Universidade de São Paulo
Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto

**Influência dos tratamentos dessensibilizantes
associados ao laser de diodo
na permeabilidade dentinária**

Júlia Olien Sanches

Ribeirão Preto
2012

Universidade de São Paulo
Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto

Influência dos tratamentos dessensibilizantes associados ao laser de diodo na permeabilidade dentinária

Júlia Olien Sanches

Orientadora: Profa. Dra. Regina Guenka Palma Dibb

Ribeirão Preto

2012

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE RIBEIRÃO PRETO

**INFLUÊNCIA DOS TRATAMENTOS DESSENSIBILIZANTES
ASSOCIADOS AO LASER DE DIODO
NA PERMEABILIDADE DENTINÁRIA**

Júlia Olien Sanches

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, para obtenção do título de Mestre em Ciências – Programa: Odontologia Restauradora – Área de concentração: Odontologia Restauradora – Opção: Dentística

Orientadora: Profa. Dra. Regina Guenka Palma Dibb

Ribeirão Preto
2012

Autorizo a reprodução e/ou divulgação total ou parcial da presente obra por qualquer meio convencional ou eletrônico, desde que seja citada a fonte.

Ficha catalográfica preparada pela Seção de Tratamento da Informação do Serviço de Biblioteca

Sanches, Júlia Olien

Influência dos tratamentos dessensibilizantes associados ao laser de diodo na permeabilidade dentinária. Ribeirão Preto, 2012.

58p. : il. ; 30cm

Dissertação de Mestrado, apresentada à Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto/USP. Área de concentração: Odontologia Restauradora – Opção: Dentística.

Orientadora: Profa. Dra. Regina Guenka Palma-Dibb.

1. Permeabilidade da dentina. 2. Dessensibilizantes dentinários. 3. Lasers de diodo.

Sanches JO. Influência dos tratamentos dessensibilizantes associados ao laser de diodo na permeabilidade dentinária. [Dissertação de Mestrado]. Ribeirão Preto: Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo; 2012.

Banca Examinadora

Data da Defesa: __/__/____

Prof (a). Dr (a).

Instituição:_____

Julgamento:_____Assinatura:_____

Prof (a). Dr (a). _____

Instituição:_____

Julgamento:_____Assinatura:_____

Prof (a). Dr (a). _____

Instituição:_____

Julgamento:_____Assinatura:_____

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, **Valentim e Lili**, pela dedicação na minha educação, pelo incentivo constante e pelo esforço em me proporcionar sempre o melhor. Sem vocês essa conquista não seria possível!

Aos meus irmãos, **Gabriel e Vítor**, pelo companheirismo, carinho e grandes momentos juntos.

Aos meus bisavós, **Vô Eurípedes e Vó Júlia**, pelo exemplo de bondade e ternura.

Aos meus avós, **Vô Vicente, Vó Sirley, Vô Wilson e Vó Lourdes**, que sempre compartilharam das alegrias comigo, me incentivando a alcançar meus objetivos e torcendo pelas minhas conquistas.

À minha afilhada, **Eleonora**, e ao meu priminho, **Léo**, pelos momentos de alegria, prazer e por alegrarem nossa família.

Ao meu namorado, **Luciano**, por sempre estar ao meu lado, pela compreensão, dedicação e companheirismo em todos os momentos.

A todos meus familiares, tios e tias, primos e primas, que sempre me desejaram sucesso.

Adoro vocês!!!

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

À Deus, por iluminar meu caminho, dando-me serenidade e força para superar as dificuldades de cada dia.

À minha orientadora, Prof.^a Dr.^a Regina Guenka Palma Dibb, exemplo de trabalho, dedicação, inteligência e honestidade. Agradeço por ter aceitado essa orientação me recebendo de braços abertos e também pela oportunidade enorme de conhecimento.

À minha amiga e colaboradora, Dra. Juliana Jendiroba Faraoni Romano, pela contribuição deste trabalho e pela disponibilidade em todos os momentos. Agradeço a dedicação e, em especial, a amizade.

Às minhas amigas do mestrado, Ana Bárbara Loiola, Carolina Rodrigues, Vasti de Araújo e Antuanett Corejo. Obrigada pela amizade e pelas palavras motivadoras, pelos momentos de alegria e aperto que passamos juntas e pela agradável convivência durante o curso.

Às minhas amigas do laboratório, em especial Juliana Derceli, Renata Scatolin, Taísa Lepri, Danielle Azevedo, Késsia Mesquita e Carmen Torres. Obrigada pelos ótimos momentos que compartilhamos dentro e fora da faculdade, sempre acompanhados de muitas risadas. Aos ‘meninos’ César Lepri e Walter Raucci, por me ajudarem sempre que precisei, meu imenso reconhecimento e carinho.

Aos meus amigos da graduação, em especial à minha dupla, Diego Giroto, parceiro de todas as horas. Às meninas Silvia Moreno, Hortência Marçal, Natalia Ferreira, Beatriz Panariello e Chaiene Zago e aos meninos Conrado Nogueira, José Francisco, Plínio Sciasci e Rodrigo Coelho. Vocês fazem falta!

Às minhas amigas de infância, Denise, Camila, Roberta, Deborah e Pamela, que mesmo de longe sempre me deram apoio e não me faltaram nos momentos mais difíceis.

“Não há solidão mais triste do que a do homem sem amizades.

A falta de amigos faz com que o mundo pareça um deserto.”

AGRADECIMENTOS

À Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto - USP, representada pelo Digníssimo Diretor Prof. Dr. Valdemar Mallet da Rocha Barros e pela Vice-Diretora Profa. Dra. Léa Assed Bezerra da Silva.

À Coordenação Geral da Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto - USP, na pessoa do Prof. Dr. Arthur Belém Novaes Júnior.

À Coordenação do Programa de Pós-Graduação em Odontologia Restauradora da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto - USP, na pessoa do Prof. Dr. Manoel Damião de Sousa Neto.

Ao Chefe do Departamento de Odontologia Restauradora da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto - USP, na pessoa do Prof. Dr. Ricardo Gariba Silva.

Aos Professores do Departamento de Odontologia Restauradora da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto – USP.

Aos Profs. Drs. Marcelo Mazzeto, César Bataglioni, Luiz Carlos Pardini, Simone Cecílio Hallak Regalo, Antonio Miranda Da Cruz Filho, Silvio Rocha Corrêa da Silva, Manoel Damião de Sousa Neto, Marco Antonio Moreira Rodrigues da Silva, Ricardo Gariba Silva e Débora Fernandes Costa Guedes pela agradável convivência nas disciplinas e pelos conhecimentos transmitidos durante a pós-graduação.

Aos funcionários da Seção de Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto - USP, pelo apoio constante e dedicação aos alunos.

Aos funcionários do Departamento de Odontologia Restauradora da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto – USP, pela atenção e disposição.

Em especial, ao Carlos, secretário do Curso de Pós-Graduação em Odontologia Restauradora da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo - USP, por ser sempre tão prestativo, pela paciência e amizade.

À técnica Patrícia Marchi, do Laboratório de Pesquisa em Dentística da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto - USP, pela convivência, paciência e disponibilidade sempre que precisei.

À meus professores da Faculdade de Odontologia de Araraquara-UNESP, pela construção do meu conhecimento e amizade Drs. Lourdes Aparecida Martins dos Santos Pinto, Rita de Cássia Loiola Cordeiro, Rosemary Adriana Chiérici Marcantonio, Aylton Valsecki Júnior, Oscar Fernando Muñoz Chávez, Luiz Antônio Borelli Barros, Patrícia Petromilli Garcia, Camilla Pinelli, Cinara Maria Camparis, Daniela Aparecida Godoi Gonçalves, Ary dos Santos Pinto, Fábio Cesar Braga de Abreu e Lima, Cyneu Aguiar Pansani, Andréa Gonçalves, Marcelo Gonçalves, Ana Carolina Pero Vizoto, Ticiane Sidorenko de Oliveira Capote, Paulo Sérgio Cerri, Estela Sasso Cerri, Mario Tanomaru Filho, Milton Carlos Kuga, Gisele Faria, Juliane Maria Guerreiro Tanomaru.

Às minhas amigas, Ana Maria, Carolina, Aninha, Gi e Cássia (saudades de vocês) pelo convívio; às minhas primas Juliana, Mariana, Fernanda e Ana Paula que sempre me apoiaram nos estudos; aos meus primos Marcelinho, Guilherme e Tiaguinho pelos bons momentos juntos.

Aos meus tios e tias, em especial, Ana, Marcelo, Denise, Marco, Marlon, Jefferson (*in memoriam*), Thiago, Vanessa, Márcia e Laurinho. Adoro vocês.

À minha segunda família, Maria Ângela, Mário, Vó Neusa, Rodrigo, Mateus e Carol, pelos momentos agradáveis que passamos juntos.

A todos que, de alguma forma, contribuíram para a realização deste trabalho, seja pela ajuda constante ou por uma palavra de amizade.

*“A satisfação está no esforço e não
apenas na realização final”*

Sanches JO. Influência dos tratamentos dessensibilizantes associados ao laser de diodo na permeabilidade dentinária. [Dissertação de Mestrado]. Ribeirão Preto: Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo; 2012.

RESUMO

Objetivo: Este estudo avaliou o efeito dos agentes dessensibilizantes associados ou não ao laser de diodo na permeabilidade dentinária e na morfologia da superfície. **Materiais e Métodos:** Para este estudo, 104 espécimes de dentina radicular bovina foram divididos aleatoriamente em 4 grupos e 2 subgrupos (n=13): G1A= nenhum tratamento (controle), G1B= laser de diodo, G2A= Oxagel, G2B= laser de diodo + Oxagel, G3A= Mi Paste, G3B= laser de diodo + Mi Paste, G4A= Sensitive Pró-Alívio dessensibilizante, G4B= laser de diodo + Sensitive Pró-Alívio dessensibilizante. Para análise da permeabilidade, 10 espécimes de cada grupo foram imersos em ácido clorídrico a 1% durante 20 segundos, 3 vezes, com intervalo de 2 horas entre as imersões, para exposição dos túbulos dentinários. A aplicação dos agentes dessensibilizantes foi feita de acordo com as instruções do fabricante e a irradiação com o laser de diodo foi feita no modo contato, comprimento de onda de 970 nm +/- 10 nm, potência máxima de 7 W CW, frequência de 10 Hz, durante 25 segundos. Em seguida, os espécimes foram submetidos à coloração histoquímica e seccionados para serem analisados quanto à permeabilidade por meio de microscopia óptica (MO). A permeabilidade dentinária foi dada pela porcentagem de penetração do corante em relação à área total do espécime seccionado. Os espécimes remanescentes (n = 3) foram utilizados para análise microscópica da superfície que foi dividida em duas áreas (controle e tratada). A exposição dos túbulos dentinários e a aplicação dos tratamentos foram realizadas da forma já descrita e, na sequência, os espécimes foram avaliados em microscopia eletrônica de varredura (MEV). Os valores obtidos de permeabilidade foram analisados através da ANOVA. **Resultados:** Nenhuma diferença estatística significativa foi observada entre os tratamentos. Na microscopia eletrônica de varredura, foi observada uma ligeira diferença entre a área tratada e a área controle, exceto no grupo 4B. Comparando os grupos A e B (sem e associado ao laser,

respectivamente), nenhuma mudança significativa foi notada na superfície dentinária. Conclusão: A aplicação dos agentes dessensibilizantes associados ou não ao laser diodo não influenciou na permeabilidade dentinária radicular e na morfologia da superfície dentinária.

Palavras-chave: Permeabilidade da dentina. Dessensibilizantes dentinários. *Lasers* de diodo.

Sanches JO. Influence of desensitizing treatments associated with diode laser on dentin permeability. [Dissertação de Mestrado]. Ribeirão Preto: Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo; 2012.

ABSTRACT

Objective: This study evaluated the effect of desensitizing agents associated or not with laser diode on dentin permeability and surface morphology. **Materials and Methods:** For this study, 104 bovine root dentin specimens were randomly divided into 4 groups and 2 subgroups (n = 13): G1A = no treatment (control), G1B= diode laser, G2A= Oxagel, G2B= diode laser + Oxagel, G3A= Mi Paste, G3B= diode laser + Mi Paste, G4A= Sensitive Pro-Relief desensitizing, G4B= diode laser + Sensitive Pro-Relief desensitizing. For permeability analysis, 10 specimens were immersed in 1% hydrochloric acid for 20 seconds, three times, with an interval of 2 hours between them, to expose the dentinal tubules. The application of desensitizing agents was performed according to the manufacturer's instructions and the irradiation with the laser diode was made on contact mode, wavelength of 970 nm +/- 10 nm, maximum output 7 W CW, 10 Hz, for 25 seconds. After that, the specimens were imaged in an optical microscope (OM) and permeability was measured in the digitized images as the percentage of copper ions penetration over the total area. The remaining specimens (n = 3) were used for surface microscopic analysis and they were divided in two areas (control and treated). The dentinal tubules exposure and the treatments application were performed as previously described and then analysed in scanning electron microscopy (SEM). The permeability values were analyzed using ANOVA. **Results:** No statistical significant difference among the treatments was observed. For scanning electron microscopy, there was a slight difference between the treated and control area, except for group 4B. Comparing groups A and B (without and associated with laser, respectively), no significant change was verified on the dentin surface. **Conclusion:** The application of desensitizing agents associated or not with diode laser did not affect the root dentin permeability and the dentin surface morphology.

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

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	12
2	PROPOSIÇÃO	18
3	MATERIAIS E MÉTODOS	20
	3.1 Delineamento experimental	21
	3.3 Confeção dos espécimes	21
	3.3 Tratamentos Dessensibilizantes	24
	3.4 Análise da permeabilidade dentinária	26
	3.5 Análise morfológica em microscopia eletrônica de varredura (MEV)	28
	3.6 Análise dos dados	32
4	RESULTADOS	33
	4.1 Permeabilidade dentinária	34
	4.2 Análise Morfológica (MEV)	34
5	DISCUSSÃO	39
6	CONCLUSÕES	46
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	48

1. Introdução

1. INTRODUÇÃO

Hipersensibilidade dentinária (HD) é uma condição clínica comum que acomete a população há muitos anos (REES; ADDY, 2002). É caracterizada por uma dor aguda temporária, quando há dentina exposta, em resposta a estímulos térmico, tátil, osmótico ou químico (PORTO; ANDRADE; MONTES, 2009). O diagnóstico da HD exclui outras formas de doença ou patologia dental, e normalmente afeta os hábitos alimentares do paciente e mesmo os de higiene bucal devido à alta hiperestesia (SHIAU, 2012).

A dentina coronária e radicular, sob condições normais, são respectivamente cobertas pelo esmalte e cemento e não sofrem estimulação direta do meio bucal (ASSIS et al., 2011). Porém, a exposição dos túbulos dentinários pode ocorrer devido à perda do esmalte por abrasão, erosão e/ou abfração ou devido à exposição da superfície radicular causada pela recessão gengival, tratamento periodontal ou ambos (OLUSILE et al., 2008). Dessa forma, sua incidência aumenta com a idade, tendo um pico entre a terceira e quarta década de vida (GILLAM et al.; 1999).

Na literatura (BARTOLD, 2006; BRÄNNSTRÖM, 1966, 1986; CHIDCHUANGCHAI; VONGSAVAN; MATTHEWS, 2007; WALTERS, 2005), diversas teorias são relatadas a fim de explicar o mecanismo da hipersensibilidade dentinária. Embora nenhuma delas tem-se o perfeito entendimento do processo, a mais amplamente aceita é a teoria hidrodinâmica, atribuída a Brannstrom (1966). Esta teoria baseia-se no princípio de que o movimento de fluidos dentro dos túbulos dentinários, ocasionados por alterações físicas ou osmóticas, ativam as terminações nervosas presentes no complexo dentina-polpa (PASHLEY, 1996), causando dor (PEREIRA; SEGALA; GILLAM, 2005). A sensação dolorosa é resultado da estimulação da dentina exposta através do movimento rápido do fluido para dentro ou para fora dos túbulos dentinários. O deslocamento do fluido no interior dos túbulos determina uma alteração na pressão intrapulpar que estimula as terminações nervosas localizadas na interface dentina-polpa e, assim, resulta na geração de dor (BRÄNNSTRÖM, 1966, 1972, 1986). De acordo com alguns estudos (LIU; HU, 2012; MIGLANI; AGGARWAL; AHUJA, 2010; RIMONDINI.; BARON; CARRASSI, 1995) túbulos dentinários mais amplos aumentam o movimento de fluidos e, conseqüentemente, aumentam a resposta à dor, o que confirma a teoria.

Diferentes tipos de tratamentos dessensibilizantes têm sido desenvolvidos baseados na teoria hidrodinâmica; os mecanismos de prevenção e/ou alívio da dor podem variar, como por exemplo, selamento das extremidades dos túbulos dentinários, bloqueio dos túbulos pela formação de dentina terciária ou dessensibilização das terminações nervosas da polpa (CUMMINS, 2010; LADALARDO et al., 2004; RÖSING et al., 2009). Os tratamentos podem ser realizados tanto por profissionais no consultório, como pelo próprio paciente em casa. Tratamentos profissionais geralmente envolvem produtos como resinas, vernizes, agentes dessensibilizantes ou materiais restauradores (GANDOLFI et al., 2008) além do emprego de luz *laser* (DE PAULA-EDUARDO et al., 2010). Já a terapia caseira inclui o uso dentifrícios que contém agentes ativos tais como potássio, fluoreto de estrôncio, sais e aplicação tópica de flúor (GANDOLFI et al., 2008) e deve ser feita regularmente para se ter o efeito desejado (WANG et al., 2011). Apesar das diversas terapias mostrarem resultados clinicamente comprovados (GANDOLFI et al., 2008; LADALARDO et al., 2004; OLLEY et al., 2012; TRUSHKOWSKY; OQUENDO, 2011), atualmente nenhum agente único de dessensibilização pode ser considerado ideal para o tratamento da hipersensibilidade (GILLAM; ORCHARDSON, 2006).

Por volta da década de 1980, oxalatos foram introduzidos para o tratamento da hipersensibilidade dentinária. Vários trabalhos relataram uma diminuição significativa na condutância hidráulica da dentina tratada com o agente, sugerindo que os oxalatos diminuem o fluxo de fluidos dentinários, reduzindo assim a dor (GREENHILL; PASHLEY, 1981; PASHLEY et al., 1978, 1984; PASHLEY; GALLOWAY, 1985). Segundo Cunha-Cruz et al. (2010), atualmente cirurgiões dentistas lançam mão do oxalato em cerca de 40% dos casos, indicando ser um tratamento eficaz por ainda ser recomendado.

O oxalato de potássio atua na dentina exposta obliterando os túbulos dentinários através da precipitação de cristais de oxalato de cálcio (SANTIAGO; PEREIRA; MARTINELLI, 2006). Um dos produtos disponíveis no mercado nacional e mais amplamente utilizado é o Oxagel (Kota), que deve ser administrado em consultório. Além desse mecanismo, o agente promove a despolarização das terminações nervosas o que pode explicar o efeito a curto e longo prazo, respectivamente (ASSIS et al., 2011). Diferentes trabalhos (ARANHA; PIMENTA; MARCHI, 2009; CAMILOTTI et al., 2012; PEREIRA; MARTINELLI; TUNG, 2002) têm demonstrado resultados promissores no tratamento da hipersensibilidade dentinária com a aplicação do

Oxagel, (oxalato de potássio monohidratado a 3%). Estudos *in vitro* (GILLAM, 2001; SAURO, 2006) e *in vivo* (PEREIRA; MARTINELI; SANTIAGO, 2001) também encontraram bons resultados com a aplicação do composto em diferentes concentrações e formulações.

O uso de dentifrícios dessensibilizantes também tem demonstrado resultados positivos em estudos *in vivo* (DOCIMO et al., 2009; QUE et al., 2010; SILVERMAN et al., 1996). Dentre as diferentes formulações existentes, os dentifrícios com a tecnologia Pro-Argin, baseada em arginina e carbonato de cálcio, oferece a possibilidade de sua aplicação por profissionais sendo uma ótima opção de tratamento da hipersensibilidade dentinária no consultório (CUMMINS, 2011; TSAI; PLACA; PANAGAKOS, 2012). O mecanismo de ação baseia-se na formação de uma camada rica em cálcio e fosfato na superfície, responsável por selar fisicamente os túbulos dentinários (CUMMINS, 2010; PETROU et al., 2009), promovendo uma diminuição significativa na permeabilidade e sensibilidade dentinária com o uso desses produtos, através da aplicação tópica e após ciclos de escovação (DOCIMO et al., 2011; LI et al., 2011; SCHIFF et al., 2011).

O mecanismo de ação da arginina e carbonato de cálcio é parecido com o processo natural da saliva que é capaz de se ligar à superfície e selar os túbulos dentinários. Os *plugs* formados na entrada dos canais são resistentes à degradação ácida e à pressão, reduzindo o fluxo entre a dentina e a polpa e, conseqüentemente a hipersensibilidade (CUMMINS, 2009). Uma redução de 83% na hipersensibilidade encontrada em um estudo clínico (TSAI; PLACA; PANAGAKOS, 2012), demonstrou que o dessensibilizante composto pela tecnologia Pro-Argin foi capaz de selar e eliminar assim a capacidade dos túbulos dentinários em transmitir estímulos dolorosos. Além dos resultados positivos, pode-se considerar que o produto é de fácil aplicação, indolor ao paciente, de ação rápida e não irritante para os dentes e tecidos moles.

Recentemente, as propriedades anticariogênicas de produtos lácteos têm sido estudadas, atribuindo esta atividade diretamente aos efeitos químicos da fosfoproteína de caseína, proteína derivada do leite bovino (AZARPAZHOOH; LIMEBACK, 2008; OSHIRO et al., 2007). Na literatura (AZARPAZHOOH; LIMEBACK, 2008; RAHIOTIS; VOUGIOUKLAKIS, 2007; RANJITKAR et al., 2009; TRUSHKOWSKY; OQUENDO, 2011; WALKER et al., 2009) existem diferentes trabalhos que utilizam esse produto na forma de CPP-ACP (fosfopeptídeo de

caseína - fosfato de cálcio amorfo) como método de remineralização do substrato dental, diminuição no desgaste da dentina e tratamento da hipersensibilidade dentinária.

O RecaldentTM (CPP-ACP) pode estar associado ou não ao flúor e, quando aplicado sobre áreas de dentina exposta, bloqueia a entrada dos túbulos dentinários através da deposição do componente proteico e da ligação dos íons cálcio e fosfato no interior dos mesmos (TANG; MILLAR, 2010). O produto tem demonstrado um potente e prolongado efeito dessensibilizante quando usado em pacientes com hipersensibilidade cervical dentinária (WALSH et al., 2006), além de ser indicado para prevenção da mesma após e durante tratamento clareador (BOERGES et al., 2012; KHOROUSHI; MAZAHARI; MANOOCHERI, 2011).

Um outro tratamento que vem demonstrando ser eficaz na gestão da hipersensibilidade dentinária é o *laser* (CORONA et al., 2003; KIMURA et al., 2000; SCHWARZ et al., 2002). Diversas teorias têm sido sugeridas para explicar o efeito da irradiação do *laser* na dentina, dentre elas o selamento dos túbulos dentinários pelo derretimento e recristalização da dentina, evaporação do fluido dentinário, efeito analgésico causado pela diminuição na transmissão nervosa ou a obliteração dos túbulos dentinários através da formação de dentina terciária (YILMAZ et al., 2001). Em estudos histológicos, observa-se que, em determinados comprimentos de onda, o *laser* tem efeito analgésico imediato, estimulando a formação de dentina reacional por um longo período de tempo (LADALARDO et al., 2004; PESEVSKA et al., 2010).

Vários tipos de *lasers* vêm sendo testados para o tratamento de hipersensibilidade, incluindo Nd:YAG, Er:YAG, CO₂, He-Ne e diodo, com diferentes parâmetros de energia e comprimentos de onda variando de 632,8 nm a 10.600 nm (DILSIZ; AYDIN; GUNGORMUS, 2010; DILSIZ et al., 2009; GHOLAMI et al., 2011; YILMAZ et al., 2001; YILMAZ; KURTULMUS-YILMAZ; CENGIZ, 2011). Nos *lasers* de baixa potência, o efeito dessensibilizante ocorre a nível neural, não afetando os nociceptores mas sim alterando a atividade elétrica, ou mesmo, despolarizando as fibras aferentes (CORONA et al., 2003). Os *lasers* de alta potência, por sua vez, estão relacionados à oclusão ou estreitamento dos túbulos dentinários devido ao derretimento, fusão e recristalização da dentina (KIMURA et al., 2000). Em exceção, o *laser* Nd:YAG também apresentou efeito analgésico devido às características do comprimento de onda de 1064nm (SGOLASTRA et al., 2011). Semelhante a esse, o *laser* de diodo apresenta comprimento de onda de 980 nm que, por estar próximo à banda de comprimento

onde ocorre absorção da energia pelas estruturas minerais da dentina (ALFREDO et al., 2011; VIAPIANA et al, 2012), pode resultar numa fusão do tecido devido à ablação termoquímica no arranjo cristalino (BRUGNERA-JUNIOR et al., 2003; SANTOS et al., 2005).

Uma vez que o uso de alguns tratamentos vem obtendo resultados satisfatório para a gestão da hipersensibilidade dentinária, um possível efeito sinérgico na dentina exposta, causado pela associação dos métodos, deve ser estudado. Considerando que a diminuição da permeabilidade dentinária, provocada pelos agentes dessensibilizantes dificulta a movimentação do fluido dentro dos túbulos pelo selamento dos mesmos, somada à ação do *laser* de diodo que, por sua vez, causa o derretimento e fusão da rede cristalina e formação de dentina terciária, espera-se obter um efeito ainda maior na diminuição da sensibilidade dentinária.

2.Proposição

2. PROPOSIÇÃO

O objetivo desse estudo *in vitro* foi avaliar o efeito dos agentes dessensibilizantes associados ou não ao *laser* de diodo, por meio da:

- análise da permeabilidade dentinária - microscopia óptica (MO);
- avaliação da morfologia da superfície - microscopia eletrônica de varredura (MEV)

3. Materiais e Métodos

3. MATERIAIS E MÉTODOS

3.1. Delineamento experimental

Os fatores em estudo foram o *tratamento da superfície* em 4 níveis: controle (sem tratamento), Oxagel (Kota), Sensitive Pró-Alivio[®] (ColgateTM) e Mi PasteTM (RecaldentTM) e *aplicação do laser* de diodo: sem irradiação e associado à irradiação. As unidades experimentais foram 104 fragmentos de dentina bovina divididos aleatoriamente nos 8 grupos/subgrupos experimentais (n=13).

Este estudo foi realizado por meio de um delineamento em blocos completos casualizados. A variável de resposta quantitativa foi a porcentagem da permeabilidade dentinária. A morfologia da superfície tratada representou a variável de resposta qualitativa.

3.2. Confeção dos espécimes

Incisivos bovinos íntegros, visivelmente sem manchas, foram previamente selecionados para obtenção dos espécimes. Após limpeza com taça de borracha, pedra pomes e água, os dentes foram seccionados na junção cimento-esmalte com disco de corte diamantado sob refrigeração e auxílio da máquina de corte de precisão (Minitom, Struers A/S, DK-2610, Copenhagen, Dinamarca) separando a coroa da raiz. Em seguida as raízes foram fixadas em placa de plexiglass e seccionadas para a obtenção dos espécimes de dentina radicular do terço cervical mais próximo à junção cimento-esmalte. Os fragmentos tiveram sua superfície externa polida em politriz (Arotec APL-4, Arotec Indústria e Comércio, São Paulo-SP, Brasil) sob refrigeração com lixa de granulação #1200 (Norton Abrasivos Ltda, São Paulo-SP, Brasil) durante 20 segundos para padronizar a remoção do cimento. Ao todo foram 104 espécimes com dimensões de 4 mm de largura, comprimento correspondente ao tamanho da face dentária e espessura equivalente à distância entre a superfície dentinária e a parede da câmara pulpar.

Dez espécimes por grupo foram avaliados quanto à permeabilidade, sendo nesses delimitada uma área para aplicação dos tratamentos. Uma fita isolante com dimensões de 4 mm x 4 mm foi colocada na região central de cada espécime; em seguida, foram aplicadas duas camadas de esmalte cosmético (Colorama, Procosa Produtos de beleza Ltda., São Paulo-SP, Brasil) e cera para escultura (cera azul, Kota Indústria e Comércio Ltda., São Paulo-SP, Brasil) em todas as superfícies circundantes e ao final a fita foi removida resultando em uma área central exposta de dentina radicular de 16 mm² (Figura 1). Outros 3 espécimes de cada grupo foram utilizados para análise microscópica da superfície e tiveram seu comprimento reduzido a 5 mm a fim de delimitar uma área mais plana. Todos os corpos de prova foram armazenados em água destilada sob refrigeração (4°C) até o início do experimento.

Figura 1. Confecção dos espécimes para análise da permeabilidade.

3.3. Tratamentos Dessensibilizantes

Para exposição dos túbulos dentinários, os espécimes foram imersos em ácido clorídrico a 1% durante 20 segundos, 3 vezes, com intervalo de 2 horas entre as imersões, sob agitação (Mesa agitadora CT155, Cientec, Piracicaba-SP, Brasil), sendo mantidos em saliva artificial durante os intervalos.

Após o desafio, os espécimes foram divididos aleatoriamente em 4 grupos e 2 subgrupos experimentais (n=13) de acordo com o tratamento dessensibilizante que receberam descritos na Tabela 1.

Tabela 1. Tratamentos dessensibilizantes empregados nos diferentes grupos.

GRUPOS/ SUBGRUPOS	SEM IRRADIAÇÃO (A)	IRRADIAÇÃO COM <i>LASER</i> DE DÍODO (B)
G1	Nenhum tratamento (controle)	<i>Laser</i> de diodo
G2	Oxagel	<i>Laser</i> de diodo + Oxagel
G3	Mi Paste	<i>Laser</i> de diodo + Mi Paste
G4	Sensitive Pró-Alívio	<i>Laser</i> de diodo + Sensitive Pró-Alívio

Tabela 2. Agentes dessensibilizantes, composição e agente ativo.

DESSENSIBILIZANTES	COMPOSIÇÃO	AGENTE ATIVO
Oxagel	Oxalato de Potássio, Corboximetil Celulose	Oxalato de Potássio 3%
Mi Paste™	Água Pura, Glicerol, CPP-ACP, D-sorbitol, CMC-Na, Propileno-glicol, Dióxido de Silício, Dióxido de Titânio, Xilitol, Ácido Fosfórico, Agentes Aromatizantes, Óxido de Zinco, Sacarina de Sódio, P-hidroxibenzoato de Etilo, Óxido de magnésio, Goma de Guar, P-hidroxibenzoato de Propilo, P-hidroxibenzoato de Butilo. Sabor Menta	Recaldent™ (CPP-ACP): fosfopeptídeo de caseína - fosfato de cálcio amorfo
Sensitive Pró-Alívio® (Dessensibilizante)	Sílica Hidratada, Carbonato de Cálcio, Glicerina, Arginina, Água, Bicarbonato, Aroma, Goma de Celulosa, Sacarina Sódica, Azul 1 (CI 42090)	Arginina 8%

As amostras foram fixadas em cera (cera rosa 7, Polidental Indústria e Comércio Ltda., São Paulo-SP, Brasil) para aplicação dos tratamentos, da seguinte forma:

- **Laser de diodo** (Sirolaser, Sirona Dental Systems GmbH, Bensheim, Alemanha) com comprimento de onda de 970 nm +/- 10 nm, potência máxima de 7 W CW, feixe guia de 1mW e fibra óptica de 200 um. A irradiação foi feita em toda área de dentina exposta no modo contato, com potência de 0,7 W (energia de 70 mJ) e frequência de 10 Hz durante 25 segundos, tendo uma densidade de energia de 222,82 J/cm². O medidor de potência FieldMaxII-TOP (Coherent, Inc., USA) foi empregado previamente às aplicações e após finalizá-las.
- **Oxagel** (Kota Indústria e Comércio Ltda., São Paulo-SP, Brasil): o agente foi aplicado com auxílio de um microbrush (Aplicador Descartável KG Brush Fine, KG Sorensen, Barueri-SP, Brasil), mantido com ligeiro excesso em contato com a superfície exposta durante 2 minutos e removido com jatos de água deionizada.
- **Sensitive Pró-Alívio Dessensibilizante** (Colgate®, Colgate-Pamolive Indústria e Comércio Ltda., S. B. do Campos-SP, Brasil): a pasta foi aplicada com taça de borracha profilática (KG Sorensen) em baixa rotação durante 3 segundos e depois removida com jatos de água deionizada sendo o procedimento repetido mais uma vez.
- **Mi Paste** (Recaldent™, GC Corporation, Tokyo, Japão): o agente foi aplicado com auxílio de um microbrush, deixado com ligeiro excesso em contato com a superfície durante 3 minutos e

em seguida o excesso foi removido com gaze; o produto permaneceu na superfície por mais 2 minutos e depois removido com jatos de água deionizada.

Nos grupos 2B, 3B e 4B, os agentes dessensibilizantes foram aplicados logo após a irradiação dos espécimes com o *laser*. A forma de aplicação dos produtos foi determinada de acordo com as instruções dos respectivos fabricantes. Após cada tratamento, os espécimes foram colocados em saliva artificial por 30 minutos e depois mantidos em água deionizada e estufa a 37°C durante todo experimento.

3.4. Análise da permeabilidade dentinária

Para o ensaio de permeabilidade dentinária, os espécimes foram imersos em solução de sulfato de cobre 10% (Merck, Darmstadt, Alemanha) e posteriormente em ácido rubiânico 1% (Merck, Darmstadt, Alemanha), ambos durante 30 minutos, sendo os primeiros 5 minutos de imersão realizada sob vácuo. Logo em seguida, os espécimes foram submetidos ao vapor de amônia por um período de 7 dias (PÉCORA; COSTA; MAIA CAMPOS, 1990). A reação do sulfato de cobre com a solução alcoólica de ácido rubiânico produz uma forte coloração, que vai do azul intenso até a coloração negra que é evidenciada com o vapor de amônia (CARRASCO et al., 2003).

Após esta etapa, os espécimes foram incluídos em blocos de resina acrílica e seccionados longitudinalmente com aproximadamente 0,5 mm de espessura (2 secções por espécime) com o auxílio de um disco diamantado (#7015, KG Sorensen, Barueri, Brasil) montado em máquina de corte, sob refrigeração à água. As secções foram planificadas e polidas manualmente utilizando lixas d'água de granulação #600 e #1200, até chegar a uma espessura entre 100-150 µm. Logo após, a limpeza e remoção de resíduos foi feita através da imersão das secções em água deionizada sob a ação do ultrassom (Ultrasonic Cleaner T, Odontobrás Indústria e Comercio, Ribeirão Preto-SP, Brasil) 3 vezes durante 5 minutos/vez.

Em seguida, os espécimes foram desidratados em álcool (Labsynth Ltda., Diadema, Brasil) nas concentrações de 70, 80, 96 e 100%, por um período de 2 horas em cada solução e clarificados em xilol durante 6 horas (PÉCORA; COSTA; MAIA CAMPOS, 1990, modificado).

As secções foram então observadas em um microscópio óptico (Axiostars Plus, Carl Zeiss, Alemanha) e, através de uma câmera fotográfica digital acoplada (Axiocam MRc, Carl Zeiss, Jena, Alemanha) as imagens das lâminas foram capturadas e digitalizadas de forma padronizada (objetiva de 5x). A mensuração da área de penetração dos íons cobre foi feita automaticamente através de uma ferramenta do software Axio Vision Rel. 4.8.2 (Carl Zeiss, Alemanha), previamente calibrada. A análise foi feita com a objetiva de 5x tendo aumento final de aproximadamente 50x, sendo obtida a área penetrada pelo agente traçador e área total em mm^2 . Dessa forma, o percentual da área penetrada foi calculado em relação à área total do espécime (Figura 2).

Figura 2. Sequência da mensuração automática pelo Software Axio Vision 4.8.2: (A) tela inicial do programa com a imagem da lâmina já digitalizada; (B) delimitação da área de penetração (chave verde); (C) Delimitação da área não penetrada (chaves rosa).

3.5. Análise morfológica em microscopia eletrônica de varredura (MEV)

Previamente aos tratamentos, os espécimes avaliados na microscopia eletrônica de varredura (MEV) tiveram sua superfície vestibular dividida em duas áreas sendo a esquerda a área controle (nenhum tratamento) e a direita a área tratada. Para isso metade da superfície foi

recoberta por uma camada de resina composta fotopolimerizada (seta amarela) sem a aplicação do sistema adesivo a fim de proteger a área controle durante os tratamentos. Na região lateral esquerda dos fragmentos foi feito um entalhe (seta verde) para identificação da mesma (Figura 3 e 4). A área controle dos espécimes do grupo 1 (controle) não recebeu o desafio ácido, para que fosse visualizada a diferença entre a superfície dentinária íntegra da superfície com túbulos dentinários expostos.

Figura 3. Confeção e tratamento dos espécimes para MEV.

Figura 4. Imagem ilustrativa da área controle (a) e área tratada (b) (aumento de 35x).

Para análise da superfície do tecido em microscópio eletrônico de varredura, os fragmentos foram imersos em solução de glutaraldeído (2,5%) tamponado com cacodilato de sódio (0,1M) com pH=7,4 por 12 horas a 4°C. Em seguida, foram imersos em 10 mL de tampão cacodilato de sódio (0,1 M) com pH=7,4 por uma hora. Após lavagem em água destilada, foi feita a aplicação de EDTA por 30 segundos, lavagem abundante com spray ar/água e, para finalizar a limpeza dos espécimes, os mesmos foram mantidos em água destilada e colocados em ultrassom 3 vezes durante 5 minutos/vez, sendo estes lavados e a água trocada nos intervalos. A desidratação foi realizada através da imersão dos mesmos em diferentes concentrações de álcool

(25%, 50% e 75% por 20 minutos cada, 95% por 30 minutos e 100% por 60 minutos, respectivamente) e logo após, imersos em HMDS por 10 minutos (Figura 5).

Figura 5. Sequência da desidratação dos espécimes para análise da MEV.

Após esta etapa de preparação, os espécimes foram fixados em *stub*, com a superfície tratada voltada para a face superior, utilizando fita adesiva de carbono dupla-face (Electron Microscopy Sciences, Washington, EUA) e posteriormente foi feita a metalização a vácuo com cobertura de ouro (SDC 050, Bal-Tec AG, FL9496, Balzers, Liechtenstein). A análise da superfície foi feita através do Microscópio Eletrônico de Varredura FEG-XL30 (JEOL Ltd, Tokyo 190-0012, Japan) pertencente ao Laboratório Multi-Usuários do Departamento de Engenharia de Materiais da Universidade Federal de São Carlos (Figura 6). Foi feita a varredura de toda superfície para verificar as alterações causadas no tecido dentinário, comparando a área tratada com a área não tratada (controle). Foram feitas fotomicrografias com aumentos de 500 e 2000 vezes das áreas mais representativas de cada região e seus respectivos grupos.

Figura 6. Espécimes fixados em *stubs* e metalizados (A) e microscópio eletrônico de varredura utilizado para análise morfológica (B).

3.6. Análise dos dados

As médias dos valores de permeabilidade de cada espécime foram analisadas previamente quanto a sua distribuição, sendo esta normal e homogênea. Sendo assim, a Análise de Variância (ANOVA) a dois critérios foi empregada com auxílio do programa SPSS 12.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) com nível de significância de 5%.

Para a variável de resposta qualitativa (microscopia eletrônica de varredura) foi realizada uma análise descritiva dos achados.

4.Resultados

4. RESULTADOS

4.1. Permeabilidade dentinária

Na análise dos dados pode-se observar que não houve diferença estatística significativa na permeabilidade dentinária entre os grupos/subgrupos de acordo com a Tabela 3.

Tabela 3 - Média (em %) e desvio padrão da permeabilidade dentinária para os diferentes grupos experimentais.

GRUPOS/ SUBGRUPOS	SEM IRRADIAÇÃO (A)	IRRADIAÇÃO COM LASER DE DIODO (B)
1	4,94 ± 0,35	4,70 ± 0,54
2	4,90 ± 0,43	4,86 ± 0,45
3	4,93 ± 0,35	4,93 ± 0,52
4	4,54 ± 0,65	4,74 ± 0,42

4.2. Análise Morfológica (MEV)

As imagens da microscopia eletrônica de varredura estão apresentadas nas Figuras 7 e 8. As imagens da esquerda representa a área controle (a) do fragmento e as imagens do lado direito representa a área tratada (b) do mesmo.

No grupo 1A (controle), a área não tratada representa um tecido dentinário radicular íntegro que não recebeu nenhum tipo de tratamento. Já na área tratada, nota-se a presença de alguns túbulos dentinários com suas extremidades abertas devido ao desafio inicial com o ácido clorídrico realizado também em todos os demais fragmentos. No grupo 1B, houve pouca

diferença entre a área controle e a área irradiada pelo *laser*, apresentando uma ligeira diminuição nas fibras colágenas expostas nesta última; em ambas as regiões observaram-se ausência de túbulos dentinários expostos. A área tratada do grupo 2A apresentou uma superfície mais homogênea com a presença de alguns cristais depositados sobre a mesma; na área controle, regiões com fibras colágenas expostas (asteriscos) foram observadas. No grupo 2B, uma rede de fibras colágenas pode ser facilmente observada na região controle, porém na área tratada observa-se uma superfície homogênea e com ausência da mesma.

Figura 7. Área controle (a) e área tratada (b) dos grupos 1A, 1B, 2A e 2B.

No grupo 3A, nota-se em algumas regiões a formação de uma rede (setas) sobre a superfície dentinária após o tratamento. No espécime do grupo 3B, a área controle apresentou pouca região de fibras expostas e ausência de túbulos dentinários; a área tratada apresentou-se com pequenas áreas prováveis de fusão da dentina (asteriscos). No grupo 4A, a área controle evidencia grandes regiões de fibras colágenas expostas (setas) que se apresentam em menores dimensões na área tratada. Já no grupo 4B, não houve diferença entre as regiões e nenhuma estrutura característica do tecido dentinário foi observada em ambas.

Figura 8. Área controle (a) e área tratada (b) dos grupos 3A, 3B, 4A e 4B.

5.Discussão

5. DISCUSSÃO

A hipersensibilidade dentinária acomete uma grande parte da população e possui maior prevalência entre os adultos, mulheres, a partir dos 30 anos, tendo o seu pico ao redor da 4^a década e é caracterizada pela sensação dolorosa em dentes isolados ou em vários elementos dentários (CUMMINS, 2011). Os dentes mais acometidos são os pré-molares e os sintomas estão intimamente relacionados com a recessão gengival (CHRYSANTHAKOPOULOS, 2011; YE; FENG; LI, 2012), ou seja, exposição da dentina radicular e/ou cimento. Uma vez expostos ao meio bucal, esses tecidos estão mais suscetíveis à erosão intrínseca ou extrínseca (alimentos e bebidas ácidas) e também à abrasão causada pela escovação, processos esses capazes de expor e abrir os túbulos dentinários (KUROIWA, 1994; SAURO; WATSON; THOMPSON, 2010). A literatura demonstra que existe uma relação direta entre túbulos dentinários abertos, permeabilidade e hipersensibilidade dentinária, ou seja, quanto maior a permeabilidade, maior a hipersensibilidade clínica (PINTO et al., 2010).

A hipersensibilidade dentinária é um fenômeno sensorial complexo e dessa maneira ainda não se dispõe de um único produto ou técnica que promova completamente o bloqueio da sensibilidade dolorosa (GILLAM; ORCHARDSON, 2006). Em sua maioria, os tratamentos dessensibilizantes atuam basicamente na oclusão mecânica dos túbulos dentinários (DAVIES, 2011) e são usados isoladamente, entretanto observa-se que os resultados obtidos por esses meios são divergentes em relação à eficácia dos mesmos. Como a literatura é escassa em relação a associação de métodos, dentro deste contexto a presente pesquisa foi realizada a fim de avaliar a influência de agentes dessensibilizantes associados ao *laser* diodo na permeabilidade dentinária.

Como o processo de transmissão de estímulos é baseado na movimentação de fluidos, que por sua vez está relacionada com as dimensões, o número e a obstrução dos túbulos dentinários, assim, uma das maneiras que pode avaliar o efeito do tratamento dessensibilizante é por meio da permeabilidade dentinária. Existem diversas metodologias para analisar a permeabilidade dentinária que vão de condutividade hidráulica ao uso de difusores de traçadores radioativos ou não (SEGALA, 2000). O método histoquímico empregado neste estudo foi baseado nos estudos de Pécora, Costa e Maria Campos (1990) devido a alta reprodutibilidade do método e pelos ions de cobre apresentam tamanho molecular bem menor que as moléculas orgânicas de corante.

Além disso, a revelação dos íons de cobre pelo ácido rubiânico promove a formação de um sal, o rubeanato de cobre, que é insolúvel aos métodos de processamento do espécime (PECORA; COSTA; MARIA CAMPOS, 1990).

Dentre os diferentes produtos empregados como agente dessensibilizante, o oxalato de potássio vem apresentando bons resultados e é referência em relação ao tratamento da HD, sendo o principal motivo de escolha desta substância. O Oxagel é o nome comercial desta substância, e tem como componente principal o oxalato de potássio mono-hidratado. No presente estudo pode-se observar que o agente dessensibilizante Oxagel não promoveu nenhuma alteração na permeabilidade dentinária tanto sozinho quanto associado ao *laser*. Segundo alguns autores (BALEVI, 2012; CUNHA-CRUZ et al, 2011), com exceção do oxalato de potássio monohidrogenado a 3%, a eficácia do tratamento de outras formulações do agente permanece obscura uma vez que apresentou resultados semelhantes à grupos placebos. Vieira et al (2009) avaliaram *in vivo* o tratamento da hipersensibilidade com o uso do Oxagel e *laser* de diodo, imediatamente e 3 meses após a aplicação, e concluiu que ambos foram eficazes na redução dos sintomas. Porém, estudos clínicos longitudinais devem ser realizados, visto que os mesmos resultados foram encontrados quando aplicado o gel placebo.

O mecanismo de ação do oxalato de potássio baseia-se na precipitação de cristais que oblitera os túbulos dentinários expostos reduzindo o movimento do fluido intertubular e, conseqüentemente, diminuindo a sensibilidade dentinária (SANTIAGO; PEREIRA; MARTINELLI, 2006). O agente atua no tecido como um ácido fraco aumentando a concentração de cálcio ionizado a níveis elevados na superfície, resultando numa formação acelerada de cristais (ARANHA; PIMENTA; MARCHI, 2009). No presente estudo, não foi possível observar claramente a deposição dos cristais na superfície do tecido através da microscopia eletrônica de varredura. Segundo Pereira et al (2002), uma vez que a camada de fosfato de cálcio se esgota na superfície da dentina, o oxalato de potássio reage com o restante mineral sob a mesma formando precipitações que obliteram os túbulos. Este fato provavelmente pode explicar as observações no presente estudo, visto que foi realizado um processo de erosão prévio antes da aplicação do produto, diminuindo assim, a disponibilidade de cálcio na superfície que provavelmente dificultou a observação de precipitações. Além disso, deve-se ressaltar que a superfície radicular apresenta maior quantidade de fibras colágenas e menor proporção de Ca/P do que a dentina coronária (INOUE et al., 2009) que pode comprometer a ação do oxalato de potássio. Diversos

estudos *in vitro* utilizaram dentina coronária para avaliar os agentes dessensibilizantes e observam que o oxalato de potássio promove cerca de 75% na redução da permeabilidade dentinária (SANTIAGO; PEREIRA; MARTINELI, 2006).

Diferentes trabalhos têm demonstrado resultados clínicos (ARANHA; PIMENTA; MARCHI, 2009; CAMILOTTI et al., 2012; PILLON; ROMANI; SCHMIDT, 2004) promissores no tratamento da hipersensibilidade dentinária com a aplicação do Oxagel. O efeito dessensibilizante do oxalato de potássio também está relacionado à despolarização das células nervosas (ASSIS et al., 2011) o que pode explicar a eficácia do tratamento a curto e longo prazo.

Da mesma forma que o Oxagel, observou-se que a aplicação do dessensibilizante Mi Paste com ou sem a associação ao *laser* de diodo não alterou a permeabilidade dentinária. Esse achado está de concordância com o estudo clínico que concluiu que o efeito terapêutico a curto prazo do CPP-ACP foi insuficiente no tratamento da hipersensibilidade dentinária (KOWALCZYK et al., 2006).

Embora a literatura demonstre que a precipitação do fosfato de cálcio (CPP) oclui os túbulos dentinários em aproximadamente 10 μ m a 15 μ m da superfície evitando que o precipitado seja facilmente removido pela escovação e consumo de bebidas ácidas (SUGE et al., 1995), o presente estudo não conseguiu observar a obliteração total dos túbulos dentinários. Esse fato possivelmente ocorreu em consequência da desmineralização prévia do tecido sendo a ação do produto mais de remineralização do que a obliteração dos túbulos, uma vez que, a tecnologia Recaldent contém fosfopeptídeos de caseína (CPP) que carrega íons de cálcio e fosfato sob a forma de fosfato de cálcio amorfo (ACP).

Apesar do fosfato de cálcio ser normalmente insolúvel a um pH neutro, quando está na forma de CPP, este se mantém em estado não cristalino (TANG; MILLAR, 2010). Quando o CPP-ACP é adicionado à cavidade bucal, a característica pegajosa do CPP envolve o tecido duro deixando o cálcio e fosfato em concentrações elevadas na superfície do dente, promovendo assim, a remineralização dos tecidos duros (RAHIOTIS; VOUGIOUKLAKIS, 2007). A presença do agente CPP-ACP em superfícies de dentina promove alta remineralização da mesma. No entanto, a capacidade da remineralização em tratar sensibilidade ainda não foi demonstrada (TANG; MILLAR, 2010). Assim, os achados do presente estudo estão em concordância com estudo clínico que concluiu que o efeito terapêutico a curto prazo do CPP-ACP foi insuficiente no tratamento da hipersensibilidade dentinária (KOWALCZYK et al., 2006).

Entretanto, Borges et al (2012), verificaram que o uso concomitante de MI Paste e peróxido de hidrogênio de alta concentração diminuiu a sensibilidade dental causada pelo clareamento. Devido à interação entre os agentes clareadores e a matriz orgânica da dentina, segundo os autores, é provável que o CPP-ACP liberado dos peróxidos possa ter atingido o esmalte, interagido com a matriz de dentina e por fim, ocluindo os túbulos dentinários, o que explicaria a diminuição da sensibilidade dentária no estudo.

Observando os resultados deste trabalho, nenhuma diferença foi encontrada na avaliação da permeabilidade e na morfologia da superfície após o uso do agente dessensibilizante Sensitive Pró-Alívio. Comparando o uso de dentifrício fluoretado ao dentifrício com a mesma tecnologia Pró-Argin, em dentina radicular erodida, Scatolin et al (2012) também não encontraram nenhuma diferença entre os grupos.

Contrariamente, de acordo com a literatura, essa é uma tecnologia inovadora com base em arginina e carbonato de cálcio que oferece uma grande evolução no tratamento da sensibilidade dentinária (CUMMINS, 2010), porém, existem poucos estudos comprovando a sua eficácia. Segundo Petrou et al (2009), a eficiência no tratamento da hipersensibilidade deve-se ao conteúdo de arginina e carbonato de cálcio que, juntos em sua composição, aceleram os mecanismos naturais de oclusão e ajudam a formar uma camada rica em cálcio e fosfato na superfície e no interior dos túbulos dentinários, selando-os. A superfície da dentina apresenta uma carga negativa que atrai a arginina, facilitando sua adesão ao carbonato de cálcio da superfície e no interior dos túbulos.

Sobre o uso do *laser* de diodo, os resultados do presente estudo demonstraram que não houve diferença na permeabilidade dentinária em relação aos demais tratamentos e ao grupo controle. Além disso, foi observado apenas na associação da MI Paste com o *laser* pequenas áreas de fusão. De forma geral, a superfície não sofreu modificação morfológica aparente o que provavelmente está relacionado aos parâmetros empregados. Gholami et al (2011) observaram que, assim como os *lasers* Nd:YAG, Er,Cr:YSGG e CO₂, o *laser* de diodo com 810 nm de comprimento pode causar um derretimento na dentina peritubular ocluindo parcialmente os túbulos dentinários. Porém, o selamento dos túbulos foi significativamente menor comparado aos demais grupos, sendo esse último excluído como tratamento eficaz na redução da sensibilidade.

Em contrapartida, Yilmaz et al (2011), utilizando parâmetros semelhantes, concluíram em seu estudo clínico que ambos os *lasers* foram eficazes no tratamento da hipersensibilidade

dentinária após uma única aplicação. Comparando a um verniz fluoretado (YILMAZ; KURTULMUS-YILMAZ; CENGIZ, 2011), os autores observaram uma redução significativa na sintomatologia dolorosa a curto e longo prazo com a aplicação de *laser* de diodo (GaAlAs).

Resultados semelhantes (CORONA et al., 2003; LADALARDO et al., 2004) revelam que os *lasers* empregados em baixa potência são eficazes. Outros trabalhos *in vivo* que avaliaram a irradiação do *laser* de diodo em casos de recessão gengival também obtiveram bons resultados sendo o *laser* Nd:YAG mais eficiente para o tratamento da hipersensibilidade dentinária (DILSIZ et al., 2009; DILSIZ; AYDIN; GUNGORMUS, 2010). Porém, estudos clínicos são difíceis de serem comparados pois, a literatura descreve que os *lasers* também tem um efeito analgésico causado pela diminuição na transmissão nervosa ou a obliteração dos túbulos dentinários através da formação de dentina terciária (YILMAZ et al., 2011).

Utilizado em outros parâmetros, o *laser* de diodo também foi estudado em relação a diferentes agentes dessensibilizantes tópicos. Comparado a um gel a base de nitrato de potássio, o *laser* apresentou uma resposta imediata, que se manteve a longo prazo, significativamente superior no tratamento da hipersensibilidade (SICILIA et al., 2009), diferente quando comparado à agentes de união que foram mais eficazes (TENGRUNGSUN; SANGKLA, 2008). Em relação ao oxalato de potássio, os tratamentos foram iguais na redução dos sintomas (VIEIRA et al., 2009).

De acordo com Viapiana et al (2012) e Alfredo et al (2009), o *laser* de diodo utilizado nesse trabalho provavelmente possui o mecanismo de ação semelhante ao do *laser* Nd:YAG (1064 nm). O parâmetro de 980 nm utilizado está próximo a essas bandas de comprimento onde alguma energia é absorvida pelo conteúdo mineral da dentina, resultando num derretimento e posterior fusão do arranjo cristalino, consequentemente, selamento dos túbulos dentinários.

Por estarem suscetíveis a processos físicos e químicos do meio bucal, os túbulos podem com facilidade serem novamente expostos o que explicaria a possível ação analgésica concomitante do *laser*, uma vez que trabalhos clínicos evidenciaram sua eficácia a longo prazo. Contudo, mais estudos são necessários para melhor compreensão dos mecanismos de ação do *laser* bem como para a padronização de protocolos de tratamentos adequados.

No presente estudo, os tratamentos dessensibilizantes associados ou não ao *laser* de diodo não influenciaram na permeabilidade dentinária de acordo com a metodologia empregada. A explicação para tal achado pode estar no desafio ácido inicial empregado que diminuiu a

disponibilidade mineral na superfície. Como os diferentes tratamentos dessensibilizantes atuam principalmente no conteúdo mineral da dentina, a sua baixa disposição afetou a atuação dos mesmos.

A divergência nos resultados encontrados na literatura e no presente trabalho em relação aos agentes dessensibilizantes e à permeabilidade dentinária também pode estar vinculada à metodologia da pesquisa. A avaliação da permeabilidade empregada na maioria dos trabalhos citados foi através da condutância hidráulica que parece ser um método mais sensível. Uma vez que a quantificação do volume de fluido que corre através da dentina é feita baseada numa permeabilidade máxima e mínima inicial encontrada em cada fragmento, uma pequena alteração de volume pode ser percebida. Assim, mais estudos para compreender a interação dos diferentes agentes dessensibilizantes com a dentina radicular, bem como os melhores protocolos de tratamento.

6. Conclusão

6. CONCLUSÃO

De acordo com a metodologia empregada, os resultados obtidos e as limitações de um estudo *in vitro*, conclui-se que:

- nenhum agente dessensibilizante foi capaz de diminuir a permeabilidade dentinária e obliterar totalmente as embocaduras dos túbulos dentinários.
- a associação com *laser* de diodo nos tratamentos dessensibilizantes não promoveu a alteração da permeabilidade ou morfologia do substrato.

Referências

REFERÊNCIAS

ALFREDO, E. et al. Morphological alterations of radicular dentine pretreated with different irrigating solutions and irradiated with 980-nm diode laser. **Microscopy Research and Technique**, New York, v. 72, n. 1, p. 22-27, 2009.

ARANHA, A. C.; PIMENTA, L. A.; MARCHI, G. M. Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity. **Brazilian Oral Research**, São Paulo, v. 23, n. 3, p. 333-339, 2009.

ASSIS, J. S. et al. After treatment with desensitizing agents: a randomized, double-blind, split-mouth clinical trial. **Brazilian Dental Journal**, Ribeirão Preto, v. 22, n. 2, p. 157-161, 2011.

AZARPAZHOOH, A.; LIMEBACK, H. Clinical efficacy of casein derivatives: a systematic review of the literature. **The Journal of the American Dental Association**, Chicago, v. 139, n. 7, p. 915-924, 2008.

BALEVI, B. Oxalates may not be effective in treating dentin hypersensitivity. **Journal of the American Dental Association**, Chicago, v. 143, n. 6, p. 614-5, 2012.

BARTOLD, P. M. Dentinal hypersensitivity: a review. **Australian Dental Journal**, Sydney, v. 51, n. 3, p. 212-218, 2006.

BORGES, B. C. et al. Preliminary study of a novel in-office bleaching therapy modified with a casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. **Microscopy Research and Technique**, New York, v. 75, n. 11, p. 1571-1575, 2012.

BRÄNNSTRÖM, M.; ÅSTRÖM, A. The hydrodynamics of the dentine: its possible relationship to dentinal pain. **International Dental Journal**, London, v. 22, n. 2, p. 219-227, 1972.

BRÄNNSTRÖM, M. Sensitivity of dentin. **Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology**, St. Louis, v. 21, n. 4, p. 517-526, 1966.

_____. The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome. **Journal of Endodontics**, Chicago, v.12, n. 10, p. 453-457, 1986.

BRUGNERA-JUNIOR, A. et al. Effects of Er:YAG and Nd:YAG laser irradiation on radicular dentine permeability using different irrigating. **Lasers in Surgery and Medicine**, New York, v. 33, n. 4, p. 256–259, 2003.

CAMILOTTI, V. et al. Desensitizing treatments for dentin hypersensitivity: a randomized, split-mouth clinical trial. **Brazilian Oral Research**, São Paulo, v. 26, n. 3, p. 263-268, 2012.

CARRASCO, L. D. et al. Effect of internal bleaching agents on dentinal permeability of non-vital teeth: quantitative assessment. **Dental Traumatology**, Copenhagen, v.19, n.2, p.85-89, 2003.

CHIDCHUANGCHAI, W.; VONGSAVAN, N.; MATTHEWS, B. Sensory transduction mechanisms responsible for pain caused by cold stimulation of dentine in man. **Archives of Oral Biology**, Oxford, v. 52, n. 2, p. 154-160, 2007.

CHRYSANTHAKOPOULOS, N. A. Prevalence of dentine hypersensitivity in a general dental practice in Greece. **Journal of Clinical and Experimental Dentistry**, v.3, n.5, p.445-451, 2011.

CORONA, S. A. et al. Clinical evaluation of low-level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. **Journal of Oral Rehabilitation**, Oxford, v. 30, n. 12, p. 1183-1189, 2003.

CUMMINS, D. Advances in the clinical management of dentin hypersensitivity: a review of recent evidence for the efficacy of dentifrices in providing instant and lasting relief. **The Journal of Clinical Dentistry**, Yardley, v. 22, n. 4, p. 100-107, 2011.

_____. Dentin hypersensitivity: From diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief. **Journal of Clinical Dentistry**, Yardley, v. 20, p. 1-9, 2009. Special Issue.

_____. Recent advances in dentin hypersensitivity: clinically proven treatments for instant and lasting sensitivity relief. **American Journal of Dentistry**, San Antonio, v. 23, p. 3A-13A, 2010. Special Issue A.

CUNHA-CRUZ, J. et al. Dentin hypersensitivity: choice of treatments by dentists of the Northwest PRECEDENT network. **The Journal of the American Dental Association**, Chicago, v.141, n.9, p. 1097-1105, 2010.

DAVIES, M. et al. Efficacy of desensitizing dentifrices to occlude dentinal tubules. **European Journal of Oral Sciences**, Copenhagen, v. 119, n. 6, p. 497-503, 2011.

DE PAULA-EDUARDO, C. et al. Laser phototherapy in the treatment of periodontal disease. A review. **Laser in Medical Science**, London, v. 25, n.6, p.781-792, 2010.

DILSIZ, A. et al. Clinical evaluation of Nd:YAG and 685-nm diode laser therapy for desensitization of teeth with gingival recession. **Photomedicine and Laser Surgery**, Larchmont, v. 27, n. 6, p. 843–848, 2009.

DILSIZ, A.; AYDIN, T.; GUNGORMUS, M. Clinical Evaluation of Er:YAG, Nd:YAG, and Diode Laser Therapy for Desensitization of Teeth with Gingival Recession. **Photomedicine and Laser Surgery**, Larchmont, v. 28, p. S11-S17, 2010. Supplement 2.

DOCIMO, R. et al. Comparative evaluation of the efficacy of three commercially available toothpastes on dentin hypersensitivity reduction: an eight-week clinical study. **The Journal of Clinical Dentistry**, Yardley, v. 22, n. 4, p. 121-127, 2011.

DOCIMO, R. et al. Comparing the efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a benchmark commercial desensitizing toothpaste containing 2% potassium ion: an eight-week clinical study in Rome, Italy. **The Journal of Clinical Dentistry**, Yardley, v. 20, n. 4, p. 137-143, 2009.

GANDOLFI, M. G. et al. Calcium silicate coating derived from Portland cement as treatment for hypersensitive dentin. **Journal of Dentistry**, Bristol, v. 36, n. 8, p. 565-578, 2008.

GHOLAMI, G. A. et al. An evaluation of the occluding effects of Er;Cr:YSGG, Nd:YAG, .CO₂ and diode lasers on dentinal tubules: a scanning electron microscope in vitro study. **Photomedicine and Laser Surgery**, Larchmont, v. 29, n. 2, p. 115-121, 2011.

GILLAM, D. G. et al. Perceptions of dentine hypersensitivity in a general practice population. **Journal of Oral Rehabilitation**, Oxford, v. 26, n. 9, p. 710-714, 1999.

GILLAM, D. G. The effects of oxalate-containing products on the exposed dentine surface: an SEM investigation. **Journal of Oral Rehabilitation**, Oxford, v. 28, n. 11, p. 1037-1044, 2001.

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

GREENHILL, J. D.; PASHLEY, D. H. The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin in vitro. **Journal of Dental Research**, Chicago, v. 60, n. 3, p. 686-698, 1981.

INOUE, T et al. Comparison of nanohardness between coronal and radicular intertubular dentin. **Dental Materials Journal**, Tokyo-to, v.28, n. 3, p. 295-300, 2009.

KHOROUSHI, M.; MAZAHARI, H.; MANOOOCHEHRI, A. Effect of CPP-ACP application on flexural strength of bleached enamel and dentin complex. **Operative Dentistry**, Seattle, v. 36, n. 4, p. 372-379, 2011.

KIMURA, Y. et al. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 27, n. 10, p. 715-721, 2000.

KOWALCZYK, A. et al. Evaluation of the product based on Recaldent technology in the treatment of dentin hypersensitivity. **Advances in Medical Sciences**, Bialystok, v. 51, p. 40-42, 2006. Supplement 1.

KUROIWA, M. et al. Dentine hypersensitivity. Occlusion of dentinal tubules by brushing with and without an abrasive dentifrice. **Journal of Periodontology**, Chicago, v. 65, n.4, p.291-296, 1994.

LADALARDO, T. C. et al. Laser therapy in the treatment of dentine hypersensitivity. **Brazilian Dental Journal**, Ribeirão Preto, v. 15, n. 2, p. 144-150, 2004.

LI, Y. et al. Comparison of clinical efficacy of three toothpastes in reducing dentin hypersensitivity. **The Journal of Clinical Dentistry**, Yardley, v. 22, n. 4, p. 113-120, 2011.

LIU, H.; HU, D. Efficacy of commercial dentifrice containing 2% strontium chloride and 5% potassium nitrate for dentin hypersensitivity: a 3-day clinical study in adults in China. **Clinical Therapeutics**, Princeton, v. 34, n. 3, p. 614-622, 2012.

MIGLANI, S.; AGGARWAL, V.; AHUJA B. Dentin hypersensitivity: Recent trends in management. **Journal of Conservative Dentistry**, Amritsar, v. 13, n. 4, p. 218-224, 2010.

OLLEY, R. C. et al. An in situ study investigating dentine tubule occlusion of dentifrices following acid challenge. **Journal of Dentistry**, Bristol, v. 40, n. 7, p. 585-593, 2012.

OLUSILE, A. O.; BAMISE, C. T.; OGinni, A. O.; DOSUMU, O. O. Short-term clinical evaluation of four desensitizing agents. **The Journal of Contemporary Dental Practice**, Cincinnati, v. 9, n. 1, p. 22-29, 2008.

OSHIRO, M. et al. Effect of CPP-ACP paste on tooth mineralization: an FE-SEM study. **Journal of Oral Science**, Tokyo, v. 49, n. 2, p. 115-120, 2007.

PASHLEY, D. H. Dynamics of the pulpo-dentinal complex. **Critical Reviews in Oral Biology and Medicine**, Alexandria, v. 7, n. 2, p. 104-133, 1996.

PASHLEY, D. H. et al. Dentin permeability: effects of desensitizing dentifrices in vitro. **Journal of Periodontology**, Chicago, v. 55, n. 9, p. 522-525, 1984.

PASHLEY, D. H. et al. Effects of the degree of tubule occlusion on the permeability of human dentine in vivo. **Archives of Oral Biology**, Oxford, v. 23, n. 12, p. 1127-1133, 1978.

PASHLEY, D. H.; GALLOWAY, S. E. The effects of oxalate treatment on the smear layer of ground surfaces of human dentine. **Archives of Oral Biology**, Oxford, v. 30, n. 10, p. 731-737, 1985.

PATEL, R. et al. Comparison of the effects on dentin permeability of two commercially available sensitivity relief dentifrices. **The Journal of Clinical Dentistry**, Yardley, v. 22, n. 4, p. 108-112, 2011.

PÉCORA, J. D.; COSTA, W. F.; MAIA CAMPOS, G. A study of the dentinal permeability of the pulp chamber floor of human lower molars with separate roots. **Brazilian Dental Journal**, Ribeirão Preto, v. 1, n. 1, p. 17-24, 1990.

PEREIRA, J. C.; MARTINELI, A. C.; SANTIAGO, S. L. three different potassium oxalate-based gel formulations: a clinical study. **Revista da Faculdade de Odontologia de Bauru, USP**, Bauru, v. 9, n.3/4, p.123-130, 2001.

PEREIRA, J. C.; MARTINELI, A. C.; TUNG, M. S. Replica of human dentin treated with different desensitizing agents: a methodological SEM study in vitro. **Brazilian Dental Journal**, Ribeirão Preto, v. 13, n. 2, p. 75-85, 2002.

PEREIRA, J. C.; SEGALA, A. D.; GILLAM, D. G. Effect of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin subjected to different surface pre-treatments: an in vitro study. **Dental Materials**, Oxford, v. 21, n. 2, p. 129-138, 2005.

PESEVSKA, S. et al. Dentinal hypersensitivity following scaling and root planning: comparison of low-level laser and topical fluoride treatment. **Lasers in Medical Science**, London, v. 25, n. 5 p. 647-650, 2010.

PETROU, I. et al. A breakthrough therapy for dentin hypersensitivity: how dental products containing 8% arginine and calcium carbonate work to deliver effective relief of sensitive teeth. **The Journal of Clinical Dentistry**, Yardley, v. 20, n. 1, p. 23-31, 2009.

PILLON, F. L.; ROMANI, I. G.; SCHMIDT, E. R. Effect of a 3% potassium oxalate topical application on dentinal hypersensitivity after subgingival scaling and root planning. **Journal of Periodontology**, Chicago, v. 75, n. 11, p. 1461-1464, 2004.

PINTO, S. C. et al. Effect of an acid diet allied to sonic toothbrushing on root dentin permeability: an in vitro study. **Brazilian Dental Journal**, Ribeirão Preto, v. 21, n. 5, p.390-395, 2010.

PORTO, I. C.; ANDRADE, A. K.; MONTES, M. A. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. **Journal of Oral Science**, Tokyo, v. 51, n. 3, p. 323-332, 2009.

QUE, K. et al. Dentin hypersensitivity reduction of a new toothpaste containing 8.0% arginine and 1450 ppm fluoride: an 8-week clinical study on Chinese adults. **American Journal of Dentistry**, San Antonio, v.23, p. 28A-35A, 2010. Special Issue A.

RAHIOTIS, C.; VOUGIOUKLAKIS, G. Effect of a CPP-ACP agent on the demineralization and remineralization of dentine in vitro. **Journal of Dentistry**, Bristol, v. 35, n. 8, p. 695-698, 2007.

RANJITKAR, S. et al. The effect of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate on erosive dentine wear. **Australian Dental Journal**, Sydney, v. 54, n. 2, p. 101-107, 2009.

REES, J. S.; ADDY, M. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 29, n. 11, p. 997-1003, 2002.

RIMONDINI, L.; BARON, C.; CARRASSI, A. Ultrastructure of hypersensitive and non-sensitive dentine. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 22, n. 12, p. 899-902, 1995.

RÖSING, C. K. et al. Dentine hypersensitivity: analysis of self-care products. **Brazilian Oral Research**, São Paulo, v. 23, p. 56-63, 2009. Supplement 1.

SANTIAGO, S. L.; PEREIRA, J. C.; MARTINELLI, A. C. Effect of commercially available and experimental potassium oxalate-based dentin desensitizing agents in dentin permeability: influence of time and filtration system. **Brazilian Dental Journal**, Ribeirão Preto, v. 17, n. 14, p. 300-305, 2006.

SANTOS, C. et al. Morphologic evaluation of the radicular dentine irradiated with Nd:YAG laser under different parameters and angles of incidence. **Photomedicine and Laser Surgery**, Larchmont, v. 23, n. 6, p. 590-595, 2005.

SAURO, S. Oxalate-containing phytocomplexes as dentine desensitisers: an in vitro study. **Archives of Oral Biology**, Oxford, v. 51, n. 8, p. 655-664, 2006.

SAURO, S.; WATSON, T. F.; THOMPSON, I. Dentine desensitization induced by prophylactic and air-polishing procedures: an in vitro dentine permeability and confocal microscopy study. **Journal of Dentistry**, Bristol, v. 38, n. 5, p.411-422, 2010.

SCATOLIN, R. S.; GALO, R.; CORONA, S. A. in situ effect of dentifrices associated to CO₂ laser in the permeability of eroded root dentin. **Photomedicine and Laser Surgery**, Larchmont, v. 30, n. 10, p. 573-578, 2012.

SCHIFF, T. et al. Clinical efficacy in reducing dentin hypersensitivity of dentifrice containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride compared to dentifrice containing 8% strontium acetate and 1040 ppm fluoride under consumer usage conditions before and after switch-over. **The Journal of Clinical Dentistry**, Yardley, v. 22, n. 4, p. 128-138, 2011.

SCHWARZ, F. et al. Desensitizing effects of an Er: YAG laser on hypersensitive dentine. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 29, n. 3, p. 211-215, 2002.

SEGALA, M. D. Efeito de agentes anti-hiperestésicos à base de oxalato de potássio na permeabilidade da dentina humana. Estudo *in vitro*. Bauru: Universidade de São Paulo, 2000.

SGOLASTRA, F et al. Effectiveness of laser in dentinal hypersensitivity treatment: a systematic review. **Journal of Endodontics**, Chicago, v. 37, n.3, p. 297-303, 2011.

SHIAU, H. J. Dentin Hypersensitivity. **The Journal of Evidence-based Dental Practice**, St. Louis, v. 12, p. 220-228, 2012. Supplement 3.

SICILIA, A et al. Immediate efficacy of diode laser application in the treatment of dentine hypersensitivity in periodontal maintenance patients randomized clinical trial. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 36, n. 8, p. 650-660, 2009.

SILVERMAN, G. et al. Assessing the efficacy of three dentifrices in the treatment of dentinal hypersensitivity. **Journal of the American Dental Association**, Chicago, v. 127, n. 2, p. 191-201, 1996.

SUGE, T.; et al. Effects of fluoride on the calcium phosphate precipitation method for dentinal tubule occlusion. **Journal of Dental Research**, Chicago, v.74, n.4, p.1079- 1085, 1995.

TANG, B.; MILLAR, B. J. Effect of chewing gum on tooth sensitivity following whitening. **British Dental Journal**, London, v. 208, n. 12, p. 571-577, 2010.

TENGRUNGSUN, T.; SANGKLA, W. Comparative study in desensitizing efficacy using the GaAlAs laser and dentin bonding agent. **Journal of Dentistry**, Bristol, v. 36, n. 6, p. 392-395, 2008.

TRUSHKOWSKY, R. D.; OQUENDO, A. Treatment of dentin hypersensitivity. **Dental Clinics of North American**, Philadelphia, v. 55, n. 3, p. 599-608, 2011.

TSAI, W. S.; PLACA, S. J.; PANAGAKOS, F. S. Clinical evaluation of an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate for relief of dentin hypersensitivity prior to dental prophylaxis. **American Journal of Dentistry**, San Antonio, v. 25, n. 3, p. 165-170, 2012.

VIAPIANA, R. et al. Microhardness of radicular dentin treated with 980-nm diode laser and different irrigant solutions. **Photomedicine and Laser Surgery**, Larchmont, v. 30, n. 2, p. 102-106, 2012.

VIEIRA, A. H. et al. Clinical Evaluation of a 3% Potassium Oxalate Gel and a GaAlAs Laser for the Treatment of Dentinal Hypersensitivity. **Photomedicine and Laser Surgery**, Larchmont, v. 27, n. 5, p. 807-812, 2009.

WALKER, G. D. et al. Consumption of milk with added casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate remineralizes enamel subsurface lesions in situ. **Australian Dental Journal**, Sydney, v. 54, n. 3, p. 245-249, 2009.

WALSH, L. J. et al. Effect of CPP-ACP versus potassium nitrate on cervical dentinal hypersensitivity. **Journal of Dental Research**, Chicago, v. 85, p. 947, 2006. Special Issue A.

WALTERS, P. A. Dentinal hypersensitivity: a review. **The Journal of Contemporary Dental Practice**, Cincinnati, v. 6, n. 2 p. 1-10, 2005.

WANG, Z et al. The dentine remineralization activity of a desensitizing bioactive glass-containing toothpaste: an in vitro study. **Australian Dental Journal**, Sydney, v. 56, n. 4, p. 372-381, 2011.

YE, W.; FENG, X. P.; LI, R. The prevalence of dentine hypersensitivity in Chinese adults. **Journal of Oral Rehabilitation**, Oxford, v. 39, n. 3, p. 182-187, 2012.

YILMAZ, H. G. et al. Clinical evaluation of Er,Cr:YSGG and GaAlAs laser therapy for treating dentine hypersensitivity: A randomized controlled clinical trial. **Journal of Dentistry**, Bristol, v. 39, n. 3, p. 249–254, 2011.

YILMAZ, H. G.; KURTULMUS-YILMAZ, S.; CENGİZ, E. Long-term effect of diode laser irradiation compared to sodium fluoride varnish in the treatment of dentine hypersensitivity in periodontal maintenance patients: a randomized controlled clinical study. **Photomedicine and Laser Surgery**, Larchmont, v. 29, n. 11, p. 721-725, 2011.