sem preparo, também foram investigados. Os resultados sugerem que o grupo irradiado apresentou prolongamento odontoblástico em maior contato com a matriz extracelular e que as fibras colágenas apresentam-se mais agregadas e organizadas que o grupo controle, assemelhando-se à histologia do dente sadio, indicando, portanto, uma aceleração na recuperação das estruturas dentárias envolvidas durante o preparo cavitário, em nível de pré-dentina.

O laser de alta potência que se destaca na literatura e na clínica, nos casos dos tratamentos para diminuição da dor na HD, é o de Nd:YAG (Liu et al., 1997; Kara e Orbak, 2009; Dilsiz et al., 2010; Gholami et al., 2011). Se a causa da dor da HD é a movimentação hidrodinâmica do fluido dentinário dentro dos túbulos dentinários pelo motivo de exposição destes na cavidade bucal, o fato do laser de Nd:YAG fazer a dissolução e a ressolidificação dos cristais de hidroxiapatita da dentina, formando uma camada diferenciada, denominada de *melting*, podendo produzir uma profundidade de selamento de aproximadamente $4 \mu\text{m}$ dentro dos túbulos dentinários (Liu et al., 1997), deverá resultar em uma eliminação da HD por um tempo prolongado.

A escolha pelo laser de alta potência de Nd:YAG, para o tratamento de HD realizado nesta pesquisa, foi baseado em alguns estudos, nos quais os autores afirmam que, se corretamente utilizado, este laser tem a capacidade de promover uma maior obliteração dos túbulos dentinários e consequente diminuição da HD, sem causar modificações estruturais indesejáveis na dentina e no esmalte, quando comparado com os outros lasers de alta potência disponíveis (Dilsiz et al., 2010;

Gholami et al., 2011). Além disso, somente o laser de Nd:YAG, de acordo com a literatura, aparenta ter um efeito adicional analgésico quando comparado com os outros lasers de alta potência. Isso provavelmente ocorre porque a irradiação pode temporariamente alterar a parte final dos axônios sensoriais (Myers; McDaniel, 1991) e bloquear tanto as fibras C quanto as A β (Orchardson et al., 1997), impedindo que o paciente sinta dor.

Gholami et al. (2011) realizaram um estudo para comparar o efeito dos lasers de Er,Cr:YSGG, Nd:YAG, CO₂ e lasers de diodo de baixa potência na superfície dentinária. A partir das eletromiografias de varredura realizadas, os autores concluíram que o laser de Er,Cr:YSGG foi capaz de realizar ablação no tecido dentinário, mas só apresentou uma eficiência em obliterar os túbulos dentinários em 50%. O laser de CO₂ modificou a estrutura dentinária e teve como consequências rachaduras/fissuras, provavelmente decorrentes do alto protocolo utilizado e aumento de temperatura. Já o laser de Nd:YAG teve uma eficiência de aproximadamente 60% na obliteração dos túbulos, sendo que rachaduras e carbonização não foram observadas. Já o laser de diodo não modificou a estrutura dentinária (Gholami et al., 2011), como esperado.

Apesar de ocorrer o *melting* após a irradiação com o laser de Nd:YAG, não podemos ter a certeza de que clinicamente houve a oclusão de todos os túbulos dentinários com o protocolo aplicado neste estudo, mas também não devemos aumentar a potência do equipamento. Zapletalová et al. (2007) mostraram que potências acima de 1,5W podem causar micro rachaduras ou até a carbonização da superfície dental e o consequente aumento da temperatura intra pulpar, trazendo injúrias irreversíveis. A garantia de não ter o selamento de todos os túbulos dentinários pode explicar o porquê alguns pacientes, mesmo após a irradiação com o laser de Nd:YAG, ainda demonstravam dor.

Outra possível explicação para o relato de dor, após o tratamento com o laser Nd:YAG, é a dada por Niemz (2002). A absorção e consequente eficiência da irradiação por este laser dependem da presença de moléculas de água, proteínas e pigmentos na estrutura dental. Cada dente, dos diferentes pacientes ou de um mesmo paciente, possui estrutura dentinária diferente em relação à composição química e cor. Um dente com dentina mais transparente absorve menos radiação pelo laser de Nd:YAG do que uma dentina com pigmentações escuras. Isso nos faz

pensar que o tratamento pode ser mais eficiente em pacientes mais velhos, que apresentam maior grau de pigmentações do que pacientes jovens e que tenham realizado clareamento dental recentemente.

Alguns autores observam que a utilização do laser na clínica tem algumas desvantagens quando comparadas com tratamentos convencionais como o alto custo, a complexidade de uso, a diminuição de efetividade com o tempo, entre outras (Orchardson; Gillam, 2006), porém, cada vez mais novas pesquisas demonstram que o tratamento com laser para HD é confortável para o paciente, mais rápido do que o tratamento convencional tanto na aplicação quanto na efetividade, e se corretamente usado, não trará reações adversas (Dilsiz et al., 2010). Todos os tratamentos utilizados possuem vantagens e desvantagens, mas se realizados concomitantemente com instruções para o paciente (instruções de dieta ou de escovação), terão maior efetividade.

O presente estudo mostrou que o único grupo em que todas as amostras não apresentaram dor após o final da avaliação (6 meses) foi o grupo no qual o laser de Nd:YAG foi associado ao agente dessensibilizante Gluma Desensitizer. Dessa forma, caso algum túbulo não seja selado através do processo de resolidificação pelo laser de Nd:YAG, este pode ser complementado pelo agente dessensibilizante, como uma forma de reduzir ao máximo o número de túbulos dentinários abertos.

Outra questão bastante relevante é a discussão entre os diversos protocolos propostos na literatura e sugeridos pelas empresas fabricantes de lasers de baixa potência no Brasil. Em 1993, foi observado o primeiro estudo relacionado aos protocolos do laser de baixa potência para HD (Groth, 1993). Neste estudo, os autores utilizavam densidade de energia de 4 J/cm^2 e energia de 0,16 J em cada ponto de irradiação, sendo assim, após a irradiação de 4 pontos a energia total era de 0,64 J. Este protocolo foi seguido e repetido em outros trabalhos clínicos (Aranha et al., 2009; Vieira et al., 2009, Ladalardo et al., 2004) com resultados satisfatórios. Porém, dez anos após o primeiro estudo, protocolos com dosagens mais altas foram propostas, utilizando-se aproximadamente 90 J/cm^2 e energia por ponto de 2,5 J. Ao realizar dois pontos de irradiação, obtemos uma dose total de 5,0 J, o que corresponde a um protocolo com dose de energia oito vezes superior ao protocolo sugerido inicialmente. Os resultados na clínica mostraram respostas rápidas e

duradouras à diminuição da dor, positivos ao tratamento da HD. Entretanto, não havia comprovação científica dos protocolos com dosagens mais altas, assim como a sua longevidade. A possibilidade de realizar dois protocolos com dosagens muito diferentes gera dúvidas e controvérsias relacionadas ao protocolo mais adequado entre alunos e cirurgiões-dentistas.

Ao compararmos os dois protocolos de laser de baixa potência utilizados (com baixa e alta dosagem) neste trabalho clínico, é possível observar o modo de ação distintos. Ao estímulo ar, observa-se que o laser de baixa potência em baixa dosagem, associado ou não ao laser de alta ou ao agente dessensibilizante, apresentou efeitos imediatos, enquanto que os grupos do laser de baixa potência com alta dosagem apresentou resultados somente após a escala Pós-02, 1 semana após o tratamento. Porém, a longo prazo, os resultados de dor foram similares para ambos os grupos. Ao estímulo sonda, tanto os protocolos de alta ou baixa dosagem apresentaram resultados na avaliação Pós-02, mostrando que o estímulo ar da seringa tríplice é um instrumento mais sensível para avaliação da dor do que o estímulo sonda, uma vez que no pré-tratamento, 100% das amostras submetidas ao ar apresentaram algum grau de dor, enquanto que ao serem submetidas ao estímulo sonda, cerca de 60% a 80% apresentavam dor em algum grau.

Ainda em relação aos dois estímulos utilizados para medir a dor, podemos supor que tanto as avaliações realizadas antes do tratamento quanto aquelas realizadas após os tratamentos realizados, mostraram diferenças nos valores absolutos. O estímulo e a consequente dor causada pelo jato de ar foram maiores do que a causada pelo estímulo da sonda exploradora. Isso pode ser explicado pelo fato de que o estímulo ar produz a combinação de três diferentes efeitos: a evaporação, o térmico e a compressão do ar no fluído dentinário (Vieira et al., 2009), enquanto que o estímulo da sonda exploradora produz somente um efeito mecânico de compressão.

É necessário relatar que a dor provocada pela HD é difícil de ser qualificada. A escala visual analógica (VAS) foi escolhida para a medição de dor dos pacientes deste estudo, pois é, de acordo com a literatura, considerada adequada para a medição de dor nos estudos, pois tem a vantagem de ser uma escala contínua, de fácil compreensão pelo paciente, com a capacidade de

discriminar diferentes tipos de dor em diferentes estudos, como nos de HD (Gerschman et al., 1994; Ide et al., 2001; Lier et al., 2002; Ladalardo et al., 2004; Merika et al., 2006; Birang et al., 2007).

A complexidade da HD pode ser explicada pelos resultados contraditórios dos estudos. Diferenças nas metodologias, população estudada, tempo de avaliações e nas análises dos dados, dificultam a comparação dos resultados. (Chabanski; Gillam, 1997). Por causa destas diferenças, é difícil propor uma metodologia definitiva para o tratamento da HD, porém cada vez mais a terapia com laser, tanto de baixa quanto de alta potência, vem sendo proposta. Entretanto, não foram encontrados trabalhos na literatura que comparassem lasers de alta e baixa potência a dessensibilizantes dentinários com suas associações.

A realização de um protocolo clínico para a determinação de um tratamento efetivo no controle da dor da HD tornou-se uma grande necessidade, pelo aumento no número de casos reportados, provavelmente pela mudança nos conceitos de alimentação, higiene dental e saúde da população ocidental nos últimos anos. Como relatado anteriormente, a dificuldade de padronização dos protocolos e, principalmente, a reprodução fiel a um protocolo de tratamento eficaz tem sido dificultada pela ausência de informações e dificuldade em se analisar os resultados apresentados pelos inúmeros trabalhos científicos. A ideia então de se realizar um projeto clínico no qual diferentes protocolos para o tratamento da HD surgiu e foi conduzido conforme descrito, porém a avaliação clínica continuará e novos protocolos e suas associações serão adicionados, para que em breve se possa determinar com precisão um tratamento específico para cada causa multifatorial relatada pelo paciente.

CONCLUSÕES

7 CONCLUSÕES

Diante do trabalho clínico realizado, algumas conclusões podem ser realizadas:

1. Todos os tratamentos realizados foram eficientes na redução da hipersensibilidade cervical dentinária.
2. Quando comparamos todos os tratamentos entre si, nos tempos das avaliações realizadas, todos foram eficazes da mesma maneira.
3. Estatisticamente, depois de ocorrer a redução da dor, esta se manteve estável até a última avaliação realizada, ou seja, após seis meses de tratamento não houve aumento da dor.
4. O tratamento Nd:YAG + Gluma foi o único tratamento que obteve diminuição de dor imediata tanto com o estímulo ar quanto com o estímulo sonda.
5. Os tratamentos realizados com o laser de baixa potência em baixa dosagem mostraram ser mais eficientes em diminuir a dor mais rapidamente quando comparados ao laser de baixa potência em alta dosagem. No entanto, ambos foram igualmente eficazes na diminuição da dor em longo prazo.
6. O estímulo de ar é melhor para a avaliação dos pacientes com hipersensibilidade dentinária pois em todas as avaliações iniciais de dor, todos os pacientes indicaram algum grau de dor quando o estímulo foi o ar, no entanto quando o estímulo foi a sonda, somente de 60 a 80% dos pacientes relataram dor.

REFERÊNCIAS

REFERÊNCIAS¹

Abed AM, Mahdian M, Seifi M, Ziaei SA, Shamsaei M. Comparative assessment of the sealing ability of Nd:YAG laser versus a new desensitizing agent in human dentinal tubules: A pilot study. *Odontology*. 2011;99(1):45-8.

Absi EG, Addy M, Adams D. Dentin hypersensitivity. A study of the patency of dentin tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentin. *J Periodontol*. 1987 May;14(5):280-2.

Addy M. Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. *Int Dent J*. 2002;52(5):367-75.

Addy M, Dowell P. Dentin hypersensitivity. A review II. Clinical and vitro evaluation of treatment agents. *J Periodontol*. 1983 Jul;10(4):351-63.

Al-Sabbagh M, Brown A, Thomas MV. In-Office Treatment of Dentinal Hypersensitivity. *Dent Clin North Am*. 2009a Jan;53(1):61-70.

Al-Sabbagh M, Harrison E, Thomas MV. Patient-applied treatment of dentinal hypersensitivity. *Dent Clin North Am*. 2009b Jan;53(1):47-60.

Al-Zahrani MS, Bissada NF. Predictability of connective tissue grafts for root coverage: clinical perspectives and a review of the literature. *Quintessence Int*. 2005 Sep;36(8):609-616.

Aranha A C, Domingues F B, Franco V O, Gutknecht N, Eduardo C P. Effects of Er:YAG and Nd:YAG lasers on dentin permeability in root surfaces: a preliminary in vitro study. *Photomed Laser Surg*. 2005 Out;23(5):504-508.

Aranha ACC, Eduardo CP. In vitro effects of Er,Cr:YSGG laser on dentine hypersensitivity. Dentine permeability and scanning electron microscopy analysis. *Lasers Med Sci*. 2011a Sep;27:1-8.

Aranha ACC, Eduardo CP. Effects of Er:YAG and Er,Cr:YSGG lasers on dentine hypersensitivity. Short-term clinical evaluation. *Lasers Med Sci*. 2011b Sep;13:1-6.

¹ De acordo com estilo Vancouver

Aranha ACC, Marchi GM. Hipersensibilidade dentinária: Aspectos gerais e tratamentos. JBE. 2004;44.

Aranha ACC, Pimenta LA, Marchi GM. Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity. Braz Oral Res. 2009 Sep;23(3): 333-9.

Arrastia AMA, Machida T, Smith PW, Matsumoto K. Comparative study of the thermal effects of four semiconductor lasers on the enamel and pulp chamber of human tooth. Laser Surg Med. 1994;15(4):382-9.

Bagnato VS. Os fundamentos da luz laser. Física na escola. 2011;2:1-9.

Bhaskar SN. Histologia e Embriologia Oral de Orban. Editora Artes Médicas. 1989;10:501.

Bartold PM. Dentinal hypersensitivity: a review. Aust Dent J. 2006 Sep;51(3): 212–8.

Baysan A, Lynch E. Treatment of cervical sensitivity with a root selant. Am J Dent. 2005 Apr;16(2):135-8.

Birang R, Kaviani N, Mohammadpour M, Abed A M, Gutknecht N, Mir M. Evaluation of Nd:YAG laser on partial oxygen saturation of pulpal blood in anterior hypersensitive teeth. Lasers Med Sci. 2008 Jul;23(3):291-4.

Birang R, Poursamimi J, Gutknecht N, Lamper F, Mir M. Comparative evaluation of the effects of Nd:YAG and Er:YAG laser in dentin hypersensitivity treatment. Lasers Med Sci. 2007 Mar;22(1):21-4.

Brännström M. Sensitivity of dentine. Oral Surgery. 1966 Apr;21(4):517-26.

Brännström M. The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries and dentinal crack syndrome. J Endod. 1986 Out;12(10):453-7.

Brännström M, Astrom A. The hydrodynamics of the dentine; its possible relationship to dentinal pain. Int Dent. J. 1972 Jun;22(2):219–27.

Burke FJT, Whitehead SA., McCaughey AD. Contemporary concepts in the pathogenesis of the class V non-carious lesion. Dent Uptade. 1995;22(1):28-32.

Chabanski MB, Gillam DG. Etiology, prevalence and clinical features of cervical dentin sensitivity. J Oral Rehabil. 1997 Jan;24(1):15-19.

Chambrone L, Chambrone D, Pustiglioni FE, Chambrone L A, Lima L A. Can subepithelial connective tissue grafts be considered the gold standard procedure in the treatment of Miller Class I e II recession-type defects? J Dent. 2008;Sep 36(9):659-71.

Chambrone L, Lima LA, Pustiglioni FE, Chambrone LA. Systematic review of periodontal plastic surgery in the treatment of multiple recession-type defects. J Can Dent Assoc. 2009 Apr;75(3):203a-203f.

Chambrone L, Sukekava F, Araujo MG, Pustiglioni FE, Chambrone LA, Lima LA. Root-coverage procedures for the treatment of localized recession-type defects: a Cochrane systematic review. J Periodontol. 2010 Apr;81(4):452-78.

Ciaramicoli MT, Carvalho RCR, Eduardo CP. Treatment of cervical dentin hypersensitivity using neodmium:yttrim-aluminum-garnet laser. Clinical evaluation. Lasers Surg Med. 2003;33(5):358-62.

Clavijo EMA, Clavijo VRG, Bandéca MC, Nadalin MR, Andrade MF, Saad JRC, Pelegrine AA. Clinical efficiency of low-level diode laser in reducing dentin hypersensitivity. Laser Physics. 2009;19(10):2041-4.

Coleman TA, Grippo JO, Kinderknecht KE. Cervical dentin hypersensitivity, part II: associations with abfraction lesions. Quintessence Int. 2000 Jul-Aug;31(7):466-73.

Corona SA, Nascimento TN, Catirse AB, Lizarelli RF, Dinelli W, Palma-Dibb RG. Clinical evaluation of low-level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. J Oral Rehabil. 2003 Dec;30(12):1183-9.

De Magalhães MF, Matson E, De Rossi W, Bento Alves J. A morphological in vitro study of the effects of Nd: YAG laser on irradiated cervical dentin. Photomed Laser Surg. 2004 Dec;22(6):527-32.

Dilsiz A, Aydn T, Emrem G. Effects of the combined desensitizing dentifrice and diode laser therapy in the treatment of desensitization of teeth with gingival recession. Photomed Laser Surg. 2010 Out;28(2):69-74.

Dilsiz A, Canakci V, Ozdemir A, Kaya Y. Clinical evaluation of Nd:YAG and 685-nm diode laser therapy for desensitization of teeth with gingival recession. Photomed Laser Surg. 2009 Dec;27(6):843-8.

Dondi dall'Orologio G, Lone A, Finger W J. Clinical evaluation of the role of glutardialdehyde in a one-bottle adhesive. Am J Dent. 2002 Oct;15(5):330-334.

Dondi dall'Orologio G, Lorenzi R, Anselmi M, Grisso V. Dentindesensitizing effects of Gluma alternate, Health-Dent Desensitizer and Scotchbond Multi-Purpose. *Am J Dent*. 1999 Jun;12(3):103-6.

Dowell P, Addy M. Dentine Hypersensitivity – a review: aetiology, symptoms and theories of pain production. *J Clin Periodontol*. 1983 Jul;10(4):341-50.

Dowell P, Addy M., Dummer P. Dentine Hypersensitivity.: aetiology, differential diagnosis and management. *Braz Dent J*. 1995 Feb;158(3):92-6.

Duran I, Sengun A. The long-term effectiveness of five current desensitizing products on cervical dentine sensitivity. *J Oral Rehabil*. 2004 Apr;31(4):351-6.

Ferreira ANS, Silveira Jr L, Genovese WJ. Effect of GaAlAs laser on reactional dentinogenesis induction in human teeth. *Photomed Laser Surgery*. 2006;24:358-65.

Fischer C, Fischer RG, Wennberg, A. Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro, *Braz J Dent*. 1992 Oct;20(5):272–6.

Fusayama T. Etiology and treatment of sensitive teeth. *Quintessence Int*. 1988;19(12):921-5.

Gelskey S, White JM, Pruthi VK. The effectiveness of the Nd:YAG laser in the treatment of dental sensitivity. *J Can Dent Assoc*. 1993 Apr;59(4):377-86.

Gentile LC, Gregghi SLA. Clinical evaluation of dentin hypersensitivity treatment with the low intensity gallium-aluminum-arsenide laser – AsGaAl. *J Appl Oral Sci*. 2004 Dec;12(4):267–72.

Gerschman JA, Ruben J, Gebart-Eaglemont J. Low level laser therapy for dentinal tooth hypersensitivity. *Aust Dent J*. 1994 Dec;39(6):353–7.

Gholami GA, Fekrazad R, Esmail-Nejad A, Kalhori KAM. An evaluation of the occluding effects of Er;Cr:YSGG, Nd:YAG, CO₂ and diode lasers on dentinal tubules: A scanning electron microscope in vitro study. *Photomed Laser Surg*. 2011 Feb;29(2):115-21.

Gillam DG, Aris A, Bulman J S, Newman H N, Ley F. Dentine hypersensitivity in subjects recruited for clinical trials: clinical evaluation, prevalence and intra-oral distribution. *J Oral Rehabil*. 2002 Mar;29(3):226-31.

Gillam D G, Newman H N. Assessment of pain in cervical dental sensitivity studies. A review. *J Clin Periodontol*. 1993 Jul;20(6):383-94.

Gillam DG, Newman HN, Davies EH, Bulman JS, Troullos ES, Curro FA. Clinical evaluation of ferric oxalate in relieving dentine hypersensitivity. *J Oral Rehabil*. 2004 Mar;31(3):245–50.

Godoy BM, Arana-Chavez VE, Núñez SC, Ribeiro MS. Effects of low-power red laser on dentine-pulp interface after cavity preparation. An ultrastructural study. *Arch Oral Biol*. 2007 Sep;52(9):899-903.

Goldman, L, Hornby, P, Meyer, R, Goldman B. Impact of the laser on dental caries. *Nature*. 1964 Jul;25 203:417.

Greenhill JD, Pashley DH. The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin in vitro. *J Dent Res*. 1981 Mar;60(3):686–98.

Groth EB. 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.

Grossman LI. A systematic method for the treatment of hypersensitivity dentin. *JADA*. 1935;22:592-602.

Gutknecht N, Moritz A, Dercks HW, Lampert F. Treatment of hypersensitive teeth using neodymium: yttrium-aluminum-garnet lasers: a comparison of the use of various settings in an in vivo study. *J Clin Laser Med. Surg*. 1997;15(4):171–4.

Harper PR, Midda M. NdYAG laser treatment of dentinal hypersensitivity. *Br Dent J*. 1992 Jan;172(1):13–6.

He S, Wang Y, Li X, Hu D. Effectiveness of laser therapy and topical desensitising agents in treating dentine hypersensitivity: A systematic review. *J Oral Rehabil*. 2011 May;38(5):348-58.

Hoang-Dao BT, Hoang-Tu H, Tran-Thi NN, Koubi G, Camps J, About I. Clinical efficiency of a natural resin fluoride varnish (Shellac F) in reducing dentin hypersensitivity. *J Oral Rehabil*. 2009 Feb;36(2):124–31.

Holland GR, Narhi MN, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*. 1997 Nov;24(11):808-13.

Hossain M, Nakamura Y, Kimura Y, Yamada Y, Kawanaka T, Matsumoto K. Effect of pulsed laser irradiation on acid demineralization of enamel and dentin. *J Clin Laser Med Surg*. 2001 Apr;19(2):105-8.

Ide M, Wilson RF, Ashley. The reproducibility of methods of assessment for cervical dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*. 2001 Jan;28(1):16-22.

Jeffrey WM, Lawrenson B, Lonongbotton C, Saunders EM. CO₂ laser application to the mineralized dental tissues – the possibility of iatrogenic sequelae. *J Dent*. 1990 Feb;18(1):24-30.

Kakaboura A, Rahiotis C, Thomaidis S, Doukoudakis S. Clinical effectiveness of two agents on the treatment of tooth cervical hypersensitivity. *Am J Dent*. 2005 Aug;18(4):291-5.

Kara C, Orbak R. Comparative Evaluation of Nd:YAG Laser and Fluoride Varnish for the Treatment of Dentinal Hypersensitivity. *J Endod*. 2009 Jul;37(7):971-4.

Kerns DG, Scheidt MJ, Pashley DH, Horner AJ, Strong SL, Van Dyke TE. Dentinal tubule occlusion and root hypersensitivity. *J Periodontol*. 1991 Jul;62(7):421-8.

Kimura Y, Wider-Smith P, Yonaga K, Matsumoto K. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. *J Clin Periodontol*. 2000 Oct;27(10):715-21.

Kobayashi K, Yamaguchi H, Kumai A, et al. Pain relief effects of Nd:YAG laser irradiation on dentin hypersensitivity during periodontal treatment. *J Jpn Soc Periodontol*. 1999;41:180–7.

Ladalarado TC, Pinheiro A, Campos RAC, et al. Laser therapy in the treatment of dentine hypersensitivity. *Braz Dent J*. 2002 Mar;15(2):780–95.

Ladalarado 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 Mar;15(2):144-50.

Lan WH, Lee BS, Liu HC, Lin CP. Morphologic study of Nd: YAG laser in treatment of dentinal hypersensitivity. *J Endod*. 2004 Mar;30(3):131-4.

Lan WH, Liu HC. Sealing oh human dentinal tubules by Nd: YAG laser. J Clin Laser Med Surg. 1995;13:329-33.

Lan WH, Liu HC. Treatment of dentin hypersensitivity by Nd: YAG laser. J Clin Laser Med Surg. 1996 Apr;14(2):89-92.

Lan WH, Liu HC, Lin CP. The combined occluding effect of sodium fluoride varnish and Nd:YAG laser irradiation on human dentinal tubules. J Endod. 1999 Jun; 25(6):424-6.

Lee BS, Lin CP, Lin FH, Lan WH. Ultrastructural changes of human dentin after irradiation by Nd: YAG laser. Lasers Surg Med. 2002;30(3):246-52.

Lee WC, Eackle S. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. J Prosthet Dent. 1984 Sep;52(3):374-80.

Lier BB, Rosing CK, Aass AM, Gjermo P. Treatment of dentin hypersensitivity by Nd:YAG laser. J Clin Periodontol. 2002 Jun;29(6):501-6.

Lin CP, Lee BS, Lin FH, Kok SH, Lan WH. Phase, compositional, and morphological changes of human dentin after Nd: YAG laser treatment. J Endod. 2001 Jun;27(6):389-93.

Liu HC, Lin CP, Lan WH. Sealing depth of Nd: YAG laser on human dentinal tubules. J Endod. 1997 Nov;23(11):691-3.

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

Marsilio AL, Rodrigues JR, Borges AB. Effect of the clinical application of the GaAlAs laser in the treatment of dentine hypersensitivity. J Clin Laser Med. Surg. 2003 Oct;21(5):291-96.

Matsumoto K, Funai H, Shirasuka T, Wakabayashi H. Effects of Nd:YAG-laser in treatment of cervical hypersensitive dentine. Jpn. J. Conserv. Dent. 1985a ;28:760-65.

Matsumoto K, Funai H, Wakabayashi H, Oyama T. Study on the treatment of hypersensitive dentine by GaAlAs laser diode. Jpn. J Conserv. Dent. 1985b ;28:766-71.

Matsumoto K, Wakabayashi H, Funato A, Shirasuka T. Histopathological findings of dental pulp irradiated by GaAlAs laser diode. *Jpn. J. Conserv. Dent.* 1985c;28:1361–5.

Merika K, Hefti AF, Preshaw PM. Comparison of two topical treatments for dentine sensitivity. *Eur J Prosthodont. Restor. Dent.* 2006 Mar;14(1):38–41.

Midda M, Renton-Harper P. Lasers in dentistry. *Br Dent. J.* 1991 May;120(9):343–6.

Miglani S, Aggarwal V, Ahuja B. Dentin hypersensitivity: recent trends in management. *J Conserv Dent.* 2010 Oct;13(4):218-24.

Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, Aoid M, Reichenbach P, Lothaller MA, Wernisch J, Sperr W. Long-term effects of CO₂ laser irradiation on treatment of hypersensitive dental necks: results of an in vivo study. *J Clin Laser Med Surg.* 1998 Aug;16(4):211-5.

Myers TD, McDaniel JD. The pulsed Nd:YAG dental laser: review of clinical applications. *J Calif Dent Assoc.* 1991 Nov;19(11):25–30.

Niemz MH. *Laser Tissue Interactions*. Berlin: Springer- Verlag. 2002.

Olusile AO, Bamise CT, Oginni AO, Dosumu OO. Short-term clinical evaluation of four desensitizing agents. *J Contemp Dent Pract.* 2008 Jan;9(1):22-9.

Orchardson R e Cadden S W. An update on the physiology of the dentine-pulp complex. *Dent Update.* 2001 May;26(4):200-9.

Orchardson R, Collins WJ. Clinical features of hypersensitive teeth. *Braz Dent J.* 1987 Apr;162(7):253-56.

Orchardson R, Gangarosa LP, Holland GR, et al. Dentine hypersensitivity into the 21st century. *Arch. Oral.* 1994;39:113–119.

Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. *JADA.* 2006 Jul;137(7):990-998.

Orsini G, Procaccini M, Manzoli L, Giuliadori F, Lorenzini A, Putignano A. A double-blind randomized-controlled trial comparing the desensitizing efficacy of a new dentifrice containing carbonate/hydroxyapatite nanocrystals and a sodium fluoride/potassium nitrate dentifrice. *J Clin Periodontol.* 2010 Jun;37(6):510-517.

Pamir T, Dalgat H, Onal B. Clinical evaluation of three desensitizing agents in relieving dentin hypersensitivity. *Oper Dent*. 2007 Nov-Dec;32(6):544-8.

Panduric V, Knežević A, Tarle Z, Šutalo J. The efficiency of dentine adhesives in treating non-carious cervical lesions. *J Oral Rehabil*. 2001 Dec;28(12):1168-4.

Pashley DH, Livingston MJ, Greenhill JD. Regional resistances to fluid flow in human dentin in vitro. *Arch Oral Biology*. 1978;23(9):807-10.

Pashley DH, Galloway SE. The effects of oxalate treatment on smear layer of ground surfaces of human dentine. *Arch. Oral Biol*. 1985;30(10):731-7.

Pashley DH, Pashley EL, Carvalho RM, Tay FR. The effects of dentin permeability on restorative dentistry. *Dent Clin North Am*. 2002 Apr;46(12):211-45

Pereira R e Chava V K. Efficacy of a 3% potassium nitrate desensitizing mouthwash in the treatment of dentinal hypersensitivity. *J Periodontol*. 2001 Dec;72(12):1220-5.

Pereira JC, Martineli ACBF, Tung MS. Replica of human dentin treated with different desensitizing agents: a methodological SEM study in vitro. *Braz Dent J*. 2002;13(2):75-85.

Porto IC, Andrade AK, Montes MA. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *J Oral Sci*. 2009 Sep;51(3):323-32.

Pradeep AR, Sharma A. Comparison of clinical efficacy of a dentifrice containing calcium sodium phosphosilicate to a dentifrice containing potassium nitrate and to a placebo on dentinal hypersensitivity: a randomized clinical trial. *J Periodontol*. 2010 Aug;81(8):1167-73.

Prati C, Cervellati F, Sanasi V, Montebugnoli L. Treatment of cervical dentin hypersensitivity with resin adhesives: 4 week evaluation. *Am J Dent*. 2001 Dec;14(6):378-82.

Qin C, Xu J, Zhang Y. Spectroscopic investigation of the function of aqueous 2-hydroxyethylmethacrylate/glutaraldehyde solution as a dentin desensitizer. *Eur J Oral Sci*. 2006 Aug;114(4):354-9.

Que K, Ruan J, Fan X, Liang X, Hu D. A multi-centre and cross-sectional study of dentine hypersensitivity in China. *J Clin Periodontol*. 2010 Jul;37(7):631-7.

Rees JS, Addy M. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*. 2002 Nov;29(11):997-1003.

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.

Rimondini L, Baroni C, Carrassi A. Ultrastructure of hypersensitive and non-sensitive dentine. A study on replica models. *J Clin Periodontol*. 1995 Dec;22(12):899-902

Roccuzzo M, Bunino M, Needleman I, Sanz M. Periodontal plastic surgery for treatment of localized gingival recessions: a systematic review *J Clin Periodontol*. 2002;29(3):178-94.

Romano ACCC, Aranha ACC, Da Silveira BL, Baldochi SL, De Paula Eduardo C. Evaluation of carbon dioxide laser irradiation associated with calcium hydroxide in the treatment of dentinal hypersensitivity. A preliminary study. *Lasers Med Sci*. 2011 Jan;26(1):35-42.

Rosenthal MW. Historic review of the management of tooth hypersensitivity. *Dent Clin North Am*. 1990 Jul;34(3):403-27.

Schüpbach P, Lutz F, Finger W. Closing of dentinal tubules by Gluma desensitizer. *Eur J Oral Sci*. 1997 Oct;105(5):414-21.

Schuurs AH, Weesselink PR, Eijkman MA, Duivenvoorden HJ. Dentists' views on cervical hypersensitivity and their knowledge of this treatment. *Endod Dent Traumatol*. 1995 Oct;11(5):240-4.

Schwarz F, Aoki A, Becker J, Sculean A. Laser application in non-surgical periodontal therapy: a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2008 Sep;35(8):29-44.

Schwarz F, Arweiler N, Georg T, Reich E. Desensitizing effects of an Er:YAG laser on hypersensitivity dentine. *J Clin Periodontol*. 2002 Mar;29(3):211-5.

Sgolastra F, Petrucci A, Gatto R, Monaco A. Effectiveness of laser in dentinal hypersensitivity treatment: A systematic review. *J Endod*. 2011 Mar;37(3):297-303.

Smith A J. Dentin formation and repair. Quintessence Publishing Co. 2002;41-62.

Tate Y, Yoshida K, Yoshida N, Iwaku M, Okiji T, Ohshima H. Odontoblast responses to GaAlAs laser irradiation in rat molars: an experimental study using heatshock protein-25 immunohistochemistry. *Eur J Oral Sci.* 2006 Feb;114(1):50–7.

Tengrungsun T, Sangkha W. Comparative study in desensitizing efficacy using the GaAlAs laser and dentin bonding agent. *J Dent.* 2008 Jun;36(6):392–5.

Trowbridge HO, Silver D. Review of current approaches to in-office management of tooth hypersensitivity. *Dent Clin North Am.* 1990 Jul;34(3):261-80.

Tyas MJ. The Class V lesion – aetiology and restoration. *Austr Dent J.* 1995 Jun;40(3):167-70.

Vieira AHM, 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.

Wakabayashi H, Hamba M, Matsumoto K, Tachibana H. Effect of irradiation by semiconductor laser on responses evoked in trigeminal caudal neurons by tooth pulp stimulation. *Lasers Surg Med.* 1993;13(6):605–10.

Walters, PA. Dentinal hypersensitivity: a review. *J Contemp Dent Pract.* 2005 May;6(2):107–17.

West NX, Addy M, Jackson RJ, Ridge DB. Dentine hypersensitivity and the placebo response: a comparison of the effect of strontium acetate, potassium nitrate and fluoride toothpaste. *J Clin Periodontol.* 1997 Apr;24(4):209–15.

Whitehead SA, Wilson NHF, Watts DC. Development of non-carious cervical notch lesions in vitro. *J Esthet Dent.* 1999;11(6):332-7.

Yap AUJ, Neo CLJ. Non carious cervical tooth loss: part 1. *Dent Update.* 1995 Oct;22(8):315- 8.

Yates R, Ferro R, Newcombe R G, Addy M. A comparison of a reformulated potassium citrate desensitizing toothpaste with the original proprietary product. *J Dent.* 2005 Jan;33(1):19-25.

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 Apr;38(4):341-346.

Yilmaz HG, Kurtulmus-Yilmaz S, Cengiz E. Long-term effect of diode laser irradiation 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.

Yilmaz HG, Kurtulmus-Yilmaz S, Cengiz E, Bayindir H, Aykac Y. Clinical evaluation of Er,Cr:YSGG and GaAlAs laser therapy for treating dentine hypersensitivity: A randomized controlled clinical trial. *J Dent*. 2001 Mar;39(3):249-54.

Yoshiyama A M et al. Morphological characterization of tubule-like structures in hypersensitive human radicular dentin. *J Dent*. 1996 Jan-Mar;24(1-2):57-63.

Yoshiyama M, Masad J, Ishida H. Scanning electron microscopic characterization of sensitive vs. insensitive human radicular dentin. *J Dent*. 1989 Nov;68(11):1498-502.

Zapletalová Z, Peřina J, Novotný R, Chmeličková H. Suitable conditions for sealing of open dentinal tubules using a pulsed Nd: YAG laser. *Photomed Laser Surg*. 2007 Dec;25(6):495-9.

Zeredo JL, Sasaki KM, Fujiyama R, Okada Y, Toda K. Effects of low Power Er:YAG laser on the tooth pulp-evoked jaw-opening reflex. *Lasers Surg Med*. 2003;33(3):169-72.

ANEXOS

ANEXO A – Ficha clinica para avaliação clinica – protocolo

Laboratório Especial de Laser em Odontologia**LELO- FOU SP**

Protocolo Hipersensibilidade Dentinária

Nome: _____

Endereço: _____

Bairro: _____ Cidade _____ Estado _____

Sexo Masc (☐) Fem (☐)

Email: _____

CEP: _____

Telefone: (_____) _____ Celular (_____) _____

Data de nasc.: ____/____/____ Idade: _____

Ocupação principal: _____ Estado Civil: _____

ANAMNESE:

1. No momento está em tratamento médico?

SIM () NÃO () Nome do médico _____

2. Está tomando algum medicamento?

SIM () NÃO () Qual? _____

3. É alérgico a algum medicamento, produto ou ambiente?

SIM () NÃO () Qual? _____

4. Teve alguma doença séria nos últimos 3 anos?

SIM () NÃO () Qual? _____

5. Tem algum hábito?

SIM () NÃO ()

Qual? FUMAR () BEBER ÁLCOOL () ROER UNHAS () RANGER DENTES ()
SUGAR DEDOS () MORDER OBJETOS ()

Outros () : _____

6. Já realizou algum tratamento odontológico anteriormente? SIM () NÃO ()

Há quanto tempo desde a última vez? _____

Terminou o tratamento? SIM () NÃO ()

7. Passou por tratamento periodontal nos últimos meses? SIM () NÃO ()

8. Caso afirmativo, foi submetido à cirurgia periodontal? SIM () NÃO ()

9. Costuma comer frutas e dietas ácidas /refrigerantes? SIM () NÃO ()

O quê / com qual frequência? _____

10. Já recebeu orientação sobre como escovar os dentes? SIM () NÃO ()

11. Quantas vezes escova os dentes por dia? _____

Usa fio / fita dental? SIM () NÃO ()

12. Quais as marcas da escova e pasta dentais?

Escova: Macia () Média () Dura ()

Pasta: _____ Tem flúor na composição? SIM () NÃO ()

13. Faz uso de colutórios / bochechos? SIM () NÃO ()

Qual a marca? _____ Tem flúor na composição?

13. Usa outro meio de higiene bucal? SIM () NÃO ()

Qual? _____

Queixas do paciente / Hipersensibilidade:

14. Há quanto tempo tem tido a dor? _____

15. Sabe qual/quais dente(s) é/são? _____

16. Dói quando toca nele(s)? SIM () NÃO ()

17. A dor ocorre somente após um estímulo (bebidas/alimentos quentes ou frios,

doces ou algo mais)? SIM () NÃO ()

O quê? _____

18. Descreva a dor: _____

19. Quanto ela o incomoda? _____

20. Tem tomado algo / passado algo para aliviar a dor? SIM () NÃO ()

O quê? _____

Caso afirmativo, alivia a dor? SIM () NÃO ()

Por quanto tempo? _____

21. Já passou por tratamento dessensibilizante? SIM () NÃO ()

Ajudou? SIM () NÃO ()

EXAME CLÍNICO:

1. Higiene bucal Satisfatória () Insatisfatória ()

2. Lesões / Dente / Diagnóstico/Tratamento

	Diagnóstico	Tratamento/Grupo
Dente #1		
Dente #2		
Dente #3		
Dente #4

Observações

Descrição dos procedimentos

[illegible]

ANEXO B - Termo de consentimento livre e esclarecido

Estamos realizando uma pesquisa com o título “AVALIAÇÃO CLÍNICA DE DIFERENTES PROTOCOLOS NO TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE CERVICAL DENTINÁRIA”, com o objetivo de avaliar tratamentos dessensibilizantes para dentina exposta por retração da gengiva. A dentina exposta é causa de muita sensibilidade frente às bebidas geladas, alimentos doces ou ácidos ou mesmo durante a escovação e é causada por muitos fatores como cárie, muita força na escovação, uso de escovas com cerdas duras, doença periodontais, dieta ácida e interferências oclusais que causam maior esforço mastigatório.

Os participantes deste estudo estarão divididos em grupos, sendo cada grupo representado por um método dessensibilizante diferente, escolhido ao acaso.

Sabe-se, através de outros estudos, que todos os métodos aplicados apresentaram bons resultados. Entretanto não sabemos qual a durabilidade dos mesmos após o início do tratamento. Assim, estaremos avaliando os participantes após o tratamento.

Instruções necessárias

Para que possamos obter resultados confiáveis é preciso que cada voluntário siga as seguintes recomendações:

- Deverão seguir as instruções de escovação fornecidas pelo pesquisador.
- Comparecer à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo no Laboratório Especial de Laser em Odontologia (LELO) –Av. Lineu Prestes, 2227 Cid. Universitária - para a avaliação, assistência e entrega da pasta e escova de dentes nos dias e horários estipulados.
- Os pacientes participarão da pesquisa em caráter voluntário, após explicação detalhada de todos os procedimentos a serem efetuados.
- O voluntário tem o direito de saber, caso deseje, a qual grupo pertence.
- Em qualquer momento da pesquisa o paciente poderá desistir e terá liberdade de recusar e retirar o consentimento sem qualquer penalização.

- A identificação do paciente será preservada pelos pesquisadores, bem como o sigilo de seus dados.
- Para a solução de quaisquer dúvidas ou esclarecimentos, bem como problemas, contatar as pesquisadoras responsáveis (Profa. Dra. Ana Cecília Aranha/Anely Lopes) no Laboratório Especial de Laser em Odontologia (LELO) no telefone 3091-7645.

Desconfortos, riscos e benefícios

Os tratamentos utilizados neste estudo não oferecem riscos ou danos transitórios ou permanentes ao voluntário caso utilizados da forma correta. Para a tomada radiográfica, o paciente será protegido com avental de chumbo, evitando qualquer efeito prejudicial da exposição aos raios X. Durante o tratamento a laser, as normas e procedimentos internacionais de segurança e proteção serão rigorosamente seguidos.

Os voluntários estarão se submetendo a um tratamento de forma gratuita.

A pesquisa não prevê nenhum dano para os voluntários da pesquisa, porém qualquer inconveniente que ocorra ou para maiores esclarecimentos, os mesmos poderão procurar a pesquisadora responsável.

Forma de acompanhamento e esclarecimentos sobre a metodologia

Os voluntários serão acompanhados inicialmente após 1 semana, 1, 3, 6 meses e 1 ano após o tratamento dessensibilizante, quando possíveis dúvidas sobre a pesquisa poderão ser resolvidas (ou a qualquer momento).

Ressarcimento ou indenização de gastos

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

Se houver dúvidas sobre a ética da pesquisa entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia (Av. Prof. Lineu Prestes, 2227, 05508-000 São Paulo ou pelo email: <http://www.fo.usp.br/portal/cep/>).

Este documento se apresenta em 2 vias e ambas deverão ser assinadas, sendo que 1 cópia ficará de posse do paciente.

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

São Paulo, de de 20 .

Pesquisador _____

Assinatura do voluntário

RG do voluntário

ANEXO C – Parecer do comitê de ética em pesquisa

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA**PARECER DE APROVAÇÃO**
Protocolo 62/07

Com base em parecer de relator, o Comitê de Ética em Pesquisa APROVOU o protocolo de pesquisa **"AVALIAÇÃO CLÍNICA DE DIFERENTES PROTOCOLOS NO TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA CERVICAL"**, de responsabilidade das Pesquisadoras: **ANELY LOPES, ANA PAULA ARGOLLO COUTINHO, ALYNE SIMÕES, MAYRA VASQUES e SHEILA BRAGA**, sob orientação da Professora Doutora **ANA CECÍLIA CORRÊA ARANHA**.

Tendo em vista a legislação vigente, devem ser encaminhados a este Comitê relatórios anuais referentes ao andamento da pesquisa e ao término cópia do trabalho em "cd". Qualquer emenda do projeto original deve ser apresentada a este CEP para apreciação, de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas.

São Paulo, 04 de outubro de 2007

Prof. Dr. João Gualberto de Cerqueira Luz
Coordenador do CEP-FOUSP

ANEXO D – Descrição estatística

Estatísticas descritivas para a dor e redução da dor (%), de acordo com o estímulo recebido, tratamento utilizado e período da avaliação.

Results for estímulo = ar; Tratamento = LBPBD

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	12	4,000	2,892	0,800	2,350	8,400
	pós 1	12	2,225	2,727	0,000	1,150	8,000
	pós 2	12	1,642	2,388	0,000	0,450	6,500
	pós 3	12	1,758	2,861	0,000	0,500	8,200
	pós 4	12	1,275	1,986	0,000	0,350	6,500
	pós 5	12	1,125	1,946	0,000	0,150	6,500
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	12	42,7	51,2	-50,0	57,9	100,0
	pós 2	12	52,1	68,2	-128,6	80,2	100,0
	pós 3	12	54,1	57,7	-71,4	84,6	100,0
	pós 4	12	68,9	35,7	0,0	85,9	100,0
	pós 5	12	72,5	39,9	-14,3	97,9	100,0

Results for estímulo = ar; Tratamento = LBPBD + Nd:YAG

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	10	4,960	2,170	2,600	4,250	9,800
	pós 1	10	3,080	2,845	0,000	2,300	9,800
	pós 2	10	2,040	2,710	0,000	1,300	9,200
	pós 3	10	1,480	2,213	0,000	0,450	7,000
	pós 4	10	1,030	1,677	0,000	0,100	4,800
	pós 5	10	1,220	3,109	0,000	0,000	10,000
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	10	47,1	33,1	0,0	43,9	100,0
	pós 2	10	65,74	28,58	6,12	67,22	100,00
	pós 3	10	76,08	28,14	24,44	84,98	100,00
	pós 4	10	83,73	25,25	28,89	97,30	100,00
	pós 5	10	85,6	31,6	-2,0	100,0	100,0

Results for estimulo = ar; Tratamento = LBPBD + Gluma

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	12	5,742	2,807	1,600	6,100	10,000
	pós 1	12	3,000	2,353	0,400	2,100	7,500
	pós 2	12	1,175	1,607	0,000	0,150	4,800
	pós 3	12	0,700	1,153	0,000	0,050	3,800
	pós 4	12	0,708	1,078	0,000	0,000	3,000
	pós 5	12	1,075	1,579	0,000	0,000	4,900
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	12	47,4	36,6	-25,8	59,3	85,7
	pós 2	12	81,58	23,14	38,46	95,70	100,00
	pós 3	12	87,76	18,18	51,28	98,21	100,00
	pós 4	12	88,19	16,70	53,70	100,00	100,00
	pós 5	12	82,29	22,18	51,00	100,00	100,00

Results for estimulo = ar; Tratamento = LBPAD

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	12	4,158	2,220	1,000	3,700	8,900
	pós 1	12	2,967	2,540	0,000	2,350	8,500
	pós 2	12	0,542	0,687	0,000	0,000	1,600
	pós 3	12	0,583	0,873	0,000	0,200	2,500
	pós 4	12	1,058	1,612	0,000	0,000	4,000
	pós 5	12	0,500	1,024	0,000	0,000	3,300
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	12	32,8	50,7	-62,9	44,0	100,0
	pós 2	12	88,02	16,01	58,97	100,00	100,00
	pós 3	12	85,71	18,08	51,11	94,92	100,00
	pós 4	12	76,86	34,24	0,00	100,00	100,00
	pós 5	12	89,31	18,00	53,52	100,00	100,00

Results for estímulo = ar; Tratamento = LBPAD + Nd:YAG

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	10	5,790	2,677	1,500	6,100	9,600
	pós 1	10	3,700	2,715	0,400	3,650	8,800
	pós 2	10	1,370	1,874	0,000	0,300	5,100
	pós 3	10	1,150	1,299	0,000	0,850	4,100
	pós 4	10	1,480	1,837	0,000	0,600	4,900
	pós 5	10	1,480	2,696	0,000	0,250	8,200
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	10	42,90	26,10	2,22	40,75	80,00
	pós 2	10	82,14	19,81	43,33	89,33	100,00
	pós 3	10	84,37	14,56	57,29	87,08	100,00
	pós 4	10	80,21	23,08	42,00	90,21	100,00
	pós 5	10	82,07	29,67	8,89	96,48	100,00

Results for estímulo = ar; Tratamento = LBPAD + Gluma

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	11	6,573	2,153	4,000	6,500	9,300
	pós 1	11	4,473	2,618	0,600	5,000	8,100
	pós 2	11	1,645	1,863	0,000	1,000	5,500
	pós 3	11	1,245	1,469	0,000	0,600	3,800
	pós 4	11	1,318	2,692	0,000	0,000	9,100
	pós 5	11	1,109	2,249	0,000	0,000	7,600
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	11	36,67	27,24	6,38	26,67	85,00
	pós 2	11	77,95	22,06	40,86	75,00	100,00
	pós 3	11	82,56	20,25	41,54	92,45	100,00
	pós 4	11	83,73	29,19	2,15	100,00	100,00
	pós 5	11	86,40	24,27	18,28	100,00	100,00

Results for estimulo = ar; Tratamento = Nd:YAG

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	11	4,845	2,155	1,500	4,600	9,500
	pós 1	11	2,182	1,910	0,000	2,000	5,700
	pós 2	11	1,173	0,631	0,000	1,100	2,000
	pós 3	11	0,909	0,904	0,000	0,800	2,300
	pós 4	11	1,082	0,942	0,000	1,100	3,000
	pós 5	11	1,064	1,202	0,000	0,900	3,600
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	11	53,8	36,8	2,5	42,9	100,0
	pós 2	11	71,47	19,37	33,33	70,37	100,00
	pós 3	11	73,3	35,6	-6,7	87,9	100,0
	pós 4	11	71,81	25,55	33,33	71,74	100,00
	pós 5	11	74,29	28,10	21,74	77,50	100,00

Results for estimulo = ar; Tratamento = Gluma

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	11	4,118	1,880	1,400	4,700	7,600
	pós 1	11	2,373	2,299	0,100	1,200	6,800
	pós 2	11	1,700	1,840	0,000	1,500	5,500
	pós 3	11	0,673	0,820	0,000	0,400	2,200
	pós 4	11	0,273	0,492	0,000	0,000	1,200
	pós 5	11	0,273	0,486	0,000	0,000	1,300
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	11	51,27	32,96	7,14	52,83	96,15
	pós 2	11	64,89	29,12	13,73	64,15	100,00
	pós 3	11	81,90	25,18	26,67	92,31	100,00
	pós 4	11	89,88	20,50	40,00	100,00	100,00
	pós 5	11	89,92	20,92	35,00	100,00	100,00

Results for estímulo = ar; Tratamento = Nd:YAG + Gluma

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	13	5,854	1,894	2,800	5,900	9,800
	pós 1	13	2,392	2,403	0,000	1,700	6,800
	pós 2	13	1,423	1,617	0,000	1,200	5,900
	pós 3	13	1,015	1,757	0,000	0,500	6,600
	pós 4	13	0,954	2,073	0,000	0,000	7,200
	pós 5	13	0,862	1,975	0,000	0,000	7,200
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	13	62,65	30,17	14,04	65,31	100,00
	pós 2	13	75,76	21,02	39,80	76,27	100,00
	pós 3	13	84,40	19,26	32,65	91,07	100,00
	pós 4	13	84,28	29,56	13,51	100,00	100,00
	pós 5	13	87,83	21,43	26,53	100,00	100,00

Results for estímulo = sonda; Tratamento = LBPBD

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	12	2,633	3,283	0,000	1,200	9,300
	pós 1	12	1,633	2,774	0,000	0,250	8,900
	pós 2	12	0,558	1,509	0,000	0,000	5,300
	pós 3	12	0,808	1,691	0,000	0,000	5,700
	pós 4	12	0,358	1,180	0,000	0,000	4,100
	pós 5	12	0,350	1,061	0,000	0,000	3,700
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	8	57,5	35,4	4,3	57,4	100,0
	pós 2	8	83,48	26,22	40,00	98,21	100,00
	pós 3	8	79,4	31,9	20,0	97,1	100,0
	pós 4	8	94,19	15,49	55,91	100,00	100,00
	pós 5	8	89,88	18,38	60,00	100,00	100,00

Results for estímulo = sonda; Tratamento = LBPBD + Nd:YAG

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	10	1,800	2,012	0,000	1,000	5,100
	pós 1	10	0,980	1,280	0,000	0,000	2,800
	pós 2	10	0,500	0,846	0,000	0,000	2,500
	pós 3	10	0,250	0,422	0,000	0,000	1,300
	pós 4	10	0,520	0,973	0,000	0,000	2,500
	pós 5	10	0,210	0,664	0,000	0,000	2,100
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	6	57,1	36,2	21,2	49,3	100,0
	pós 2	6	63,4	49,7	-16,7	88,8	100,0
	pós 3	6	87,17	14,57	60,61	89,54	100,00
	pós 4	6	71,7	35,9	19,4	88,7	100,0
	pós 5	6	88,7	27,7	32,3	100,0	100,0

Results for estímulo = sonda; Tratamento = LBPBD + Gluma

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	12	3,700	3,129	0,000	2,900	7,800
	pós 1	12	1,283	1,261	0,000	0,850	3,700
	pós 2	12	0,283	0,686	0,000	0,000	2,300
	pós 3	12	0,0833	0,1850	0,0000	0,0000	0,6000
	pós 4	12	0,0917	0,2314	0,0000	0,0000	0,8000
	pós 5	12	0,400	0,812	0,000	0,000	2,700
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	10	47,0	80,2	-171,4	64,3	100,0
	pós 2	10	87,15	29,34	10,00	100,00	100,00
	pós 3	10	92,76	18,86	40,00	100,00	100,00
	pós 4	10	97,88	4,32	87,50	100,00	100,00
	pós 5	10	86,80	21,37	40,00	100,00	100,00

Results for estímulo = sonda; Tratamento = LBPAD

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	12	1,358	2,001	0,000	0,750	7,000
	pós 1	12	0,900	1,147	0,000	0,650	3,900
	pós 2	12	0,0917	0,1929	0,0000	0,0000	0,5000
	pós 3	12	0,242	0,717	0,000	0,000	2,500
	pós 4	12	0,450	1,405	0,000	0,000	4,900
	pós 5	12	0,250	0,774	0,000	0,000	2,700
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	7	28,0	66,8	-116,7	44,4	88,6
	pós 2	7	86,4	30,9	16,7	100,0	100,0
	pós 3	7	87,11	20,95	50,00	100,00	100,00
	pós 4	7	81,7	29,2	30,0	100,0	100,0
	pós 5	7	92,70	14,14	61,43	100,00	100,00

Results for estímulo = sonda; Tratamento = LBPAD + Nd:YAG

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	10	3,270	2,713	0,000	3,900	6,800
	pós 1	10	2,020	2,276	0,000	0,800	6,500
	pós 2	10	0,620	1,371	0,000	0,000	4,400
	pós 3	10	0,510	1,249	0,000	0,000	4,000
	pós 4	10	0,680	1,328	0,000	0,000	4,000
	pós 5	10	0,430	1,291	0,000	0,000	4,100
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	7	47,7	35,1	-16,1	40,0	84,8
	pós 2	7	84,7	28,5	21,4	96,4	100,0
	pós 3	7	86,73	26,29	28,57	100,00	100,00
	pós 4	7	83,1	26,5	28,6	98,2	100,0
	pós 5	7	89,1	27,5	26,8	100,0	100,0

Results for estímulo = sonda; Tratamento = LBPBD + Gluma

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	11	4,11	3,50	0,00	4,50	9,90
	pós 1	11	1,900	3,149	0,000	0,400	10,000
	pós 2	11	0,718	1,575	0,000	0,000	5,300
	pós 3	11	0,409	0,788	0,000	0,000	2,600
	pós 4	11	0,136	0,452	0,000	0,000	1,500
	pós 5	11	0,164	0,427	0,000	0,000	1,400
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	8	58,6	35,5	-1,0	57,6	100,0
	pós 2	8	80,5	29,8	25,0	100,0	100,0
	pós 3	8	77,6	38,4	0,0	98,0	100,0
	pós 4	8	95,31	13,26	62,50	100,00	100,00
	pós 5	8	93,75	17,68	50,00	100,00	100,00

Results for estímulo = sonda; Tratamento = Nd:YAG

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	11	3,891	2,783	0,000	4,000	8,700
	pós 1	11	1,682	1,815	0,000	0,700	4,200
	pós 2	11	0,600	0,856	0,000	0,300	2,500
	pós 3	11	1,282	1,506	0,000	0,500	4,000
	pós 4	11	0,664	0,935	0,000	0,000	2,700
	pós 5	11	0,455	0,723	0,000	0,000	2,000
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	9	62,4	33,9	10,3	54,0	100,0
	pós 2	9	83,55	22,15	37,93	94,44	100,00
	pós 3	9	59,8	39,1	0,0	49,1	100,0
	pós 4	9	81,97	21,23	52,50	90,74	100,00
	pós 5	9	86,61	19,24	48,28	100,00	100,00

Results for estímulo = sonda; Tratamento = Gluma

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	11	2,509	2,546	0,000	2,300	6,900
	pós 1	11	0,1727	0,2796	0,0000	0,0000	0,7000
	pós 2	11	0,282	0,502	0,000	0,000	1,300
	pós 3	11	0,182	0,407	0,000	0,000	1,100
	pós 4	11	0,145	0,350	0,000	0,000	1,100
	pós 5	11	0,245	0,427	0,000	0,000	1,000
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	8	89,45	18,88	46,15	98,68	100,00
	pós 2	8	87,51	14,75	61,54	91,18	100,00
	pós 3	8	85,37	27,69	30,77	100,00	100,00
	pós 4	8	93,17	13,98	61,54	100,00	100,00
	pós 5	8	89,62	18,76	46,15	100,00	100,00

Results for estímulo = sonda; Tratamento = Nd:YAG + Gluma

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	13	3,092	2,336	0,000	4,100	6,100
	pós 1	13	0,523	1,141	0,000	0,000	3,900
	pós 2	13	0,554	1,074	0,000	0,000	3,000
	pós 3	13	0,262	0,369	0,000	0,000	1,000
	pós 4	13	0,1308	0,3199	0,0000	0,0000	0,9000
	pós 5	13	0,000000	0,000000	0,000000	0,000000	0,000000
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	10	84,95	25,90	22,00	100,00	100,00
	pós 2	10	84,20	25,98	34,78	100,00	100,00
	pós 3	10	90,42	10,58	75,00	93,48	100,00
	pós 4	10	96,42	7,54	82,00	100,00	100,00
	pós 5	10	100,00	0,000000	100,00	100,00	100,00

ANEXO D – Interpretação de gráfico do tipo Boxplot

Boxplot: é uma técnica que mostra graficamente algumas medidas resumo de um conjunto de dados, tais como: mediana, valor mínimo, valor máximo, bem como eventuais valores extremos chamados de *outliers*, e representados por um asterisco (*).

A mediana (2º quartil) é representada por uma linha horizontal que fica dentro da caixa retangular; os valores dentro da caixa, entre o 1º e o 3º quartil, representam 50% dos dados; os valores mínimo e máximo, na ausência de *outliers*, são aqueles que correspondem ao extremo inferior e superior respectivamente, das linhas verticais que saem das caixas.