VINÍCIUS MAXIMIANO SILVA

**Laser de Nd:YAG e pasta profilática de fosfosilicato de cálcio e sódio no
tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical: estudo clínico
randomizado duplo-cego**

São Paulo

2018

VINÍCIUS MAXIMIANO SILVA

**Laser de Nd:YAG e pasta profilática de fosfosilicato de cálcio e sódio no
tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical: estudo clínico
randomizado duplo-cego**

Versão Corrigida

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

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Ana Cecilia Corrêa Aranha

São Paulo

2018

FICHA CATALOGRÁFICA

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

Silva, Vinícius Maximiano.

Laser de Nd: YAG e pasta profilática de fosfosilicato de cálcio e sódio no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical: estudo clínico randomizado duplo-cego / Vinícius Maximiano Silva ; orientador Ana Cecilia Corrêa Aranha. -- São Paulo, 2018.

106p. : fig., tab., graf. ; 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. Fosfosilicato de cálcio e sódio. 3. Laser de Nd:YAG. 4. Lesão cervical não-cariosa. 5. Teoria hidrodinâmica. 6. Túbulo dentinário. I. Aranha, Ana Cecília Corrêa. II. Título.

Silva VM. Laser de Nd:YAG e pasta profilática de fosfosilicato de cálcio e sódio no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical: Estudo clínico randomizado duplo-cego. Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Aprovado em: 03/07/2018

Banca Examinadora

Prof(a). Dr(a). Márcia Martins Marques

Instituição: FOUSP

Julgamento: Aprovado

Prof(a). Dr(a). Anely Oliveira Lopes

Instituição: UNINOVE

Julgamento: Aprovado

Prof. Dr. Paulo Vinícius Soares

Instituição: UFU

Julgamento: Aprovado

Dedico este trabalho àqueles que eu mais amo

Àqueles que me amaram, cuidaram e acreditaram em mim

Àqueles que, doando-se a si mesmos, choraram, riram e dividiram

tudo comigo

Àqueles que se esforçam todos os dias para o bem da família

Àqueles que com o exemplo me ensinaram muito sobre honestidade,

bondade e fé

Àqueles que me enchem de orgulho e me fazem muito feliz

Com a ajuda de Deus, e deles, eu cheguei até aqui

A Renato Maximiano da Silva e Sara Alves de Oliveira Silva,

meus queridos pais, eu dedico essa vitória.

AGRADECIMENTOS

Quero, em primeiro lugar, agradecer a Deus por me guiar pela vida com tanto amor e cuidado, permitindo que eu realizasse meus sonhos. Toda honra e toda glória sejam dadas a Ele.

Aos meus pais por todo o apoio e incentivo. A caminhada não é fácil, mas com a ajuda dos senhores eu consegui vencer cada obstáculo. Essa vitória é nossa.

Ao meu amado irmão Victor e minha cunhada Mariana. Agradeço pela amizade, cuidado e carinho. Que Deus continue abençoando vocês e lhes dando muitas alegrias. Amo vocês.

Aos meus avós Benedito, Margarida, João e Sebastiana. Seus exemplos de vida são minha inspiração. Muito obrigado por todo amor que me deram.

A todos os meus tios, tias, primos e primas. Sou muito feliz por fazer parte dessa família.

Às minhas queridas amigas Mirian, Ellen, Vânia e Carol. Começamos juntos na graduação e seguimos renovando nossa amizade. Poder contar com vocês faz a vida ficar mais doce. Obrigado pelos momentos e lembranças. Desejo toda felicidade a vocês.

À minha orientadora, Prof.^a Dr.^a Ana Cecilia Correa Aranha. Muito obrigado pela oportunidade, espero ter correspondido às suas expectativas. Agradeço pelas correções, conselhos, histórias e por toda ajuda. Você contribuiu muito para o meu crescimento profissional e pessoal. Sua amizade é valiosa para mim.

À Prof.^a Dr.^a Taís Scaramucci. Agradeço por toda sua ajuda para realização desse trabalho. Sua competência e profissionalismo me motivam. Obrigado pelo carinho e acolhimento.

À minha amiga Karol, colega de graduação e mestrado. Obrigado pelo companheirismo e por sempre me trazer alegria. Espero que seus sonhos se realizem.

A todos os alunos da pós-graduação do Departamento de Dentística da FOU SP.
Sucesso a todos vocês.

Aos companheiros da pós-graduação, Alana, Raquel, Ítallo, Caio, Sávio, Sandra, Stephanie, Letícia e Samira. Poder contar com vocês é muito bom. Obrigado pelas risadas, ajuda e suporte. Vocês são ótimos.

À Prof.^a Dr.^a Luciane Hiramatsu Azevedo que me incentivou e me ajudou na decisão de fazer o mestrado. Muito obrigado por toda ajuda, aprendi muito com você.

À Prof.^a Dr.^a Patrícia Moreira de Freitas pelo carinho de sempre.

À Camilinha, Tais, Éric e Carlinhos. Agradeço pelos conselhos e toda ajuda.

Aos amigos Jun, Marcela, Estela, Renan, Ayran e Vanessa. Ter passado pela graduação e pela pós com vocês foi especial. Que vocês conquistem tudo o que almejam.

Ao Prof. Dr. Carlos de Paula Eduardo. Seu comprometimento e paixão pelo ensino me inspiram. Obrigado pelo conhecimento compartilhado e pelas oportunidades.

À Prof.^a Dr.^a Márcia Martins Marques. Seu amor e dedicação ao trabalho são admiráveis. Muito obrigado pelos ensinamentos e carinho. Sua participação neste momento é preciosa.

Ao Prof. Dr. Paulo Vinícius Soares. Agradeço pela sua participação nesse momento, e por todos os ensinamentos. Sua dedicação à profissão é um exemplo para mim.

À Prof.^a Dr.^a Anely Oliveira Lopes. Sou grato por você poder participar desse momento tão especial. Seu trabalho é uma referência para mim.

Ao Prof. Dr. Fernando Ricardo Xavier da Silveira e Prof.^a Dr.^a Andrea Luswarghi Witzel por me ajudarem nos primeiros passos da vida acadêmica. Nunca esquecerei seus conselhos e ensinamentos. Muito obrigado.

A todos os professores do Departamento de Dentística da FOUSP pelos exemplos e ensinamentos.

A todos os funcionários do Departamento de Dentística, LELO e setor de Pós-graduação, por toda ajuda e comprometimento.

A todos os funcionários da biblioteca da FOUSP, em especial à Vânia e Glauci, pelas correções e ajuda neste trabalho.

A todos os pacientes que participaram deste estudo. Agradeço pela paciência e dedicação.

AGRADECIMENTOS INSTITUCIONAIS

À direção da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, na pessoa do Diretor Prof. Dr. Rodney Garcia Rocha e do Vice-Diretor Prof. Dr. Giulio Gavini

À Coordenação do Programa de Pós-Graduação em Odontologia da FOU SP, na pessoa do Presidente Prof. Dr. Celso Luiz Caldeiras

À chefe do Departamento de Dentística da FOU SP, na pessoa da Prof.^a Dr.^a Miriam Lacalle Turbino

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP), pela concessão da bolsa de mestrado (Processo 2016/17143-7) pelo apoio financeiro para realização desta pesquisa

"Porque melhor é a sabedoria do que os rubis; e tudo o que mais se deseja não se pode comparar com ela."

Provérbios de Salomão 8:11

RESUMO

Silva VM. Laser de Nd:YAG e pasta profilática de fosfosilicato de cálcio e sódio no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical: estudo clínico randomizado duplo-cego [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2018. Versão Corrigida.

Este estudo clínico randomizado duplo-cego avaliou a efetividade da irradiação com o laser de Nd:YAG e de uma pasta de fosfosilicato de cálcio e sódio (NovaMin®) no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical (HDC). Após seleção dos pacientes, estes foram aleatoriamente designados para os grupos experimentais: 1. controle-placebo, 2. Pasta de fosfosilicato de cálcio e sódio - NovaMin® e 3. Laser de Nd:YAG (1W, 10Hz, 85J/cm²). A dor foi avaliada através de uma escala visual analógica de dor após estímulo evaporativo com jato de ar e estímulo tátil com sonda exploradora antes do tratamento (*baseline*) e após 5 minutos, 1 e 4 semanas. Quando o paciente apresentava mais de um dente com HDC, a média dos valores obtidos era considerada. A irradiação com laser de Nd:YAG foi realizada duas vezes no sentido mésio-distal e duas no sentido ocluso-gengival. A pasta contendo NovaMin® foi aplicada com taça de borracha em baixa rotação após 60 segundos em contato com os dentes. Pacientes do grupo placebo receberam simulações de cada tratamento. Os avaliadores e os pacientes desconheciam o tratamento aplicado, enquanto que o pesquisador que realizou os tratamentos desconhecia os resultados das avaliações de dor. Como os dados apresentaram distribuição normal, foram comparados pelo teste ANOVA de medidas repetidas 2 fatores. Todos os tempos experimentais demonstraram diminuição na dor em relação ao *baseline* ($p < 0,05$) e não houve diferença entre os grupos experimentais em nenhum dos tempos avaliados ($p > 0,05$). Todos os tratamentos foram igualmente efetivos na diminuição da dor da HDC.

Palavras-chave: Hipersensibilidade dentinária cervical, fosfosilicato de cálcio e sódio, laser de Nd:YAG, lesão cervical não-cariosa, teoria hidrodinâmica, túbulos dentinários

ABSTRACT

Silva VM. Nd:YAG laser and calcium sodium phosphosilicate in cervical dentin hypersensitivity: a double-blind randomized clinical trial [dissertation]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2018. Versão Corrigida.

This double-blind randomized clinical trial assessed the Nd:YAG laser and calcium sodium phosphosilicate (NovaMin®) prophylactic paste effect in the treatment of cervical dentin hypersensitivity (CDH). The study consisted of three experimental groups: 1. Control-placebo, 2. calcium sodium phosphosilicate prophylactic paste - NovaMin® and 3. Nd:YAG Laser (1W, 10Hz, 85J/cm²). Pain was evaluated through a visual analogue scale (VAS) after evaporative stimuli with air blast and tactile stimuli with exploratory probe at baseline and after 5 minutes, 1 and 4 weeks. A simple mean was calculated for each patient, using individual results. Nd:YAG laser was irradiated twice at mesio-distal direction and twice at occluso-gingival direction. Prophylaxis using NovaMin® was performed 60 seconds after paste was applied. Patients from control group received each treatment simulation. Both patients and evaluators did not know the administered treatment, as the principal researcher was blinded to the pain results. The data presented normal distribution and ANOVA for repeated measures with 2 factors was used. There were no significant differences between groups ($p>0,05$) and all groups presented decreased pain levels after treatments. All the treatments were equally efficient in decrease pain related to CDH.

Keywords: Cervical Dentin Hypersensitivity, Calcium Sodium Phosphosilicate, Nd:YAG laser, Non-Carious Cervical Lesion, Hydrodynamic theory, Dentin Tubules

LISTA DE FIGURAS

Figura 2.1 - Etiologia das lesões não-cariosas	37
Figura 4.1 – Indicações de lesões para participação no estudo	49
Figura 4.2 - Estímulo evaporativo com jato de ar	52
Figura 4.3 - Estímulo tátil com sonda exploradora	52
Figura 4.4 - Escala Visual Analógica.....	53
Figura 4.5 - Sequências randomizadas em estratos.	55
Figura 4.6 - Profilaxia com pasta Nupro®	57
Figura 4.7 - Irradiação com laser de Nd:YAG	58

LISTA DE TABELAS

Tabela 5.1 - Média (Desvio Padrão) para dor - Jato de ar.....	61
Tabela 5.2 - ANOVA para escala de dor - Ar	62
Tabela 5.3 - Redução da dor - Ar (baseline - T-3)	65
Tabela 5.4 - Média (Desvio Padrão) para dor - Sonda	66
Tabela 5.5 - ANOVA para escala de dor - Sonda	67
Tabela 5.6 - Redução da dor – Sonda (baseline – T-3).....	67

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Ar	Argônio
As	Arsênio
Ca	Cálcio
CO ₂	Dióxido de carbono
Cr	Cromo
Er	Érbio
EVA	Escala Visual Analógica de Dor
FCS	Fosfosilicato de cálcio e sódio
HCA	Hidroxidocarbonato-apatita
HD	Hipersensibilidade dentinária
HDC	Hipersensibilidade dentinária cervical
HeNe	Hélio-Neônio
LCNC	Lesão cervical não-cariosa
LNC	Lesão não-cariosa
MEV	Microscópio eletrônico de varredura
Na	Sódio
Nd	Neodímio
O	Oxigênio
OH	Hidroxila
P	Fósforo
RG	Recessão gengival
Si	Silício
T-0	Medição de dor imediatamente antes do tratamento
T-1	Medição da dor cinco minutos após o tratamento
T-2	Medição da dor uma semana após o tratamento
T-3	Medição da dor quatro semanas após o tratamento
UTN	Universal Trial Number
YAG	Yttrium – Alumminium – Garnet
YSGG	Yttrium – Scandium – Gallium – Garnet

LISTA DE SÍMBOLOS

®	Registrado
W	Watt(s)
Hz	Hertz
J/cm ²	Joule por centímetro quadrado
s	Segundo(s)
p	Nível de significância
%	Porcentagem
δ	Delta
nm	Nanômetro
μm	Micrometro(s)
cm	Centímetro
psi	Pounds per square inch
mm	Milímetro(s)
mJ	Milijoule(s)
X	Versus
pH	Potencial hidrogeniônico
≅	Aproximadamente

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	29
2	REVISÃO DA LITERATURA.....	33
2.1	Estrutura da dentina.....	33
2.2	Mecanismo de dor	33
2.3	Hipersensibilidade dentinária cervical e fatores associados.....	35
2.4	Biovidro.....	38
2.5	Lasers.....	41
3	PROPOSIÇÃO	45
4	MATERIAL E MÉTODOS.....	47
4.1	Aspectos éticos	47
4.2	Seleção de voluntários	48
4.2.1	critérios de inclusão	48
4.2.2	critérios de exclusão	49
4.2.3	cálculo amostral.....	50
4.3	Avaliação inicial	50
4.4	Quantificação da dor	53
4.5	Padronização dos voluntários.....	54
4.5.1	randomização e sigilo de alocação	54
4.6	Cegamento	55
4.7	Tratamentos	55
4.7.1	grupo 1 - Controle.....	56
4.7.2	grupo 2 – fosfosilicato de cálcio e sódio.....	56
4.7.3	grupo 3 – laser de alta potência Nd:YAG.....	57
4.8	Acompanhamento clínico	59
4.9	Análise estatística	59
5	RESULTADOS	61
5.1	Estímulo com jato de ar	61
5.2	Estímulo com sonda exploradora	65
6	DISCUSSÃO	71
7	CONCLUSÕES	83
	REFERÊNCIAS	85
	ANEXOS	97

1 INTRODUÇÃO

Com a diminuição da prevalência da doença cárie, em resposta às bem sucedidas estratégias de promoção da saúde oral, mais atenção vem sendo dada às outras condições orais, como as lesões cervicais não-cariosas (LCNC) (Senna et al., 2012). Essas lesões são definidas como a perda da estrutura dental na junção esmalte-cimento, sem relação com atividade bacteriana (Mair, 1992; Holland et al., 1997; Soares et al., 2015)

As LCNC possuem uma variedade de formas e são bastante comuns na prática clínica (Levitch et al., 1994). Possivelmente, o formato das lesões possui relação com sua etiologia (Lee; Eakle, 1984) e a severidade e a prevalência aparentam ser maiores em indivíduos com idade mais avançada (Levitch et al., 1994; Lussi; Schaffner, 2000). As LCNC são resultados da combinação dos processos de abrasão, erosão/biocorrosão e abfração (Grippio, 1991; Grippo et al., 2004; Bartlett; Shah, 2006; Trushkowsky e Oquendo, 2011).

A abrasão ocorre pelo contato contínuo e frequente de substâncias ou objetos com a superfície dental, levando ao desgaste da mesma (Shellis e Addy, 2014). O processo erosivo/biocorrosivo é definido pela contínua dissolução do esmalte durante um desafio ácido (Lussi et al., 2011). Já a perda micro estrutural do elemento dental, em áreas de grande concentração de estresse oclusal, é chamada de abfração (Grippio et al., 2004).

É necessário que o cirurgião-dentista seja capaz de detectar os fatores associados ao desenvolvimento das LCNC, podendo assim implementar medidas preventivas e, quando necessário, o tratamento adequado (Lussi et al., 2004).

Levando em consideração a região acima da junção esmalte-cimento, o fator mais importante para a exposição de dentina é a ocorrência de uma LCNC, sendo consideradas como um fator predisponente para a hipersensibilidade dentinária cervical (HDC) (West et al., 2014). A HDC é classicamente definida como uma dor aguda e curta decorrente de um estímulo, tipicamente evaporativo, osmótico, químico, tátil ou térmico sobre uma área de dentina exposta e que não possa ser atribuída a nenhum outro dano dental ou patológico (Pashley, 1986; Holland et al., 1997).

Foi proposto que a HDC se desenvolve em duas fases: primeiramente, ocorre a exposição microscópica e subgengival da dentina, tanto pela perda de esmalte quanto pela recessão gengival, seguindo-se a abertura dos túbulos dentinários, através da remoção da *smear layer* e *plugs* tubulares (Dababneh et al., 1999). Na literatura, a prevalência da HD nas diversas populações estudadas pode variar amplamente, entre 3,8% e 85% (Chabanski et al., 1996; Irwin; Mccusker, 1997; Rees, 2000; Rees; Addy, 2002; Gillam, 2013; Scaramucci et al., 2014). Isso pode ser explicado pelas diferenças metodológicas de cada estudo, bem como as diferentes populações estudadas e seus hábitos alimentares, como a frequência no consumo de alimentos com baixo pH (Rees; Addy, 2002).

O mecanismo mais aceito para explicar a origem da dor na HDC é a teoria hidrodinâmica de 1964, proposta por Brännström. De acordo com essa teoria, quando o fluido dentinário presente no interior dos túbulos é alterado por algum estímulo, há um aumento ou mudança na direção do fluxo, ocorrendo assim a ativação de fibras δ -A adjacentes aos odontoblastos, causando dor (Braennstroem; Astroem, 1964).

É correto deduzir que, com o aumento da expectativa de vida da população, que manterá a dentição natural por mais tempo na cavidade oral, as LCNC acompanhadas de HDC provavelmente se tornarão mais prevalentes (West et al., 2014). Concomitantemente, novos hábitos alimentares, como a inserção frequente de alimentos ácidos na dieta, estão levando a um aumento do desgaste dos dentes, desenvolvimento de LCNC e, conseqüentemente, HDC (Jaeggi; Lussi, 2006; West et al., 2014).

Por conta da grande variedade de tratamentos e dos diferentes resultados na literatura científica, a escolha do tratamento mais adequado para a HDC ainda é um desafio para o clínico (Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity, 2003). Grossman, em 1935, enunciou algumas características que um tratamento ideal para HDC deveria apresentar: ação rápida; não ser um irritante pulpar; ser efetivo por longos períodos, não causar dor e não manchar os dentes. Mesmo sendo um trabalho da década de 30, as características mencionadas são atuais e muito pertinentes (Grossman, 1935)

Sabendo que existem duas estratégias de tratamento para a HDC (ações neural e obliteradora), os agentes dessensibilizantes podem ser encontrados em uma variedade de produtos com diferentes apresentações, sendo alguns exemplos

os géis, dentifrícios, enxaguatórios bucais, vernizes, cimentos de ionômero de vidro, resinas compostas, membranas periodontais, adesivos dentinários e lasers de baixa e alta potência (Porto et al., 2009). Entretanto, é importante salientar que uma etapa essencial para o tratamento da HDC é a identificação e eliminação dos fatores etiológicos, como o trauma da escovação, os ácidos tanto exógenos quanto endógenos e o trauma oclusal (Orchardson; Gillam, 2006).

Os biovidros foram inicialmente desenvolvidos para estimular uma neoformação óssea (Miguez-Pacheco et al., 2015). Posteriormente, foi documentado que uma formulação de biovidro seria capaz de promover infiltração e remineralização dos túbulos dentinários e, desde então, os biovidros tem sido utilizados para o tratamento da HDC, como o NovaMin® (NovaMin® Technology Inc., FL, EUA) (Forsback et al., 2004).

O agente ativo fosfosilicato de cálcio e sódio (FCS) é um composto inorgânico e amorfo (biovidro) que possui o nome comercial de NovaMin®, encontrado em diversos produtos que visam combater os sintomas da HDC (Zhu et al., 2015). Esse biovidro reage em meio aquoso e libera hidroxicarbonato-apatita (HCA), um composto mineral semelhante ao do esmalte e da dentina (Andersson e Kangasniemi, 1991). Em um estudo clínico, foi demonstrado que FCS obteve melhores resultados na redução da HDC quando comparado ao nitrato de potássio (Pradeep; Sharma, 2010).

Alguns autores já realizaram revisões de literatura sobre a eficácia do FCS, encontrando cenários em que este agente se mostrou mais efetivo quando comparado ao tratamento controle/placebo (Talioti et al., 2014). Outras revisões mostraram que o FCS poderia ser efetivo no tratamento da HDC, embora os achados sejam considerados como fraca evidência (Bae et al., 2015; West et al., 2015).

Outra opção de tratamento da HDC são os lasers de baixa e alta potência. Pensando em um efeito obliterador, os lasers de alta potência podem ser considerados como equipamentos inovadores e contemporâneos. São equipamentos que agem através de efeitos fototérmicos, causando derretimento e recristalização da superfície dentinária, promovendo assim o bloqueio dos túbulos dentinários (Kimura et al., 2000). O primeiro laser utilizado no tratamento da HDC foi o Nd:YAG, em um estudo publicado por Matsumoto *et al.* (1985). Os lasers de Nd:YAG são os mais indicados para este propósito, já que geram uma superfície

glazeada que oblitera parcialmente ou totalmente os túbulos dentinários (Lan et al., 2004).

Diante do exposto, este estudo teve como objetivo avaliar *in vivo*, o efeito de tratamentos dessensibilizantes a base de uma pasta profilática contendo 15% de fosfosilicato de cálcio sódio (NovaMin®) e irradiação com o laser de Nd:YAG na redução da dor da hipersensibilidade dentinária cervical durante 1 mês de acompanhamento clínico.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Estrutura da dentina

A dentina é composta por aproximadamente 70% de material inorgânico, 18% de material orgânico e 12% de água. Dentro desse tecido, se organizam as matrizes intertubulares e peritubulares, mineralizadas, e os túbulos dentinários. Dentro dos túbulos dentinários está a matéria orgânica, basicamente prolongamentos de células odontoblásticas e líquido intertubular (Mjor, 1972). Os túbulos dentinários permitem uma comunicação direta entre a polpa e a dentina. Portanto, tratamentos aplicados sobre a dentina podem afetar o tecido pulpar (Pashley, 1996). Quanto maior o número de túbulos dentinários, mais efetiva será a comunicação entre dentina e polpa (Forssell-Ahlberg et al., 1975). Quanto mais próximo ao tecido pulpar, maior será o diâmetro dos túbulos dentinários e a concentração destes (Garberoglio e Brannstrom, 1976). Além disso, com o envelhecimento, a concentração de túbulos dentinários na dentina tende a decrescer, pela constante deposição de dentina secundária, o que poderia explicar tradicionalmente a menor prevalência de hipersensibilidade dentinária em populações com idade mais avançada (Carrigan et al., 1984).

2.2 Mecanismo de dor

A dor dental é uma das principais queixas nos serviços odontológicos, afetando diretamente a qualidade de vida dos pacientes, especialmente quando a dor é associada à alimentação. A dor dental pode ser resultado de diferentes circunstâncias, como lesões de cárie, fraturas dos tecidos dentais ou insucesso de processos restauradores; entretanto, a maior causa para a dor continua sendo a exposição dentinária (Bartlett; Ide, 1999).

Ao longo dos anos, diferentes teorias foram propostas para explicar os mecanismos responsáveis por desencadear a dor em dentina exposta. Atualmente,

a teoria que é mais aceita e divulgada foi proposta em 1964 por Brännström e Aström (Braennstroem; Astroem, 1964). Através de seu experimento sobre desencadeamento da dor através da dentina, os autores concluíram que as fibras nervosas presentes na polpa e na interface pulpo-dentinária eram estimuladas mecanicamente pelo movimento do fluido dentinário. Esse mecanismo ficou conhecido como teoria hidrodinâmica.

Em uma situação natural, o fluido dentinário tem um fluxo em direção ao lado externo, devido à pressão pulpar. Qualquer mudança rápida nesse fluxo desencadeará dor, já que causam uma deformação nas células odontoblásticas e ativação de fibras nervosas, tanto pulpareas quanto as presentes nos segmentos iniciais dos túbulos dentinários, mais próximos ao tecido pulpar. Experimentos *in vivo* demonstraram que o aumento de temperatura no tecido não provoca dor significativa, enquanto a diminuição da temperatura na mesma proporção invariavelmente resulta em dor (Pashley, 1996). Estudos sugerem que diferentes estímulos causam movimentos diferentes no fluido dentinário. O calor provoca a mudança no fluxo do fluido dentinário para o sentido interno, enquanto o frio, jatos de ar ou estímulo com sonda exploratória causam a rápida movimentação do fluido dentinário no sentido externo, resultando na dor aguda e rápida, típica da hipersensibilidade dentinária (Brannstrom et al., 1969; Brannstrom; Astrom, 1972).

O elemento dental é innervado pelas fibras nervosas do tipo A (mielinizadas), responsáveis pela dor dentinária, e pelas fibras nervosas do tipo C (amielinizadas), responsáveis pela dor pulpar. Essas fibras nervosas, aferentes, penetram no elemento dental através do forame apical e, em menor escala, através de canais secundários. As fibras nervosas do tipo A assumem uma formação na região periférica do tecido pulpar conhecida como plexo de Raschkow, a partir do qual as fibras se disseminam para a dentina. As fibras se propagam em íntima ligação aos processos odontoblásticos, sendo mais presentes na região da pré-dentina dos cornos pulpares. Dessa forma, a dentina, em sua maior porção, não é innervada (Trowbridge, 1986; Narhi et al., 1992).

De acordo com a teoria hidrodinâmica, o movimento do fluido dentinário é capaz de ativar receptores nervosos e desencadear a dor. A partir dessa premissa, é possível deduzir que tal efeito ocorra quando o túbulo dentinário está aberto, e, dessa forma, mais permeável. Neste sentido, a oclusão tubular e diminuição da

permeabilidade dentinária devem ser capazes de impedir o movimento do fluido dentinário e, conseqüentemente, evitar a dor (Pashley, 1986).

A relação entre permeabilidade dentinária e hipersensibilidade dentinária foi confirmada em um estudo que comparou, através de microscopia eletrônica de varredura, dentina hipersensível e dentina naturalmente dessensibilizada, obtidas da mesma região cervical de dentes que apresentavam as duas áreas ao mesmo tempo. Foi achado que na dentina hipersensível havia maior concentração de túbulos dentinários abertos (75%), enquanto na dentina não sensível a maior parte dos túbulos dentinários estavam obturados (76%) (Yoshiyama et al., 1989). A sensibilidade dentinária tem relação direta com o tamanho dos túbulos dentinários e com a concentração destes (Absi et al., 1987).

Atualmente existem duas estratégias para o tratamento da HDC. Os produtos de ação neural, como o nitrato de potássio, bloqueiam a atividade neural, causando despolarização das fibras nervosas (Markowitz; Kim, 1992). A outra estratégia para o tratamento da HDC é a oclusão tubular, tanto química quanto física, que impede o movimento do fluido dentinário (Kaufman et al., 1999). Nesta categoria se encaixam os lasers de alta potência, como o Nd:YAG, e os biovidros, como a pasta de fosfosilicato de cálcio e sódio.

2.3 Hipersensibilidade dentinária cervical e fatores associados

A hipersensibilidade dentinária cervical (HDC) ocorre quando há exposição do tecido dentinário, pela perda do esmalte ou cemento, com subsequente abertura dos túbulos dentinários. Na região cervical, a HDC está relacionada ao surgimento de LCNC e/ou recessão gengival (Yoshiyama et al., 1989; Dababneh et al., 1999). HDC é classicamente definida como uma dor rápida, aguda e em resposta a um estímulo externo (térmico, tátil, osmótico ou químico) não relacionada a nenhuma atividade microbiana (*Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity*, 2003). Em mais de 90% dos casos a HDC é encontrada nas superfícies cervicais dos dentes (Orchardson; Collins, 1987; Rees, 2000).

Argumenta-se que a HDC se desenvolve em duas fases. Inicialmente deve ocorrer a exposição da dentina em uma região localizada, tanto pela perda de

esmalte quanto pela recessão gengival. Entretanto, nem toda dentina exposta é sensível e, para que ocorra a HDC, deve ocorrer em seguida a abertura dos túbulos dentinários pela remoção da *smear layer*, ou *plugs* tubulares, progredindo a lesão formada (Orchardson; Collins, 1987). A escovação imprópria tem sido considerada um possível fator etiológico para a recessão gengival, enquanto os processos de abrasão, erosão/biocorrosão e abfração são os fatores etiológicos para o surgimento das LCNCs (Addy; Hunter, 2003).

A recessão gengival ainda não é totalmente compreendida, tendo diferentes fatores etiológicos relatados na literatura. Entretanto, alguns destes fatores conhecidos são mais aceitos, como a escovação vigorosa e excessiva, trauma periodontal e doenças periodontais (Smith, 1997). O cemento, exposto pela recessão gengival, é facilmente removido, tanto pela incorreta escovação quanto pelo uso de curetas periodontais. Com a evolução do desgaste, vários túbulos dentinários são abertos, causando a HDC (Fusayama, 1988).

As lesões cervicais não-cariosas (LCNC) são comuns na prática clínica. Possuem uma variedade de formas e são causadas por diferentes fatores etiológicos, bem como a combinação destes (Levitch et al., 1994). É extremamente importante que o cirurgião-dentista consiga identificar os fatores etiológicos presentes a fim de eliminá-los, uma vez que as LCNC são resultado de um processo cumulativo ao longo da vida (Bartlett; Ide, 1999). O tratamento a longo prazo das LCNC não é efetivo quando não são retirados os fatores etiológicos e o paciente não muda seu estilo de vida (Lussi et al., 2004).

As lesões não cariosas dos tecidos duros dentais podem ser classificadas como abrasão, erosão/biocorrosão e abfração, não relacionadas à ação bacteriana (Holland et al., 1997). Abrasão é a perda patológica de tecido dental pela ação biomecânica de processos friccionais, como a escovação, por exemplo. A erosão/biocorrosão é definida como a dissolução de tecido dental, camada por camada, através da ação de ácidos, tanto extrínsecos quanto intrínsecos, como o ácido gástrico ou os provenientes da dieta. Já a abfração é a perda tecidual patológica dos tecidos dentais devido às cargas biomecânicas da mastigação, que resultam em flexão do dente e fadiga do esmalte e dentina com consequente fratura (Grippio, 1991; Soares et al., 2014; Soares et al., 2015).

Lee e Eakle (1984) propuseram que o estresse tensional causado durante cargas oclusais possuem importante papel no desenvolvimento de lesões cervicais.

Isso ocorre durante a mastigação considerada não-ideal, ou seja, uma mastigação que resulta em forças laterais. Com a repetição desse processo, o estresse tensional gera rompimento de ligações químicas na estrutura cristalina do esmalte e dentina, permitindo que moléculas entrem entre os cristais e impossibilitem sua religação. Essa condição cria superfícies mais susceptíveis à dissolução e abrasão.

É sabido que uma dieta ácida é capaz de favorecer o desmineralização dos tecidos duros dos dentes, causando um amolecimento superficial (Hartles e Wagg, 1962). Diferentes estudos, *in vitro*, *in situ* e *in vivo* demonstram a correlação entre os ácidos presentes na dieta e o desenvolvimento de lesões/desgaste em esmalte e dentina (Smith; Shaw, 1987; Sorvari; Rytomaa, 1991; Lussi et al., 1997). A progressão das lesões está associada a uma maior frequência no consumo de alimentos ácidos, baixa capacidade tampão da saliva e o uso de escovas dentais com cerdas duras (Lussi; Schaffner, 2000). Grippo *et al.* (2012) apresenta o termo biocorrosão como o mais apropriado para este processo, englobando juntamente com a erosão outros termos causadores da degradação da estrutura dental, como a degradação bioquímica e a eletroquímica.

Figura 2.1 - Etiologia das lesões não-cariosas

(Adaptado de: Grippo et al., 2012)

A HDC é um problema de saúde pública, afetando principalmente a população adulta, com alta prevalência ao redor do mundo (Zhu et al., 2015). Estudos indicam diferentes prevalências para a HDC, uma vez que existem diversas metodologias empregadas, populações estudadas e critérios avaliados. Dessa forma, a prevalência pode ser encontrada com uma variação entre 3,8% e 85% (Flynn et al., 1985; Fischer et al., 1992; Chabanski et al., 1996; Irwin; Mccusker, 1997; Rees et al., 2003; Scaramucci et al., 2014). Os pacientes mais afetados estão na faixa entre 20 e 50 anos de idade, sendo os caninos, pré-molares e molares os dentes mais frequentemente acometidos (Flynn et al., 1985; Addy et al., 1987; Lee; Eakle, 1996).

A HDC costuma ser subestimada, tanto pelo fato da condição não ser sempre relatada pelos pacientes quanto pela dificuldade em ser diagnosticada pelo cirurgião-dentista (Gillam, 2013). Apesar de haver diversos produtos e terapias para a HDC, ainda não há um padrão-ouro para o seu tratamento, com resultados previsíveis e duradouros (Schmidlin; Sahrman, 2013).

2.4 Biovidro

Desde sua descoberta em 1969, os biovidros, ou vidros bioativos, têm sido estudados e muitas aplicações foram encontradas nas áreas médicas. Diversos estudos demonstraram que os biovidros são biocompatíveis, considerados apropriados para promover reparação de tecidos duros, como osso e dente (Rahaman et al., 2011; Kaur et al., 2014; Miguez-Pacheco et al., 2015). Fosfosilicato de cálcio e sódio (FCS) é um biovidro que reage em meio aquoso, liberando íons cálcio (Ca^{2+}) e fosfato (PO_4^{3-}), que precipitam e formam uma estrutura mineral semelhante à dentina e ao esmalte, a hidroxicarbonato-apatita (HCA) (Andersson e Kangasniemi, 1991). Essa camada de apatita cristalina formada é composta por elementos presentes naturalmente no corpo humano (Litkowski; Greenspan, 2010). Essa camada promove a obliteração dos túbulos dentinários e vem sendo utilizada para o tratamento da HDC. A camada formada por HCA tem demonstrado maior diminuição da permeabilidade durante um desafio ácido, em comparação aos grupos controle (Burwell et al., 2010).

NovaMin® (NovaMin® Technology Inc., FL, USA) é o nome comercial para um biovidro que consiste numa formulação de FCS, sendo o componente principal da pasta profilática Nupro® Extra Care (15% FCS). A concentração de NovaMin na pasta Nupro® é consideravelmente maior do que nos dentifrícios de uso caseiro. NovaMin® pode se ligar à dentina graças a sua alta afinidade por colágeno, liberando cálcio e fosfato quando exposto à saliva e bloqueando os túbulos dentinários (Gendreau et al., 2011). A produção desse agente foi modificada para que suas partículas fossem pequenas o suficiente para penetrarem nos túbulos dentinários, sendo que cada partícula funciona como uma fonte de íons (Acharya et al., 2013).

FCS compõe cada partícula do NovaMin®, formado por 25% de sódio, 25% de cálcio, 6-8% de fosfato e o restante de sílica (Acharya et al., 2013). Ao entrar em contato com o meio aquoso, íons sódio presentes no biovidro reagem com o hidrogênio presente no fluido, formando grupos hidroxila e aumentando o pH do meio (Gillam et al., 2002). Ao entrar em contato com o fluido corporal, o siloxano (Si-O-Si) presente na superfície vítrea do biovidro é clivado. Isso permite que se formem ligações Si-OH (silanol). Em seguida, íons cálcio e fosfato precipitam, formando uma camada de fosfato de cálcio amorfa sobre a camada de silanol. Em condições fisiológicas, o processo de nucleação do fosfato de cálcio amorfo em hidroxicarbonato-apatita é favorecido (Hench; Paschall, 1973).

Diversos estudos clínicos têm comprovado a eficácia de produtos contendo FCS para o tratamento da HDC (Du Min et al., 2008; Salian et al., 2010). Com as respostas positivas, alguns estudos começaram a sugerir que FCS poderia ser útil para a remineralização e prevenção da desmineralização da dentina (Pradeep; Sharma, 2010). FCS é encontrado em diferentes produtos e em concentrações variadas. Em geral, sua concentração em produtos de uso caseiro varia de 2,5% a 7,5%, enquanto em produtos de uso profissional a concentração chega a 15% (Zhu et al., 2015).

Joshi *et al.* (2013) testaram uma formulação em pó de FCS sobre discos de dentina obtidos a partir de pré-molares humanos, extraídos por motivos ortodônticos. O FCS era manipulado com água para se obter uma consistência de pasta e aplicado sobre a dentina com um *microbrush* e os espécimes foram avaliados em microscopia eletrônica de varredura (MEV). Foi demonstrado, através desse estudo, a capacidade do FCS em gerar uma camada sobre a dentina, com cristais obliterando totalmente e/ou parcialmente os túbulos dentinários. Kulal *et al.* (2016)

estudaram *in vitro* o efeito de um dentifrício contendo 5% FCS através de sua aplicação sobre discos de dentina obtidos de molares humanos. A análise em MEV mostrou que FCS foi capaz de gerar a obliteração dos túbulos dentinários (83,1%). Um estudo clínico também comparou um dentifrício contendo 5% FCS em pacientes com HDC. Os pesquisadores acompanharam os pacientes, após uma única aplicação do produto, por 30 dias, com resultados apontando para a eficiência do FCS em diminuir a HDC (Samuel et al., 2015).

Em uma revisão sistemática com meta-análise, realizada em 2015, estudos clínicos que utilizaram 5% FCS em dentifrícios de uso caseiro, em comparação à grupos controle-placebo, foram analisados. Em todos os estudos, o efeito dessensibilizante do FCS foi observado e mais relevante do que nos grupos placebo (Bae et al., 2015). Em uma outra revisão sistemática, realizada ao final do mesmo ano, estudos que utilizaram dentifrícios com 5% FCS passaram por uma meta-análise e os resultados provaram que FCS foi mais efetivo que o controle-negativo em aliviar a HDC, sendo a evidência considerada moderada (Zhu et al., 2015). Nesta última revisão, também foram avaliados dois estudos que utilizaram uma pasta profilática contendo 15% FCS no tratamento da HDC pós-terapia periodontal, sendo que essa concentração de FCS também foi eficaz no tratamento da HDC, quando comparado a grupos controle-negativo (Milleman et al., 2012; Neuhaus et al., 2013).

Chalas *et al.* (2015) conduziram um estudo clínico para determinar a efetividade da pasta profilática Nupro® (15% NovaMin®), de uso profissional, no tratamento da HDC, após uma aplicação única. Foram inclusos 92 dentes diagnosticados com HDC e os pacientes foram avaliados por meio de estímulo tátil e evaporativo por um período de 1 semana após os tratamentos terem sido realizados. Ao final do estudo, a média de dor nos pacientes tratados diminuiu em 94%.

Yilmaz *et al.* (2017) testaram diferentes produtos para o tratamento da HDC, incluindo a pasta profilática Nupro®. Neste estudo, discos de dentina bovina foram utilizados, e foram feitos testes de permeabilidade e MEV nos espécimes. Após a aplicação, os espécimes no grupo Nupro® resultaram em uma deposição de HCA, com obliteração tubular e diminuição da permeabilidade dentinária, com penetração do produto na entrada dos túbulos dentinários.

2.5 Lasers

O primeiro laser foi desenvolvido por Maiman em 1960, estimulando a emissão de radiação de um rubi. A própria palavra LASER é um acrônimo para “Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation” (amplificação da luz por emissão estimulada de radiação). Desde seu desenvolvimento, os lasers vêm sendo estudados por pesquisadores, empregando-os em novos campos na odontologia. Com a comprovação da efetividade do laser de rubi para diferentes finalidades, outros lasers começaram a ser desenvolvidos, como o laser argônio (Ar), dióxido de carbono (CO₂), érbio (Er:YAG) e neodímio:yttrium-aluminum-garnet (Nd:YAG) (Kimura et al., 2000).

Em 1985, Matsumoto et al. utilizaram o laser de Nd:YAG para tratamento da HDC, sendo o primeiro laser utilizado para este propósito (Matsumoto et al., 1985). Desde então, novos estudos vêm demonstrando a eficácia deste e outros lasers no tratamento da HD.

Como enfatizado, a teoria hidrodinâmica, hipótese atualmente mais aceita para explicar a HDC, define que o movimento do fluido dentinário dentro dos túbulos desencadeia a transdução de impulsos nervosos. A variável mais importante, relacionada ao movimento do fluido dentinário, é o raio do túbulo. Tal variável é tão importante que, caso o raio do túbulo seja diminuído pela metade, o movimento do fluido dentinário diminuirá 16 vezes. Naturalmente, se uma barreira obliteradora for criada, o movimento do fluido é impedido (Absi et al., 1987; Yoshiyama et al., 1989).

Entre as possibilidades de tratamento da HDC com lasers, temos os de alta e baixa potência, separados segundo seus mecanismos de ação. Os lasers de baixa potência, como os diodos (GaAlAs) são utilizados desde o começo dos anos 1970, com foco na reparação tecidual. Na década de 1980, foi proposto o mecanismo de ação desses lasers, através de efeitos analgésicos e biomodulatórios (modulação da resposta celular e inflamação) (Rochkind et al., 1986; Karu, 1989; Wakabayashi et al., 1993). A outra categoria de laser, os de alta potência, englobam os lasers de Nd:YAG, Er:YAG, Er,Cr:YSGG e CO₂. Estes, por sua vez, agem através do aumento da temperatura na área irradiada, provocando derretimento e recristalização da superfície dentinária, ocluindo os túbulos dentinários.

No ano 2000 foi realizada uma revisão de literatura sobre a utilização dos lasers no tratamento da HDC, desde 1985. Os autores identificaram estudos com diferentes protocolos de irradiação, com uma eficácia variando entre 5,2% e 100%. Dessa forma, foi concluído que, previamente ao uso dos lasers, se faz necessário considerar a severidade da HDC (Kimura et al., 2000).

A respeito do laser de Nd:YAG, podemos encontrar na literatura uma variação de protocolos de irradiação e preparação da superfície dentinária previamente ao tratamento. Os estudos apontam uma variação na potência do laser entre 0,3W e 10W, sendo que as potências de 1W e 2W são as mais utilizadas. Devido ao comprimento de onda do Nd:YAG, 1064nm, este laser possui grande interação com pigmentos e, portanto, encontramos recomendações para utilização desse comprimento de onda junto com pigmentos escuros fotoabsorvedores, como tinta preta e pó de carvão mineral. Com essa associação, acredita-se que a absorção seja melhorada e os efeitos da irradiação sejam aumentados (Gelskey et al., 1993; Yonaga et al., 1999). Além de gerar obliteração e estreitamento dos túbulos dentinários, também foi proposto que o laser de Nd:YAG possui um efeito diretamente sobre a atividade neural, causando analgesia e contribuindo para o tratamento da HDC (Whitters et al., 1995).

Liu *et al.* (1997) utilizou o laser de Nd:YAG, sem fotoabsorvedor, sobre dentina, observando o efeito obliterator do mesmo. As irradiações, feitas em contato e com movimento de varredura, foram capazes de gerar derretimento e obliteração tubular, com uma profundidade de até 4 μ m. Lan *et al.* (2004) também concluíram que a irradiação com laser de Nd:YAG é eficaz para obliterar túbulos dentinários expostos.

Kara e Orbak (2009) realizaram um ensaio clínico comparando o laser de Nd:YAG com um verniz fluoretado para o tratamento de pacientes com HDC. Os pacientes foram acompanhados por quatro semanas, através da medição do nível de dor em resposta a um estímulo evaporativo utilizando a escala visual analógica (EVA). Em todos os retornos, os pacientes do grupo tratado com o laser de Nd:YAG demonstraram níveis de dor consideravelmente mais baixos do que no grupo tratado com verniz fluoretado. Além disso, os pacientes tratados com o laser tiveram o nível de dor diminuído de forma duradoura durante o tempo avaliado, resultando em índices mais altos de satisfação neste grupo.

Dilsiz *et al.* (2009) compararam a irradiação de dentes com HDC cervical com o laser de Nd:YAG e com o laser de diodo (685 nm). Embora ambos os tratamentos tenham sido eficazes em diminuir a dor dos pacientes, os voluntários irradiados com o laser de Nd:YAG tiveram a sintomatologia dolorosa diminuída de forma mais evidente. No ano seguinte, Dilsiz *et al.* (2010) realizaram outro estudo clínico, comparando os mesmos grupos e acrescentando um terceiro tratamento, o laser de Er:YAG. Os resultados também apontaram o laser de Nd:YAG como o mais eficaz para o tratamento da HDC.

Em 2012, Farmakis e colaboradores realizaram um estudo *in vitro* para testar o potencial obliterador do laser de Nd:YAG sobre dentina humana, sozinho e em associação com um biovidro contendo NovaMin. Após análise dos espécimes em MEV, os autores concluíram que tanto a irradiação sozinha quanto em protocolo associativo com FCS promoveram maior obliteração tubular quando comparado ao grupo que só recebeu FCS (Farmakis et al., 2012). No ano seguinte, os autores também testaram a associação entre FCS com diferentes protocolos de irradiação com o laser de Nd:YAG, concluindo que irradiações com 1W, sozinhas ou associadas com FCS, foram as mais eficazes para obliteração tubular, quando comparados a protocolos de menor potência (Farmakis et al., 2013).

Lopes e Aranha (2013) realizaram um estudo clínico comparativo entre um agente dessensibilizante, Gluma, e laser de Nd:YAG. Os pacientes foram divididos em três grupos, sendo que em um grupo foi feita a associação entre os dois tratamentos. Após seis meses de acompanhamento, os resultados foram analisados. As autoras concluíram que o laser de Nd:YAG foi capaz de diminuir consideravelmente a dor dos pacientes de forma duradoura. Pacientes tratados com protocolo associativo (Gluma + Nd:YAG) também obtiveram resultados satisfatórios, tanto imediatamente após os tratamentos quanto pelo tempo analisado neste estudo.

Cunha *et al.* (2017) realizaram *in vitro* uma comparação entre o uso do laser de Nd:YAG e outros tratamentos em pasta, arginina e NovaMin®, sozinhos ou associados. Apesar de todos os tratamentos terem sido eficazes em promover obliteração tubular, nenhum tratamento conseguiu resistir à ciclagem erosiva-abrasiva. Entretanto, quando irradiados, os espécimes irradiados e analisados em MEV demonstraram uma menor tendência na reabertura tubular pós-ciclagem, sendo sugerido então que a irradiação com laser de Nd:YAG promoveu alterações

estruturais no substrato, diferentemente das pastas, que apenas criaram uma camada de depósitos menos resistente.

3 PROPOSIÇÃO

Este trabalho teve por objetivo avaliar, através de um estudo clínico randomizado duplo-cego, a efetividade do laser de Nd:YAG (1064nm) e uma pasta profilática contendo fosfosilicato de cálcio sódio (Nupro® Extra care powered by NovaMin®) na redução de dor da hipersensibilidade dentinária cervical por um período de 4 semanas.

4 MATERIAL E MÉTODOS

Este trabalho foi delineado como um estudo clínico paralelo, randomizado, duplo cego (ao sujeito e ao pesquisador que avaliou a dor) e de caráter intervencional, realizado no Laboratório Especial de Laser em Odontologia (LELO), do Departamento de Dentística da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (FOUSP). Esse estudo foi registrado no site <http://www.ensaioclinicos.gov.br/> (UTN - U1111-1213-5135) de estudos clínicos e foi realizado de acordo com as normas do CONSORT (<http://www.consort-statement.org>). Os pacientes selecionados foram tratados e acompanhados por um período de 4 semanas.

Para o delineamento experimental, foram considerados:

- Variável de estudo: dor proveniente de hipersensibilidade dentinária cervical
- Unidade experimental: pacientes com HD
- Fatores em estudo: dor resultante de estímulos com ar e sondagem

4.1 Aspectos éticos

O estudo foi conduzido eticamente de acordo com os critérios descritos na Declaração de Helsinki (World Medical Association Declaration of Helsinki, 2008). O protocolo desse estudo foi submetido à aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, tendo sido aprovado (parecer 2291636 – Anexo A).

Na primeira consulta, os voluntários receberam instruções verbais sobre o estudo, incluindo todos os procedimentos nele envolvidos. Cada voluntário foi informado dos possíveis riscos envolvidos no experimento, da confidencialidade dos dados e da existência de um grupo placebo. Todas as informações estavam presentes no Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo B) (Resolução no. 196 do Conselho Nacional de Saúde, Ministério da Saúde, Distrito Federal, Brasil, 10/03/1996), que foram assinados em duas vias, uma pertencente ao voluntário e outra ao pesquisador.

No termo estava explicitado o compromisso do pesquisador em fornecer o adequado tratamento para os voluntários do grupo placebo ao final de 4 semanas após o início dos atendimentos e, também, aos sujeitos dos demais grupos que não tivessem sua sintomatologia dolorosa melhorada.

Os voluntários também foram informados sobre a possibilidade de desistência do estudo a qualquer momento, por qualquer razão, se assim desejassem, bem como o pesquisador poderia remover os voluntários do estudo caso julgasse necessário.

4.2 Seleção de voluntários

Pacientes adultos de ambos os sexos, portadores de lesões cervicais não cariosas e/ou recessões gengivais, com exposição dentinária e sintomas da HDC, foram selecionados através de uma triagem inicial realizada pelo pesquisador no Laboratório Especial de Laser em Odontologia (LELO), do Departamento de Dentística da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (FOUSP).

Cada voluntário foi avaliado através de exame clínico (espelho, sonda exploradora, jato de ar) e anamnese (Anexo C). Quando necessário, exames radiográficos e testes de vitalidade pulpar foram empregados para análise conforme os critérios de inclusão e exclusão.

4.2.1 critérios de inclusão

- Idade entre 18 e 65 anos;
- Ambos os sexos;
- Apresentar boa saúde geral;
- Demonstrar dor na região cervical em pelo menos um dente após estímulo (jato de ar e sondagem) com graduação maior ou igual a 4 cm na escala visual analógica (EVA);
- Não ter sido submetido à cirurgia periodontal nos últimos 3 meses;
- Não ter usado agentes dessensibilizantes nos últimos 3 meses,
- Estar ciente da duração do estudo.

Figura 4.1 – Indicações de lesões cervicais não-cariosas para participação no estudo

Fonte: o autor

4.2.2 critérios de exclusão

- Apresentar lesões ativas de cáries ou com restaurações deficientes no dente a ser analisado;
- Apresentar perda de dentina suficiente que requer tratamento restaurador ou cirurgia periodontal;
- Pacientes em tratamento ortodôntico;
- Pacientes que fizessem uso rotineiro de analgésicos e/ou anti-inflamatórios;
- Higiene oral deficiente;
- Pacientes que estivessem grávidas ou amamentando,
- Pacientes com inflamação gengival.

4.2.3 cálculo amostral

O cálculo amostral foi baseado na comparação das médias, com diferença mínima de 2 unidades entre o valor inicial e final da escala EVA e desvio padrão de 2, obtendo aproximadamente o valor de 26 sujeitos por grupo. Para garantir a manutenção do poder estatístico em torno de 80%, considerando uma taxa de perda de sujeitos de 25%, optou-se por utilizar, inicialmente, 35 sujeitos em cada grupo experimental.

4.3 Avaliação inicial

Em uma primeira sessão, cada voluntário passou por um exame clínico para receber o diagnóstico correto. Quando reportado algum dente com HDC o mesmo era avaliado com um estímulo evaporativo, através do jato de ar da seringa tríplice, acionada por 3 segundos e com pressão aproximada de 40 psi. A seringa era posicionada perpendicularmente à região cervical do dente e sobre a lesão/recessão gengival, a uma distância de aproximadamente 0,5 cm. Os dentes vizinhos eram protegidos com roletes de algodão, evitando resultados falsos positivos, conforme figura 4.2. Os pacientes foram atendidos sempre no consultório 3 do LELO e com o mesmo equipo. Adicionalmente, era realizado um estímulo tátil, com auxílio de uma sonda exploradora (Duflex), sendo as lesões percorridas sob pressão da ponta, de distal para mesial e vice-versa, conforme mostrado na figura 4.3.

Após os esclarecimentos em relação aos atendimentos, os pacientes que não se apresentassem dentro de algum dos critérios de exclusão eram convidados a participar da pesquisa. 150 pacientes foram atendidos, sendo que 70 destes apresentavam as condições exigidas para participação no estudo. Todas as avaliações iniciais foram feitas por um mesmo avaliador. Todos os pacientes receberam instruções de higiene oral que incluíam a correta técnica de escovação e como passar o fio dental. Todos foram orientados a não fazerem uso de dentifrícios ou enxaguatórios bucais com agentes dessensibilizantes e a utilizarem escovas de cerdas macias. As etapas do estudo estão descritas no fluxograma 1.

Fluxograma 1 – Protocolo para o tratamento da Hipersensibilidade Dentinária

Figura 4.2 - Estímulo evaporativo com jato de ar

Fonte: o autor

Figura 4.3 - Estímulo tátil com sonda exploradora

Fonte: o autor

4.4 Quantificação da dor

Após a realização de cada estímulo, o paciente era solicitado a fazer uma mensuração da dor através de uma Escala Visual Analógica (EVA). Este método consiste em uma linha com 100 mm com suas extremidades marcadas com “nenhuma dor” e “dor insuportável” (Figura 4.4). Na parte de trás, não visível ao paciente, há uma régua milimetrada de 10 cm. Ao puxar o cursor na escala, o paciente marcava entre os extremos o nível de sua dor. A partir dessa marcação, a distância percorrida era medida na régua. Cada paciente recebeu instruções personalizadas sobre como deveria indicar a intensidade de sua dor. Pacientes que apresentavam várias lesões cervicais receberam tratamento em todos os dentes com marcação igual ou maior a 4 cm na EVA. Ao final, uma média simples era feita para posterior alocação dos pacientes em diferentes estratos.

Figura 4.4 - Escala Visual Analógica

4.5 Padronização dos voluntários

Após serem selecionados para participarem do estudo, os pacientes passavam por uma nova avaliação clínica após uma semana, antes dos tratamentos serem realizados (T-0). É necessário apontar que todas as análises, a partir de então, foram feitas por 2 examinadores previamente calibrados entre si, garantindo assim a padronização nos atendimentos.

4.5.1 randomização e sigilo de alocação

Os pacientes foram aleatoriamente designados nos três grupos experimentais. A randomização foi feita utilizando envelopes opacos estratificados de acordo com o valor obtido na EVA, após estímulo evaporativo, e em blocos de diferentes tamanhos amostrais. Em casos em que mais de um dente com HDC foram considerados, a média dos valores iniciais dos escores EVA foram obtidos individualmente.

A seguir, após a obtenção das médias por paciente, estes foram divididos em 2 estratos:

1. Média entre 4 cm e 6,9 cm (dor moderada),
2. Média entre 7 cm e 10 cm (dor severa).

Para cada estrato, uma sequência randomizada com os 3 grupos experimentais foi realizada, por um pesquisador que não participou dos atendimentos clínicos, através de uma tabela de números aleatórios no programa Excel do pacote Microsoft Office. Cada grupo/tratamento recebeu um código e foi colocado dentro de envelopes opacos, selados e seriados, garantindo o sigilo de alocação (Figura 4.5).

Figura 4.5 - Sequências randomizadas em estratos. A: dor moderada. B: dor severa

Fonte: o autor

4.6 Cegamento

Este estudo foi delineado como duplo-cego. Dessa forma, os pacientes e os avaliadores, que anotavam a mensuração da dor pela EVA, estavam cegos aos tratamentos. Adicionalmente, o pesquisador responsável pelos tratamentos era cego em relação às medidas na EVA.

Como os grupos experimentais possuíam tratamentos muito distintos entre si, o pesquisador, após descobrir qual o tratamento havia sido designado na randomização, aplicava efetivamente o tratamento daquele grupo e simulava o tratamento dos demais grupos.

4.7 Tratamentos

Os tratamentos foram realizados de acordo com as instruções do fabricante pelo pesquisador, previamente treinado. Os grupos experimentais foram:

1. Grupo Controle – placebo
2. Grupo Nupro® – fosfosilicato de sódio e cálcio
3. Grupo Laser – Nd:YAG (1064 nm)

4.7.1 grupo 1 - Controle

No **grupo 1**, controle, os pacientes receberam apenas instruções sobre escovação e aconselhamento de dieta, mas não foi realizado nenhum tratamento específico de consultório. Para garantir o cegamento, foram simulados os tratamentos dos demais grupos. Ao final do estudo, o pesquisador se comprometeu a tratar os pacientes com o protocolo que mostrasse melhores resultados na redução da dor. Após triagem inicial, 23 pacientes foram alocados neste grupo (16 com dor “severa” e 7 com dor “moderada”)

A profilaxia com a pasta Nupro® foi simulada com taça de borracha e água, tomando-se cuidado para que a taça não encostasse na região cervical dos dentes em questão, prevenindo qualquer possível alteração na estrutura dentinária, como obliteração de túbulos. A irradiação com laser de Nd:YAG foi simulada com o laser ligado, porém com o *display* exibindo 0W e apenas com a luz guia. O paciente e operador utilizaram óculos de proteção, seguindo todas as regras convencionais de segurança normalmente utilizadas nesse procedimento.

4.7.2 grupo 2 – fosfosilicato de cálcio e sódio / pasta profilática NUPRO® Extra Care powered by Novamin® (Dentsply professional)

O ingrediente ativo dessa pasta profilática é o NovaMin® (fosfosilicato de sódio e cálcio), lote 16050201. Após a abertura da cápsula, foi utilizada uma taça de borracha acoplada em baixa rotação para manipular a pasta. Com a taça preenchida, a pasta foi aplicada nas superfícies dentais por um período de 60 segundos, conforme instruções do fabricante. Após esse tempo, foi realizada a profilaxia das superfícies com a taça de borracha e o produto foi lavado com água. O passo-a-passo da aplicação está demonstrado na figura 4.6.

Após a triagem inicial, 23 pacientes foram alocados neste grupo (17 com dor “severa” e 6 com dor “moderada”).

Figura 4.6 - Profilaxia com pasta Nupro®

Fonte: o autor

4.7.3 grupo 3 – laser de alta potência Nd:YAG

Neste estudo foi utilizado um laser de alta potência, Nd:YAG (1064nm). O laser de Nd:YAG – Power Laser, Lares Research, San Clemente, CA, EUA (processo FAPESP 07/55497-0) trabalha de modo pulsado, com largura de pulso de 150 μ s e uma taxa de repetição fixa de 10 Hz. Sua potência varia de 0 a 6 W. Seu sistema de entrega é através de uma fibra óptica de quartzo de 400 μ m. A irradiação é feita com a fibra óptica perpendicular ao dente, em contato. Foram realizadas 4 irradiações, sobre a região cervical dos dentes, com movimentos de varredura: duas irradiações no sentido méso-distal e duas no sentido ocluso-

gingival. Cada irradiação foi feita por até 15 segundos, com 10 segundos de intervalo entre cada irradiação, tempo necessário para relaxação térmica da dentina. O parâmetro utilizado foi de 1W, taxa de repetição de 10Hz, 100mJ de energia e $85\text{J}/\text{cm}^2$ de densidade de energia, conforme demonstrado na Figura 4.7. Antes de cada irradiação, a potência foi verificada através de um Power Meter.

Durante as irradiações, óculos protetores foram utilizados pelo pesquisador e pelo paciente, seguindo todas as normas de biossegurança envolvidas no procedimento. Após triagem inicial, 24 pacientes foram alocados neste grupo (17 com dor “severa” e 7 com dor “moderada”).

Figura 4.7 - Irradiação com laser de Nd:YAG

4.8 Acompanhamento clínico

Após o término do tratamento, o pesquisador responsável deixava o consultório para que o avaliador pudesse entrar e realizar os estímulos evaporativos e táteis. Essa nova mensuração da dor pela EVA foi chamada de T-1, realizada 5 minutos após os tratamentos terem sido feitos. Os resultados foram anotados em fichas e arquivados, para que não houvesse quebra do cegamento. Não foi observado nenhum efeito adverso em nenhum dos pacientes após a realização dos tratamentos.

Os pacientes então voltaram para o acompanhamento clínico em mais duas ocasiões: após 1 semana (T-2) e após 1 mês (T-3) a partir da data em que havia sido realizado o tratamento.

Ao todo, 70 pacientes foram selecionados para participarem deste estudo clínico, de acordo com os critérios pré-estabelecidos de inclusão e exclusão. Todos os dados foram agrupados, organizados e analisados estatisticamente.

4.9 Análise estatística

Os grupos estudados neste trabalho clínico foram: G1. Controle (placebo); G2. Profilaxia com pasta de fosfosilicato de cálcio e sódio Nupro® (15% FCS - NovaMin®) e G3. Irradiação com laser de Nd:YAG. Os pacientes selecionados na triagem foram novamente testados, previamente à realização dos tratamentos. Esse novo exame nos permitiu verificar que todos os dentes selecionados estavam padronizados em relação ao nível de dor. Para a comparação dos valores da escala entre os vários tempos experimentais, foram utilizados os dados obtidos previamente os tratamentos (*baseline*) no tempo denominado T-0.

Para a análise estatística, considerou-se que os pacientes foram divididos entre os 3 grupos experimentais e acompanhados em 4 momentos distintos: T-0 (pré-tratamento), T-1 (pós-tratamento imediato), T-2 (1 semana pós tratamento) e T-3 (4 semanas pós-tratamento).

Por meio de uma análise descritiva, os resultados foram analisados de forma separada para os estímulos aplicados (jato de ar e sonda exploradora), verificando-se possíveis diferenças significativas entre os grupos e os tempos de acompanhamento considerados.

Para todos os estímulos aplicados, foi utilizada a EVA para avaliação da sensação dolorosa. Por se tratar de uma resposta subjetiva, uma vez que cada indivíduo possui um limiar de dor próprio, também foi levado em conta a diferença do limiar de dor entre os voluntários, nos diferentes tempos experimentais.

Inicialmente foi utilizado o teste Kolmogorov-Smirnov com correção de Lilliefors para verificar a distribuição das variáveis, bem como o teste de Levene para verificar homogeneidade de variâncias. Como houve aderência à curva normal e homogeneidade de variâncias, foi utilizado o teste paramétrico de Análise de Variância para medidas repetidas (ANOVA) para verificar a existência de diferenças entre as médias dos grupos e dos tempos experimentais, levando-se em consideração que um mesmo paciente foi observado várias vezes. Para verificar onde havia as diferenças entre os tempos, foi realizado o teste Post-hoc de Student-Newman-Keuls.

5 RESULTADOS

5.1 Estímulo com jato de ar

Na tabela 5.1 pode-se observar as diferenças de dor em médias, por tratamento realizado. Através esta tabela e dos gráficos 5.1 e 5.2 é possível notar que no momento T-1 há uma queda dos níveis de dor, que se mantém relativamente estáveis entre os demais tempos pós-tratamento.

Tabela 5.1 - Média (Desvio Padrão) para dor - Jato de ar

Grupo	T-0	T-1	T-2	T-3
Placebo	7,24 (1,62)	4,83 (1,96)	5,18 (2,31)	4,70 (2,62)
NovaMin	6,99 (1,51)	5,02 (2,40)	4,93 (2,08)	4,43 (2,30)
Nd:YAG	6,85 (1,64)	5,07 (2,02)	4,34 (2,14)	4,29 (2,66)

Negrito significa diferença em relação ao T-0 com $p \leq 0,05$, de acordo com o teste de Newman-Keuls

Gráfico 5.1 - Médias para dor- Ar

De acordo com o teste ANOVA de medidas repetidas (Tabela 5.2), não houve efeito significativo do fator grupo nem da interação entre grupos. Houve um efeito significativo apenas do fator tempo, ou seja, é possível verificar que houve mudança significativa na média de dor entre os momentos, independente do grupo ($p \leq 0,01$).

De acordo com o teste Post-hoc de Student-Newman-Keuls (Quadro 5.1) pode-se concluir que houve diferença dentro dos grupos, quando comparado o baseline (T-0) com demais tempos experimentais ($p \leq 0,01$). Não houve diferença significativa entre os grupos com relação a qualquer um dos tempos experimentais. Na tabela 5.3 estão as médias para redução da dor dos grupos, entre *baseline* e T-3. Esses resultados foram analisados por ANOVA a um fator, não se verificando diferença entre os grupos ($p = 0,99$), conforme mostra o gráfico 5.3.

Tabela 5.2 - ANOVA para escala de dor - Ar

Fonte de variação	Soma dos quadrados	Graus de liberdade	Quadrados médios	Estatística F	p
Intercepto	7,942,465	1	7,942,465	6,005,781	0,000000
Grupo	5,714	2	2,857	0,216	0,806261
Error	886,055	67	13,225		
Tempo	279,480	3	93,160	547,681	0,000000
Grupo*Tempo	7,516	6	1,253	0,7364	0,620847
Error	341,899	201	1,701		

Quadro 5.1 - Níveis descritivos para as comparações múltiplas pelo método de Student-Newman-Keuls - Ar (as diferenças significativas estão sombreadas)

Grupo	Tempo	1 – Placebo				2 – NovaMin				3 – Nd:YAG			
		T - 0	T - 1	T - 2	T - 3	T - 0	T - 1	T - 2	T - 3	T - 0	T - 1	T - 2	T - 3
1 Placebo	T - 0		0,000032	0,000008	0,00001	0,693593	0,005373	0,004461	0,000329	0,812347	0,005051	0,000215	0,000182
	T - 1	0,000032		0,892907	0,729292	0,010405	0,953226	0,872712	0,796716	0,016147	0,980974	0,863499	0,912366
	T - 2	0,000008	0,892907		0,808447	0,010887	0,963391	0,979168	0,895494	0,00769	0,863115	0,885614	0,893586
	T - 3	0,00001	0,729292	0,808447		0,006344	0,957772	0,926908	0,666148	0,010749	0,976125	0,836485	0,916855
2 NovaMin	T - 0	0,693593	0,010405	0,010887	0,006344		0,000019	0,000021	0,00001	0,825708	0,011929	0,001031	0,000902
	T - 1	0,005373	0,953226	0,963391	0,957772	0,000019		0,825222	0,537599	0,018045	0,930132	0,891486	0,911729
	T - 2	0,004461	0,872712	0,979168	0,926908	0,000021	0,825222		0,55192	0,01878	0,973148	0,881161	0,912299
	T - 3	0,000329	0,796716	0,895494	0,666148	0,00001	0,537599	0,55192		0,002833	0,909799	0,890384	0,974863
3 Nd:YAG	T - 0	0,812347	0,016147	0,00769	0,010749	0,825708	0,018045	0,01878	0,002833		0,00003	0,00001	0,000012
	T - 1	0,005051	0,980974	0,863115	0,976125	0,011929	0,930132	0,973148	0,909799	0,00003		0,474767	0,458186
	T - 2	0,000215	0,863499	0,885614	0,836485	0,001031	0,891486	0,881161	0,890384	0,00001	0,474767		0,899302
	T - 3	0,000182	0,912366	0,893586	0,916855	0,000902	0,911729	0,912299	0,974863	0,000012	0,458186	0,899302	

Tabela 5.3 - Redução da dor - Ar (baseline - T-3)

Grupo	Média	Desvio-Padrão	p
Placebo	2,53	2,28	0,99
NovaMin	2,55	1,97	
Nd:YAG	2,55	2,20	

Gráfico 5.3 - Redução da dor (baseline - T-3)

5.2 Estímulo com sonda exploradora

A tabela 5.4 e os gráficos 5.4 e 5.5 representam as médias de dor, por tratamento realizado. É possível notar que a variação das médias pelos grupos não seguiu o mesmo padrão para todos, sendo que apenas o grupo Nd:YAG apresentou queda constante na média de dor ao longo do tempo. Os resultados do teste ANOVA de medidas repetidas mostram que não houve efeito significativo do fator grupo: grupo ($p = 0,99$). Houve efeito significativo do fator tempo ($p \leq 0,001$) e da interação grupo x tempo ($p = 0,03$), conforme demonstrado na tabela 5.5. De acordo com o teste Post-hoc de Student-Newman-Keuls, verificou-se diferença significativa entre os tempos, em relação ao baseline, apenas para os grupos Placebo e Nd:YAG, não havendo diferença significativa entre os grupos em nenhum dos tempos experimentais (Quadro 5.2).

Tabela 5.4 - Média (Desvio Padrão) para dor - Sonda

Grupo	T-0	T-1	T-2	T-3
Placebo	2,15 (1,94)	0,80 (1,21)	0,96 (1,42)	1,37 (1,57)
NovaMin	1,28 (1,42)	0,72 (1,15)	1,05 (1,35)	0,83 (0,87)
Nd:YAG	1,33 (1,45)	0,55 (1,08)	0,37 (0,55)	0,31 (0,54)

Negrito significa diferença em relação ao T-0 com $p \leq 0,05$, de acordo com o teste de Newman-Keuls

Gráfico 5.4 - Média ± 1 desvio padrão para dor - Sonda

Gráfico 5.5 - Média para dor – Sonda

Tabela 5.5 - ANOVA para escala de dor - Sonda

Fonte de variação	Soma dos quadrados	Graus de liberdade	Quadrados médios	Estatística F	p
Intercepto	269,1948	1	269,1948	61,54034	0,000000
Grupo	21,7951	2	10,8976	2,49128	0,090447
Error	293,0769	67	4,3743		
Tempo	35,2207	3	11,7402	16,51445	0,000000
Grupo*Tempo	9,8384	6	1,6397	2,30654	0,035541
Error	142,8924	201	0,7109		

Na tabela 5.6 estão as médias para redução da dor dos grupos, entre T-0 e T-3. Esses resultados foram analisados por ANOVA com um fator, não se verificando diferença entre os grupos, conforme mostra o gráfico 5.6.

Tabela 5.6 - Redução da dor – Sonda (baseline – T-3)

Grupo	Média	Desvio-Padrão	p
Placebo	0,77	1,70	0,59
NovaMin	0,44	1,30	
Nd:YAG	1,02	1,31	

Gráfico 5.6 - Redução da dor - Sonda (baseline - T-3)

Quadro 5.2 - Níveis descritivos para as comparações múltiplas pelo método de Student-Newman-Keuls - Sonda
(as diferenças significativas estão sombreadas)

Grupo	Tempo	1 – Placebo				2 – NovaMin				3 – Nd:YAG			
		T - 0	T - 1	T - 2	T - 3	T - 0	T - 1	T - 2	T - 3	T - 0	T - 1	T - 2	T - 3
1 Placebo	T - 0		0,000033	0,000041	0,001726	0,091164	0,004466	0,02733	0,007616	0,072858	0,000845	0,00011	0,000068
	T - 1	0,000033		0,794479	0,234609	0,706844	0,840407	0,909511	0,93969	0,717845	0,784843	0,651664	0,678545
	T - 2	0,000041	0,794479		0,450817	0,67343	0,922893	0,810497	0,725177	0,756334	0,811594	0,606526	0,583804
	T - 3	0,001726	0,234609	0,450817		0,963866	0,664486	0,822361	0,69148	0,906106	0,407916	0,175911	0,138285
2 NovaMin	T - 0	0,091164	0,706844	0,67343	0,963866		0,222568	0,357991	0,266718	0,8883	0,454981	0,22411	0,188469
	T - 1	0,004466	0,840407	0,922893	0,664486	0,222568		0,682699	0,907733	0,671604	0,644216	0,602627	0,677844
	T - 2	0,02733	0,909511	0,810497	0,822361	0,357991	0,682699		0,643743	0,734755	0,768239	0,529052	0,490432
	T - 3	0,007616	0,93969	0,725177	0,69148	0,266718	0,907733	0,643743		0,666425	0,881406	0,729992	0,729562
3 Nd:YAG	T - 0	0,072858	0,717845	0,756334	0,906106	0,8883	0,671604	0,734755	0,666425		0,035595	0,003144	0,001459
	T - 1	0,000845	0,784843	0,811594	0,407916	0,454981	0,644216	0,768239	0,881406	0,035595		0,451657	0,580664
	T - 2	0,00011	0,651664	0,606526	0,175911	0,22411	0,602627	0,529052	0,729992	0,003144	0,451657		0,809321
	T - 3	0,000068	0,678545	0,583804	0,138285	0,188469	0,677844	0,490432	0,729562	0,001459	0,580664	0,809321	

6 DISCUSSÃO

Devido aos importantes avanços tecnológicos e às melhorias em política de saúde pública nas últimas décadas, a população mundial está vivendo por mais tempo e com maior qualidade. Este fato, associado à diminuição dos índices de cárie e ao maior acesso e conscientização da população em relação aos cuidados com a higiene oral, aumenta a probabilidade das pessoas em permanecer com os dentes naturais por mais tempo na cavidade oral.

Essa tendência global, acompanhado de mudanças no estilo de vida das pessoas, permitiram com que outras doenças ganhassem atenção. Esse é o caso da obesidade, dos transtornos alimentares e das doenças relacionadas à ansiedade. Com uma rotina mais estressante, grande parte da população está propensa a desenvolver hábitos parafuncionais, como o briqueísmo e o bruxismo. Além disso, novos hábitos alimentares, como o aumento na frequência da ingestão de produtos industrializados e de baixo pH, tem aumentado consideravelmente (Palamara et al., 2001; Mishra et al., 2006). Dessa maneira, os dentes estão expostos a diversos desafios químicos e físicos, desencadeando no aumento da prevalência das lesões cervicais não cariosas (LCNC) e da hipersensibilidade dentinária cervical (HDC). O novo desafio para os profissionais cirurgiões-dentistas nos próximos anos será o controle da dor e da evolução dessas lesões. Diante de todos estes fatos, este é um assunto atual e de grande relevância clínica, como abordado na presente dissertação.

Muitos tratamentos para a HDC estão disponíveis no mercado. De um modo geral, todos visam aliviar a dor decorrente da exposição dentinária por lesões cervicais não cariosas ou por recessão gengival, porém poucos tem o objetivo de impedir a evolução das mesmas.

O presente trabalho comparou os efeitos imediatos e a longo prazo (1 e 4 semanas, respectivamente) do laser de Nd:YAG e de uma pasta de fosfosilicato de cálcio e sódio (FCS) comparado com um grupo controle, sem tratamento. Os pacientes indicaram através da EVA o grau de hipersensibilidade dentinária em resposta aos estímulos evaporativos, com jato de ar, e táteis, com sonda exploradora. Em todos os tempos avaliados não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, uma vez que todos os tratamentos

foram efetivos em diminuir a sensação dolorosa em igual proporção (Tabela 5.1 e Tabela 5.4).

A teoria hidrodinâmica ainda é a teoria mais aceita na comunidade científica para explicar o mecanismo de dor da HDC, com várias evidências que a suportam. Pela teoria, estímulos aplicados sobre a superfície dentinária são capazes de movimentar o fluido dentinário, causando uma perturbação mecânica nas terminações nervosas presentes na polpa e na dentina adjacente, resultando em dor (Braennstroem; Astroem, 1964; Brannstrom; Astrom, 1972; Brannstrom; Johnson, 1978; Gillam et al., 1997).

A partir dessa teoria, duas estratégias de tratamento para a HDC foram desenvolvidas: 1. Ação neural: bloqueando a transmissão nervosa das fibras nervosas aferentes e 2. Ação obliteradora: obstruindo mecanicamente a entrada dos túbulos dentinários, selando a superfície dentinária e coagulando proteínas do fluido dentinário, impedindo sua movimentação (Brannstrom; Astrom, 1972; Markowitz; Kim, 1992; Gillam, 1997; Kaufman et al., 1999; Orchardson; Gillam, 2006). Apesar da variedade de tratamentos disponíveis, ainda não há nenhum produto ou técnica totalmente efetivos na diminuição da sintomatologia dolorosa e duradouros a longo prazo.

A dor relatada pelos pacientes neste estudo foi, na maioria, descrita como uma dor aguda e em resposta a um estímulo externo, diferente para cada paciente. Para alguns, a dor era desencadeada por mudanças bruscas na temperatura, como pela ingestão de alimentos gelados ou até mesmo variações na temperatura ambiente. Para outros, alimentos ácidos ou doces eram os gatilhos para a dor. Em muitos casos, os sintomas eram muito intensos, sendo um inconveniente para os pacientes e interferindo diretamente na qualidade de vida deles. Todas essas características estão bem descritas na literatura científica (Flynn et al., 1985; Grippo et al., 2012). O conhecimento da sintomatologia dolorosa relacionada à HDC é um dos primeiros passos para se realizar o diagnóstico diferencial.

Neste estudo, optou-se pela utilização da EVA para avaliação da dor dos pacientes. A utilização da escala é considerada um método adequado, reprodutível e de fácil entendimento pelo paciente (Clark; Troullos, 1990), sendo utilizado na maioria dos trabalhos clínicos com essa mesma temática.

Após a triagem inicial, 70 pacientes preencheram todos os critérios de inclusão nesta pesquisa. Apesar do cálculo amostral inicial indicar a necessidade de

mais pacientes, o número de pacientes atendidos neste presente estudo foi suficiente para a realização das análises estatísticas, sem nenhuma perda na qualidade dos resultados.

As avaliações foram feitas após um estímulo evaporativo e tátil. O estímulo evaporativo, através do jato de ar, foi utilizado sob isolamento relativo do dente alvo, protegendo os elementos adjacentes, uma vez que o jato de ar poderia atingir mais de um elemento e alterar os resultados. Esse tipo de teste é mais preciso quando comparado ao tátil, já que o ar atinge toda a região cervical do elemento ao mesmo tempo, diminuindo as chances de um resultado falso negativo. O teste tátil, ao contrário, produz resultados com maior dispersão, uma vez que a sonda precisa tocar em uma região específica com dentina exposta para que haja dor e, muitas vezes, não é possível diferenciar clinicamente essas áreas. Essa maior variação no teste tátil pode ser notada pelos grandes desvios padrões encontrados na análise dos resultados deste estudo (tabela 5.4 e gráfico 5.4). Como a sensibilidade dentinária pode ser diferente, dependendo da natureza do estímulo, foram utilizados os dois métodos no presente trabalho (Orchardson; Collins, 1987).

Como a dor é uma variável subjetiva, não deve ser comparada em valores absolutos entre indivíduos diferentes, já que cada pessoa possui um limiar de tolerância único. Dessa forma, um indivíduo que tenha assinalado uma dor em 10 cm não deve ser considerado um caso mais grave do que outro indivíduo com dor em 6 cm, por exemplo. Nesse sentido, foi necessário trabalhar com as médias individuais, quando mais de um dente era tratado, e as médias por grupo. Além disso, uma análise adicional, comparando a diminuição de dor entre os tempos iniciais e finais, foi realizada (Tabela 5.6). Justamente para minimizar outras variáveis que pudessem interferir nas avaliações, todos os indivíduos foram analisados por avaliadores previamente calibrados, em um mesmo equipo, com os mesmos critérios. A escolha das avaliações pela EVA oferece a vantagem da utilização de uma escala contínua, permitindo uma medição quantitativa que pode ser analisada por testes paramétricos (Holland et al., 1997). Em concordância com o que foi previamente elucidado, percebeu-se durante os atendimentos que os pacientes experienciavam dores mais intensas com o estímulo evaporativo.

Trabalhos clínicos sobre HDC, principalmente os que envolvem agentes dessensibilizantes ou com uso de tecnologias, tendem a ter um efeito placebo expressivo, podendo variar entre 20% e 60% a partir dos valores obtidos no *baseline*

(West et al., 1997; Morris et al., 1999). No presente estudo este efeito também foi percebido. Hipoteticamente, diversos fatores podem contribuir para a sensação de melhora dos pacientes, como o próprio fato dos mesmos estarem participando de uma pesquisa, pelo atendimento personalizado, oportunidade de tratamento em um centro de referência em pesquisa e pelo uso de tecnologias (Gillam, 1997; Kimura et al., 2000). Algumas estratégias foram implementadas para minimizar o efeito placebo, como instrução dos pacientes sobre a possível ineficácia dos tratamentos, a possibilidade de alocação em um grupo placebo e, também, o próprio delineamento do estudo como duplo-cego (ao paciente e ao avaliador) (Gillam, 1997). Mesmo diante dessas estratégias, foi observado que o grupo placebo apresentou redução nos níveis de dor significativa ao longo do tempo de avaliação, não diferindo dos outros grupos de tratamento.

Todos os pacientes receberam instruções de higiene personalizadas e recomendações sobre seus hábitos alimentares e cuidados bucais. Uma etapa imprescindível no tratamento de pacientes com LCNC e recessões gengivais é a explicação da etiologia das lesões e como, por meio da mudança no estilo de vida, a progressão da doença pode ser interrompida. Essa orientação também pode ter contribuído para a obtenção de menores médias de dor em todos os grupos experimentais, evidente nos grupos placebo. Aliado a tudo isso, o efeito Hawthorne, descrito como uma mudança inconsciente do comportamento dos pacientes devido ao fato de saberem que estão sendo observados durante a pesquisa, também pode explicar a grande melhora do grupo placebo (Taloti et al., 2014).

Os outros dois grupos experimentais testados neste estudo (laser e biovidro) possuem mecanismos de ação com a mesma finalidade, a obliteração dos túbulos dentinários (conforme preconizado pela teoria hidrodinâmica), porém, o laser de Nd:YAG ainda apresenta ação neural ao interferir no mecanismo da bomba de Na e K, alterando a permeabilidade celular e/ou alterando as terminações nervosas dos axônios sensoriais (Gholami et al., 2011; Myers; Mcdaniel, 1991; Orchardson et al., 1997).

Os biovidros pertencem a uma classe de materiais que despontaram como uma alternativa eficiente para o tratamento da HDC nos últimos anos. O fosfosilicato de cálcio e sódio é um biovidro capaz de liberar íons cálcio e fosfato quando em meio aquoso. Estes íons são responsáveis pela formação de cristais semelhantes à hidroxiapatita, que precipitam no interior dos túbulos dentinários, levando à

obliteração destes (Andersson; Kangasniemi, 1991; Burwell et al., 2010; Miguez-Pacheco et al., 2015). Estes materiais são comercializados em diferentes veículos. Este trabalho utilizou um biovidro apresentado no mercado como uma pasta profilática (Nupro®) com uma concentração específica de 15% de FCS (comercialmente, NovaMin®), indicado para a profilaxia e tratamento de pacientes com HDC.

Os biovidros foram inicialmente desenvolvidos como um material bioestimulador, utilizado para reparação de tecido ósseo, especialmente melhorando a união entre osso e implante no preenchimento de defeitos ósseos (Hench e Paschall, 1973). Em geral, esses compostos cerâmicos interagem com os tecidos biológicos pela clivagem de siloxano (Si-O-Si), formando silanol (Si-OH) em contato com fluidos corporais. A partir disso, a nucleação na hidroxiapatita é favorecida. Em outros termos, a interação entre o material e a dentina resulta na precipitação de uma camada de fosfato de cálcio sobre uma camada de silanol, e então ocorre a nucleação do fosfato de cálcio amorfo em hidroxicarbonato (Hench; Paschall, 1973; Cormack; Tilocca, 2012).

De acordo com sua forma de apresentação, os produtos com FCS podem apresentar diferentes concentrações de seus ingredientes. Em particular, a pasta Nupro utilizada neste estudo contém 15% NovaMin, composto por Na, Si, O, P e Ca, além de uma alta concentração de NaF (12210 ppmF).

West *et al.* (2011) realizaram um estudo *in situ* para avaliar o efeito oclusivo de uma pasta com 5% FCS, sendo demonstrado que a pasta resultou em oclusão dos túbulos dentinários de maneira eficiente, criando uma camada resistente ao ambiente oral e capaz de resistir aos desafios ácidos de uma dieta alimentar. Em um estudo *in vitro*, Chen *et al.* (2015) também demonstraram, através da análise de imagens por MEV, que o efeito obliterator do FCS é imediato.

A capacidade de aliviar a dor imediatamente após o uso do FCS foi comprovada clinicamente neste trabalho. Os resultados obtidos com os testes evaporativos sugerem que esta formulação de biovidro foi eficiente em reduzir a dor dos pacientes, de forma imediata após a aplicação e durante todo período avaliado. A precipitação dos agentes ativos da pasta com FCS foi eficiente em diminuir os sintomas da HDC, através da oclusão tubular, sendo resistente e eficiente pelo período de 4 semanas avaliado. Estudos com microscopias eletrônicas de varredura

após a aplicação da pasta e frente a desafios erosivos e abrasivos seriam interessantes.

Entretanto, percebeu-se que, após os estímulos táteis com sonda exploradora, não houve nenhuma redução da dor em nenhum dos tempos experimentais (tabela 5.4). A variação da dor ao longo dos atendimentos não foi estatisticamente diferente dos resultados obtidos na consulta inicial (baseline). Como a aplicação de FCS cria uma camada de cristais sobre a superfície dentinária, supõe-se que durante a passagem da sonda exploradora essa camada tenha sido retirada, não resistindo ao teste tátil. Assim, provavelmente os túbulos por onde a sonda passou foram expostos e, conseqüentemente, houve resposta dolorosa.

Os resultados encontrados neste estudo são parcialmente comprovados pela literatura em outros ensaios clínicos randomizados. A grande maioria dos trabalhos utilizam o estímulo evaporativo como padrão para avaliação da dor, apresentando ou não outros testes complementares (sondas exploradoras, água gelada ou testes elétricos). Nos estudos em que foram utilizados estímulos táteis, pode-se observar que nos grupos tratados com FCS é possível observar uma redução da dor nas avaliações pós-tratamento, diferentemente dos achados deste atual estudo (Satyapal et al., 2014; Samuel et al., 2015).

Os resultados positivos deste estudo estão em concordância com Satyapal et al. (2014) que investigaram clinicamente os efeitos de uma pasta com 5% FCS no tratamento da HDC. Os pacientes foram avaliados pela EVA através de estímulos com jato de ar e água gelada. Após um acompanhamento clínico de seis semanas, observou-se que a pasta foi eficiente no tratamento da HDC, reduzindo significativamente a média de dor dos pacientes. Samuel et al. (2015) conduziram um estudo clínico com 30 dias de acompanhamento, testando produtos dessensibilizantes e, entre eles, uma pasta contendo 5% de FCS. Apesar dos autores terem demonstrado que a média de dor dos pacientes tratados com FCS diminuiu, os efeitos não foram duradouros a longo prazo, diferindo dos resultados deste presente trabalho. Os resultados obtidos por Samuel et al. (2015) são compatíveis com os achados por Cunha et al. (2017), que avaliaram *in vitro* a capacidade obliteradora do FCS, reafirmando o efeito imediato da pasta em obliterar túbulos dentinários, porém o efeito não persistiu após a ciclagem ácido-abrasiva.

Durante a profilaxia, alguns pacientes relataram aumento da sensibilidade, tanto devido ao contato da taça de borracha em rotação com áreas de dentina

exposta quanto pela sensação de frescor gerada pela pasta. Porém, esse incômodo momentâneo não foi um impeditivo para que o procedimento fosse realizado.

A HDC ocorre em resposta à exposição e abertura dos túbulos dentinários e consequente movimento do fluido presente nos túbulos, ativando mecanicamente as terminações nervosas da polpa dental. É uma condição multifatorial e complexa, sendo que seu tratamento deve envolver não somente a remissão dos sintomas, mas também impedir a progressão da doença (Addy; Hunter, 2003; Grippo et al., 2012). Resultados distintos na literatura podem ser explicados pelos diferentes protocolos utilizados, uma vez que apenas os tratamentos dessensibilizantes sozinhos não são eficientes a longo prazo no controle da HDC. Como já enfatizado, neste trabalho todos os pacientes receberam avaliações individuais para o tratamento das lesões e, concomitantemente, foram tratados de acordo com a alocação dos grupos experimentais.

Os lasers em geral têm sido amplamente utilizados para o tratamento da HDC, com resultados promissores (Kimura et al., 2000). A utilização dessa tecnologia para dessensibilização dentinária vai depender do laser utilizado e do protocolo selecionado (comprimento de onda, energia, potência, tempo de irradiação, número de sessões) e de vários outros aspectos, como ângulo entre a ponta da fibra e o tecido alvo, a distância da irradiação, características intrínsecas do tecido-alvo, etc.

Os lasers de baixa potência, por sua capacidade em gerar analgesia, modulação da inflamação e fotobiomodulação, são capazes de estimular o metabolismo celular e atuar na despolarização de fibras nervosas, impedindo a transmissão de dor (Rochkind et al., 1986). Da mesma forma, hipotetiza-se que a irradiação seria capaz de induzir a produção de dentina pelas células odontoblásticas, levando a um depósito de dentina no interior dos túbulos, obliterando-os de dentro para fora (Ladalaro et al., 2004; Ferreira et al., 2006; Godoy et al., 2007; Matsui et al., 2007).

Já os lasers de alta potência agem por efeitos fototérmicos, resultando em alterações morfológicas na superfície dentinária. Entre eles, podem ser citados os lasers de Érbio (Er:YAG e Er,Cr:YSGG), Dióxido de Carbono (CO₂) e Nd:YAG. Diversos estudos demonstraram, por avaliações das superfícies irradiadas, as alterações e o potencial obliterador causadas pelos lasers de alta potência na dentina (Liu et al., 1997; Lan et al., 2004; Dilsiz et al., 2009).

Este estudo optou pela utilização do laser de Nd:YAG por ser considerado, entre os lasers de alta potência, o mais efetivo para a obliteração tubular e consequente redução da HDC (Dilsiz et al., 2010). Além disso, alguns trabalhos na literatura relatam um efeito analgésico adicional associado ao uso desse laser, provavelmente relacionado ao bloqueio de fibras C e A β e pela alteração temporária da parte final dos axônios sensoriais (Myers; Mcdaniel, 1991; Orchardson et al., 1997). Também pode ser hipotetizado que a energia da irradiação que atinge o tecido pulpar seja capaz de causar biomodulação, levando à diferenciação celular e maior produção de dentina, semelhante aos efeitos da irradiação com lasers de baixa potência.

Com base na revisão de literatura elaborada para este trabalho, optou-se por utilizar o laser de Nd:YAG com um protocolo de 1W de potência, 100mJ de energia e $\cong 85\text{J}/\text{cm}^2$ de densidade de energia, sendo 4 irradiações sobre a região cervical dos dentes. Protocolos semelhantes já foram testados em outros estudos que analisaram os efeitos dessa irradiação sobre dentina, através da análise de imagens em MEV e também clinicamente (Kara; Orbak, 2009; Lopes; Aranha, 2013; Cunha et al., 2017; Lopes et al., 2017).

Como exposto na tabela 5.1, referente à resposta dolorosa ao estímulo evaporativo, pode-se notar que a irradiação com laser de Nd:YAG foi efetiva na diminuição da dor imediatamente após o tratamento. Após a diminuição, a média de dor se manteve estável durante os tempos avaliados na pesquisa. Os resultados obtidos após estímulo tátil também foram semelhantes, com a diminuição imediata da dor, que se manteve em níveis mais baixos durante os demais tempos avaliados.

É interessante notar que, apesar de não haver diferenças estatisticamente significativas entre os grupos testados, os pacientes tratados com laser de Nd:YAG apresentaram uma melhora mais evidente clinicamente. Durante os atendimentos clínicos realizados, notou-se que os pacientes tratados neste grupo apresentavam melhoras mais acentuadas, com diminuição da dor mais expressiva, embora isso não tenha sido visível na análise estatística. Pacientes deste grupo frequentemente comentavam com os avaliadores sobre melhoras sentidas no dia-a-dia, principalmente na alimentação. Como o objetivo deste estudo não foi avaliar diretamente essa questão, nenhum questionário de qualidade de vida foi aplicado.

Entretanto, durante o momento da irradiação, todos os pacientes relataram dor, semelhante à causada pelo jato de ar. O laser de Nd:YAG age por efeitos

fototérmicos, aumentando a temperatura da superfície irradiada. Essa alteração brusca na temperatura é a responsável por causar uma resposta dolorosa durante o tratamento. É importante enfatizar que, assim que a irradiação era finalizada, a dor também cessava. Dessa forma, na prática clínica, a anestesia dos pacientes é recomendada previamente à irradiação, evitando desconforto.

Os achados do presente trabalho estão de acordo com os achados da literatura que mostram resultados favoráveis para o laser de Nd:YAG. Há, entretanto, uma grande variação de protocolos, dificultando de sobremaneira que conclusões gerais sejam feitas. Os resultados obtidos com a irradiação estão intimamente relacionados aos parâmetros escolhidos, sendo estes últimos determinantes para o sucesso do tratamento.

Diferentes estudos *in vitro* demonstraram o potencial obliterador do laser de Nd:YAG sobre a dentina (Lan et al., 2004; Farmakis et al., 2012; Cunha et al., 2017). Quando utilizado com o protocolo adequado, promove o derretimento da dentina superficial e recristalização dos cristais de hidroxiapatita. O selamento dos túbulos após a irradiação atinge uma profundidade de aproximadamente 4 μm (Liu et al., 1997). Nesse processo, os cristais se fundem e a área superficial é aumentada. Esse efeito ocorre especificamente sobre a área irradiada pela ponta da fibra óptica utilizada e, portanto, é necessário que o profissional consiga irradiar a maior área possível, evitando sobretratar alguns pontos e subtratar outros. Mesmo assim, clinicamente não é possível ter certeza da oclusão de todos os túbulos dentinários.

O fato de algumas micro-áreas não terem seus túbulos selados pode explicar o porquê de alguns pacientes sentirem dor mesmo após o tratamento com o laser de Nd:YAG. Outra possível explicação foi elaborada por Niemz (2002). Como a irradiação depende da interação com moléculas do tecido (principalmente pigmentos, tratando-se do Nd:YAG), um dente que apresente dentina pouco pigmentada não absorverá a radiação na mesma proporção que dentes mais pigmentados, resultando em um tratamento menos efetivo.

A irradiação feita com densidade de energia muito alta, não respeitando os intervalos para relaxação térmica da superfície, podem levar à trincas e carbonização dos tecidos, sendo ineficiente para o tratamento da HDC. Por essa razão, não é correto inferir que potências e energias maiores levariam a um maior grau de selamento tubular. Há indícios na literatura que potências acima de 1,5W

tendem a causar rachaduras e carbonização das estruturas dentais, com riscos de aumento da temperatura intra-pulpar (Zapletalova et al., 2007).

Além da possibilidade em criar uma camada sobre a superfície dentinária, o laser de Nd:YAG tem sido estudado, em associação com outros agentes dessensibilizantes, como uma opção para impedir a progressão das LCNCs, mais especificamente do desgaste erosivo. Nos trabalhos de João-Souza et al. (2015) e De Moraes et al. (2017), através de perfilometria ótica e tomografia por coerência ótica, respectivamente, os autores mostraram o potencial do laser, porém, novos parâmetros de irradiação para dentina devem ser testados. Em esmalte, os resultados são promissores quando associado o fluoreto de sódio e cloreto estanhoso ao laser de Nd:YAG na proteção da superfície contra os desafios erosivos (João-Souza et al., 2015; De Moraes et al., 2017)

Foi observado ao longo deste trabalho que, para alguns pacientes, nenhum dos tratamentos foi efetivo. Para estes participantes, a dor inicial não variou ao longo do tempo. Além disso, diversos pacientes que apresentavam sintomas compatíveis com a HDC não tinham sinais clínicos na doença, como as LCNC e recessões gengivais. Como a doença é um processo cumulativo, multifatorial e progressivo, muitas vezes as lesões iniciais não são visíveis, justamente por se encontrarem no nível subgengival. Nessa situação, tanto a pasta quanto o laser não foram capazes de atingir as regiões de dentina exposta e deste modo, podemos inferir que a pasta e o laser de Nd:YAG não estariam indicados clinicamente para estes casos. Em contrapartida, pacientes que também não apresentavam sinais clínicos da doença relataram melhora, provavelmente através da mudança de hábitos alimentares e estilo de vida.

Diante do que foi apresentado nesse estudo, pode-se considerar que todos os métodos utilizados na dessensibilização dentinária foram eficientes para diminuir o nível de dor dos voluntários, tanto de maneira imediata quanto em 4 semanas. Um acompanhamento clínico em logo prazo é recomendado, mas os resultados efetivos pelo período considerado neste estudo já são promissores e bem aceitos pelos pacientes. Fatores inerentes aos trabalhos clínicos, como o efeito placebo, podem, a priori, interferir também nos resultados.

Em relação aos agentes avaliados, pode-se ressaltar diferentes vantagens e desvantagens, relacionado ao custo e facilidade de aplicação. A pasta profilática com 15% de FCS pode ser facilmente utilizada pelo clínico e apresenta um baixo

custo, ao passo que a irradiação com laser Nd:YAG depende muito do conhecimento e treinamento específico do profissional para seleção dos parâmetros corretos e, além disso, o equipamento possui um alto custo. Entretanto, a capacidade de aumentar a resistência ao ácido da hidroxiapatita, através da alteração morfológica superficial da estrutura original, é uma vantagem muito interessante do laser de Nd:YAG. Um acompanhamento clínico com maior longevidade deve ser conduzido, uma vez que a irradiação com laser de Nd:YAG mostra maior tendência para manutenção dos efeitos.

Independente do tratamento dessensibilizante de escolha, o clínico deve sempre orientar os pacientes para a necessidade de mudanças no estilo de vida, impedindo a progressão da doença e garantindo o controle dos resultados obtidos pelo tratamento em longo prazo para que o sucesso do tratamento das LCNCs e da HDC alcance o sucesso desejado.

7 CONCLUSÕES

Diante dos resultados obtidos por este estudo clínico, algumas conclusões podem ser destacadas:

1. Todos os tratamentos realizados foram efetivos na redução da dor relacionada à hipersensibilidade dentinária cervical.
2. Todos os tratamentos foram efetivos imediatamente após terem sido realizados e os níveis de dor se mantiveram sem alterações por todo o período avaliado, em todos os grupos.
3. Não houve diferença entre os tratamentos realizados
4. Apesar das estratégias implementadas para minimizar o efeito placebo, o mesmo foi percebido ao longo do estudo.

REFERÊNCIAS¹

Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. *J Clin Periodontol*. 1987;14(5):280-4.

Acharya AB, Surve SM, Thakur SL. A clinical study of the effect of calcium sodium phosphosilicate on dentin hypersensitivity. *J Clin Exp Dent*. 2013;5(1):e18-22.

Addy M, Hunter ML. Can tooth brushing damage your health? Effects on oral and dental tissues. *Int Dent J*. 2003;53 Suppl 3:177-86.

Addy M, Mostafa P, Newcombe RG. Dentine hypersensitivity: the distribution of recession, sensitivity and plaque. *J Dent*. 1987;15(6):242-8.

Andersson OH, Kangasniemi I. Calcium phosphate formation at the surface of bioactive glass in vitro. *J Biomed Mater Res*. 1991;25(8):1019-30.

Bae JH, Kim YK, Myung SK. Desensitizing toothpaste versus placebo for dentin hypersensitivity: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2015;42(2):131-41.

Bartlett DW, Ide M. Dealing with sensitive teeth. *Prim Dent Care*. 1999;6(1):25-7.

Bartlett DW, Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. *J Dent Res*. 2006;85(4):306-12.

Braennstroem M, Astroem A. A STUDY ON THE MECHANISM OF PAIN ELICITED FROM THE DENTIN. *J Dent Res*. 1964;43:619-25.

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

Brannstrom M, Johnson G, Linden LA. Fluid flow and pain response in the dentine produced by hydrostatic pressure. *Odontol Revy*. 1969;20(1):15-30.

¹ De acordo com Estilo Vancouver

Brannstrom M, Johnson G. The sensory mechanism in human dentin as revealed by evaporation and mechanical removal of dentin. *J Dent Res.* 1978;57(1):49-53.

Burwell A, Jennings D, Muscle D, Greenspan DC. NovaMin and dentin hypersensitivity--in vitro evidence of efficacy. *J Clin Dent.* 2010;21(3):66-71.

Carrigan PJ, Morse DR, Furst ML, Sinai IH. A scanning electron microscopic evaluation of human dentinal tubules according to age and location. *J Endod.* 1984;10(8):359-63.

Chabanski MB, Gillam DG, Bulman JS, Newman HN. Prevalence of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist Periodontology Department. *J Clin Periodontol.* 1996;23(11):989-92.

Chalas R, Wojcik-Checinska I, Zamoscinska J, Bachanek T. Assessment of Pain Intensity in Patients with Dentin Hypersensitivity After Application of Prophylaxis Paste Based on Calcium Sodium Phosphosilicate Formula. *Med Sci Monit.* 2015;21:2950-5.

Chen CL, Parolia A, Pau A, Celerino de Moraes Porto IC. Comparative evaluation of the effectiveness of desensitizing agents in dentine tubule occlusion using scanning electron microscopy. *Aust Dent J.* 2015;60(1):65-72.

Clark GE, Troullos ES. Designing hypersensitivity clinical studies. *Dent Clin North Am.* 1990;34(3):531-44.

Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *J Can Dent Assoc.* 2003;69(4):221-6.

Cormack AN, Tilocca A. Structure and biological activity of glasses and ceramics. *Philos Trans A Math Phys Eng Sci.* 2012;370(1963):1271-80.

Cunha SR, Garofalo SA, Scaramucci T, Zezell DM, Aranha ACC. The association between Nd:YAG laser and desensitizing dentifrices for the treatment of dentin hypersensitivity. *Lasers Med Sci.* 2017;32(4):873-80.

Dababneh RH, Khouri AT, Addy M. Dentine hypersensitivity - an enigma? A review of terminology, mechanisms, aetiology and management. *Br Dent J.* 1999;187(11):606-11; discussion 3.

De Moraes MC, Freitas AZ, Aranha AC. Progression of erosive lesions after Nd:YAG laser and fluoride using optical coherence tomography. *Lasers Med Sci.* 2017;32(1):1-8.

Dilsiz A, Aydin T, Canakci V, Gungormus M. Clinical evaluation of Er:YAG, Nd:YAG, and diode laser therapy for desensitization of teeth with gingival recession. *Photomed Laser Surg.* 2010;28 Suppl 2:S11-7.

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;27(6):843-8.

Du Min Q, Bian Z, Jiang H, Greenspan DC, Burwell AK, Zhong J, et al. Clinical evaluation of a dentifrice containing calcium sodium phosphosilicate (novamin) for the treatment of dentin hypersensitivity. *Am J Dent.* 2008;21(4):210-4.

Farmakis ET, Beer F, Kozyrakis K, Pantazis N, Moritz A. The influence of different power settings of Nd:YAG laser irradiation, bioglass and combination to the occlusion of dentinal tubules. *Photomed Laser Surg.* 2013;31(2):54-8.

Farmakis ET, Kozyrakis K, Khabbaz MG, Schoop U, Beer F, Moritz A. In vitro evaluation of dentin tubule occlusion by Densshield and Neodymium-doped yttrium-aluminum-garnet laser irradiation. *J Endod.* 2012;38(5):662-6.

Ferreira AN, Silveira L, Genovese WJ, de Araujo VC, Frigo L, de Mesquita RA, et al. Effect of GaAlAs laser on reactional dentinogenesis induction in human teeth. *Photomed Laser Surg.* 2006;24(3):358-65.

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

Flynn J, Galloway R, Orchardson R. The incidence of 'hypersensitive' teeth in the West of Scotland. *J Dent.* 1985;13(3):230-6.

Forsback AP, Areva S, Salonen JI. Mineralization of dentin induced by treatment with bioactive glass S53P4 in vitro. *Acta Odontol Scand.* 2004;62(1):14-20.

Forssell-Ahlberg K, Brannstrom M, Edwall L. The diameter and number of dentinal tubules in rat, cat, dog and monkey. A comparative scanning electron microscopic study. *Acta Odontol Scand.* 1975;33(5):243-50.

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

Garberoglio R, Brannstrom M. Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. *Arch Oral Biol.* 1976;21(6):355-62.

Gelskey SC, White JM, Pruthi VK. The effectiveness of the Nd:YAG laser in the treatment of dental hypersensitivity. *J Can Dent Assoc.* 1993;59(4):377-8, 83-6.

Gendreau L, Barlow AP, Mason SC. Overview of the clinical evidence for the use of NovaMin in providing relief from the pain of dentin hypersensitivity. *J Clin Dent.* 2011;22(3):90-5.

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

Gillam DG, Mordan NJ, Newman HN. The Dentin Disc surface: a plausible model for dentin physiology and dentin sensitivity evaluation. *Adv Dent Res.* 1997;11(4):487-501.

Gillam DG, Tang JY, Mordan NJ, Newman HN. The effects of a novel Bioglass dentifrice on dentine sensitivity: a scanning electron microscopy investigation. *J Oral Rehabil.* 2002;29(4):305-13.

Gillam DG. Clinical trial designs for testing of products for dentine hypersensitivity--a review. *J West Soc Periodontol Periodontal Abstr.* 1997;45(2):37-46.

Gillam DG. Current diagnosis of dentin hypersensitivity in the dental office: an overview. *Clin Oral Investig.* 2013;17 Suppl 1:S21-9.

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

Grippio JO, Simring M, Coleman TA. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. *J Esthet Restor Dent.* 2012;24(1):10-23.

Grippio JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent Assoc.* 2004;135(8):1109-18; quiz 63-5.

Grippio JO. Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *J Esthet Dent.* 1991;3(1):14-9.

Grossman. A systematic method for the treatment of hypersensitivity dentin. *JADA* 1935.

Hartles RL, Wagg BJ. Erosive effect of drinking fluids on the molar teeth of the rat. *Arch Oral Biol.* 1962;7:307-15.

Hench LL, Paschall HA. Direct chemical bond of bioactive glass-ceramic materials to bone and muscle. *J Biomed Mater Res.* 1973;7(3):25-42.

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;24(11):808-13.

Irwin CR, McCusker P. Prevalence of dentine hypersensitivity in a general dental population. *J Ir Dent Assoc.* 1997;43(1):7-9.

Jaeggi T, Lussi A. Prevalence, incidence and distribution of erosion. *Monogr Oral Sci.* 2006;20:44-65.

Joao-Souza SH, Bezerra SJ, Borges AB, Aranha AC, Scaramucci T. Effect of sodium fluoride and stannous chloride associated with Nd:YAG laser irradiation on the progression of enamel erosion. *Lasers Med Sci.* 2015;30(9):2227-32.

Joshi S, Gowda AS, Joshi C. Comparative evaluation of NovaMin desensitizer and Gluma desensitizer on dentinal tubule occlusion: a scanning electron microscopic study. *J Periodontal Implant Sci.* 2013;43(6):269-75.

Kara C, Orbak R. Comparative evaluation of Nd:YAG laser and fluoride varnish for the treatment of dentinal hypersensitivity. *J Endod.* 2009;35(7):971-4.

Karu T. Photobiology of low-power laser effects. *Health Phys.* 1989;56(5):691-704.

Kaufman HW, Wolff MS, Winston AE, Triol CW. Clinical evaluation of the effect of a remineralizing toothpaste on dentinal sensitivity. *J Clin Dent*. 1999;10(1 Spec No):50-4.

Kaur G, Pandey OP, Singh K, Homa D, Scott B, Pickrell G. A review of bioactive glasses: Their structure, properties, fabrication and apatite formation. *J Biomed Mater Res A*. 2014;102(1):254-74.

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

Kulal R, Jayanti I, Sambashivaiah S, Bilchodmath S. An In-vitro Comparison of Nano Hydroxyapatite, Novamin and Proargin Desensitizing Toothpastes - A SEM Study. *J Clin Diagn Res*. 2016;10(10):Zc51-zc4.

Ladalarado TC, Pinheiro A, Campos RA, Brugnera Junior A, Zanin F, Albernaz PL, et al. Laser therapy in the treatment of dentine hypersensitivity. *Braz Dent J*. 2004;15(2):144-50.

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

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

Lee WC, Eakle WS. Stress-induced cervical lesions: review of advances in the past 10 years. *J Prosthet Dent*. 1996;75(5):487-94.

Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heymann HO. Non-carious cervical lesions. *J Dent*. 1994;22(4):195-207.

Litkowski L, Greenspan DC. A clinical study of the effect of calcium sodium phosphosilicate on dentin hypersensitivity--proof of principle. *J Clin Dent*. 2010;21(3):77-81.

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

Lopes AO, Aranha AC. Comparative evaluation of the effects of Nd:YAG laser and a desensitizer agent on the treatment of dentin hypersensitivity: a clinical study. *Photomed Laser Surg.* 2013;31(3):132-8.

Lopes AO, de Paula Eduardo C, Aranha ACC. Evaluation of different treatment protocols for dentin hypersensitivity: an 18-month randomized clinical trial. *Lasers Med Sci.* 2017;32(5):1023-30.

Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res.* 2004;38 Suppl 1:34-44.

Lussi A, Portmann P, Burhop B. Erosion on abraded dental hard tissues by acid lozenges: an in situ study. *Clin Oral Investig.* 1997;1(4):191-4.

Lussi A, Schaffner M. Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period. *Caries Res.* 2000;34(2):182-7.

Lussi A, Schlueter N, Rakhmatullina E, Ganss C. Dental erosion--an overview with emphasis on chemical and histopathological aspects. *Caries Res.* 2011;45 Suppl 1:2-12.

Mair LH. Wear in dentistry--current terminology. *J Dent.* 1992;20(3):140-4.

Markowitz K, Kim S. The role of selected cations in the desensitization of intradental nerves. *Proc Finn Dent Soc.* 1992;88 Suppl 1:39-54.

Matsui S, Tsujimoto Y, Matsushima K. Stimulatory effects of hydroxyl radical generation by Ga-Al-As laser irradiation on mineralization ability of human dental pulp cells. *Biol Pharm Bull.* 2007;30(1):27-31.

Matsumoto K, Funai H, shirasuka T, Wakabayashi H. Effects of Nd:YAG-laser in treatment of cervical hypersensitive dentine. *Japanese Journal of Conservative Dentistry* 1985.

Miguez-Pacheco V, Hench LL, Boccaccini AR. Bioactive glasses beyond bone and teeth: emerging applications in contact with soft tissues. *Acta Biomater.* 2015;13:1-15.

Milleman JL, Milleman KR, Clark CE, Mongiello KA, Simonton TC, Proskin HM. NUPRO sensodyne prophylaxis paste with NovaMin for the treatment of dentin hypersensitivity: a 4-week clinical study. *Am J Dent*. 2012;25(5):262-8.

Mishra P, Palamara JE, Tyas MJ, Burrow MF. Effect of loading and pH on the subsurface demineralization of dentin beams. *Calcif Tissue Int*. 2006;79(4):273-7.

Mjor IA. Human coronal dentine: structure and reactions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1972;33(5):810-23.

Morris MF, Davis RD, Richardson BW. Clinical efficacy of two dentin desensitizing agents. *Am J Dent*. 1999;12(2):72-6.

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

Narhi M, Kontturi-Narhi V, Hirvonen T, Ngassapa D. Neurophysiological mechanisms of dentin hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc*. 1992;88 Suppl 1:15-22.

Neuhaus KW, Milleman JL, Milleman KR, Mongiello KA, Simonton TC, Clark CE, et al. Effectiveness of a calcium sodium phosphosilicate-containing prophylaxis paste in reducing dentine hypersensitivity immediately and 4 weeks after a single application: a double-blind randomized controlled trial. *J Clin Periodontol*. 2013;40(4):349-57.

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

Orchardson R, Collins WJ. Clinical features of hypersensitive teeth. *Br Dent J*. 1987;162(7):253-6.

Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc*. 2006;137(7):990-8; quiz 1028-9.

Orchardson R, Peacock JM, Whitters CJ. Effect of pulsed Nd:YAG laser radiation on action potential conduction in isolated mammalian spinal nerves. *Lasers Surg Med*. 1997;21(2):142-8.

Palamara D, Palamara JE, Tyas MJ, Pintado M, Messer HH. Effect of stress on acid dissolution of enamel. *Dent Mater*. 2001;17(2):109-15.

Pashley DH. Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion. *J Endod.* 1986;12(10):465-74.

Pashley DH. Dynamics of the pulpo-dentin complex. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1996;7(2):104-33.

Porto IC, Andrade AK, Montes MA. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *J Oral Sci.* 2009;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;81(8):1167-73.

Rahaman MN, Day DE, Bal BS, Fu Q, Jung SB, Bonewald LF, et al. Bioactive glass in tissue engineering. *Acta Biomater.* 2011;7(6):2355-73.

Rees JS, Addy M. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol.* 2002;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;31(7):453-61.

Rees JS. The prevalence of dentine hypersensitivity in general dental practice in the UK. *J Clin Periodontol.* 2000;27(11):860-5.

Rochkind S, Nissan M, Razon N, Schwartz M, Bartal A. Electrophysiological effect of HeNe laser on normal and injured sciatic nerve in the rat. *Acta Neurochir (Wien).* 1986;83(3-4):125-30.

Salian S, Thakur S, Kulkarni S, LaTorre G. A randomized controlled clinical study evaluating the efficacy of two desensitizing dentifrices. *J Clin Dent.* 2010;21(3):82-7.

Samuel SR, Khatri SG, Acharya S, Patil ST. Evaluation of instant desensitization after a single topical application over 30 days: a randomized trial. *Aust Dent J.* 2015;60(3):336-42.

Satyapal T, Mali R, Mali A, Patil V. Comparative evaluation of a dentifrice containing calcium sodium phosphosilicate to a dentifrice containing potassium nitrate for dentinal hypersensitivity: A clinical study. *J Indian Soc Periodontol.* 182014. p. 581-5.

Scaramucci T, de Almeida Anfe TE, da Silva Ferreira S, Frias AC, Sobral MA. Investigation of the prevalence, clinical features, and risk factors of dentin hypersensitivity in a selected Brazilian population. *Clin Oral Investig.* 2014;18(2):651-7.

Schmidlin PR, Sahrman P. Current management of dentin hypersensitivity. *Clin Oral Investig.* 2013;17 Suppl 1:S55-9.

Senna P, Del Bel Cury A, Rosing C. Non-carious cervical lesions and occlusion: a systematic review of clinical studies. *J Oral Rehabil.* 2012;39(6):450-62.

Shellis RP, Addy M. The interactions between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci.* 2014;25:32-45.

Smith AJ, Shaw L. Baby fruit juices and tooth erosion. *Br Dent J.* 1987;162(2):65-7.

Smith RG. Gingival recession. Reappraisal of an enigmatic condition and a new index for monitoring. *J Clin Periodontol.* 1997;24(3):201-5.

Soares PV, Machado AC, Zeola LF, Souza PG, Galvao AM, Montes TC, et al. Loading and composite restoration assessment of various non-carious cervical lesions morphologies - 3D finite element analysis. *Aust Dent J.* 2015;60(3):309-16.

Soares PV, Souza LV, Verissimo C, Zeola LF, Pereira AG, Santos-Filho PC, et al. Effect of root morphology on biomechanical behaviour of premolars associated with abfraction lesions and different loading types. *J Oral Rehabil.* 2014;41(2):108-14.

Sorvari R, Rytomaa I. Drinks and dental health. *Proc Finn Dent Soc.* 1991;87(4):621-31.

Talioti E, Hill R, Gillam DG. The Efficacy of Selected Desensitizing OTC Products: A Systematic Review. *ISRN Dent.* 2014;2014:865761.

Trowbridge HO. Review of dental pain--histology and physiology. *J Endod.* 1986;12(10):445-52.

Trushkowsky RD, Oquendo A. Treatment of dentin hypersensitivity. *Dent Clin North Am.* 2011;55(3):599-608, x.

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.

West N, Seong J, Davies M. Dentine hypersensitivity. *Monogr Oral Sci.* 2014;25:108-22.

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 toothpastes. *J Clin Periodontol.* 1997;24(4):209-15.

West NX, Macdonald EL, Jones SB, Claydon NC, Hughes N, Jeffery P. Randomized in situ clinical study comparing the ability of two new desensitizing toothpaste technologies to occlude patent dentin tubules. *J Clin Dent.* 2011;22(3):82-9.

West NX, Seong J, Davies M. Management of dentine hypersensitivity: efficacy of professionally and self-administered agents. *J Clin Periodontol.* 2015;42 Suppl 16:S256-302.

Whitters CJ, Hall A, Creanor SL, Moseley H, Gilmour WH, Strang R, et al. A clinical study of pulsed Nd: YAG laser-induced pulpal analgesia. *J Dent.* 1995;23(3):145-50.

Yilmaz NA, Ertas E, Orucoglu H. Evaluation of Five Different Desensitizers: A Comparative Dentin Permeability and SEM Investigation In Vitro. *Open Dent J.* 2017;11:15-33.

Yonaga K, Kimura Y, Matsumoto K. Treatment of cervical dentin hypersensitivity by various methods using pulsed Nd:YAG laser. *J Clin Laser Med Surg.* 1999;17(5):205-10.

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

Zapletalova Z, Perina J, Jr., Novotny R, Chmelickova H. Suitable conditions for sealing of open dentinal tubules using a pulsed Nd:YAG laser. *Photomed Laser Surg.* 2007;25(6):495-9.

Zhu M, Li J, Chen B, Mei L, Yao L, Tian J, et al. The Effect of Calcium Sodium Phosphosilicate on Dentin Hypersensitivity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One.* 2015;10(11):e0140176.

ANEXO A – PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

FACULDADE DE ODONTOLOGIA USP - SÃO PAULO
PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP		

DADOS DA EMENDA

Título da Pesquisa: Laser de Nd:YAG e pasta de carbonato de cálcio como tratamentos de consultório da hipersensibilidade dentinária. Estudo clínico duplo cego, longitudinal randomizado

Pesquisador: Vinícius Maximiano Silva

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 00788016.9.0000.0075

Instituição Proponente: Universidade de São Paulo - Faculdade de Odontologia

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.291.636

Apresentação do Projeto:

fosfossilicato de sódio cálcio. O presente trabalho será um estudo clínico paralelo, randomizado, duplo cego (ao sujeito e ao pesquisador que avaliará a dor), intervencional, a ser realizado num único centro, na Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo. A dor será avaliada com a escala análoga visual de dor (Visual Analogue Scale-VAS), após estímulo com ar da seringa tríplice, no momento do recrutamento (inicial), imediatamente após o tratamento (trat), 1 semana (1 sem) e 4 semanas (4 sem) após o tratamento. A intenção dos pesquisadores é continuar com a análise de dor após 3 e 6 meses da aplicação dos tratamentos, no entanto, entendemos que isso será um tempo em demasia para o grupo placebo, assim, após 4 semanas dos tratamentos iniciais, os voluntários do grupo placebo receberão tratamento com um produto específico para hipersensibilidade e não serão considerados nas análises futuras. Após o paciente reportar a presença de algum dente com HD, o profissional irá avaliar o dente sensível com o uso de ar frio da seringa tríplice (2 s de jato ar, com pressão de aproximadamente 40 psi, com a seringa direcionada

Endereço: Av Prof Lineu Prestes 2227			
Bairro: Cidade Universitária		CEP: 05.508-900	
UF: SP	Município: SÃO PAULO		
Telefone: (11)3091-7960	Fax: (11)3091-7814	E-mail: cepfo@usp.br

FACULDADE DE
ODONTOLOGIA USP - SÃO
PAULO

Continuação do Parecer: 2.291.636

perpendicularmente a superfície da lesão, a uma distância de aproximadamente 0,5 cm). Os dentes vizinhos serão protegidos com roletes de algodão ou com o os dedos do examinador. Na sequência, o voluntário terá que apontar na escala VAS (que varia desde 0=sem dor até 10=pior dor possível) o número inteiro, em cm, que melhor descreve a sua percepção de dor. Os dados serão armazenados em fichas apropriadas com a identificação de cada paciente. Para o estudo, os sujeitos serão aleatoriamente designados nos três grupos experimentais, a randomização será feita usando envelopes opacos estratificados de acordo com o valor obtido na escala VAS e em blocos de diferentes tamanhos amostrais. Brevemente, a média dos valores iniciais dos scores VAS será obtida para cada sujeito. Na sequência, estes serão aleatoriamente alocados nos grupos experimentais, assegurando valores similares de valores VAS iniciais entre os tratamentos. Será considerada na pesquisa a média de hipersensibilidade por sujeito, todos os dentes que apresentarem hipersensibilidade serão avaliados com a escala VAS e a média dos valores obtidos será o considerado como score final na escala. Todos os dentes com hipersensibilidade serão tratados e reavaliados considerando, da mesma forma, o cálculo da média entre eles para obter o score VAS final das reavaliações. Serão formados 3 grupos: placebo (controle), grupo da pasta de carbonato de cálcio e grupo do laser Nd:YAG. A determinação da HD será realizada por outro investigador, que permanecerá cego quanto aos tratamentos. Essa avaliação será realizada 15 min após a aplicação dos tratamentos. Na sequência, os voluntários serão chamados novamente para a determinação da sensibilidade após 1 semana e 1 mês dos tratamentos. Essas avaliações serão anotadas em folhas em branco, que indicarão somente o número do voluntário e o dente a ser analisado. Em relação ao estudo, espera-se que a determinação dos produtos com melhor desempenho contra a HD e durabilidade possa contribuir para uma melhor prática clínica, pois esta estará suportada por um maior grau de evidência, beneficiando, em última instância, o paciente.

Objetivo da Pesquisa:

Diante do exposto, o objetivo deste trabalho será o de avaliar através de um estudo clínico

Endereço: Av Prof Lineu Prestes 2227
Bairro: Cidade Universitária CEP: 05.508-900
UF: SP Município: SÃO PAULO
Telefone: (11)3091-7960 Fax: (11)3091-7814 E-mail: cepfo@usp.br

FACULDADE DE
ODONTOLOGIA USP - SÃO
PAULO

Continuação do Parecer: 2.291.636

randomizado e controlado a efetividade de um laser de alta potência, Nd:YAG (1064nm), e pasta contendo fosfosilicato de sódio cálcio.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

A pesquisa não prevê riscos significativos, transitórios ou permanentes, para os voluntários da pesquisa, porém qualquer inconveniente ou desconforto que ocorra, ou para maiores esclarecimentos, os mesmos poderão procurar a pesquisadora responsável.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

A presente emenda altera o projeto segundo as informações: "Por motivos técnicos, relacionados à falhas de equipamento, foi necessário alterar o laser utilizado na pesquisa."

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Todos os documentos foram apresentados na primeira apreciação.

Recomendações:

Tendo em vista a legislação vigente, devem ser encaminhados ao CEP-FOUSP relatórios parciais anuais referentes ao andamento da pesquisa e relatório final, utilizando-se da opção "Enviar Notificação" (descrita no Manual "Submeter Notificação", disponível na Central de Suporte - canto superior direito do site www.saude.gov.br/plataformabrasil).

Qualquer alteração no projeto original deve ser apresentada "emenda" a este CEP, de forma objetiva e com justificativas para nova apreciação.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Não há.

Considerações Finais a critério do CEP:

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_950998_E1.pdf	12/09/2017 21:59:36		Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Autorizacaoelo.pdf	11/09/2017 11:06:51	Vinícius Maximiano Silva	Aceito
Folha de Rosto	folhaderostond.pdf	03/09/2017 12:00:00	Vinícius Maximiano Silva	Aceito
Projeto Detalhado	Projeto_CEP_2.doc	01/08/2017	Vinícius Maximiano	Aceito

Endereço: Av Prof Lineu Prestes 2227

Bairro: Cidade Universitária

CEP: 05.508-900

UF: SP

Município: SÃO PAULO

Telefone: (11)3091-7960

Fax: (11)3091-7814

E-mail: cepfo@usp.br

FACULDADE DE
ODONTOLOGIA USP - SÃO
PAULO

Continuação do Parecer: 2.291.636

/ Brochura Investigador	Projeto_CEP_2.doc	23:12:15	Silva	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.docx	01/08/2017 22:58:57	Vinícius Maximiano Silva	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

SAO PAULO, 22 de Setembro de 2017

Assinado por:
Maria Gabriela Haye Biazevic
(Coordenador)

Endereço: Av Prof Lineu Prestes 2227
Bairro: Cidade Universitária CEP: 05.508-900
UF: SP Município: SAO PAULO
Telefone: (11)3091-7960 Fax: (11)3091-7814 E-mail: cepfo@usp.br

ANEXO B – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Prezado (a) Sr. (a),

Você está sendo convidado para participar, de forma **voluntária**, da pesquisa com o título **“Avaliação do laser de Nd:YAG e pasta de carbonato de cálcio como tratamentos de consultório da hipersensibilidade dentinária. Estudo clínico longitudinal randomizado”**, com o objetivo de avaliar tratamentos dessensibilizantes (alternativos aos convencionais, como uso de verniz e restaurações) 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, levando à perda das camadas superficiais dos dentes e consequente sensibilidade (hipersensibilidade dentinária).

Caso detectemos esta condição, o Sr.(a) será classificado, de forma aleatória, em um dos grupos representados por um método dessensibilizante diferente, também escolhidos ao acaso (uso de laser e uso de pasta dessensibilizante) e um grupo controle-placebo (sem tratamento), recebendo posteriormente, de forma **gratuita**, o tratamento respectivo ao grupo selecionado.

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

Os pesquisadores assumem o compromisso de fornecer **gratuitamente** tratamento com o agente que apresentar os melhores resultados nas 4 semanas iniciais da pesquisa para todos os participantes de pesquisa após a avaliação final respectiva de cada grupo.

Para que possamos obter resultados confiáveis é preciso que cada participante de pesquisa 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 participantes de pesquisa participarão da pesquisa em caráter **voluntário**, após explicação detalhada de todos os procedimentos a serem efetuados.
- O participante de pesquisa tem o direito de saber, caso deseje, a qual grupo pertence.
- ***Em qualquer momento da pesquisa o participante de pesquisa poderá desistir e terá liberdade de recusar e retirar o consentimento sem qualquer penalização.***
- A identificação do participante de pesquisa será preservada pelos pesquisadores, bem como o ***sigilo*** de seus dados.
- Para a solução de quaisquer dúvidas ou esclarecimentos, bem como problemas, contatar a pesquisadora responsável (Profa. Dra. Ana Cecília Aranha) no Laboratório Especial de Laser em Odontologia (LELO) no telefone 3091-7645.

Os tratamentos utilizados neste estudo **não oferecem riscos ou danos** transitórios ou permanentes ao participante de pesquisa caso utilizados da forma correta. Durante o tratamento a laser, as normas e procedimentos internacionais de segurança e proteção serão rigorosamente seguidos.

Os participantes de pesquisa estarão se submetendo a um tratamento de ***forma gratuita***.

A pesquisa não prevê ***nenhum dano*** para os participantes de pesquisa, porém qualquer inconveniente que ocorra ou para maiores esclarecimentos, os mesmos poderão procurar a pesquisadora responsável. A pesquisa prevê como **benefício** a remissão parcial ou total dos sintomas referentes à hipersensibilidade dentinária.

Os participantes de pesquisa serão acompanhados inicialmente após 1 semana, 1 mês, 3 meses e 6 meses após o tratamento dessensibilizante. Vale ressaltar que os participantes de pesquisa que

estiverem no grupo controle serão avaliados após 1 semana e após 1 mês, quando então receberão o melhor tratamento identificado nesta pesquisa após as 4 semanas iniciais.

A qualquer momento os participantes de pesquisa poderão entrar em contato com os pesquisadores para possíveis esclarecimentos.

No caso de interrupção do estudo, o participante de pesquisa receberá a assistência que for adequada, de forma gratuita, pelo tempo que for necessário.

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

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/>) Fone: (11) 3091.7960 – E-mail: cepfo@usp.br -Horário de funcionamento: segunda a sexta-feira das 8 às 17h (exceto feriados e recesso universitário). O Comitê é um colegiado interdisciplinar e independente, de relevância pública, de caráter consultivo, deliberativo e educativo, criado para defender os interesses dos participantes da pesquisa em sua integridade e dignidade para contribuir no desenvolvimento da pesquisa dentro de padrões éticos. (Resolução CNS nº 466 de 2012).

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

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

São Paulo, _____ de _____ de 20____.

Participante da pesquisa

RG

Vinícius Maximiano Silva
Pesquisador responsável

Profa Dra Ana Cecília Corrêa Aranha
Pesquisador responsável

ANEXO C – FICHA DE ANAMNESE

Laboratório Especial de Laser em Odontologia**LELO- FOUSP**

Pesquisa - Hipersensibilidade Dentinária

Nome: _____
 Endereço: _____
 Bairro: _____ Cidade _____ Estado _____ Sexo Masc () Fem ()
 Email: _____
 CEP: _____ telefone: (____) _____ Celular(____) _____
 Data de nasc.: ____/____/____ Idade: _____ Estado Civil: _____
 Ocupação principal: _____ horários disponíveis: _____

ANAMNESE:

1. No momento está em tratamento médico? SIM () NÃO ()
Qual? _____
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 ()
Passou por tratamento periodontal nos últimos meses? SIM () NÃO ()
Caso afirmativo, foi submetido à cirurgia periodontal? SIM () NÃO ()
7. Costuma comer frutas e dietas ácidas /refrigerantes? SIM () NÃO ()
O quê /com qual frequência? _____
8. Já recebeu orientação sobre como escovar os dentes? SIM () NÃO ()
9. Quantas vezes escova os dentes por dia? _____ Usa fio / fita dental? SIM () NÃO ()
10. Quais as marcas da escova e pasta dentais? Escova: Macia () Média () Dura ()
Pasta : _____ Tem flúor na composição ? SIM () NÃO ()

11. Faz uso de colutórios / bochechos? SIM () NÃO ()
 Qual a marca ? _____ Tem flúor na composição? SIM () NÃO ()
13. Usa outro meio de higiene bucal? SIM () NÃO () Qual ? _____
14. Queixas do paciente / Hipersensibilidade:
 Há quanto tempo tem tido a dor? _____
 Sabe qual/quais dente(s) é/são? _____
 Dói quando toca nele(s)? SIM () NÃO ()
 A dor ocorre somente após um estímulo (bebidas/alimentos quentes ou frios, doces ou algo mais)?
 SIM () NÃO () o quê ? _____
 Descreva a dor: _____
 Quanto ela o incomoda? _____
 Tem tomado algo / passado algo para aliviar a dor ? SIM () NÃO () o quê ? _____
 Caso afirmativo, alivia a dor? SIM () NÃO () Por quanto tempo? _____
 Já passou por tratamento dessensibilizante? SIM () NÃO () Ajudou ? SIM () NÃO ()

EXAME CLÍNICO:

1. Higiene bucal Satisfatória () Insatisfatória ()
2. Lesões / Dente / Diagnóstico/Tratamento

Observações