ANELY OLIVEIRA LOPES

Avaliação *in vivo e in vitro* de diferentes protocolos no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical

São Paulo

2016

ANELY OLIVEIRA LOPES

Avaliação *in vivo e in vitro* de diferentes protocolos no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical

Versão Corrigida

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

Área de Concentração: Dentística

Orientador: Profa. Dra. Ana Cecília Corrêa Aranha

São Paulo

2016

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.

Catalogação da Publicação
Serviço de Documentação Odontológica
Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Lopes, Anely Oliveira.
Avalição *in vivo* e *in vitro* de diferentes protocolos no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical / Anely Oliveira Lopes ; orientador Ana Cecília Corrêa Aranha. -- São Paulo, 2016.
164 p. : fig., tab. ; 30 cm.

Tese (Doutorado) -- Programa de Pós-Graduação em Odontologia. Área de Concentração: Dentística. -- Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.
Versão corrigida.

1. Sensibilidade da dentina. 2. Laser. 3. Dessensibilização. 4. Abrasão dentária. 5. Permeabilidade da dentina. I. Aranha, Ana Cecília Corrêa. II. Título.

Lopes AO. Avaliação *in vivo e in vitro* de diferentes protocolos no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical. Tese apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Ciências.

Aprovado em: / /

Banca Examinadora

Prof(a). Dr(a)._____

Instituição: _____Julgamento: _____

Prof(a). Dr(a)._____

Instituição: _____Julgamento: _____

Prof(a). Dr(a)._____

Instituição: _____Julgamento: _____

Prof(a). Dr(a)._____

Instituição: _____Julgamento: _____

Prof(a). Dr(a)._____

Instituição: _____Julgamento: _____

DEDICATÓRIA

Gostaria de dedicar esta vitória aos meus pais Maria Helena Oliveira Lopes e Wilson Lopes por todo amor, carinho, dedicação... Por não medirem esforços para me apoiarem. Tomara que um dia eu possa retribuir tudo o que vocês fazem por mim. Não tenho palavras para agradecer, mas o mais perto disso seria muito obrigado. AMO MUITO VOCÊS!

Ao meu noivo Marcelo Arthur Cavalli por todo companheirismo, dedicação, amor e carinho. Você é para mim uma inspiração de pessoa e profissional. Que nesta nossa nova fase cada dia seja melhor que o outro e que aumente mais nossas conquistas juntos. Obrigada por tudo! EU TE AMO CADA DIA MAIS!

AGRADECIMENTOS

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

A minha querida e amada família: meus padrinhos José Fernando Oliveira e Silvia Pires Oliveira, minha prima Glaucia Pires Oliveira; aos meus tios Elizabeth Lopes Silva e Herminio Silva e aos meus primos Renato, Marcelo e Cristina juntamente com a Gabriela, e Glauco e Eloana juntamente com o Matheus. Obrigada por estarem presente em todos os momentos da minha vida. Amo muito vocês e tenho-os como exemplo de vida, de dedicação, superação, devoção e alegria.

Á minha orientadora Profa. Dra. Ana Cecília Correa Aranha por ser mais que uma orientadora, ser uma amiga com quem pude dividir todas as minhas felicidades e angustias. Obrigada pelas risadas e pela força nos momentos das lágrimas. Não tenho como agradecer tudo que você fez e faz por mim. Você é uma inspiração de mulher, pessoa, mãe, profissional, professora e orientadora. Tenho muito orgulho de ser uma "Ciçet". Tomara que um dia eu consiga ser uma pequena parte do que você é.

Aos queridos amigos, que considero como parte da minha família: Lourdes, Vó Judite, Mercedes, Noninha Mercedes, Matilde, Dennis, Toledo, Silvana e Marcos Viana (in memorian). Amo vocês.

À minha família Arthur Cavalli, em especial a Cleuza e Carlos por todo apoio e carinho!Vocês são muito especiais!

As queridas Thayanne, Cynthia, Tatiane e Mayra por todas as risadas e companheirismo. Sabemos das alegrias e dificuldades que passamos nesta fase... Sem vocês tudo seria muito mais difícil! Temos muita história pra contar nestes 5 anos juntas: risadas, dificuldades, viagens, jantares, almoços, festas e muitas conquistas... E muito mais virá!

As queridas Thaysa, Livia e Bruna que fizeram e fazem muita falta, mas quando nos encontramos parece que nada mudou e a distancia seja de tempo ou espaço não importa!

As queridas Cicets Samira, Sandra e Raquel por todas as risadas e apoio que me deram.

A todos os colegas de pós-graduação em especial a Camila, Andrea e Tais.

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

Aos professores da UNESP Prof. Carlos Torres e a Profa. Alessandra Bühler Borges pelo acohimento, dedicação e ensinamentos.

Á Marina, Ingrid, Débora e Juliana, muito obrigada por toda a ajuda em São José. Foi ótimo conhecer vocês. Apesar de todo trabalho, me diverti bastante com a companhia de vocês.

Às amigas Bruna, Gabriela, Patrícia, Priscila, obrigada pelo apoio e por estarem ao meu lado em vários momentos da minha vida.

Aos amigos Daniela, Bill, Nadja, Chayne, Fabiana, Thiago, Felipe e Michelle Sperandio, Gil Cesar, Marcelo Sirolli, Jum e Sergio por toda força e apoio.

Ao amigo Fabio que me ajudou muito para a realização desta tese.

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

Aos pacientes por toda paciência e comprometimento.

E a todos aqueles que de alguma forma colaboraram para que eu concluísse esse trabalho.

AGRADECIMENTOS INSTITUCIONAIS

A direção da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, na pessoa do Diretor Prof. Dr. Waldyr Antônio Jorge.

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

Á CAPES pelo apoio financeiro no início desta pesquisa.

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

"Talvez não tenha conseguido fazer o melhor,
mas lutei para que o melhor fosse feito.
Não sou o que deveria ser, mas Graças a Deus,
não sou o que era antes".

Marthin Luther King

RESUMO

Lopes AO. Avaliação *in vivo e in vitro* de diferentes protocolos no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2016. Versão Corrigida.

Este estudo possui duas partes distintas: 1. *in vivo* (randomizado e longitudinal) que teve como objetivo avaliar protocolos de tratamento para hipersensibilidade dentinária com laser de baixa potência (com diferentes dosagens), laser de alta potência e agente dessensibilizante, por um período de 12 e 18 meses; e 2. *in vitro* que teve como objetivo analisar a perda de estrutura de dois dentifrícios distintos (Colgate Total 12 e Colgate Pró Alívio) e analisar a permeabilidade dentinária dos tratamentos da etapa 01, associados aos dentifrícios, após diferentes ciclos de abrasão. Na parte *in vivo*, as lesões cervicais não cariosas de 32 voluntários, previamente submetidos aos critérios de elegibilidade ou exclusão, foram divididas em nove grupos (n=10): G1: Gluma Desensitizer (Heraeus Kulzer), G2: Laser de baixa potência com baixa dosagem (Photon Lase, DMC) (três pontos de irradiação vestibulares e um ponto apical: 30 mW, 10 J/cm^2, 9 seg por ponto com o comprimento de onda de 810nm). Foram realizadas três sessões com um intervalo de 72 horas), G3: Laser de baixa potência com alta dosagem (um ponto cervical e um ponto apical: 100 mW, 90 J/cm^2, 11 seg por ponto com o comprimento de onda de 810nm. Foram realizadas três sessões com um intervalo de 72 horas), G4: Laser de baixa potência com baixa dosagem + Gluma Desensitizer, G5: Laser de baixa potência com alta dosagem + Gluma Desensitizer, G6: Laser de Nd:YAG (Power LaserTM ST6, Lares Research®), em contato com a superfície dental: 1,0W, 10 Hz e 100 mJ, ≈ 85 J/cm^2, com o comprimento de onda de 1064nm, G7: Laser de Nd:YAG + Gluma Desensitizer, G8: Laser de Nd:YAG + Laser de baixa potência com baixa dosagem, G9: Laser de Nd:YAG + Laser de baixa potência com alta dosagem. O nível de sensibilidade de cada voluntário foi avaliado através da escala visual analógica de dor (VAS) com auxílio do ar da seringa tríplice e exploração com sonda após 12 e 18 meses do tratamento. Na parte 02, *in vitro,* foram utilizados terceiros molares humanos não irrompidos e recém-extraídos. Todos foram limpos e tiveram suas raízes separadas das coroas. As raízes foram seccionadas em quadrados de

dentina com dimensões de 4x4x2 mm, os quais foram embutidos em resina Epoxi e devidamente polidos até uma curvatura de 0,3 µm, analisados em perfilometria ótica. Estes foram imersos em solução de EDTA 17% por 2min para abertura dos túbulos e armazenados em uma solução de Soro Fetal Bovino diluído em salina tamponada com fosfato. Os espécimes foram divididos aleatoriamente em 12 grupos (n=10) G1: Sem tratamento de superfície, sem dentifrício; G2: Nd:YAG/sem dentifrício; G3: Gluma/sem dentifrício; G4: Nd:YAG + Gluma/sem dentifrício; G5: Sem tratamento de superfície/Colgate Total 12; G6: Nd:YAG/Colgate Total 12; G7: Gluma/Colgate Total 12; G8: Nd:YAG + Gluma/Colgate Total 12; G9: Sem tratamento de superfície/Colgate Pró Alívio; G10: Nd:YAG/Colgate Pró Alívio; G11: Gluma/Colgate Pró Alívio; G12: Nd:YAG + Gluma/Colgate Pró Alívio. Em seguida, as superfícies receberam a aplicação de fitas adesivas nas duas margens, mantendo uma área central de teste exposta de 4 x 1 mm, onde foram realizados os tratamentos de superfície e os ciclos de abrasão correspondentes a 1, 7, 30 e 90 dias de escovação (52 ciclos, 210 segundos de contato com o slurry; 361 ciclos, 1470 segundos de contato com o slurry; 1545 ciclos, 6300 segundos de contato com o slurry; 4635 ciclos, 18900 segundos de contato com o slurry, respectivamente). A cada etapa de abrasão, foi realizada análise em Perfilometria Ótica. Para as analises de permeabilidade e Microscopia Eletrônica de Varredura, foram utilizadas amostras circulares de 6 mm de diâmetro e 1 mm de espessura de dentina obtidas das coroas dentais. Estas foram divididas aleatoriamente nos mesmos grupos já descritos anteriormente, sendo que 120 espécimes foram utilizados para permeabilidade (n=10) e 36 para MEV (n=3). Ambas as análises foram realizadas após imersão no EDTA; após tratamentos para a sensibilidade; pós 1 dia, 7 dias, 30 dias e 90 dias de escovação. Após análise estatística pode-se concluir que, *in vivo*, todos os tratamentos foram eficazes para a redução da hipersensibilidade dentinária. Ainda que o nível da sensibilidade dos pacientes aumentou numericamente, estes não são considerados estatisticamente diferentes a partir de 12 meses. Portanto, até a avaliação de 18 meses, podemos concluir que não houve um aumento na sensibilidade dentinária desde a sua diminuição pós-tratamento. *In vitro*, pode-se concluir que todos os tratamentos foram capazes de diminuir a permeabilidade dentinária. O dentifrício Total 12 apresentou-se como o mais abrasivo em comparação com o dentifrício Pro Alivio, pois este último promoveu uma perda de estrutura menor, porém ambos não apresentaram aumento na permeabilidade nos

tempos de escovação. As microscopias eletrônicas de varredura mostram a formação da *smear layer*, obliterando os túbulos para ambos os dentifricios. Como conclusão, pode-se afirmar que todos os agentes dessensibilizantes foram efetivos, mesmo apresentando estratégias de ação diferentes. Os dentifrícios são igualmente interessantes para o uso caseiro por ocasionarem oclusão tubular e a associação de tratamentos (caseiro e de consultório) parece ser uma alternativa eficaz no tratamento da hipersensibilidade dentinária.

Palavras-chave: Hipersensibilidade dentinária. Laser. Dessensibilizante. Abrasão. Permeabilidade dentinária.

ABSTRACT

Lopes AO. In vivo and in vitro study of different protocols for the treatment of cervical dentin hypersensitivity [thesis]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2016. Versão Corrigida.

This study has two distinct parts: *in vivo* (randomized and longitudinal) that aimed to assess different protocols for the treatment of dentin hypersensitivity with low power laser (with different doses), high power laser and a desensitizing agent, for a period of 12 and 18 months; and an *in vitro* part that aimed to analyze the loss of structure of two toothpastes (Colgate Total 12 and Colgate Pro Relief) and analyze dentin permeability and micrographs after different abrasion cycles. In the *in vivo* part, the lesions from 32 patients, that were submitted to the inclusion and exclusion criterias, were divided into nine groups (n = 10): G1: Gluma Desensitizer (Heraeus Kulzer), G2: Low power laser with low dose (Photon Lase, DMC, three points of irradiation in vestibular portion and an apical point: 30 mW, 10 J/cm^2, 9 sec per point with the wavelength of 810nm, with three sessions with an interval of 72 hours) G3: low power laser with high dose (one pointin the cervical area, and one apical point: 100 mW, 90 J/cm^2, 11 sec per point with the wavelength of 810nm in three sessions with an interval of 72 hours), G4: Low power laser with low dose + Gluma Desensitizer, G5: Low power laser with high dose + Gluma Desensitizer, G6: Nd:YAG laser (Power LaserTM ST6, Research® in contact: 1.0W, 10 Hz and 100 mJ, ≈ 85 J/cm^2, with the wavelength of 1064nm,), G7: Nd:YAG laser + Gluma Desensitizer, G8: Nd:YAG laser + low power laser with low dose G9: Nd:YAG laser + low power laser with high dose. The level of sensitivity of each volunteer was assessed by visual analogue scale of pain (VAS) with the aid of air from the triple syringe and exploration probe, 12 and 18 months after treatment. In the *in vitro* part, unerupted and recently extracted human third molars were used. All of them were clean and had their roots separated. The roots were cut into squares of dentin with dimensions 4x4x2 mm, which were included in epoxy resin and polished to a curvature of 0,3 µm, analyzed by profilometry. Samples were immersed in 17% EDTA solution for 2 minutes and stored in a Fetal Bovine Serum diluted in phosphate buffered saline. The specimens were randomly divided into 12 groups (n=10) G1: No surface treatment without

toothpaste; G2: Nd:YAG laser without toothpaste; G3: Gluma without toothpaste; G4: Nd:YAG laser + Gluma/without toothpaste; G5: No surface treatment/Total 12; G6: Nd:YAG laser/Total 12; G7: Gluma/Total 12; G8: Nd:YAG laser + Gluma/Total 12; G9: No surface treatment/Pro Relief; G10: Nd:YAG laser/Pro Relief; G11: Gluma/ Pro Relief; G12: Nd:YAG laser + Gluma/Pro Relief. Then, the surfaces received the application of adhesive tape on both sides, keeping a central area of exposed test of 4 x 1 mm, where the surface treatments were performed under the corresponding abrasion cycles 1, 7, 30 and 90 days of brushing (52 cycles, 210 sec in contact with the slurry; 361 cycles, 1470 sec in contact with the slurry; 1545 cycles, 6300 sec in contact with the slurry; 4635 cycles, 18900 sec in contact with the slurry, respectively). After each abrasion cycle, analysis was performed on Optical Profilometry, aiming to analyze the loss of tooth structure under the influence of toothpastes used. For the analysis of permeability and scanning electron microscopy, circular samples of 6 mm in diameter and 1 mm thick dentin obtained from dental crowns were used. These were randomly divided into the same groups previously described. 120 specimens were used for permeability (n=10) and 36 to SEM (n=3). Both analyzes were carried out after immersion in EDTA; after treatment; 1 day after brushing; 7 days after brushing; 30 days after brushing; 90 days after the brushing. After statistical analysis it can be concluded that in the *in vivo* part all treatments were effective in reducing dentinal hypersensitivity, and even the level of sensitivity of the patients had numerically increased, they were considered as not statistically different from 12 months. Therefore, until the 18 months evaluation, statistically, it can be said that there was not an increased in sensitivity levels. In the *in vitro* part, it can be concluded that all treatments were able to reduce dentin permeability. The toothpaste Total 12 presented as the more abrasive, because it promoted a higher structure loss when compared to Pro Alivio, but showed no increase in permeability during brushing. The scanning electron microscopy analysis showed the formation of smear layer that promoted the obliteration of the tubules. As a conclusion, it can be affirmed that all desensitizing agentes were effective, even with different strategies. Both dentifrices are igually interesting for “at home use” due to the oclusion of dentinal tubules. The association of treatments (at home and in office) seems to be an effective alternative for the treatment of dentin hypersensitivity.

Palavras-chave: Dentin hypersensitivity. Laser. Desensitizing. Abrasion. Dentin permeability.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ArGaAl	Arseneto de gálio e alumínio
ATP	Adrenalina Trifosfato
CO_2	Dióxido de carbono
Er,Cr:YSGG	Erbium chromium: yttrium – scandium – galium - garnet
Er:YAG	Erbium: yttrium – aluminum - garnet
GD	Agente dessensibilizante Gluma Desensitizer
HD	Hipersensibilidade Dentinária
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
LBPAD	Laser de baixa potência com alta dosagem
LBPBD	Laser de baixa potência com baixa dosagem
LELO-FOUSP	Laboratório Especial de Laser em Odontologia da Faculdade de Odontologia da USP
MEV	Microscópio Eletrônico de Varredura
Nd:YAG	Neodymium: yttrium – aluminum - garnet
Pós-01	Medição da dor imediatamente após o tratamento
Pós-02	Medição da dor uma semana após o tratamento
Pós-03	Medição da dor um mês após o tratamento
Pós-04	Medição da dor três meses após o tratamento
Pós-05	Medição da dor seis meses após o tratamento
Pós-06	Medição da dor doze meses após o tratamento
Pós-07	Medição da dor desoito meses após o tratamento
Pré-01	Medição da dor antes do tratamento
SNC	Sistema Nervoso Central
VAS	Escala Visual Analógica de Dor

LISTA DE SÍMBOLOS

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

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO 19
2 REVISÃO DA LITERATURA 23
3 PROPOSIÇÃO 31
4 MATERIAL E MÉTODOS 32
5 RESULTADOS 50
6 DISCUSSÃO 98
7 CONCLUSÕES 111
REFERÊNCIAS 112
ANEXOS 129

1 INTRODUÇÃO

A hipersensibilidade dentinária (HD) é reconhecida como uma dor aguda e de curta duração que ocorre quando um estímulo de origem térmica, química, evaporativa, tátil ou osmótica entra em contato com a dentina exposta (Addy, 1990; Mjör, 2009; Ali; Farooq, 2013).

Sua prevalência pode variar entre 4 a 74% nas diversas populações estudadas (Taani; Awartani, 2001; Rees et al., 2003; Bartold, 2006; Gillam, 2013), sendo a maioria dos pacientes mulheres (Christian; Tachou, 2013; Scaramucci et al., 2014). Esta grande variação nos números apresentados pode ser explicada devido às diferenças nos estudos das populações e nos métodos utilizados para verificar a dor (Lochaiwatana et al; 2015).

No Brasil, similarmente, uma alta prevalência é encontrada (Fischer et al., 1992; Scaramucci et al., 2014), e alguns estudos afirmam que existe uma tendência de crescimento. A procura por esse tipo de tratamento é cada vez mais frequente em países em desenvolvimento, onde a expectativa de vida é cada vez maior e os dentes são mais preservados e mantidos na cavidade bucal por um tempo maior (Orchardson et al., 1994; Bartold, 2006).

De acordo com a pesquisa do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) realizada em 2010, e comparada com os anos anteriores, a tendência das populações dos países em desenvolvimento, assim como no Brasil, é o aumento da população nas faixas etárias acima dos 50 anos. Isso pode ser explicado pela melhora da qualidade de vida da população, pela preocupação com a alimentação e pela prática de exercícios físicos regulares.

Existem muitos fatores etiológicos e predisponentes relacionados à HD (Pradeep; Sharma, 2010). A perda do esmalte, e consequente exposição dentinária, pode ser um resultado dos processos combinados de abfração, abrasão e erosão. O desnudamento da superfície radicular é também um resultado da perda de cemento e do tecido periodontal (Walters, 2005). Essa exposição dentinária pode ser multifatorial, resultante de trauma crônico de escovação, trauma oclusal, doenças periodontais, problemas de higienização bucal, hábitos parafuncionais, abrasão por

força na escovação, erosão por fatores alimentares, mau posicionamento do dente no arco, doenças periodontais crônicas, cirurgias periodontais, idade ou uma combinação desses (Kimura et al., 2000; Miller et al., 2001; Orchardson; Gillam, 2006).

De acordo com Grossman (1935), o material ideal para o tratamento da HD seria aquele que apresentasse fácil aplicação, fosse indolor, de ação rápida, não irritante pulpar, e não causador de alterações na cor da estrutura dental. Baseados nestes conceitos, uma variedade de tratamentos vêm sendo descritos, tais como o ajuste oclusal, aconselhamento da dieta, instruções de escovação, utilização de dentifrícios específicos, aplicação de sistemas adesivos e/ou restauração, aplicação de produtos dessensibilizantes e, mais atualmente, a irradiação com laser de baixa e alta potência.

Entende-se como dessensibilização a oclusão dos túbulos dentinários e a diminuição da permeabilidade dentinária e do movimento do fluído tubular, ou o mecanismo neural, fazendo com que a informação se dor não seja levada ao SNC, diminuindo assim também a HD (Pashley, 1986; Gillam et al., 1997; Markowitz, Pashley, 2008). Além disso, outras possibilidades de tratamento vêm sendo propostas, como a coagulação ou precipitação dos constituintes dos fluído dentinário, ou mesmo a estimulação da formação de dentina terciária (Berman, 1985; Bergenholtz et al., 1993).

Numerosos estudos têm demonstrado que produtos dessensibilizantes para uso caseiro, como cremes dentais, proporcionam a oclusão dos túbulos dentinários, reduzindo a sensibilidade dental (Kara; Orbak, 2009; Orucoglu; Belli, 2009). Pessoas que apresentam HD geralmente preferem usar um dentifrício dessensibilizante em casa como uma primeira etapa de tratamento (Gillam et al., 1997). Além disso, o Conselho Canadense para Hipersensibilidade Dentinária sugere inicialmente como tratamentos, formas menos invasivas e mais conservadoras, como a utilização de produtos de uso caseiro, anteriormente à aplicação de dessensibilizantes, restaurações ou outras formas de tratamento (Canadian Advisory Board, 2003).

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

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

Sgolastra et al. (2011) realizaram em uma revisão sistemática cujo objetivo foi identificar os ensaios clínicos randomizados, controlados, com placebo, que avaliaram a eficácia na redução da HD com laser. Apenas três trabalhos clínicos randomizados foram separados. Estes estudos afirmavam que o tratamento com laser pode reduzir a HD, mas esta redução não foi significativa em comparação ao tratamento placebo. Não foram descritos efeitos colaterais, reações adversas, ou danos pulpares com as doses de energia e potência utilizadas. Os autores ainda relatam que a laserterapia pode reduzir a HD, mas que a evidência para a sua eficácia ainda é fraca e que o efeito placebo deve ser considerado. Conclui-se que mais ensaios clínicos bem delineados, ao longo do tempo, randomizados, controlados são necessários para avaliar a efetividade do laser em HD.

Jokstad em 2012 analisou o trabalho de Sgolastra et al. (2011) em um suplemento especial do Journal of Evidence-Based Dental *Practice* e concluiu que o tratamento da HD com laser parece reduzir a dor, porém evidências para essa efetividade ainda é fraca devido à grande variação nas metodologias utilizadas.

O próprio Conselho Canadense para Hipersensibilidade Dentinária (*Canadian Advisory Board for Dentin Hypersensitivity)* em 2003, independente dos trabalhos realizados com laser de baixa ou alta potência, conclui em seu relatório de recomendações para o diagnóstico e o tratamento da HD, que mais trabalhos de acompanhamento clínico, ao longo do tempo, randomizados, duplo cego e com placebo devem ser realizados.

Continuando na mesma linha de pesquisa, Sgolastra et al. (2013) realizaram nova meta-análise a partir da revisão sistemática de trabalhos relacionados ao tratamento da HD com lasers. Neste trabalho, os autores incluíram tanto lasers de alta, como lasers de baixa potência. Concluíram que lasers de Er:YAG, Nd:YAG e GaAlAs parecem ser eficazes no tratamento da HD, ao reduzirem a sua sintomatologia dolorosa. Entretanto, os autores também enfatizam a necessidade de trabalhos clínicos para confirmar os achados apresentados.

Idealmente, o melhor tratamento para a HD seria aquele que apresentasse um efeito de longa duração, resistente aos desafios bucais, de ação imediata, que trouxesse conforto para os pacientes com HD. Contudo, devido a grande variedade de tratamentos e protocolos existentes, ainda permanece a dúvida de qual estratégia utilizar, individualizando o tratamento para cada paciente.

2 REVISÃO DA LITERATURA

Em 1995, Yap e Neo, descorreram sobre a etiologia das lesões cervicais não cariosas. Afirmaram que essas lesões apresentam etiologia multifatorial e que por isso confusões e contradições podem ocorrer em relação aos termos utilizados. Porém, concorda-se que todas se referem a uma lesão caracterizada por uma perda de dentina na região cervical do dente que não se relaciona com o processo de cárie.

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

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

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

Estudos morfológicos e fisiológicos têm demonstrado que a HD em áreas cervicais é a consequência de túbulos dentinários abertos em contado com o meio bucal (Pashley, 1986; Absi et al., 1987; Yoshiyama et al., 1989, Gillam et al., 1997; Orchardson; Gillam, 2006).

A HD é clinicamente descrita por uma dor intensa, não espontânea, localizada, de curta duração, que cessa após a remoção de estímulos, (térmicos, químicos, mecânicos, evaporativos ou osmóticos) e que não pode ser atribuída a qualquer outra forma de defeito dental ou patologia (Holand et al., 1997; Addy, 2002;

Rees; Addy, 2002; Ciaramicoli et al., 2003; Banfield; Addy, 2004; Lan et al., 2004; Que et al., 2010; Winston et al., 2010).

De acordo com Orchardson e Collins (1987) a HD está localizada na margem cervical vestibular dos dentes superiores e inferiores em mais de 90% dos casos, sendo os pré-molares os mais afetados (cerca de 30%). Pode afetar qualquer idade, mas sua predileção ocorre na faixa dos 20 aos 50 anos (Gillam et al., 2002) e afeta mais as mulheres do que os homens (Orchardson, Gillam, 2006; Scaramucci et al., 2014). A escovação pode ser considerada fator de risco, pois de acordo com Scaramucci et al., (2014), 52% dos pacientes com HD realizavam três escovações diárias com escovas macias.

A teoria mais amplamente aceita, explicando o mecanismo da HD, é a Teoria Hidrodinâmica proposta por Brannström. De acordo com essa teoria, a dentina exposta, com os túbulos dentinários abertos, pode ter o fluido contido nestes túbulos movimentado por um estimulo, seja este de diferentes origens, de maneira que seja percebido pelas terminações nervosas e, assim, transmitido ao Sistema Nervoso Central e tendo como consequência a dor da HD (Braennstroem; Astroem, 1964; Brännström, 1966).

Já foi demonstrado que a dentina sensível apresenta um número maior de túbulos dentinários com maior diâmetro do que a dentina não sensível (Prati et al., 2002). Em diversos trabalhos, pesquisadores mostraram que em dentes com lesões cervicais não cariosas, observa-se um aumento significante do número de túbulos dentinários expostos por unidade de área (até 8x maior) e que esses túbulos normalmente se apresentavam mais largos em seu diâmetro (até 2x mais) quando comparados aos dentes não sensíveis (Pashley et al., 1978; Brännström, 1986; Absi et al., 1987; Rimondini et al., 1995; Yoshiyama et al., 1989, 1996).

Em 2004, Aranha e Marchi realizaram uma revisão de literatura onde mostraram que devido aos crescentes casos de HD, provenientes de lesões cervicais não cariosas, vários estudos vêm sendo realizados para se obter uma solução eficaz que diminua ou cesse o desconforto dos pacientes que possuem estas lesões. A abordagem racional para o controle da dor decorrente da dentina exposta assim seria bloquear os túbulos ou reduzir seu diâmetro (Kodaka et al., 2001; Prati et al., 2002; Pinto et al., 2010b; Davies et al., 2011).

Em 2002, Pashley et al., realizaram um estudo baseado na permeabilidade da dentina. Neste estudo os pesquisadores mostraram que quanto

menos estrutura a dentina possuir, maior será a movimentação do fluido dentro do túbulo dentinário e, consequentemente, maior será a HD como em casos com erosão ou abrasão dental dentinária. A dentina sensível que é desprovida de uma camada de *smear layer* responde como estímulo doloroso porque produtos e estímulos são facilmente disseminados para a polpa (Pashley, 1986; Aranha et al., 2009; Mjör, 2009).

Os agentes dessensibilizantes vêm sendo clinicamente testados ao longo dos anos, com o objetivo de avaliar sua eficiência para diminuir o desconforto apresentado pela HD cervical (Chabanski; Gillam et al; 1997; Kakaboura et al., 2005; Pamir et al., 2007; Olusile et al., 2008; Aranha et al., 2009). Os agentes dessensibilizantes podem ser classificados como: precipitantes de proteínas, agentes de tamponamento tubular, selante tubular e bloqueador de atividade nervosa (Lan et al., 2004; Al-Sabbagh et al., 2009a; 2009b; Aranha et al., 2009; Orsini et al., 2010; Pradeep; Sharma, 2010; Aranha; Eduardo, 2011a; 2011b).

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

Muitos destes agentes podem ser utilizados não só pelos dentistas, mas também de forma caseira no dia a dia do paciente (Orchardson; Gillam, 2006), pois são facilmente encontrados nas fórmulas de géis tópicos, dentifrícios ou enxaguatórios bucais. Estes dois últimos podem possuir em sua fórmula produtos a base de arginina, fluoreto de sódio, amina fluorada, monofluorfosfatase, formaldeído, sais de potássio (nitrato de potássio, cloridrato de potássio ou citrato de potássio), monofluorfosfatase de sódio ou baixas concentrações de flúor, o que pode auxiliar na diminuição da HD (Greenhill; Pashley, 1981; Pereira; Chava, 2001; Yates et al., 2005; Miglani et al., 2010).

Diferentes dentifrícios com diferentes composições são constantemente introduzidos no mercado, que podem ter funções muito importantes

na prevenção da perda de estrutura dentária e exposição dos túbulos dentinários. Estudos clínicos demonstram resultados promissores no tratamento da HD em relação aos dentifrícios que possuem a arginina combinada com carbonato de cálcio (Hamlin et al., 2009; Schiff et al., 2009). A diferença entre os tratamentos realizados em consultório ou caseiro é a eficácia em reduzir ou eliminar a dor da HD. Os tratamentos realizados no consultório são reportados como mais eficientes (Al-Sabbagh et al., 2009a, 2009b). Nesses últimos, inclui-se a aplicação de sistemas adesivos dentinários e resinas compostas, agentes dessensibilizantes para uso profissional e irradiações com laser de baixa ou alta intensidade (Kimura et al., 2000; Prati et al., 2002; Duran; Segun, 2004).

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

O primeiro laser usado para tratamento da HD foi o laser de Nd:YAG (Matsumoto et al., 1985). A partir desse período, muitos pesquisadores investigaram a eficiência para o tratamento de HD com os lasers de Nd:YAG (Harper; Midda, 1992; Lan; Liu, 1996; Gutknecht et al., 1997; Lier et al., 2002; Ciaramicoli et al., 2003; Birang et al., 2007; Dilsiz et al., 2009), e lasers de diodo de baixa potência (Gerschman et al., 1994; Corona et al., 2003; Ladalardo et al., 2004; Dilsiz et al., 2009), CO_2 (Romano et al., 2011), Er:YAG e Er,Cr:YSGG (Schwarz et al., 2002; Birang et al., 2007; Aranha; Eduardo, 2011a, Aranha; Eduardo, 2011b).

Os lasers de alta potência possuem uma efetividade para o tratamento da HD, pois, através da transmissão de calor a superfície dentinária, ocorre a fusão e a ressolidificação da superfície, um processo denominado *melting*, tendo como

consequência o selamento e a diminuição do diâmetro dos túbulos dentinários (Lan et al., 2004; Aranha et al., 2009).

Em 1996, Lan e Liu realizaram um estudo *in vivo* no qual mostraram que, sem causar danos a polpa dental, irradiações com o laser Nd:YAG reduziram a HD ao estímulo mecânico a 72% e ao estímulo de ar em 65% em uma avaliação de 03 meses pós tratamento.

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

Ciaramicoli et al., em 2003, realizaram um estudo *in vivo* com 20 pacientes, com um total de 145 dentes, no qual compararam a da diminuição da HD com um grupo controle (remoção dos fatores etiológicos), com um grupo de laser Nd:YAG (1W, 40 mJ, 25 Hz, 30 segundos em três aplicações com intervalo de sete dias entre elas em duas diferentes maneiras: em contato em um único ponto e em varredura com movimentos apical – cervical e mesial - distal) e um grupo também irradiado com Nd:YAG em associação com ajustes oclusais (as irradiações só foram realizadas sete dias depois do ajuste oclusal com os mesmos parâmetros do grupo anterior). Foram utilizados os estímulos de jato de ar e mecânico para as avaliações de quantificação de dor, sendo estes realizados antes de qualquer intervenção, no final de cada sessão e após seis meses. Os fatores de escovação (força, frequência, rapidez) ou do uso de agentes abrasivos foram explicados para serem evitados. Os resultados mostraram diferenças estatísticas na redução da HD do grupo irradiado com Nd: YAG quando comparado com o grupo controle, mas a diferença foi maior no grupo que associou a irradiação do Nd:YAG com os ajustes oclusais.

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

Os lasers de baixa potência não emitem calor e estimulam a normalidade das funções celulares (Gerschman et al., 1994; Corona et al., 2003), pois fazem com que ocorra a mudança do potencial elétrico da membrana celular, ativando as bombas de Na+ e K+, proporcionando um aumento da síntese da Adrenalina Trifosfato (ATP), trazendo os benefícios da analgesia, potencial antiinflamatório e biomodulação para as células (Gerschman et al., 1994; Kimura et al., 2000). Estudos ainda não são conclusivos, mas afirmam que estes lasers bloqueiam a despolarização das fibras C aferentes, fazendo com que a transmissão neural do estimulo dor da polpa não chegue ao SNC, dando assim, a analgesia imediata (Wakabayashi et al., 1993; Yilmaz et al., 2011).

Os lasers de baixa potência podem obliterar os túbulos dentinários pelo efeito da foto-biomodulação com a polpa dentinária devido de um aumento da atividade metabólica celular dos odontoblastos fazendo com que intensifiquem a produção de dentina terciária (Gerschman et al., 1994; Corona et al., 2003; Ladalardo et al., 2004; Tate et al., 2006).

Em 2009, Vieira et al. realizaram um estudo clínico com 30 pacientes que apresentavam um diagnóstico clínico de HD moderada ou severa (164 dentes no total). Três diferentes tratamentos foram realizados: a aplicação do gel de oxalato de potássio, irradiações com o laser de baixa potência GaAlAs (emissão contínua, 30 mW, 4 J/cm^2, 120 segundos, em um comprimento de onda de 660 nm sendo aplicados quatro pontos: 1 apical e 3 cervicais) e um grupo placebo (foi manipulado um gel placebo e o laser era posicionado mas não ativado). Todos os tratamentos foram realizados uma vez a cada sete dias por quatro semanas. Os estímulos de dor utilizados foram o jato de ar e a sonda exploradora. As avaliações foram realizadas com o auxilio de uma escala visual analógica de dor (VAS) que tinha em suas extremidades “sem dor” e “dor severa”. Os dados foram coletados antes do tratamento, imediatamente após e três meses após o tratamento. Os três tratamentos apresentaram redução significativa na HD em resposta aos dois estímulos e não houve diferença estatística entre os três grupos. Após os três meses de tratamento, o porcentual de redução em resposta ao estimulo tátil e do jato de ar foram de 65,5% e 62,5% respectivamente, comparados à análise inicial.

Em 2009, Dilsiz et al. propuzeram uma pesquisa clinica comparando dois tipos de tratamento para HD: um laser de baixa potência, um laser de diodo com um comprimento de onda de 685nm (2 J/cm^2, 25 mW, 100 segundos em modo

contínuo e aplicado sobre a recessão gengival) com um laser de alta potência, Nd:YAG (1W, 10Hz, por 60 segundos a uma distância de 2mm). Em 14 pacientes pré-selecionados, sendo um total de 56 dentes tratados, com recessão gengival e consequente HD, foram realizadas três sessões com intervalo de 14 dias entre estas. Para as avaliações de dor foi utilizada a escala VAS e estas foram realizadas anteriores a cada irradiação, depois de cada uma das três irradiações, após 15, 30 e 60 dias do tratamento. Como resultado, os dois tratamentos foram eficientes e mostraram que as dores iniciais e finais foram diferentes estatisticamente, e que existe diferença estatística entre a eficiência do tratamento com Nd:YAG e o laser de baixa potência,, sendo o primeiro mais eficiente.

Dilsiz et al. continuaram o estudo em 2010, mas acrescentou além dos lasers de Nd:YAG (1W, 10Hz, por 60 segundos a uma distância de 2mm) e do baixa potência, o laser de diodo em um comprimento de onda de 685nm (2 J/cm2, 25 mW, 100 segundos em modo contínuo e aplicado sobre a recessão gengival), o laser de Er: YAG (60 mJ/pulso, 2 Hz, 20 segundos com spray de ar sem contato), sendo os métodos e períodos de avaliação de dor os mesmos utilizados no estudo anterior. Assim, pode-se saber que os três tratamentos foram eficientes para a redução da HD, mas o grupo tratado com o laser de Nd:YAG apresentou novamente maior redução de dor.

São poucos os estudos clínicos encontrados que realizam avaliações de seis meses ou mais após o tratamento para HD. Yilmaz et al. (2011) realizaram um estudo *in vivo* cujo objetivo foi comparar a redução da HD com um verniz de flúor com o laser de diodo de alta potência (8,5 J/cm^2, 500 mW por 60 segundos com um comprimento de onda de 810 nm). As análises de dor foram realizadas antes do tratamento, imediatamente após, após uma semana e após 1, 3 e 6 meses com auxílio de uma escala visual analógica (VAS). Ambas as técnicas foram eficientes na redução da HD imediatamente após o tratamento e na avaliação de 1 mês pós tratamento, mas no longo prazo (3 a 6 meses) o laser de diodo mostrou melhores resultados do que o grupo tratado com o verniz.

Birang et al. (2007) compararam a efetividade dos lasers de Nd:YAG (1W, 15 Hz, 60 segundos em duas sessões) e Er:YAG (100 mJ, 3 Hz, 60 segundos em duas sessões) onde foram avaliados 63 dentes com HD com o auxilio da escala VAS, antes do tratamento, imediatamente após, após uma semana e após 1, 3 e 6

meses. Como conclusão, os autores afirmam que, durante todo o experimento, o laser Nd:YAG foi mais efetivo que o Er:YAG para a redução da HD.

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

Apesar das várias modalidades e variedade de todos os estudos e de todos os tratamentos, mesmo estes sendo satisfatórios para a diminuição da HD, não existe ainda um tratamento “gold standard” (Porto et al., 2009).

3 PROPOSIÇÃO

Este estudo dividiu-se em duas partes:

A parte *in vivo*, teve como objetivo avaliar diferentes protocolos para os tratamentos da HD com agente dessensibilizante, laser de baixa e alta potência e associações por um período de 12 e 18 meses.

A segunda parte, *in vitro*, teve como objetivo avaliar a perda de estrutura dentinária após diferentes tratamentos para HD seguidos de ciclos de escovação com dentifrícios distintos, através de análises de perfilometria ótica, permeabilidade dentinária e microscopia eletrônica de varredura.

4 MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo foi dividido em duas etapas distintas:

1. *Estudo In vivo*
2. *Estudo In vitro*
   - *Parte 01*
   - *Parte 02*

4.1 Etapa 01: Estudo In vivo

A primeira etapa deste projeto consistiu na continuação do projeto de pesquisa clínica iniciado durante o curso de mestrado no Programa de Pós – Graduação em Odontologia (Área de Concentração em Dentística). Diante dos resultados positivos encontrados, disponibilidade dos voluntários e a possibilidade de um tempo maior de avaliação longitudinal, a avaliação clínica foi estendida com o objetivo de observar o comportamento dos diferentes protocolos de tratamento.

No projeto inicial, os pacientes retornaram após 1 semana, 1, 3 e 6 meses após o término da última sessão para serem reavaliados com a escala visual analógica de dor, e então, foram obtidas as escalas Pós-02, Pós-03, Pós-04 e Pós-05, respectivamente. No presente estudo, foram realizadas as análises de dor após 12 e 18 meses, obtendo as escalas Pós-06 e Pós-07, respectivamente. Encontram-se em anexo a ficha clínica (Anexo A), o Termo de Conscientimento Livre e Esclarecido (Anexo B) e o Parecer de aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa (Anexo C).

Para não tornar repetitiva a descrição desta metodologia, incluímos os dois artigos publicados, referentes ao trabalho realizado na dissertação de mestrado (Anexos D e E):

1. Lopes AO, Eduardo CP, Aranha AC. Clinical evaluation of low-power laser and a desensitizing agent on dentin hypersensitivity. Lasers Med Sci. 2015 Feb;30(2):823-9.

2. 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 Mar;31(3):132-8.

4.1.1 Metodologia Estatística *in vivo*

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

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

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

Todas as análises foram realizadas separadamente para o estímulo AR e SONDA. O nível de significância foi considerado para valores de $p<0,05$. Foi utilizado o software estatístico Minitab, versão 16.1, para análise dos dados, bem como construção dos gráficos.

4.2 Etapa 2: In vitro

Na segunda etapa foram selecionados os tratamentos para HD utilizados na parte 1 dessa tese, *in vivo*. Porém, deve-se lembrar de que somente os tratamentos com agente dessensibilizante, laser de alta potência e suas associações foram utilizados por promoverem alterações morfológicas em dentina. O tratamento com lasers de baixa potência foram, dessa forma, excluídos.

4.2.1 Preparo dos espécimes

Foram utilizados 160 terceiros molares humanos inclusos recém-extraídos, cedidos pelo Banco de Dentes Humanos da Faculdade de Odontologia da USP. Foi possível e necessária a padronização dos espécimes, para que estes não tivessem contato com nenhum tipo de substância ácida do meio bucal, o que poderia prejudicar os resultados dessa pesquisa.

Após a aprovação pelo Comitê de Érica em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (Anexo F), os dentes foram limpos com curetas Gracey 11-12 e 13-14 para remoção dos tecidos residuais aderidos e submetidos à profilaxia com escovas tipo Robinson, em baixa rotação, com auxílio de pedra pomes. Em seguida, os dentes foram lavados com jato ar/água. Uma vez limpos, os dentes foram mantidos em água destilada e deionizada, substituída diariamente, para permanecerem hidratados, à temperatura de 4ºC.

Inicialmente, foi realizada a separação das raízes das coroas dentais com auxílio de disco diamantado dupla face em baixa rotação (KG Sorensen – Cotia, SP, Brasil). Uma marcação correspondente à delimitação de corte dos espécimes foi realizada com grafite 0.5 mm, com o auxílio de paquímetro digital (Mitutoyo).

Em seguida, as raízes foram posicionadas em cortadeira metalográfica (LabCut, Extec, Enfield, USA) para secção dos quadrados de dentina radicular com dimensões de 4x4x2 mm. Dois espécimes de dentina foram obtidos a partir de um dente. As coroas foram armazenadas em água deionizada, sob-refrigeração, para a realização da parte 02 deste projeto dessa fase *in vitro*.

Os fragmentos radiculares foram observados em lupa estereoscópica (Nikon SMZ1500, Nikon Inc., Melville, NY, EUA) e aqueles que apresentaram trincas

ou algum outro defeito estrutural foram excluídos. O restante dos fragmentos foi incluído em resina Epoxi de embutimento a frio (Struers, Ballerup, Dinamarca), utilizando as matrizes pré-existentes especificas para a máquina de polimento, cuja precisão foi essencial para a leitura em perfilometria (Figura 4.1).

O polimento foi realizado com as lixas e pó de diamante específico para a resina Epoxi utilizada: lixa #220 por 1 min com 30N para regularização da parte inferior da amostra; lixa #600 por 1min e 30s com carga de 30N; lixa #1200 por 2min e 20s com carga de 55N; feltro Allegro com diamante de 9 micras por 1min e 30s com carga de 15N; tecido Mol com diamante de 3 micras por 6min com carga de 35N; e tecido Nap com diamante de 1 micra por 3min com carga de 20N (Struers, Ballerup, Dinamarca). Os espécimes foram lavados com água deionizada e submetidos a um banho de ultrassom por 3 minutos entre as lixas e tecidos com pó de diamante.

Como alguns agentes dessensibilizantes agem através da coagulação das proteínas presentes no interior dos túbulos dentinários, como por exemplo, o Gluma Desensitizer, todos os espécimes foram armazenados em uma solução de Soro Fetal Bovino diluído em salina tamponada com fosfato (pH 7) na proporção de 4:1 (Jain et al., 2000).

4.2.2 Padronização dos espécimes

A seguir, os espécimes foram submetidos à avaliação da perfilometria inicial (baseline) no equipamento Proscan 2100 (Scantron, Venture Way, Tauton, UK) (FAPESP 2011/17699-1) para análise da curvatura pós-polimento. Essa leitura teve como objetivo padronizar os espécimes. Aqueles que possuíam curvatura maior do que 0,3 micrometros foram excluídos do projeto (Figura 4.2).

Dando continuidade à padronização dos espécimes, foi realizado o teste de microdureza com o protocolo de 100g e 15s de endentação, sendo que três medidas foram realizadas por amostra. As médias foram calculadas para cada amostra e assim pôde-se obter a média geral. A partir desta, foram excluídas aquelas amostras cuja média estavam 10% acima ou abaixo da média geral.

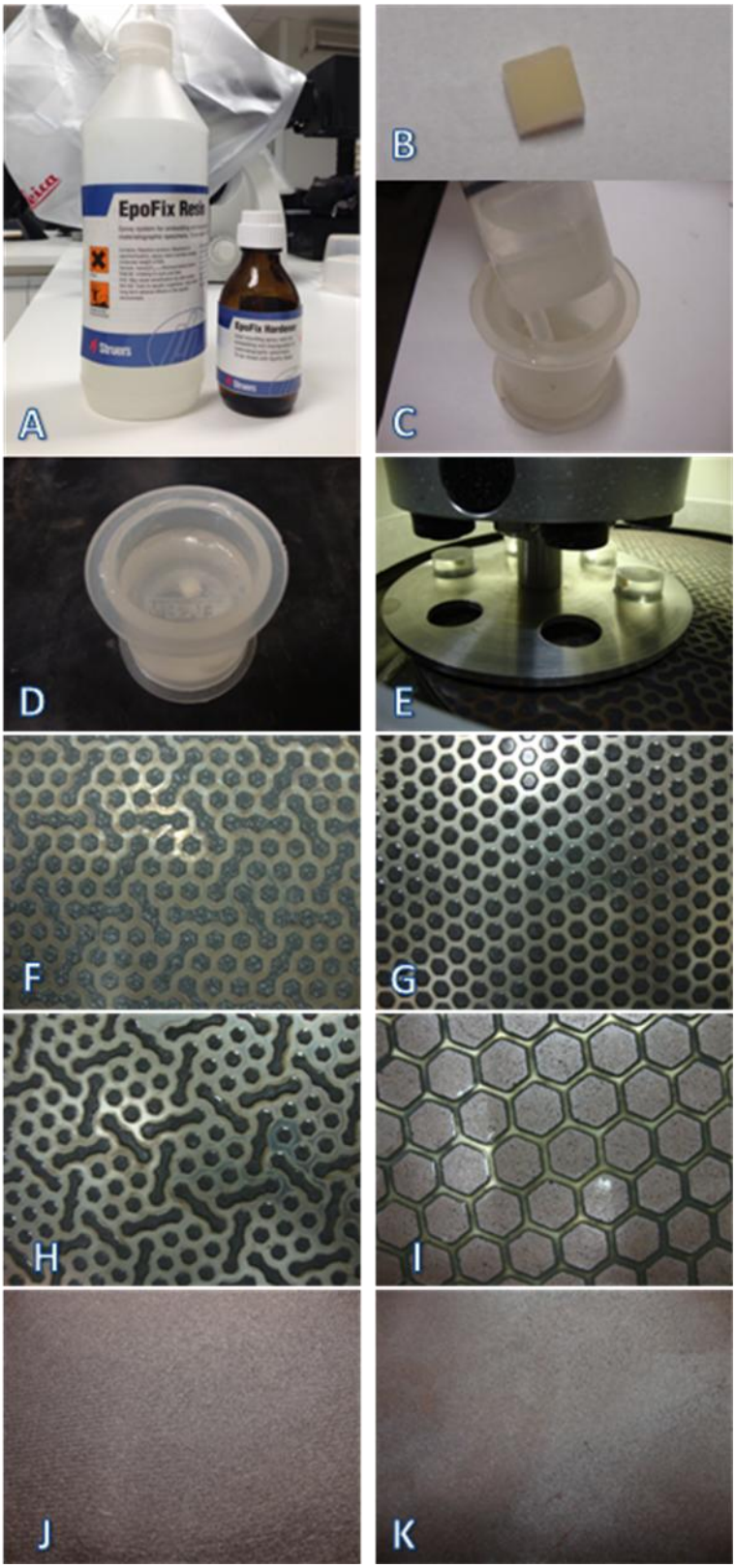


Figura 4.1 – Resina Epoxi de embutimento a frio (A); Fragmento de dentina radicular (B); Preparo do embutimento com a resina Epoxi (C e D), Máquina de polimento Struers (E); Lixa de 220 (F); Lixa de 600 (G); Lixa de 1200 (H); Feltro Allegro com diamante de 9 micras (I); Tecido Mol com diamante de 3 micras (J); e Tecido Nap com diamante de 1 micra (K)

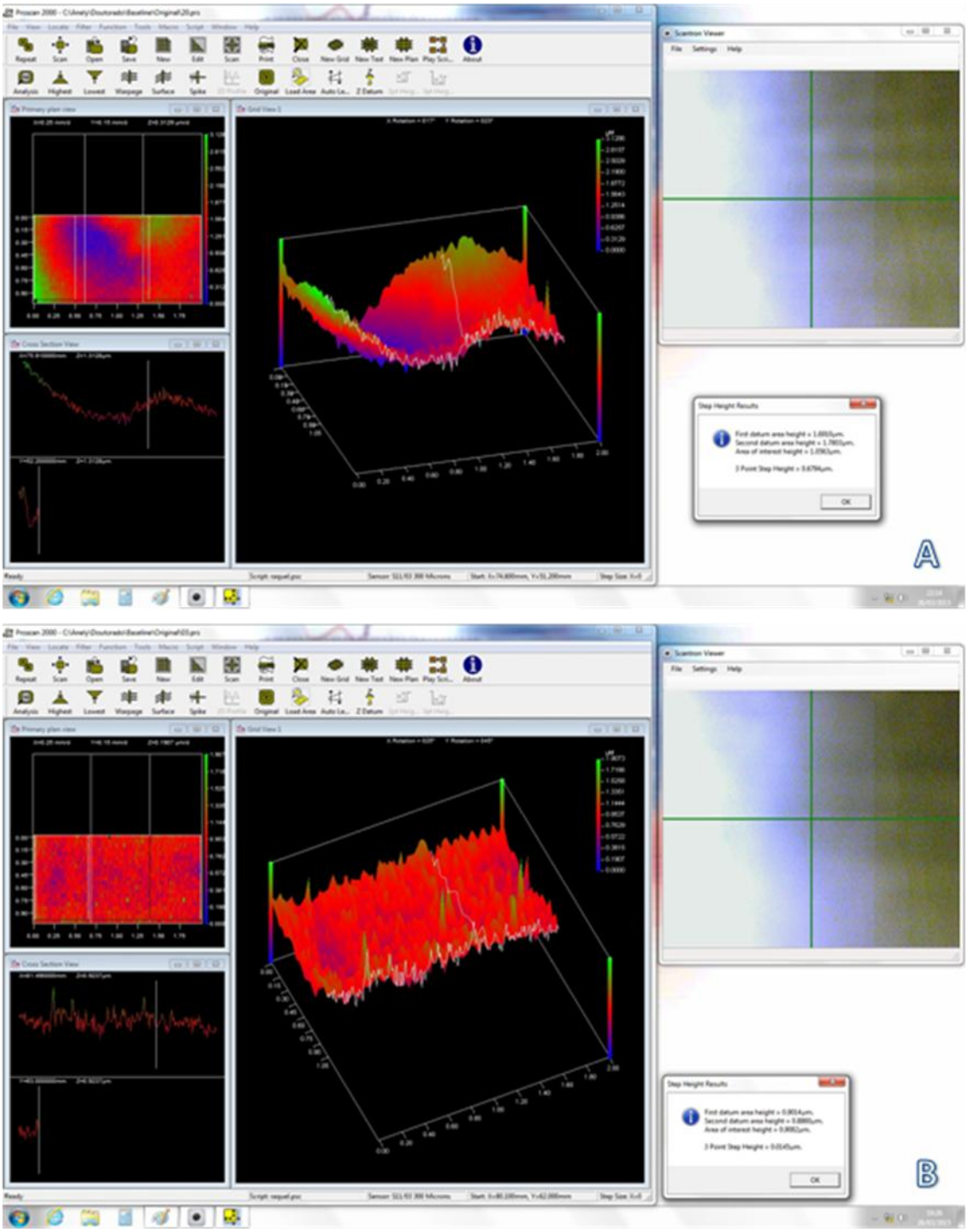


Figura 4.2 – Imagens do baseline obtidas através da análise com o Perfilômetro exemplificando uma amostra que não teve uma curvatura boa após o polimento e foi excluída do experimento (A); e uma amostra com uma curvatura ideal (B)

Para simular a abertura dos túbulos dentinários, característica da HD, os espécimes foram imersos em solução de EDTA 17% (Fórmula e Ação, SP, Brasil) por 2 minutos para abertura dos túbulos e, em seguida, lavados em água deionizada (Palazon et al., 2013). Para verificação da abertura dos túbulos dentinários, os espécimes foram analisados em Microscopia Eletrônica de Varredura (MEV) em alto vácuo sem recobrimento metálico (Figura 4.3).

Em seguida, as superfícies receberam a aplicação de fitas adesivas (Graphic tape; Chartpak, Leeds, MA, USA), nas duas margens, mantendo uma área central de teste exposta de 4 x 1 mm (Figura 4.3).

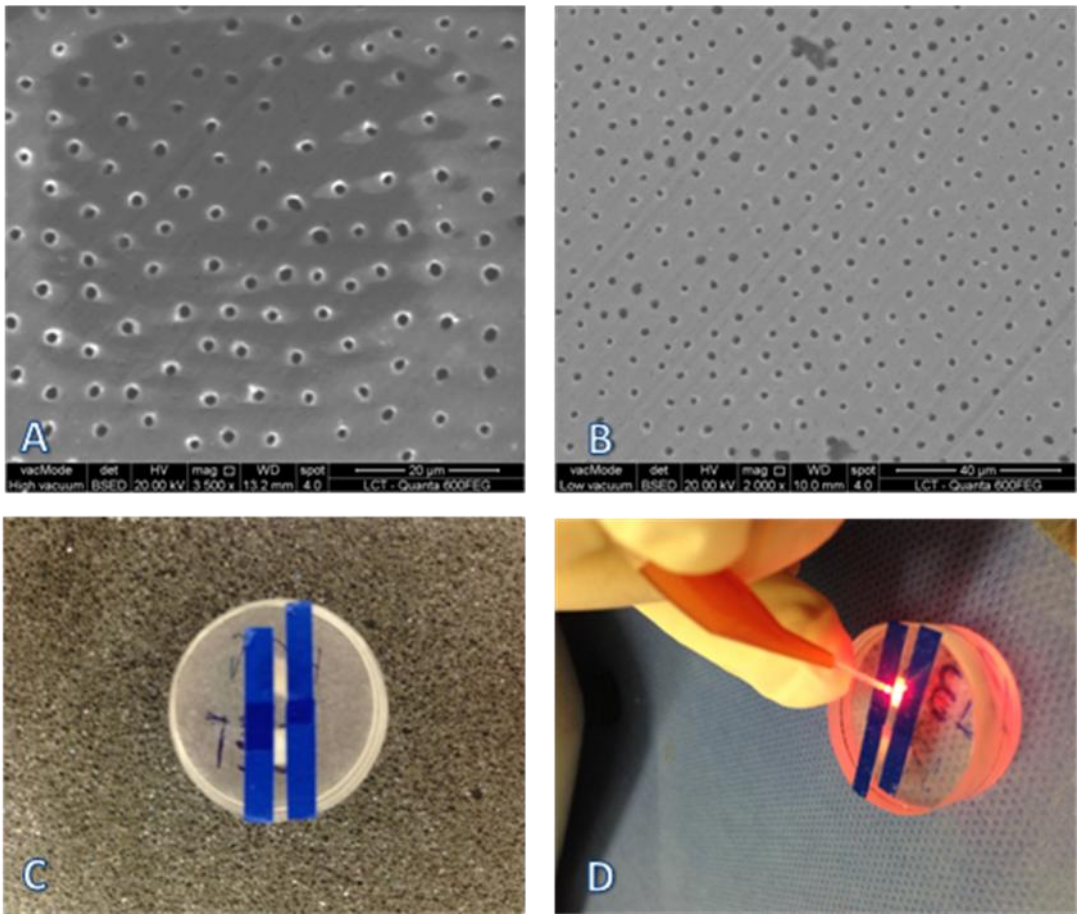


Figura 4.3 – Eletromicrografias, com aumeumentos de 3500x e 2000x respectivamente, comprovando a abertura dos túbulos dentinários após imersão dos espécimes em EDTA (A e B); Espécime com as fitas adesivas em posição (C); Irradiação do espécime com o Laser Nd:YAG (D)

4.2.3 Divisão dos grupos

Os espécimes foram distribuídos aleatoriamente em 12 grupos (n=10):

Grupo 01: Sem tratamento de superfície / sem dentifrício
Grupo 02: Laser de Nd:YAG / sem dentifrício
Grupo 03: Gluma / sem dentifrício
Grupo 04: Laser de Nd:YAG + Gluma / sem dentifrício
Grupo 05: Sem tratamento de superfície / Colgate Total 12
Grupo 06: Laser de Nd:YAG / Colgate Total 12
Grupo 07: Gluma / Colgate Total 12
Grupo 08: Laser de Nd:YAG + Gluma / Colgate Total 12
Grupo 09: Sem tratamento de superfície / Colgate Pró Alívio
Grupo 10: Laser de Nd:YAG / Colgate Pró Alívio
Grupo 11: Gluma / Colgate Pró Alívio
Grupo 12: Laser de Nd:YAG + Gluma / Colgate Pró Alívio

Laser de Nd:YAG

As irradiações com laser de Nd:YAG (Power LaserTM ST6, Lares Research®, Chico, CA, Estados Unidos), foram realizadas em modo contato, pulsado, focalizado, perpendicular utilizando uma fibra de quartzo de 400 μm, na região pré-estabelecida, fazendo-se movimentos de varredura nos sentidos horizontal e vertical.

Foram realizadas quatro irradiações em contato com a superfície dental: 1,0W, 10 Hz e 100 mJ, ≈ 85 J/cm^2, com o comprimento de onda de 1064nm, de 15 segundos (duas em cada sentido), totalizando uma irradiação de 60 segundos. Um intervalo de 10 segundos entre as irradiações foi realizado para relaxamento térmico do tecido.

Anteriormente a todas as irradiações, foram realizadas medições da quantidade real de potência entregue através de um medidor de potência (Coherent, Newport, Estados Unidos). Da mesma forma, o uso do equipamento laser foi executado obedecendo todas as normas de biossegurança.

Gluma Desensitizer

O agente dessensibilizante Gluma Desensitizer (Heraeus Kulzer - Hanau, Alemanha) foi aplicado com auxílio de pincel aplicador descartável microbrush (KG Sorensen – Cotia, SP, Brasil) utilizando uma quantidade de material necessária para cobrir a área de dentina exposta, deixando-o por cerca de 30-60 segundos. A seguir, a dentina recebeu um leve jato de ar até o líquido desaparecer e a superfície não brilhar mais. Em seguida, a superfície foi enxaguada com água.

4.2.4 Teste de Abrasão e Análise em Perfilometria Óptica

Para a realização dos testes de abrasão, foi utilizada uma máquina que simula a escovação, modelo MEV2 (Odeme Equipamentos Médicos e Odontológicos Ltda, Joaçaba, SC, Brasil) do Departamento de Dentística e Endodontia da Universidade Estadual Paulista (UNESP), em São José dos Campos. Escovas dentais macias (Sanifill – RJ, Brasil) foram adaptadas nas extremidades dos braços, com parafusos. Algumas adaptações foram necessárias para as amostras serem acomodadas nos casulos de escovação, de forma a permitir uma atuação perpendicular, eficiente e uniforme das cerdas das escovas. Para isso, foi utilizada uma silicona de condensação (Optosil - Heraeus Kulzer, Hanau, Alemanha) para acomodação dos espécimes embutidos dentro dos casulos.

A velocidade de escovação da maquina é de 106 ciclos por minuto. Um ciclo foi considerado como o movimento completo de vai-e-vem da escova dental, com uma carga sobre as escovas de 200g.

Para observar a validade da proporção ciclos/segundos, foi colocado na máquina o tempo de 1 minuto, e contamos a quantidade de ciclos realizados. Após 1 minuto, verificou-se que foram realizados 106 ciclos, correspondendo à proporção indicada pelo fabricante do equipamento.

Levando-se em conta um indivíduo que escova os dentes duas vezes ao dia, por 1 minuto cada, seria uma media de 15 segundos por hemiarco em cada escovação, mais o tempo que o dentifrício fica em contato com os dentes que seria em media de 105 segundos. Com isso teríamos 52 ciclos em um dia de escovação (1 dia, 30 segundos, 210 segundos de contato com o *slurry*). Dessa forma, 7, 30 e 90 dias corresponderiam a 361 ciclos (7 dias, 210 segundos, 1470 segundos de

contato com o *slurry*), 1545 cilcos (30 dias, 900 segundos, 6300 segundos de contato com o *slurry*) e 4635 ciclos (90 dias, 2700 segundos, 18900 segundos de contato com o *slurry*) respectivamente (Scaramucci et al., 2013).

Durante o teste de abrasão por escovação, foi utilizada uma diluição de creme dental e água destilada na proporção de 1:3, denominado *slurry*. O preparo da diluição foi realizado imediatamente antes de sua utilização com a finalidade de preservar suas características.

Após o término da escovação, os corpos-de-prova foram cuidadosamente removidos e imediatamente lavados em água corrente para que as partículas abrasivas dos cremes dentais fossem removidas das superfícies.

A cada etapa de abrasão, foi realizada análise em perfilometria ótica, com o objetivo de analisar a perda de estrutura dental por influência dos dentifrícios utilizados.

Após os diferentes ciclos de escovação, a fita adesiva foi removida dos espécimes e a superfície analisada com o perfilômetro ótico (Proscan 2100, Scantron), para a determinação da perda de superfície (PS). O sensor do aparelho percorreu uma área de 2 mm X 1 mm no centro do espécime. Com esse comprimento foi possível analisar a área tratada e escovada em relação às superfícies de referência (onde a fita estava posicionada), em ambos os lados. O aparelho foi programado para percorrer um número de 200 passos, com um tamanho de 0,01mm, no eixo X e de 20 passos com a distância de 0,05 mm no eixo Y. Com o uso de um software específico (Proscan Application software version 2.0.17), a profundidade da lesão foi calculada baseada na subtração da média da altura da área teste, em relação à média da altura das superfícies de referência.

4.2.5 Forma de Análise dos Resultados

Análise quantitativa: os valores obtidos foram submetidos à análise estatística para determinação da homogeneidade e normalidade da amostra. A partir desta análise foi escolhido o teste estatístico mais adequado para a comparação entre os grupos experimentais realizados.

4.2.6 Metodologia Estatística *in vitro*

O objetivo da etapa 02 foi avaliar através da perfilometria óptica e da permeabilidade dentinária, a perda de tecido dentinário e a oclusão tubular, respectivamente, em 120 espécimes, de acordo com o grupo de tratamento (sem tratamento, laser de Nd:YAG, Gluma Desensitizer e laser de Nd:YAG + Gluma Desensitizer), o dentifrício utilizado (sem dentifrício, Colgate Total 12 e Colgate Pró-Alívio) e a resposta obtida ao longo do tempo (*baseline*, pós 1 dia, pós 7 dias, pós 30 dias e pós 90 dias de escovação simulada).

Para a avaliação da perfilometria, foi utilizada como resposta a medida de “perda”, e, para a avaliação da permeabilidade dentinária, a medida LP.

Para a avaliação da perfilometria ótica, foi utilizado um modelo de Análise de Variância (ANOVA) com 2 fatores: *dentifrício* e *tempo*, sendo o *tempo* considerado como medidas repetidas (a mesma amostra é medida “repetidamente” ao longo do tempo). No caso de significância estatística do fator de interação *dentifrício*tempo*, comparações múltiplas pelo método de Tukey foram realizadas para verificar diferenças entre as avaliações ao longo do tempo (para cada um dos dentifrícios utilizados), e também diferenças entre os dentifrícios (em cada período de tempo específico). O gráfico da interação *dentifrício*tempo* foi apresentado para melhor visualização dos resultados (Gráfico 5.29).

Para a avaliação da permeabilidade, foi utilizado um modelo de Análise de Variância (ANOVA) com 3 fatores: *tratamento*, *dentifrício* e *tempo*, sendo o *tempo* considerado medidas repetidas (a mesma amostra é medida “repetidamente” ao longo do tempo). No caso de significância estatística do fator de interação de 2ª ordem (*tratamento*dentifrício*tempo*), a análise foi realizada separadamente para cada tratamento de forma a observar diferenças da permeabilidade entre diferentes dentifrícios, ao longo do tempo. E de forma semelhante à análise da perfilometria, no caso de significância estatística do fator de interação *dentifrício*tempo*, comparações múltiplas pelo método de Tukey foram realizadas para verificar diferenças entre as avaliações ao longo do tempo (para cada um dos dentifrícios utilizados), e também diferenças entre os dentifrícios (em cada período de tempo específico). Gráfico da interação *dentifrício*tempo* foi apresentado para melhor visualização dos resultados.

Ao final da análise da permeabilidade, foi apresentado um gráfico para cada tratamento, com a interação *dentifrício*tempo*, para melhor visualização dos resultados (Gráfico 5.30).

Por último, foram apresentados as estatísticas resumo (número de espécimes, média, desvio padrão, valor mínimo, mediana e máximo), para a medida de perda no caso da avaliação de perfilometria, e para a medida LP no caso da avaliação da permeabilidade (Anexo G).

Todas as análises foram realizadas utilizando-se o *software* estatístico Minitab, versão 16.1. Nível de significância foi estabelecido para valores de $p<0,05$.

4.2.7 Análise de Permeabilidade Dentinária e Microscopia Eletrônica de Varredura (MEV)

As 160 coroas armazenadas na primeira parte foram posicionadas em uma máquina de corte circular, desenvolvida pelo Prof. Dr. Carlos Rocha Gomes Torres do Departamento de Dentística e Endodontia da Universidade Estadual Paulista (UNESP), em São José dos Campos, para obtenção de amostras circulares de dimensões padronizadas de 6 mm de diâmetro.

Para o corte, as coroas foram fixadas em parafusos e, com o auxilio de uma plataforma de resina acrílica, foi possível realizar um corte perpendicular ao longo eixo da coroa com uma ponta diamantada tipo trefina, com 6 mm de diâmetro interno e margens recobertas com diamante aglutinado. A ponta diamantada foi colocada em movimento e deslocada no sentido vertical, com irrigação (Figura 4.4).

Para a padronização da espessura de dentina foi utilizado um dispositivo metálico, com orifício para posicionamento do espécime, também desenvolvido pelo Prof. Dr. Carlos Rocha Gomes Torres, que permite ajuste da profundidade em 1,0 mm. As amostras foram polidas em uma politriz com a sequência de lixas de gramaturas 600, 1200 e 2400. Um pequeno risco foi realizado sobre a superfície pulpar, utilizando uma lâmina de bisturi número 12, para a futura identificação dos lados do espécime (Figura 4.4).

Após o polimento e verificação da espessura final com paquímetro digital, os espécimes foram colocados em uma cuba ultrassônica por 5 minutos com água deionizada a fim de remover os resíduos de abrasivo.

Os espécimes foram armazenados em uma solução de Soro Fetal Bovino diluído em salina tamponada com fosfato (pH 7) na proporção de 4:1 (Jain et al., 2000), da mesma maneira como na parte de avaliação por perfilometria no presente estudo.

Para padronização das amostras, foi realizado o teste de microdureza com o protocolo de 100gr e 15seg de endentação, sendo que três medidas foram realizadas por amostra. As médias foram calculadas para cada amostra e assim pode-se obter a média geral. A partir desta, foram excluídas aquelas amostras cuja média estavam 10% acima ou abaixo da média geral.

Para melhor simulação da HD, os espécimes foram imersos em EDTA 17% com o protocolo de 2min para abertura dos túbulos dentinários e, a seguir, lavados em água deionizada (Palazon et al., 2013). Para verificação desta abertura dos túbulos dentinários, os espécimes foram analisados em MEV em alto vácuo, mas sem metalização. As mesmas amostras para MEV foram utilizadas durante todo o experimento (pós-tratamento e em todos os tempos de escovação simulada) sem que houvesse a destruição da mesma pela necessidade de recobrimento metálico.

Dos 160 espécimes adquiridos, 120 espécimes foram utilizados para o teste de permeabilidade, e os outros 40 foram utilizados para análise de Microscopia Eletrônica de Varredura (MEV).

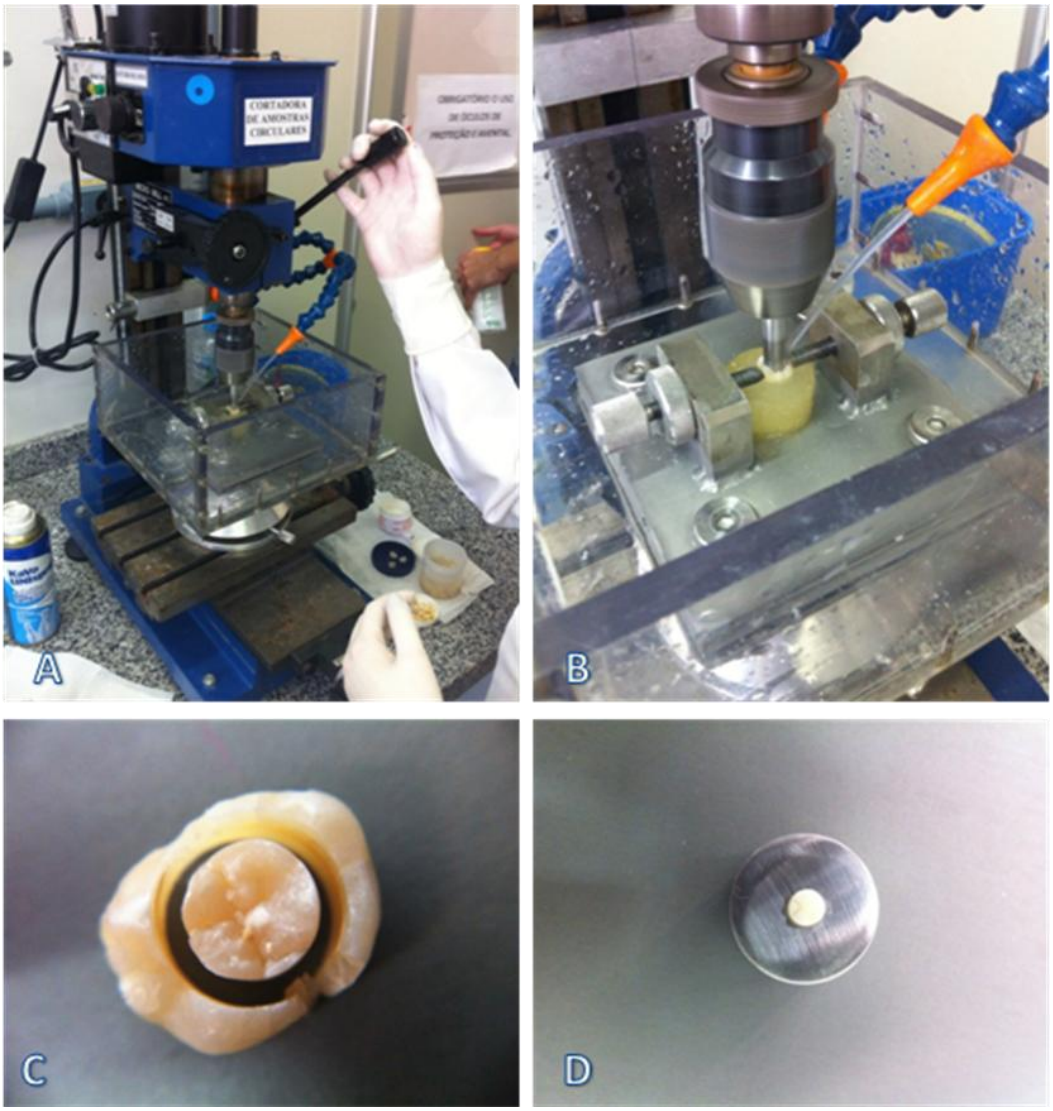


Figura 4.4 – Máquina de corte circular (A); Corte da dentina coronária pela trefina (B); Resultado do corte da maquina mostrando o espécime de 6 mm de diâmetro no centro (C); Dispositivo metálico para polimento com o espécime em posição (D)

Para avaliação da permeabilidade dentinária foi utilizado o aparelho THD-02b (Odeme Equipamentos Médicos e Odontológicos Ltda, Joaçaba, SC, Brasil). O fluido de perfusão, no caso o soro fetal bovino, sai de um reservatório e passa através de um tubo capilar, seguindo até a câmara de perfusão. Após o preenchimento de todo o sistema com o fluido de perfusão, uma pequena bolha de ar pode ser formada e esta penetra no tubo capilar. A quantidade de fluído que passa pelo espécime de dentina faz com que haja o deslocamento da bolha no tubo capilar, dependendo diretamente da quantidade de túbulos dentinários abertos. Este

deslocamento, em milímetros, pode ser medido através de um paquímetro e, posteriormente, transformado em uma taxa de condutância hidráulica (Figura 4.5).

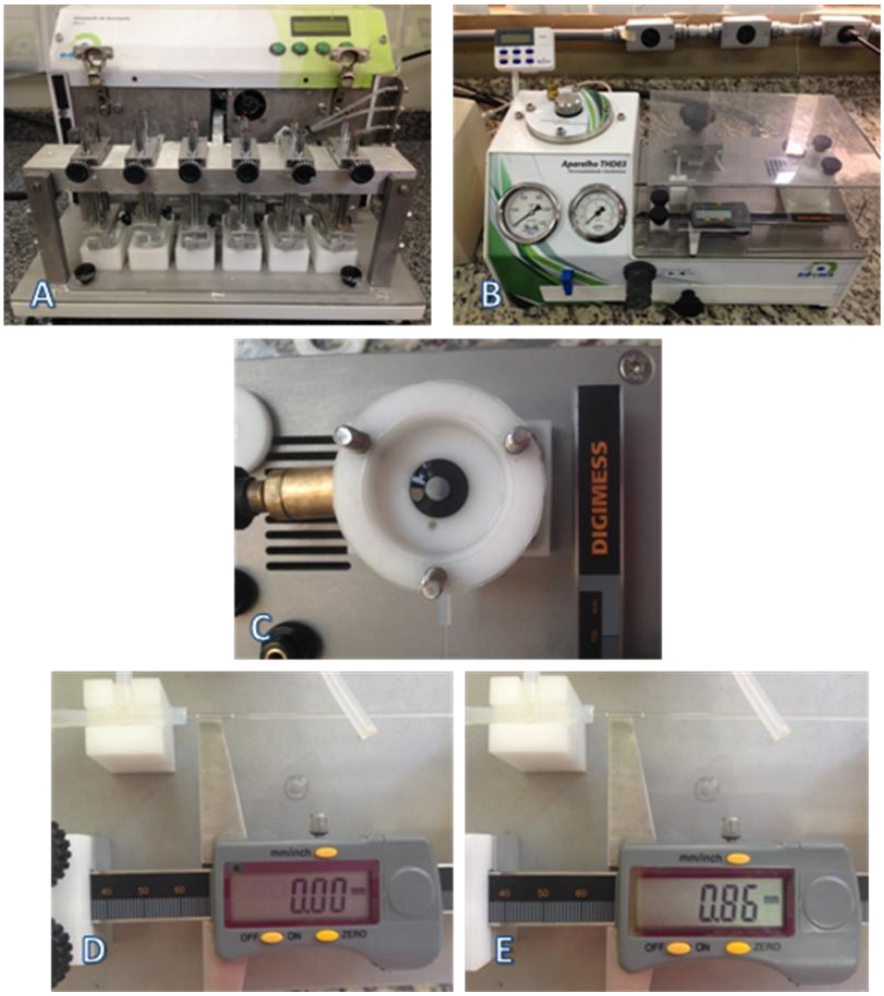


Figura 4.5 – Maquina de escovação (A); Maquina de permeabilidade (B); Posicionamento do espécime dentro da câmera da maquina de permeabilidade (C); Exemplo da movimentação da bolha no tempo inicial (D) e após 2 min (E)

Para realizar o cálculo da passagem dos fluídos pela dentina, inicialmente calculamos a constante de proporcionalidade (CP) do movimento da bolha dentro do tubo capilar, em relação ao volume de liquido deslocado. Como o capilar tem o diâmetro do calibre interno (DC) constante, divide-se o volume interno de todo capilar (VI) em µL pelo seu comprimento (CO) em mm, e obtém-se uma constante de proporcionalidade (CP) (Santiago et al., 2006, Tese Ana Luisa Leme Simões Sales, 2013):

$$CP = VI/CO$$

A taxa de filtração (Q), medida em $\mu L.min^{-1}$, é o volume da solução que passou através dos túbulos dentinários, sob pressão conhecida e constante, determinada pela extensão do deslocamento linear (DL) da bolha dentro do tubo capilar em mm, multiplicado pela constante de proporcionalidade (CP) e dividido pelo tempo de filtração (T), em minutos (Greenhill, Pashley, 1981):

$$Q = (DL \times CP)/T$$

Para cada leitura foi utilizado um tempo de filtração de 2 minutos. A pressão utilizada foi de 10psi. Três leituras foram realizadas sucessivamente em cada disco, obtendo-se três valores de deslocamento linear (DL), dos quais foi obtida uma média que foi utilizada para o cálculo da taxa de filtração (Q) (Greenhill, Pashley, 1981; Santiago et al., 2006). A permeabilidade dentinária foi expressa em valores de condutância hidráulica (Lp) (Reeder et al., 1977; Santiago et al., 2006), onde:

$$Lp = Q / AS(P1-P2)$$

Lp = condutância hidráulica expressa em $\mu l.cm\text{-}2.min\text{-}^{1}.cmH2O^{-1}$, Q = Taxa de filtração em $\mu L.min^{-1}$, AS= área de superfície em cm^2, P1 = pressão hidrostática da solução dentro da câmara em cmH_2O e P2 = pressão atmosférica em cmH_2O

A distância da movimentação da bolha foi variável, enquanto o volume do capilar, o diâmetro interno, a pressão hidrostática, a área de superfície e o tempo foram constantes.

A condutância hidráulica foi medida em seis momentos:

1. Permeabilidade máxima – após imersão no EDTA
2. Permeabilidade mínima – após tratamentos para HD
3. Pós 01 dia de escovação
4. Pós 07 dias de escovação

5. Pós 30 dias de escovação
6. Pós 90 dias de escovação

Os espécimes foram divididos aleatoriamente em 12 grupos para avaliação da permeabilidade dentinária (n=10) e para avaliação em microscopia eletrônica de varredura - MEV (n=3) da mesma forma que a divisão para o teste de perfilometria óptica:

Grupo 01: Sem tratamento de superfície / sem dentifrício
Grupo 02: Laser Nd:YAG / sem dentifrício
Grupo 03: Gluma / sem dentifrício
Grupo 04: Laser Nd:YAG + Gluma / sem dentifrício
Grupo 05: Sem tratamento de superfície / Colgate Total 12
Grupo 06: Laser Nd:YAG / Colgate Total 12
Grupo 07: Gluma / Colgate Total 12
Grupo 08: Laser Nd:YAG + Gluma / Colgate Total 12
Grupo 09: Sem tratamento de superfície / Colgate Pró Alívio
Grupo 10: Laser Nd:YAG / Colgate Pró Alívio
Grupo 11: Gluma / Colgate Pró Alívio
Grupo 12: Laser Nd:YAG + Gluma / Colgate Pró Alívio

Todas as eletromicrografias realizadas foram realizadas em alto vácuo, sem recobrimento metálico, sendo possível assim realizá-las sempre no mesmo espécime nos diferentes tempos. Não foi necessário realizar nenhum preparo da amostra, somente o posicionamento desta no stub metálico com fita de carbono no momento das leituras.

Após a mensuração da permeabilidade máxima e das eletromicrografias iniciais, todos os tratamentos para HD foram realizados conforme os grupos acima, igualmente como descritos anteriomente. Assim, foi possível realizar a mensuração da permeabilidade mínima e as eletromicrografias pós-tratamento.

Para a realização dos testes de abrasão, foi utilizada a mesma máquina que simula a escovação - modelo MEV2 (Odeme Equipamentos Médicos e Odontológicos Ltda, Joaçaba, SC, Brasil), do Departamento de Dentística e

Endodontia da UNESP São José dos Campos, e o mesmo protocolo de abrasão descrito anteriormente.

Após todas as etapas de escovação, os espécimes foram analisados tanto para permeabilidade dentinária quanto para microscopia eletrônica de varredura.

4.2.8 Forma de Análise dos Resultados

Análise quantitativa: os valores obtidos foram submetidos à análise estatística para determinação da homogeneidade e normalidade da amostra. A partir desta análise foi escolhido o teste estatístico mais adequado para a comparação entre os grupos experimentais realizados.

Análise qualitativa: foram comparadas as micrografias analisadas dos grupos experimentais.

5 RESULTADOS

5.1 *In vivo*

ESTÍMULO: AR

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

A comparação entre os grupos não evidenciou diferença significativa da dor no período pré-tratamento ($p=0,097$), portanto, não houve a necessidade de transformação dos dados para a comparação dos mesmos ao longo do tempo. Em cada tempo, também não foi identificado diferenças significantes entre os tratamentos (pós1: $p=0,365$; pós 2: $p=0,595$; pós 3: $p=0,901$; pós 4: $p=0,519$; pós 5: $p=0,796$; pós 6: $p=0,964$; pós 7: $p=0,620$).

Para a avaliação da dor ao longo do tempo, cada grupo foi analisado separadamente. Todos apresentaram diferenças significantes da dor ($p<0,001$ para cada grupo), sendo que o teste de comparações múltiplas indicou que em todos os grupos, com exceção do LBPAD, essa diferença passou a ser significativa a partir do período pós1. No grupo LBPAD, essa diferença foi significante somente a partir do período pós 2.

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

tratamento	pré	pós1	pós2	pós3	pós4	pós5	pós6	pós7	p*
LBPBD	2,35 [a]	1,15[b]	0,45[b]	0,50[b]	0,35[b]	0,15[b]	0,25[b]	0,95[b]	p<0,001
LBPBD+Nd:YAG	4,25[a]	2,30[b]	1,30[bc]	0,45[bc]	0,10[c]	0,00[c]	0,90[c]	1,10[c]	p<0,001
LBPBD+Gluma	6,10[a]	2,10[b]	0,15[c]	0,05[c]	0,00[c]	0,00[c]	0,15[c]	0,10[c]	p<0,001
LBPAD	3,70[a]	2,35[ab]	0,00[c]	0,20[c]	0,00[c]	0,00[c]	0,65[c]	0,75[bc]	p<0,001
LBPAD+Nd:YAG	6,10[a]	3,65[b]	0,30[c]	0,85[c]	0,60[c]	0,25[c]	0,40[c]	0,65[c]	p<0,001
LBPAD+Gluma	6,50[a]	5,00[b]	1,0[c]	0,60[c]	0,00[c]	0,00[c]	1,50[c]	1,90[c]	p<0,001
Nd:YAG	4,60[a]	2,00[b]	1,10[b]	0,80[b]	1,10[b]	0,90[b]	1,10[b]	2,10[b]	p<0,001
Gluma	4,70[a]	1,20[b]	1,50[bc]	0,40[c]	0,00[c]	0,00[c]	0,00[bc]	0,00[bc]	p<0,001
Nd:YAG+Gluma	5,90[a]	1,70[b]	1,20[bc]	0,50[bc]	0,00[c]	0,00[c]	0,80[bc]	1,30[bc]	p<0,001
p**	0,097	0,365	0,595	0,901	0,519	0,796	0,964	0,620	

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

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

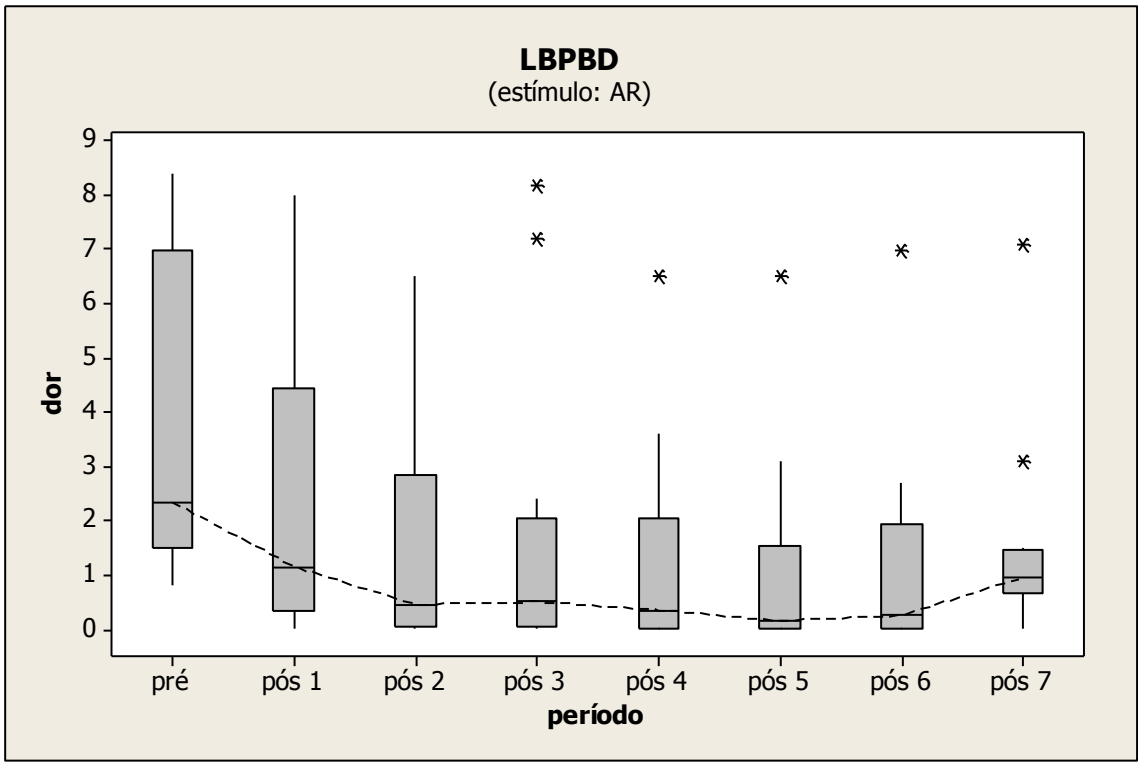


Gráfico 5.1- Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em baixa dosagem, sob o estímulo ar

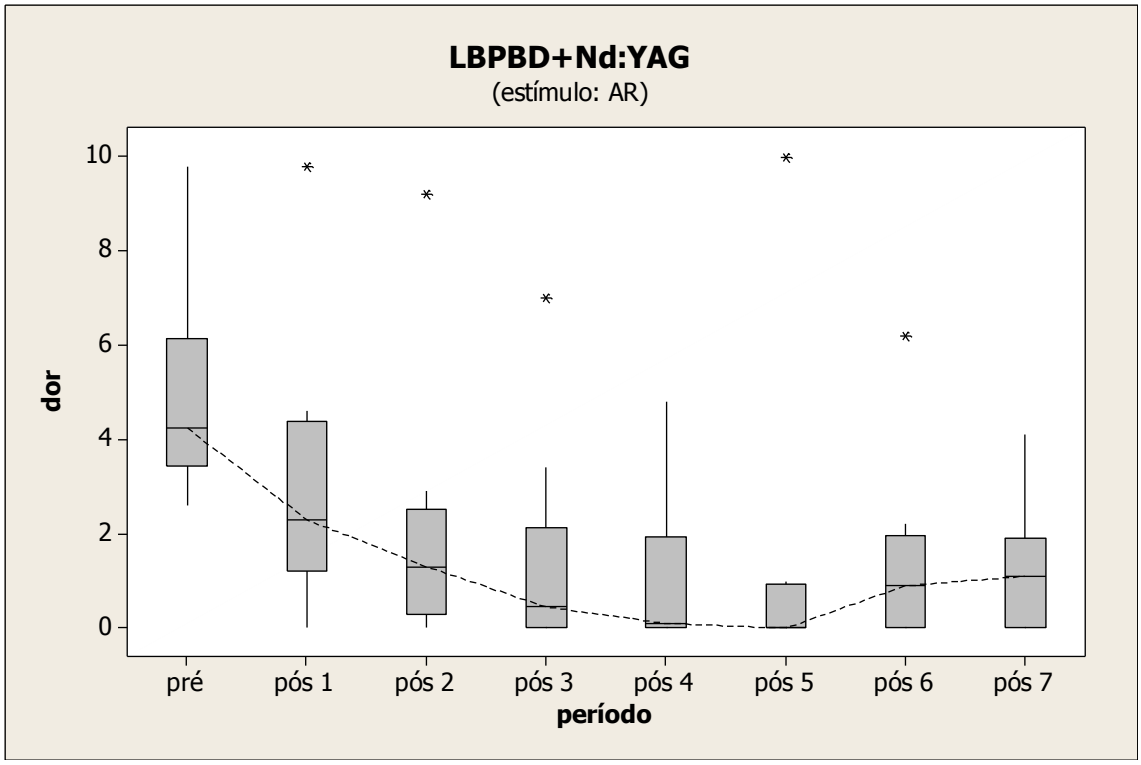


Gráfico 5.2 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em baixa dosagem + Nd:YAG, sob o estímulo ar

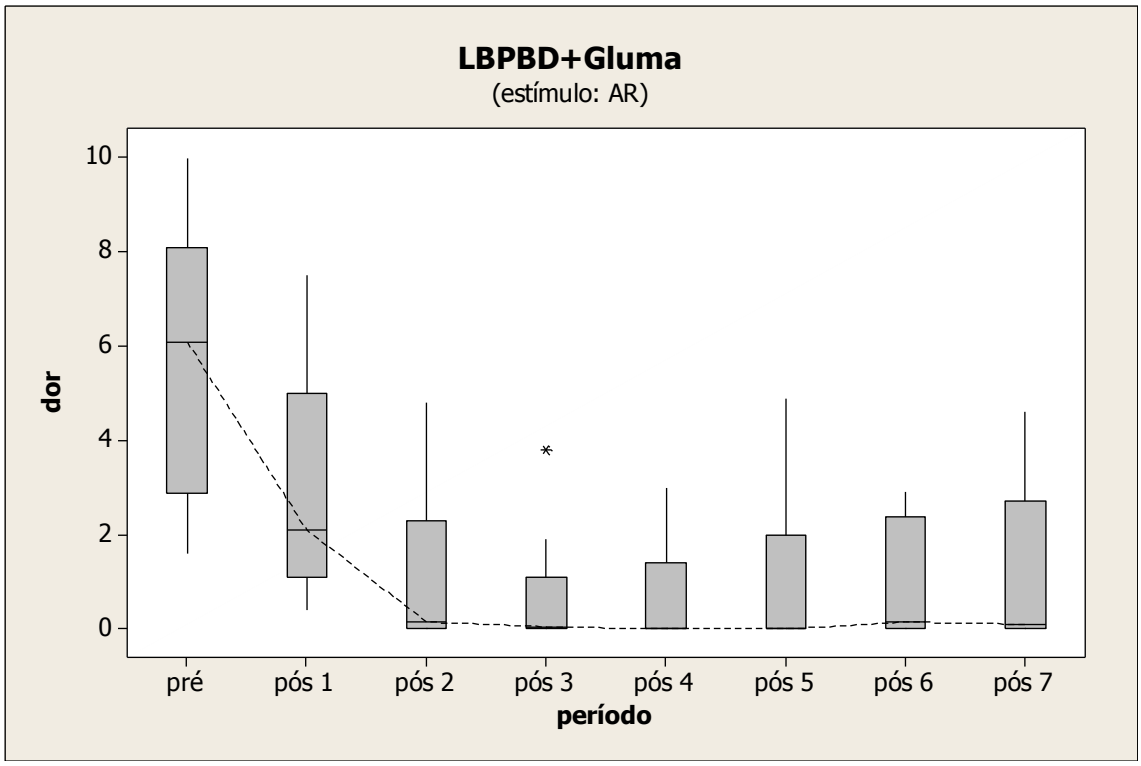


Gráfico 5.3 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em baixa dosagem + Gluma, sob o estímulo ar

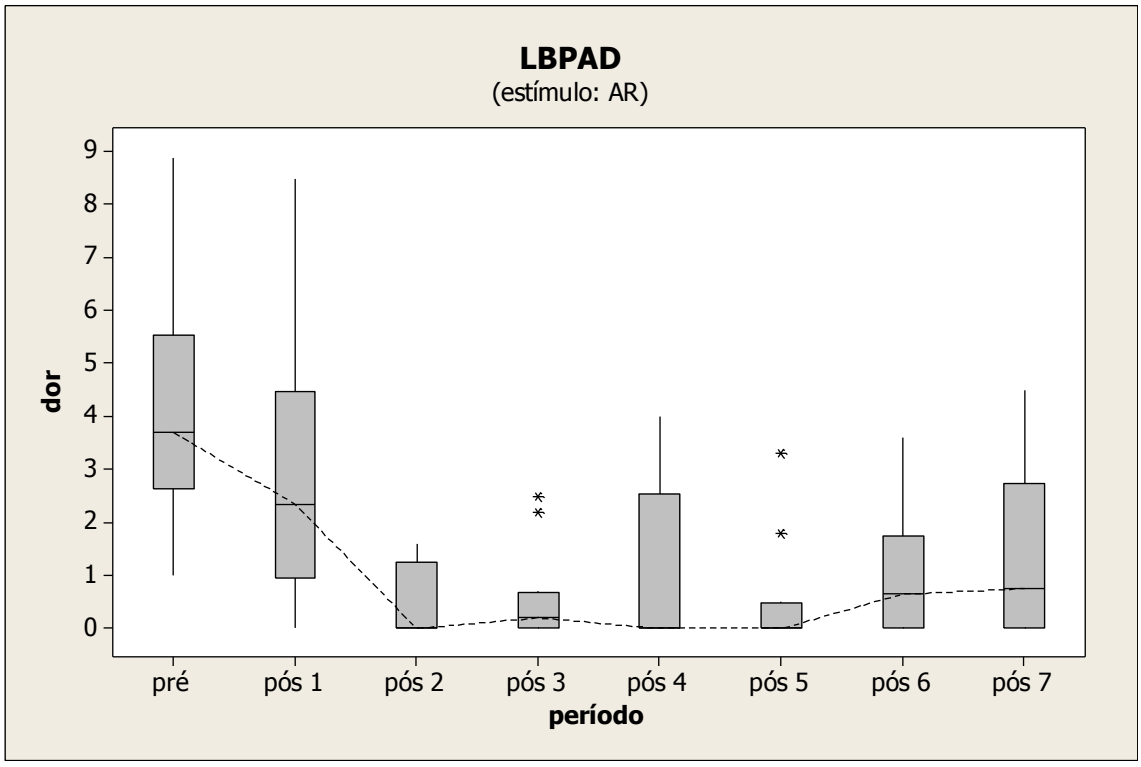


Gráfico 5.4 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em alta dosagem, sob o estímulo ar

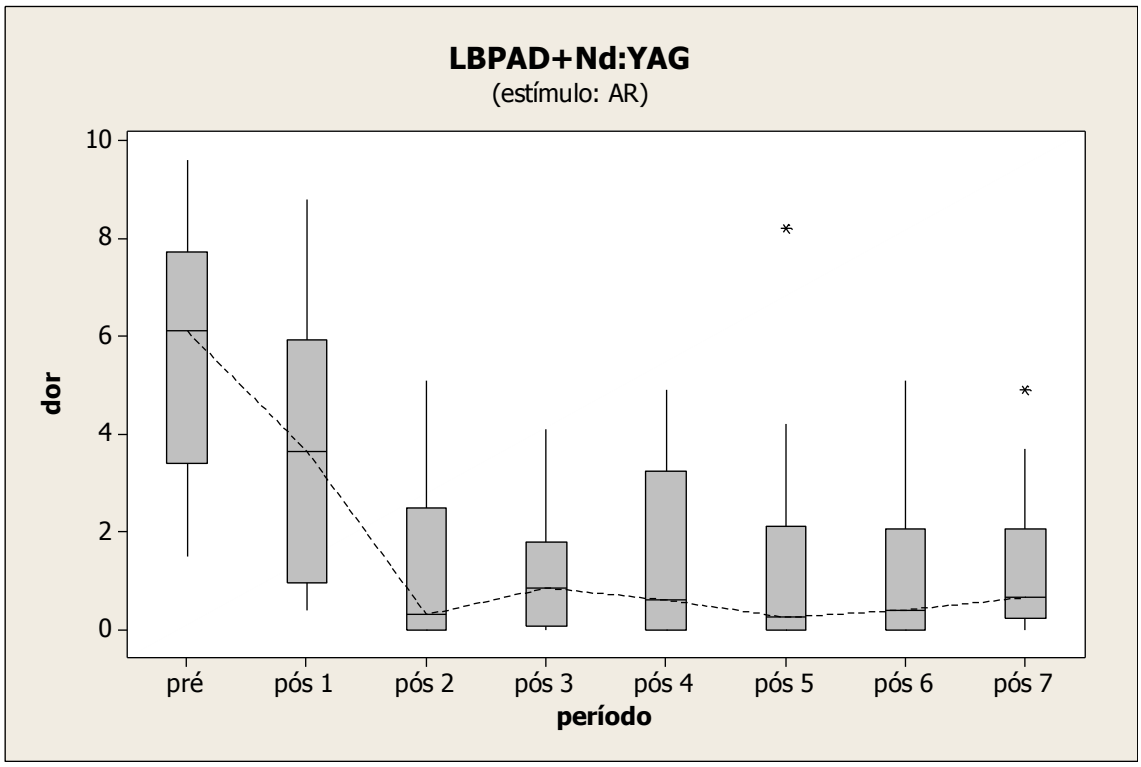


Gráfico 5.5 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em alta dosagem + Nd:YAG, sob o estímulo ar

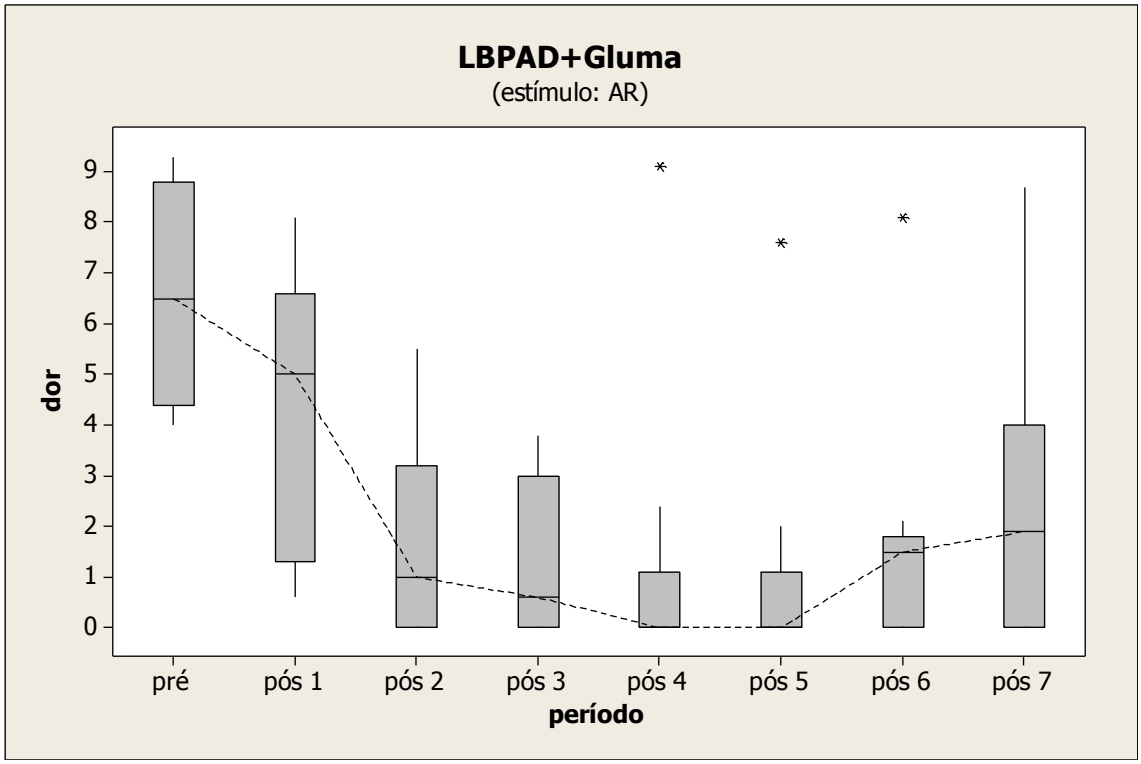


Gráfico 5.6 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em alta dosagem + Gluma, sob o estímulo ar

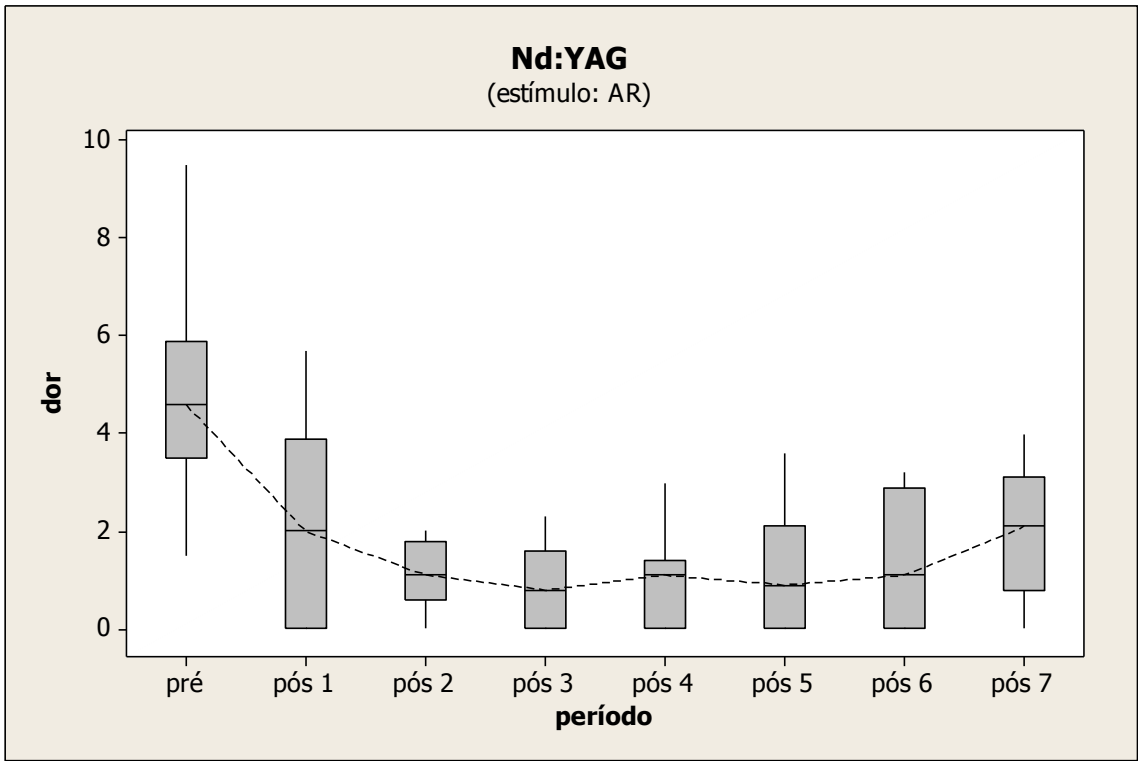


Gráfico 5.7 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser Nd: YAG, sob o estímulo ar

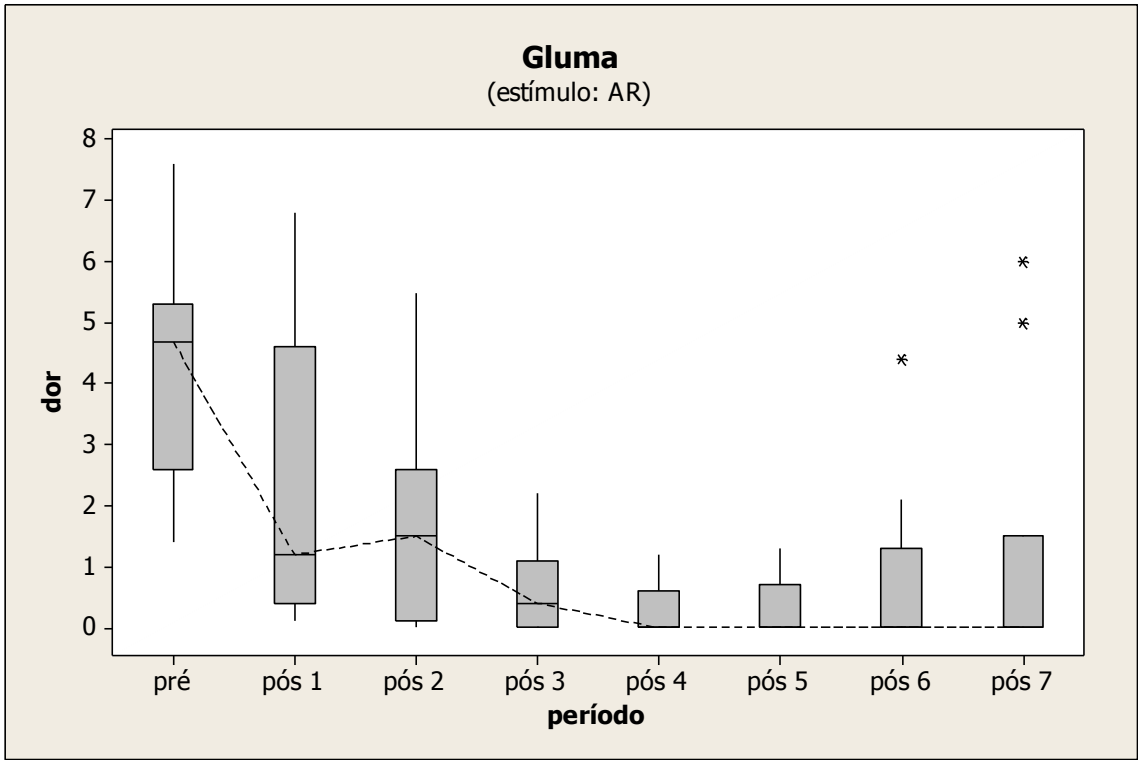


Gráfico 5.8 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo para o tratamento com o agente dessensibilizante Gluma, sob o estímulo ar

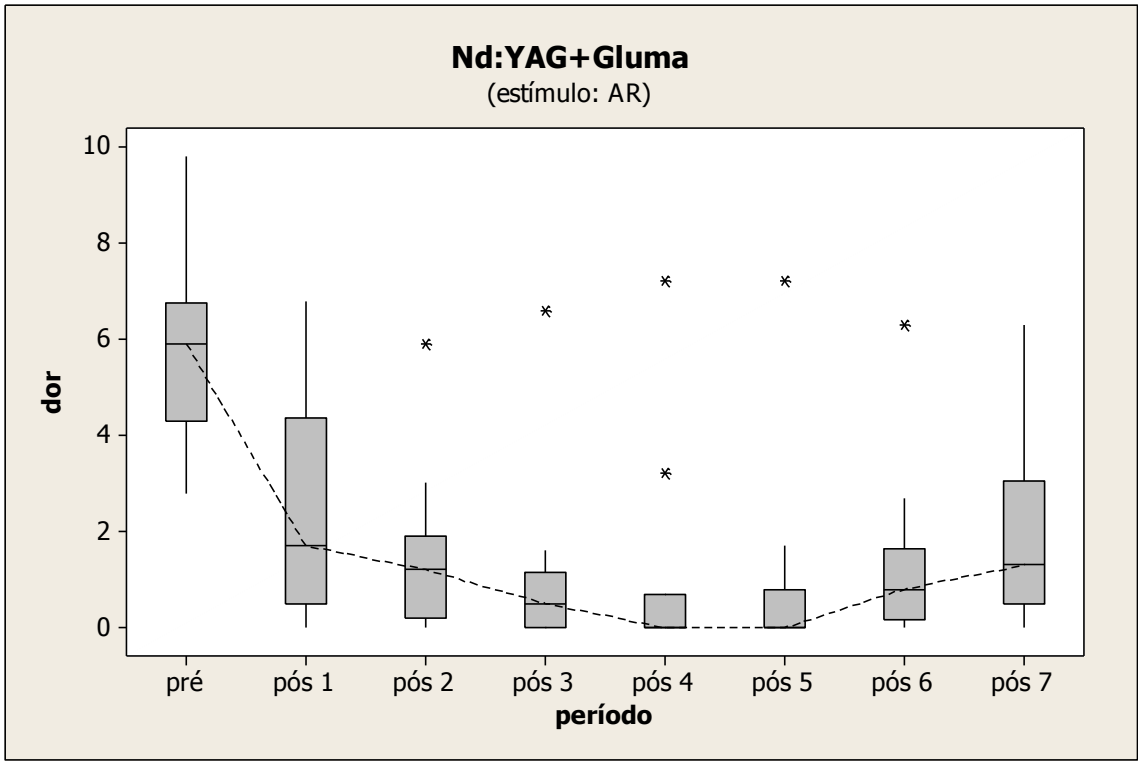


Gráfico 5.9 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser Nd: YAG + Gluma, sob o estímulo ar

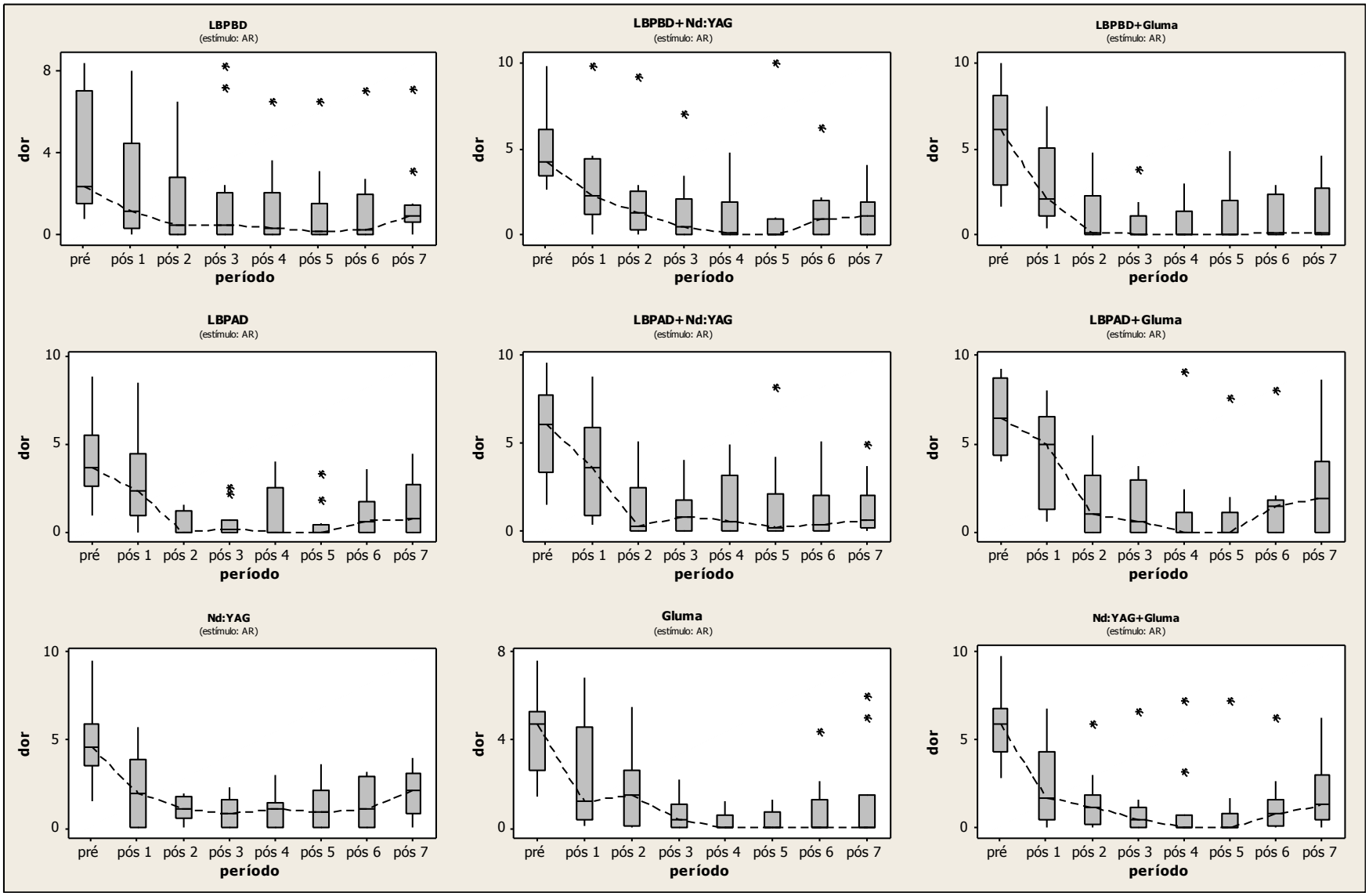


Gráfico 5.10 - Gráficos do tipo Boxplot que ilustram a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para cada tratamento utilizado, sob o estímulo ar

ESTÍMULO: SONDA

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

De forma semelhante aos resultados obtidos com o estímulo AR, a comparação entre os grupos, utilizando o estímulo SONDA, não evidenciou diferença significativa da dor no período pré-tratamento (p=0,321), portanto, não houve a necessidade de transformação dos dados para a comparação dos mesmos ao longo do tempo. Em cada tempo, também não foi identificado diferenças significantes entre os tratamentos (pós1: p=0131; pós2: p=0,755; pós3: p=0,506; pós4: p=0,430; pós5: p=0,531; pós6: p=0,770; pós7: p=0,754).

Para a avaliação da dor ao longo do tempo, cada grupo foi analisado separadamente. Todos apresentaram diferenças significantes da dor (p<0,001 para cada grupo, exceto LBPBD+Nd:YAG p=0,002). O teste de comparações múltiplas mostrou que somente nos grupos LBPBD+Gluma, LBPAD+Gluma, Nd:YAG, Gluma e Nd:YAG+Gluma, essa diferença passou a ser significativa à partir do período pós1. Nos grupos LBPBD, LBPBD+Nd:YAG, LBPAD, LBPAD+Nd:YAG a diferença foi significante à partir do período pós 2.

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

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

tratamento	pré	pós1	pós2	pós3	pós4	pós5	pós6	pós7	p*
LBPBD	1,20[a]	0,25[ab]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	p<0,001
LBPBD+Nd:YAG	1,00[a]	0,00[ab]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	p=0,002
LBPBD+Gluma	2,90[a]	0,85[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,50[b]	0,50[b]	p<0,001
LBPAD	0,75[a]	0,65[ab]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[ab]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	p<0,001
LBPAD+Nd:YAG	3,90[a]	0,80[ab]	0,00[c]	0,00[c]	0,00[bc]	0,00[c]	0,00[c]	0,00[bc]	p<0,001
LBPAD+Gluma	4,50[a]	0,40[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	p<0,001
Nd:YAG	4,00[a]	0,70[b]	0,30[b]	0,50[b]	0,00[b]	0,00[b]	1,20[b]	1,80[b]	p<0,001
Gluma	2,30[a]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	p<0,001
Nd:YAG+Gluma	4,10[a]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	0,00[b]	p<0,001
p**	0,321	0,131	0,755	0,506	0,430	0,531	0,770	0,754	

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

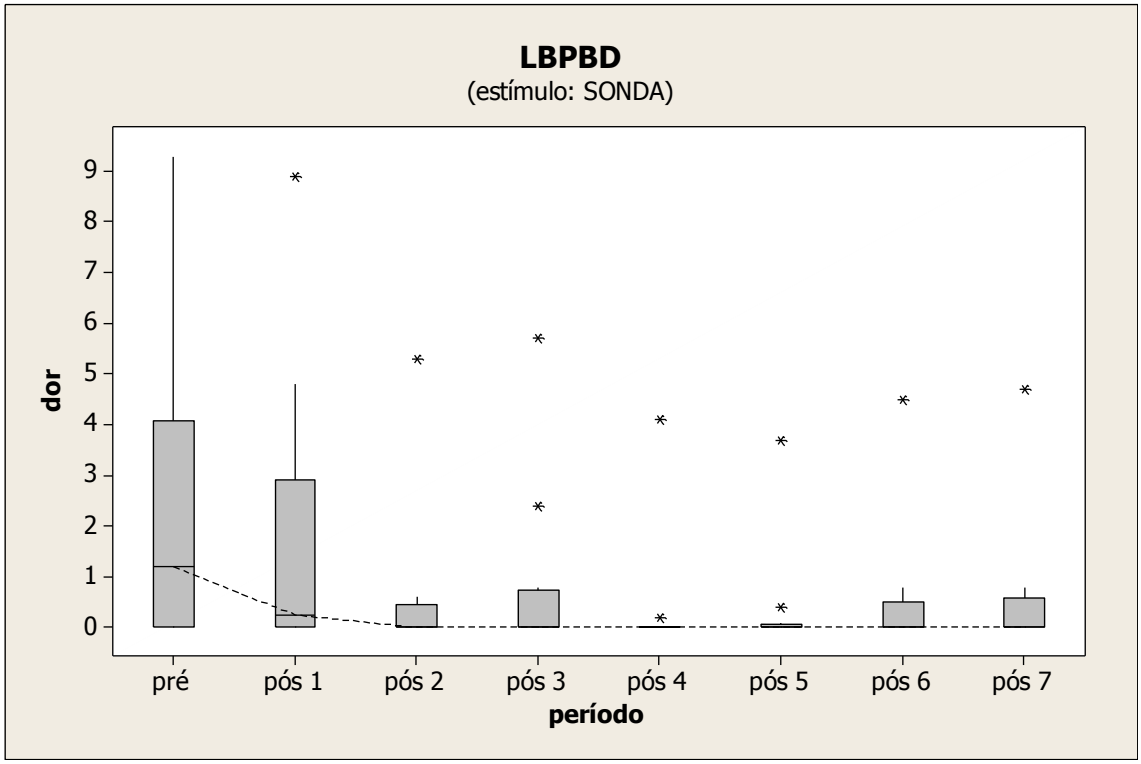


Gráfico 5.11 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em baixa dosagem, sob o estímulo sonda

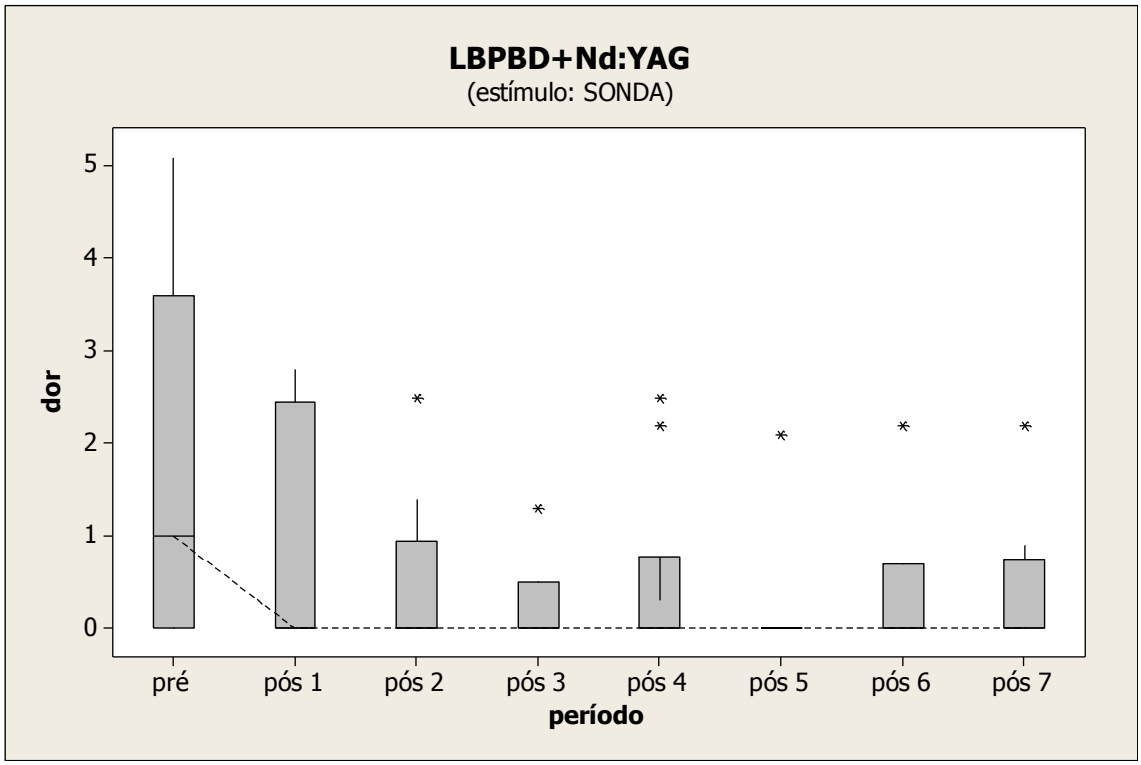


Gráfico 5.12 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em baixa dosagem + Nd:YAG, sob o estímulo sonda

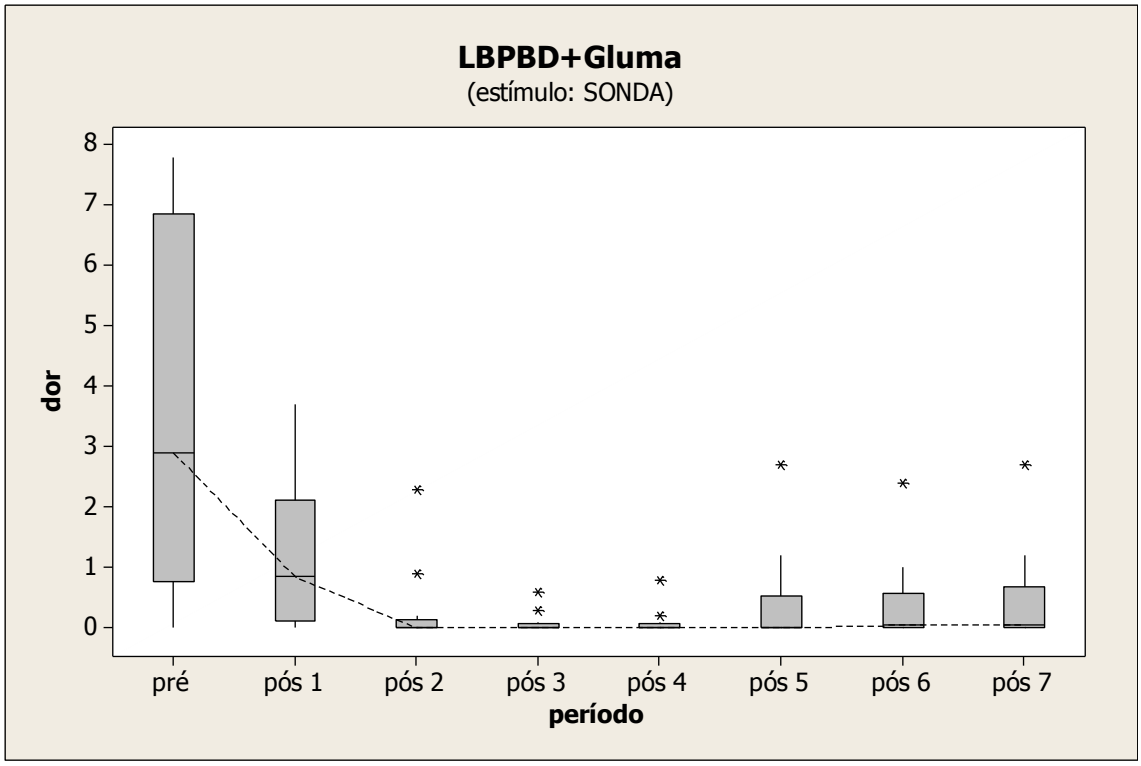


Gráfico 5.13 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em baixa dosagem + Gluma, sob o estímulo sonda

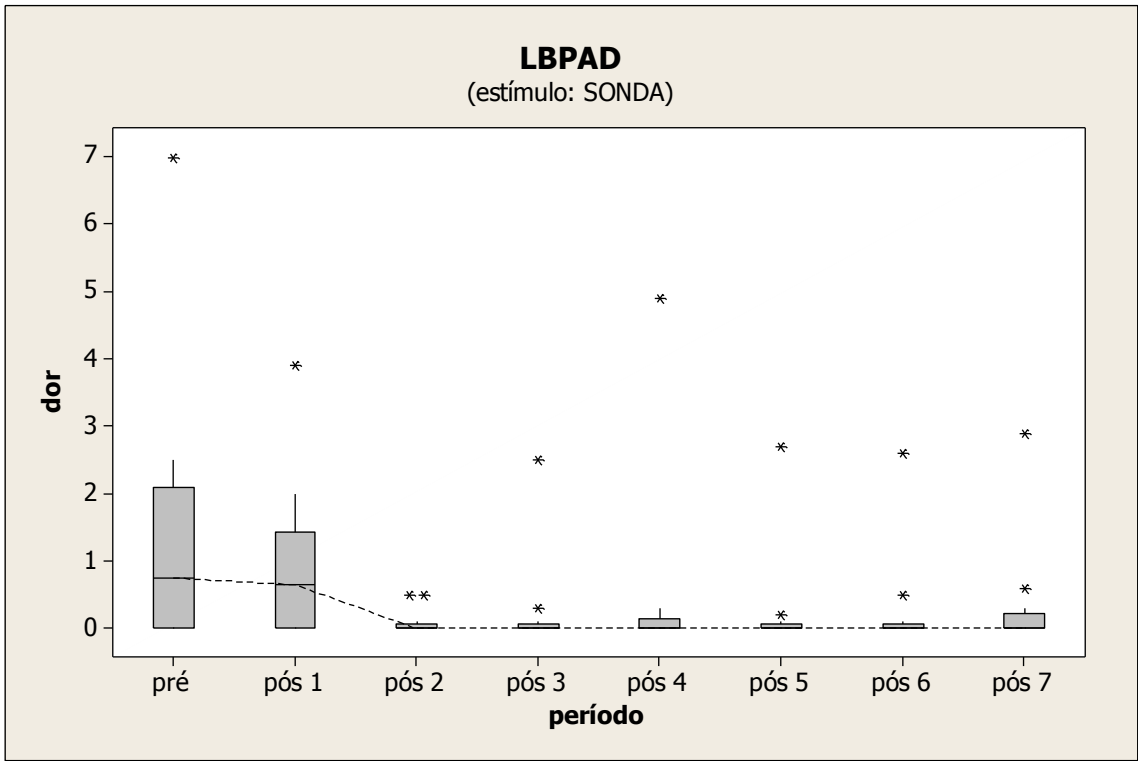


Gráfico 5.14 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em alta dosagem, sob o estímulo sonda

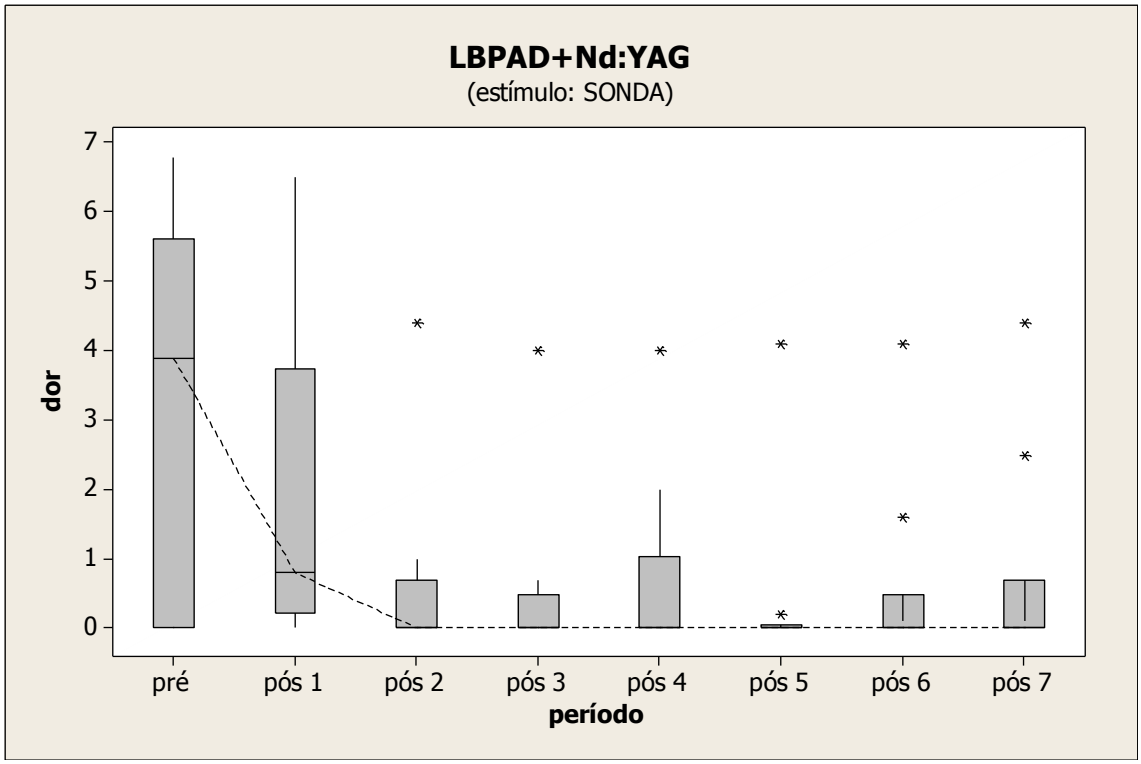


Gráfico 5.15 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em alta dosagem + Nd:YAG, sob o estímulo sonda

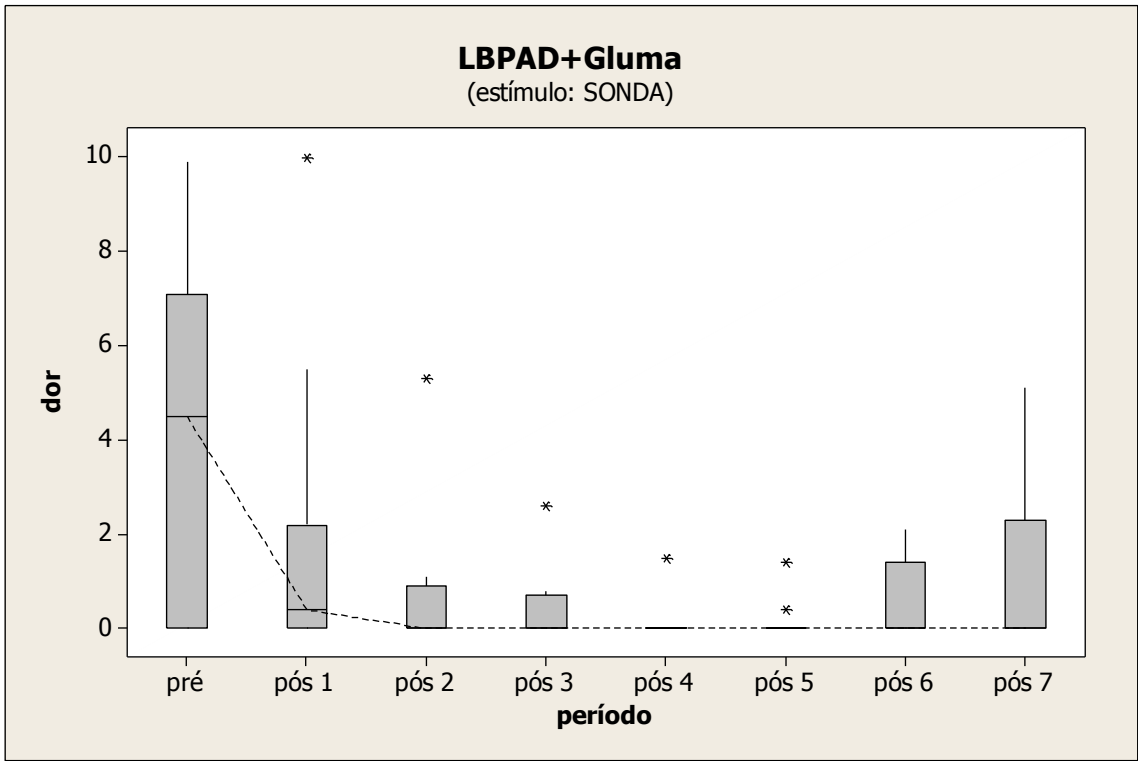


Gráfico 5.16 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser de baixa potência em alta dosagem + Gluma, sob o estímulo sonda

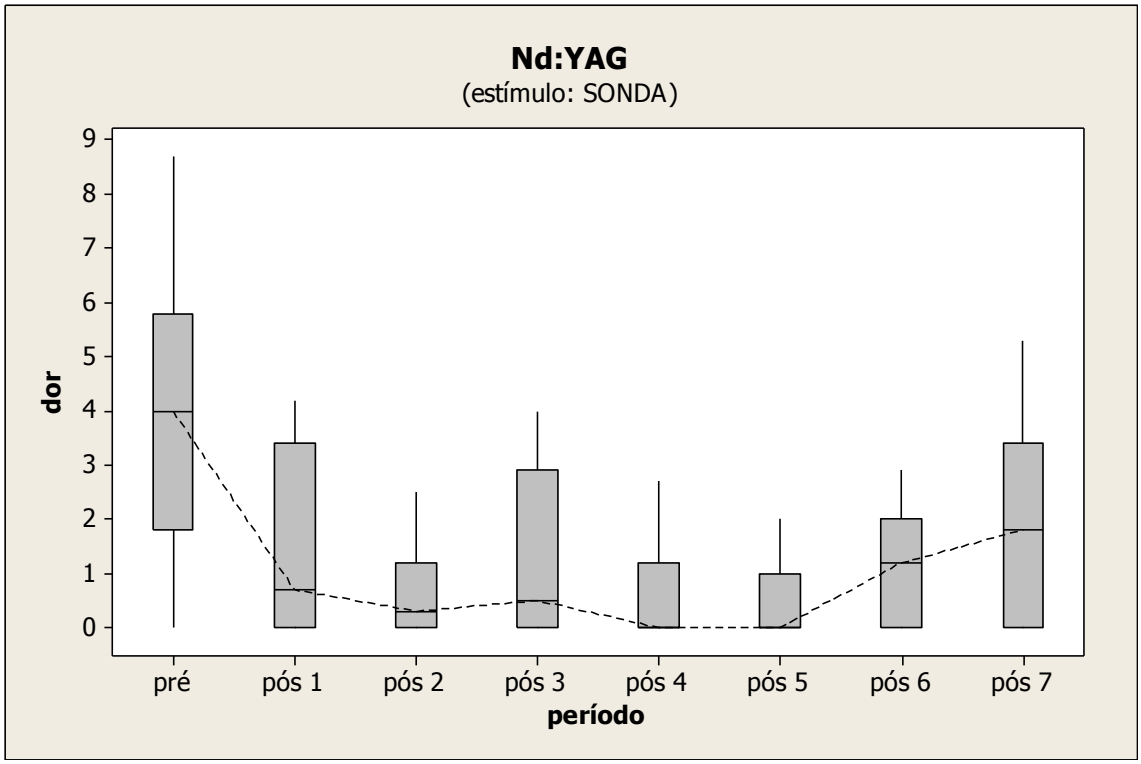


Gráfico 5.17 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser Nd:YAG, sob o estímulo sonda

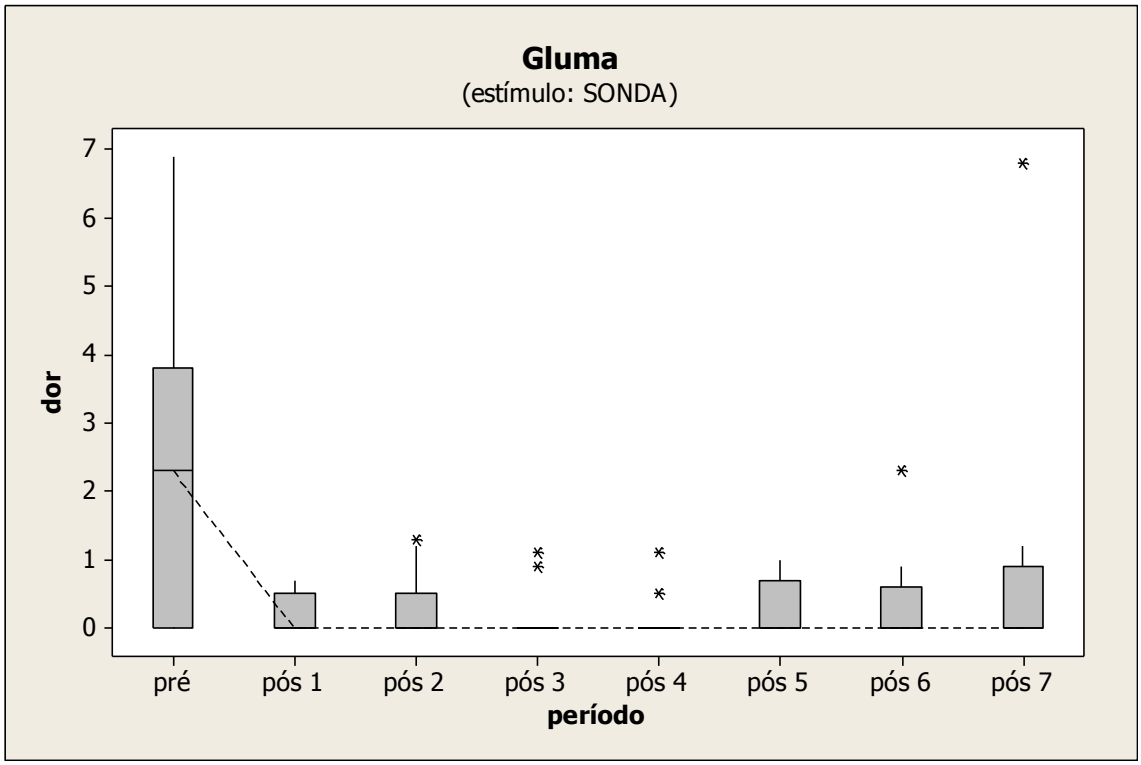


Gráfico 5.18 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com o agente dessensibilizante Gluma, sob o estímulo sonda

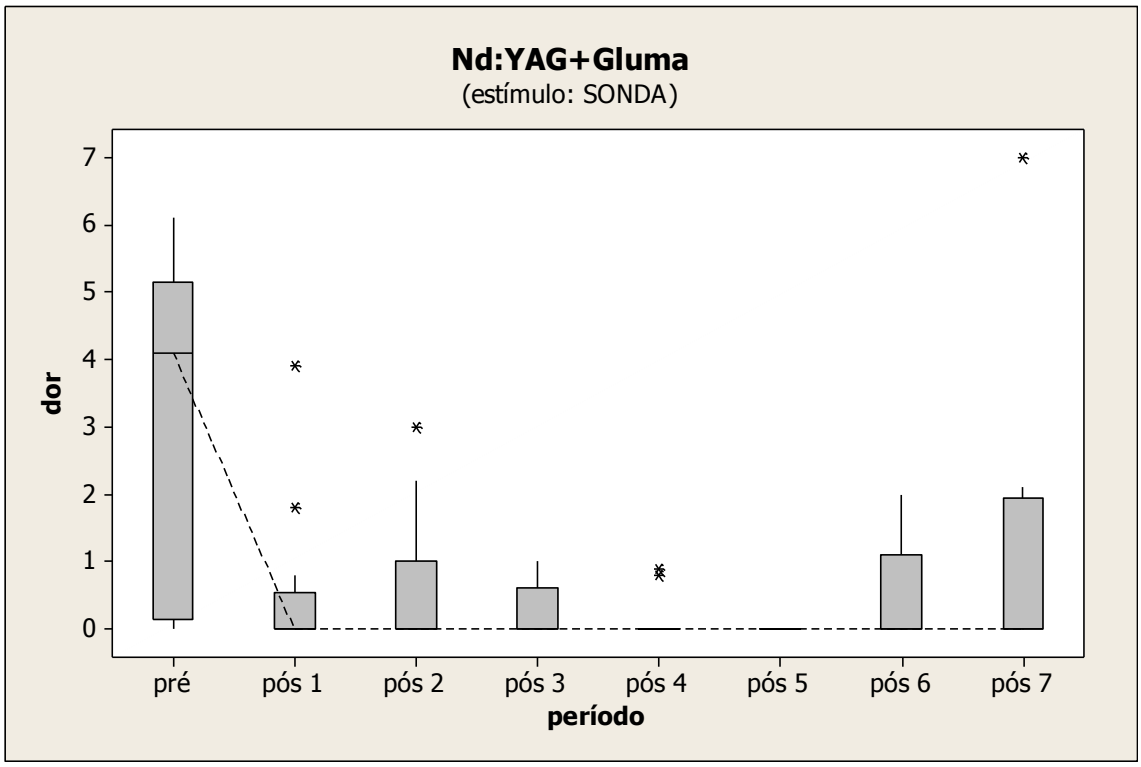


Gráfico 5.19 - Gráfico do tipo Boxplot que ilustra a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para o tratamento com laser Nd:YAG + Gluma, sob o estímulo sonda

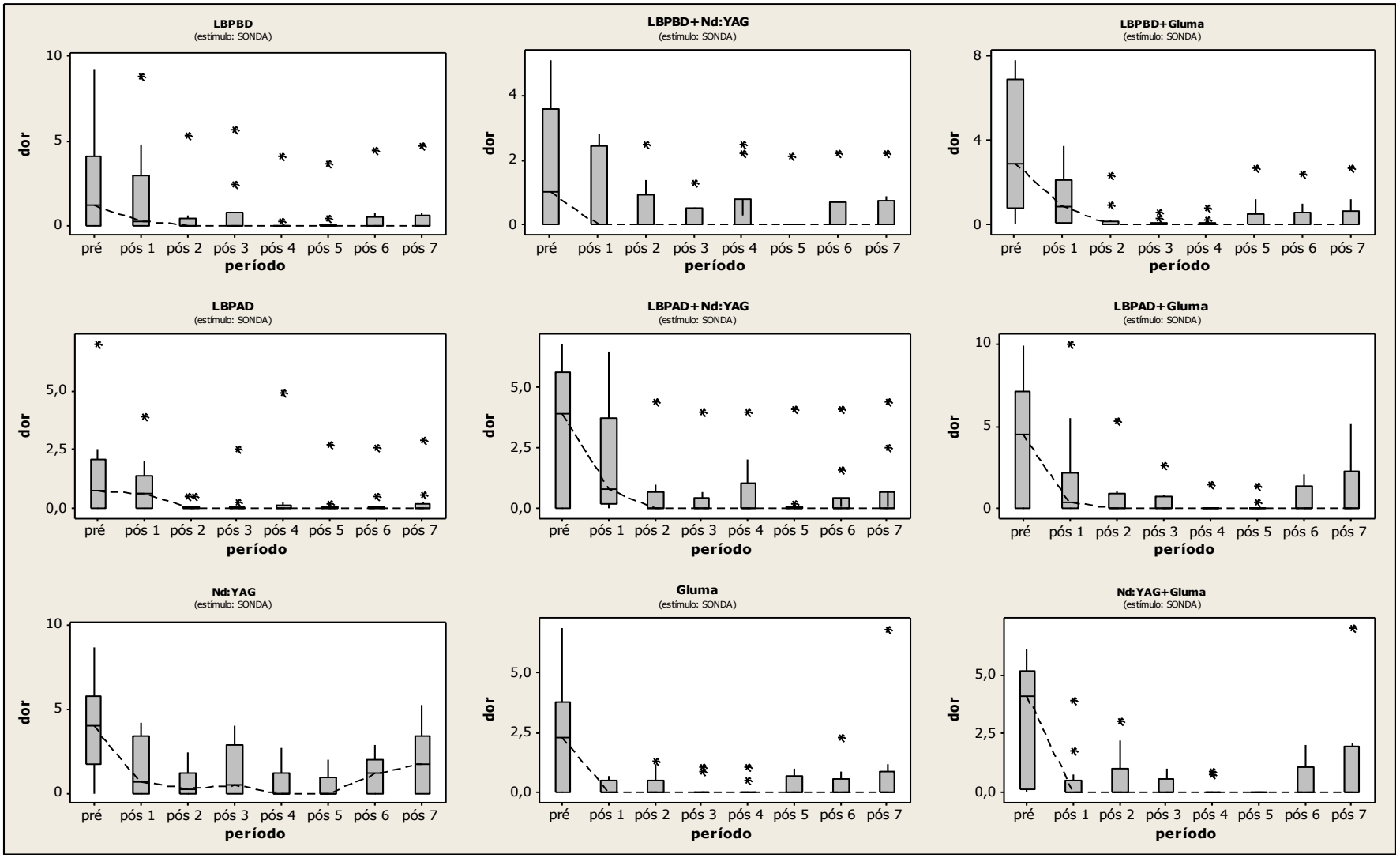


Gráfico 5.20 - Gráficos do tipo Boxplot que ilustram a evolução da mediana da dor ao longo do tempo, para cada tratamento utilizado, sob o estímulo sonda

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

Nota-se que o “ar” é um instrumento mais sensível para avaliação da dor do que o estímulo “sonda”, uma vez que no pré-tratamento 100% das amostras submetidas ao “ar” apresentaram algum grau de dor, enquanto que ao serem submetidas ao estímulo “sonda”, cerca de 60% a 80% apresentavam dor em algum grau. Na avaliação pós 5, o grupo Nd:YAG+GLUMA, sob o estímulo “sonda”, foi o único grupo em que todas as amostras não apresentaram dor, mas nas duas avaliações seguintes (pós 6 e pós 7), voltou a apresentar dor.

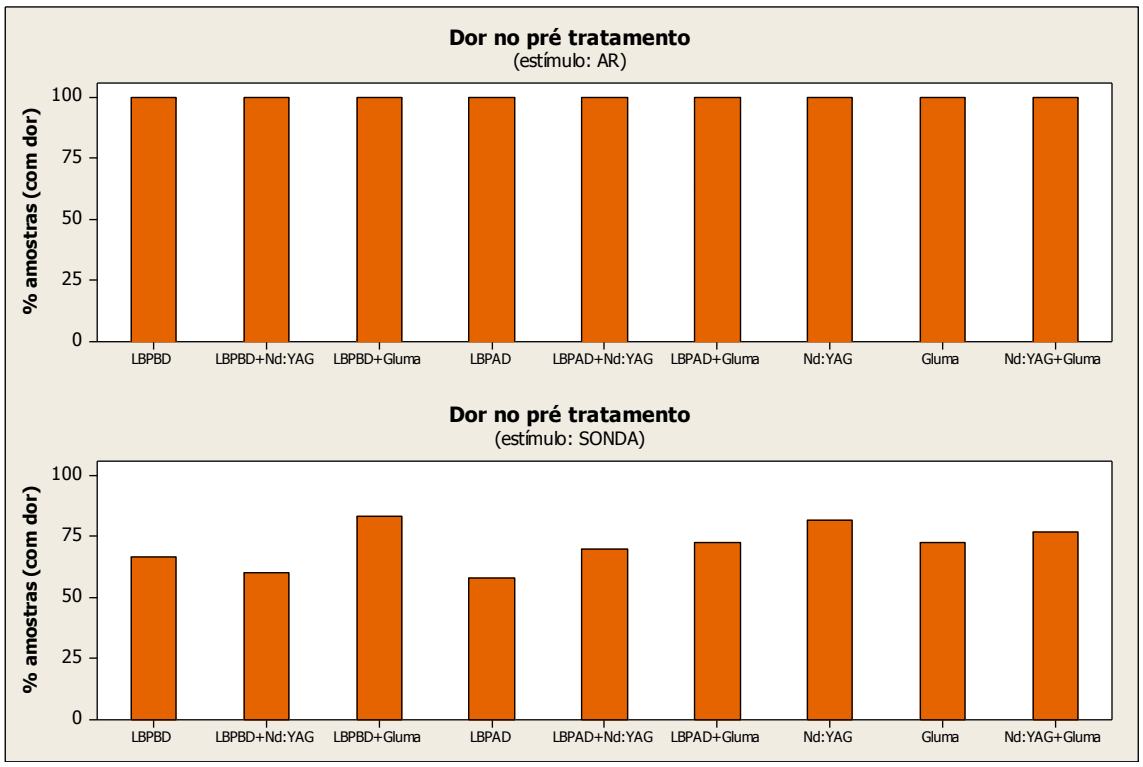


Gráfico 5.21 - Gráfico de comparação dos graus de dor, dos estímulos ar e sonda nos grupos de tratamento no pré-01

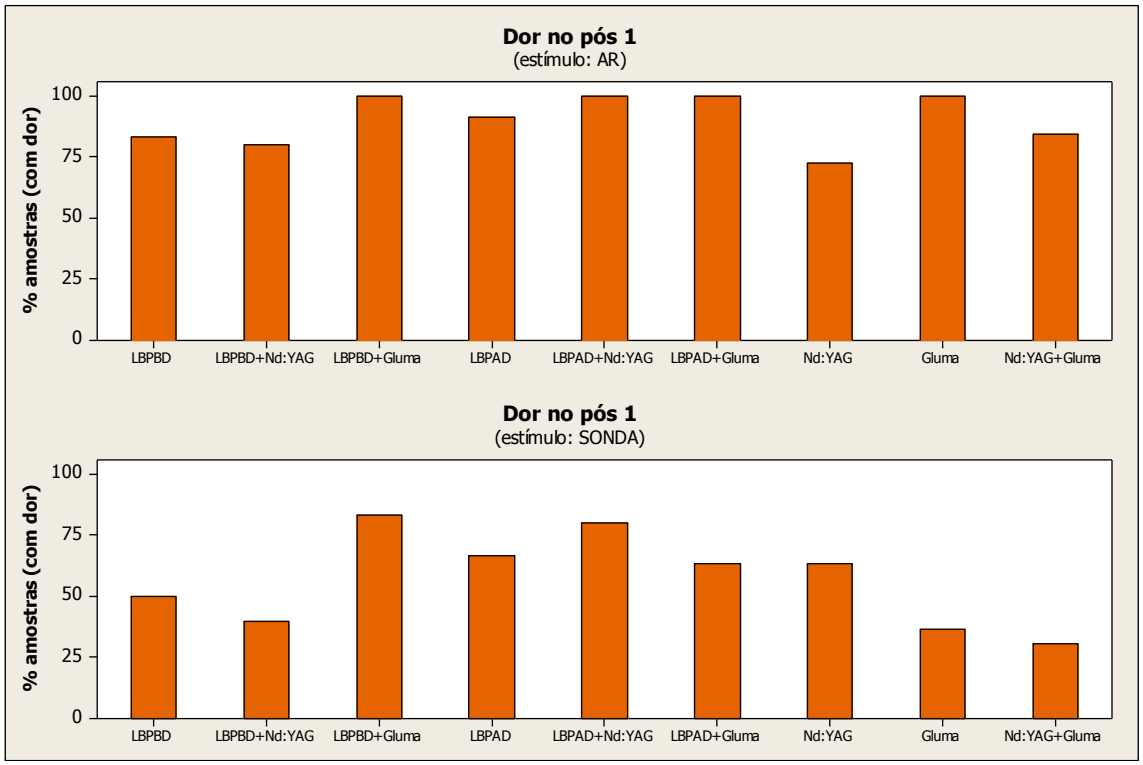


Gráfico 5.22 - Gráfico de comparação dos graus de dor, dos estímulos ar e sonda nos grupos de tratamento no pós-01

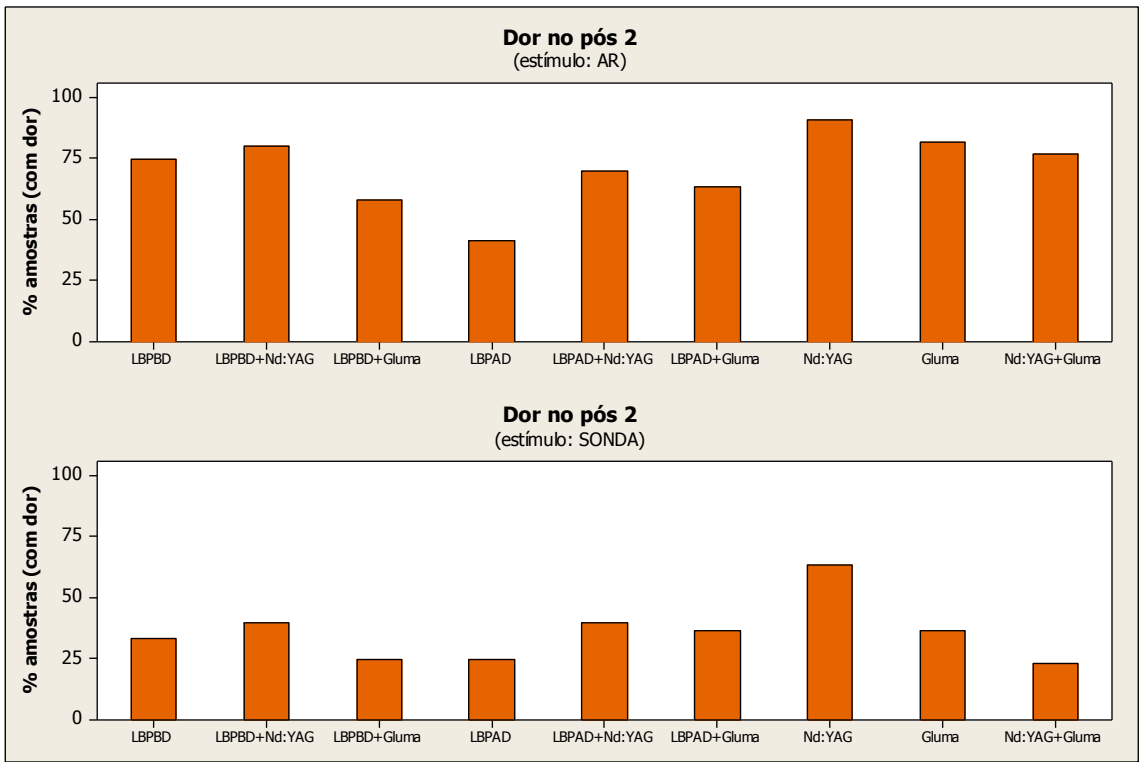


Gráfico 5.23 - Gráfico de comparação dos graus de dor, dos estímulos ar e sonda nos grupos de tratamento no pós-02

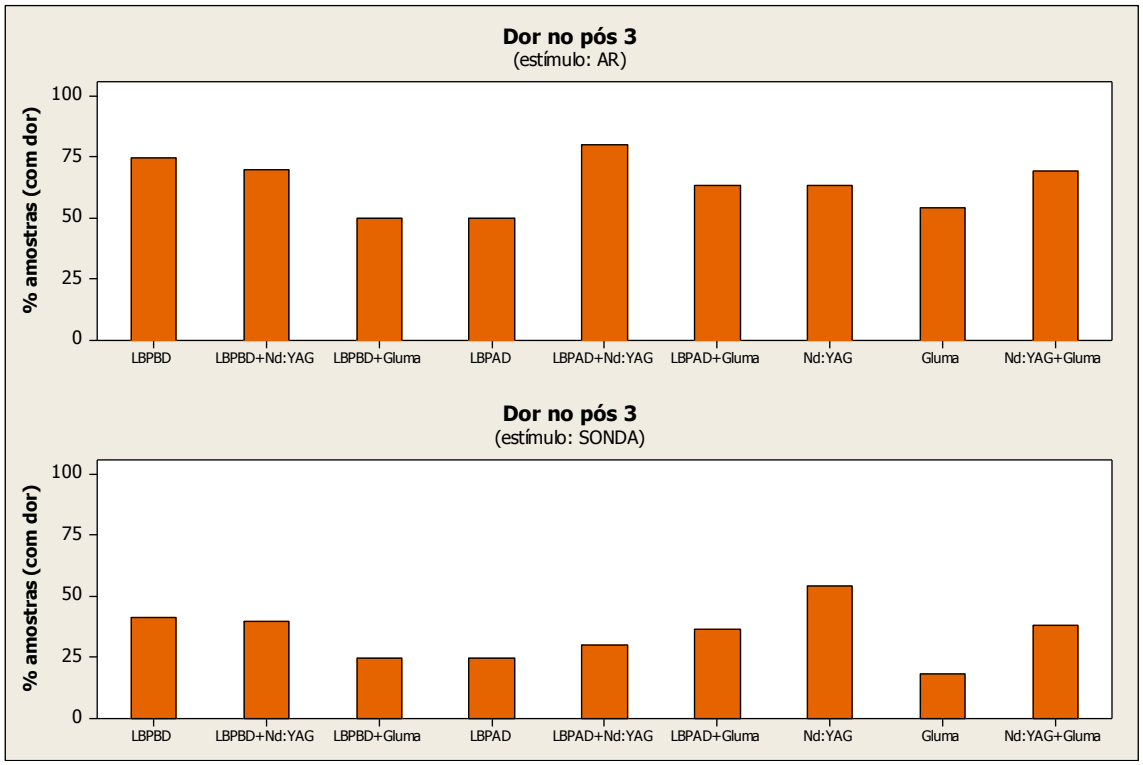


Gráfico 5.24 - Gráfico de comparação dos graus de dor, dos estímulos ar e sonda nos grupos de tratamento no pós-03

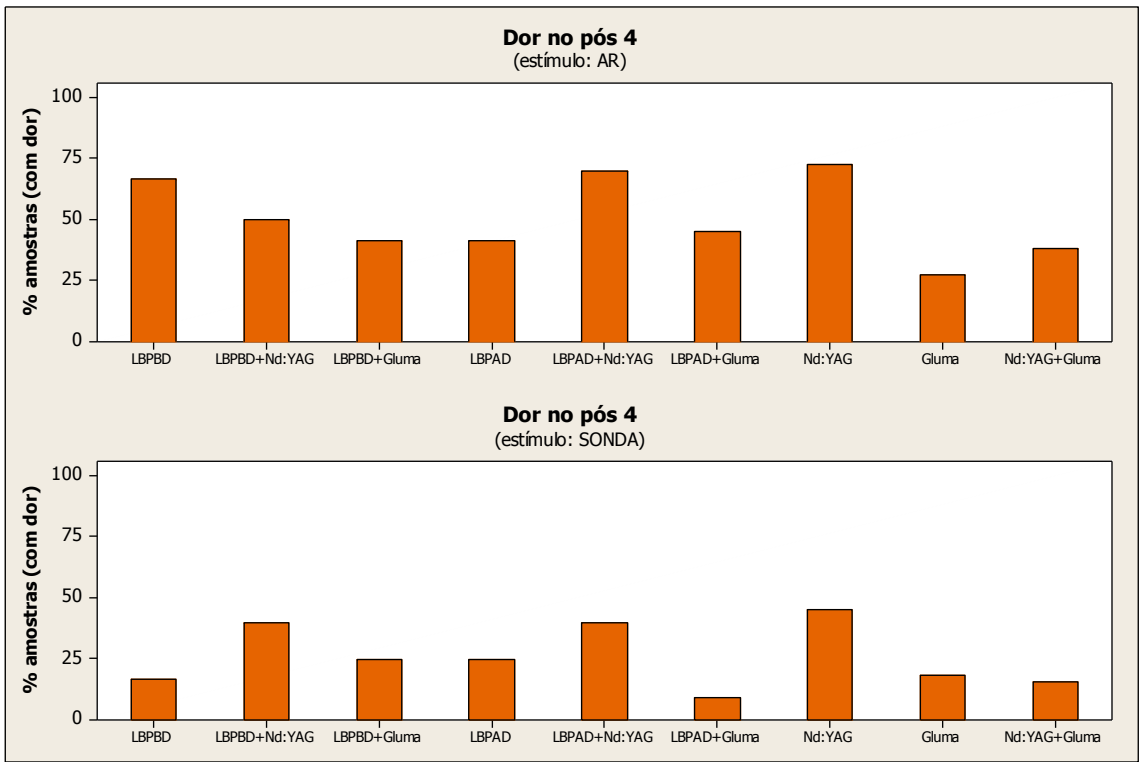


Gráfico 5.25 - Gráfico de comparação dos graus de dor, dos estímulos ar e sonda nos grupos de tratamento no pós-04

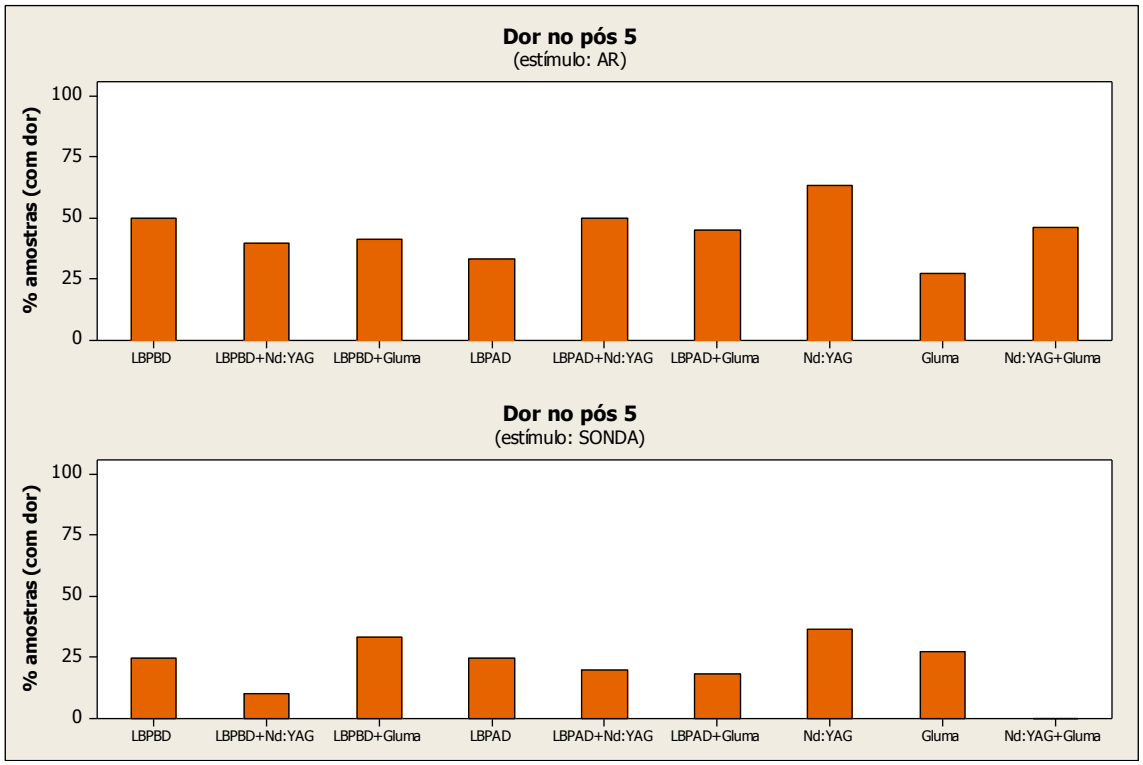


Gráfico 5.26 - Gráfico de comparação dos graus de dor, dos estímulos ar e sonda nos grupos de tratamento no pós-05

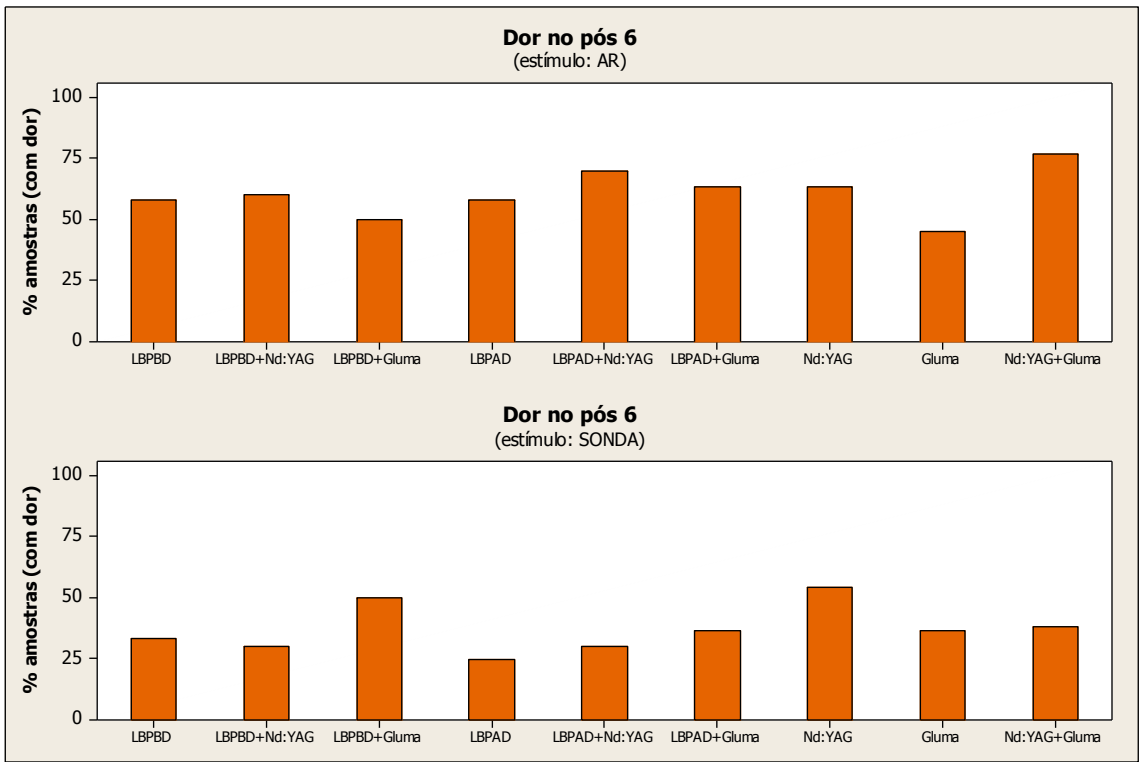


Gráfico 5.27 - Gráfico de comparação dos graus de dor, dos estímulos ar e sonda nos grupos de tratamento no pós-06

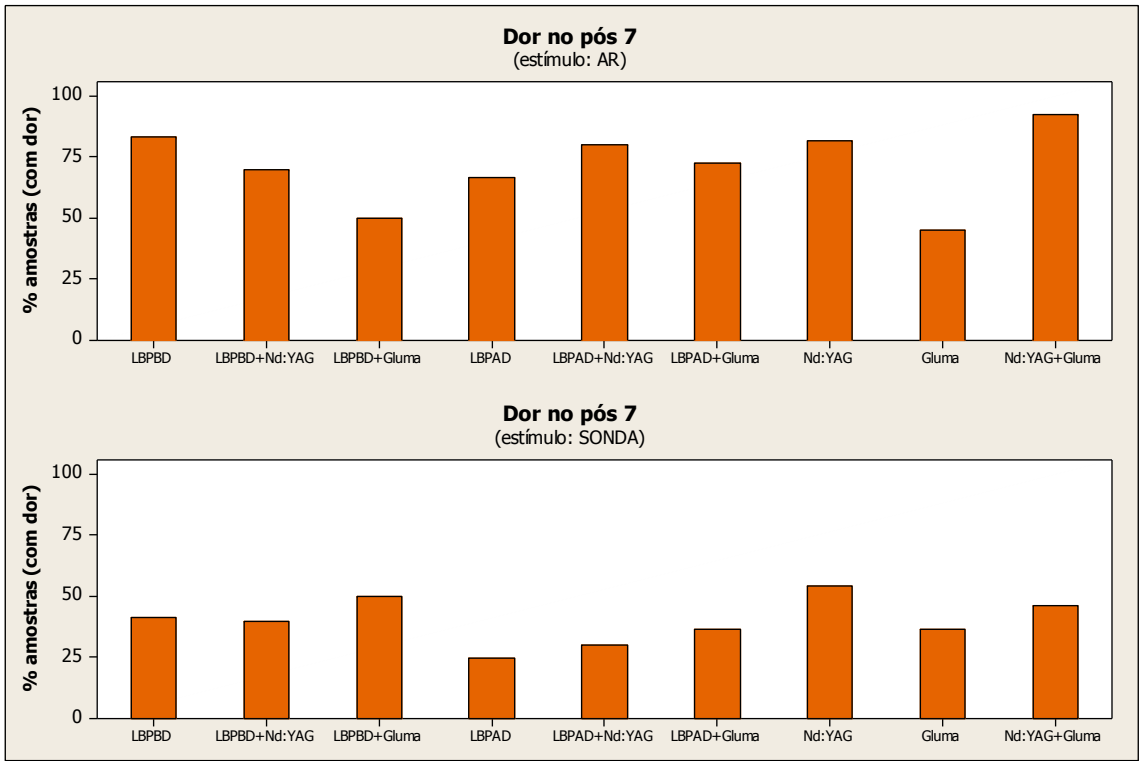


Gráfico 5.28 - Gráfico de comparação dos graus de dor, dos estímulos ar e sonda nos grupos de tratamento no pós-07

5.2 *In vitro*

Avaliação da Perfilometria Ótica

Foram avaliados 120 espécimes (40 por dentifrício), e de acordo com o resultado da ANOVA, apresentado no Quadro 5.1 abaixo, houve efeito de interação *dentifrício*tempo* (p<0,001). Esse resultado indica que a perda, ao longo do tempo, não foi a mesma dependendo do dentifrício utilizado. Em relação ao fator tratmento, este teve o mesmo comportamento para todos os grupos independentemente do tratamento realizado, ou seja, este não se apresentou como um fator de interação.

De fato, observando-se o resultado das comparações múltiplas entre *dentifrício* e *tempo* (Quadro 5.1) verifica-se que não houve alterações para o grupo sem dentifrício; para o grupo Colgate Pró Alívio, apesar do aumento em 30 dias, a perda passou a ser significante somente à partir de 90 dias, e para o grupo Colgate Total 12, o aumento na perda foi estatisticamente significante à partir de 30 dias de escovação simulada.

General Linear Model:

Factor	Type	Levels	Values
dentifrício	fixed	3	sem dentifricio; Colgate Total 12; Colgate Pró Alívio
espécime(dentifrício)	fixed	120	1; 2; 3; 4; 5; 6; 7; 8; 9; 10; 11; 12; 13; 14; 15; 16; 17; 18; 19; 20; 21; 22; 23; 24; 25; 26; 27; 28; 29; 30; 31; 32; 33; 34; 35; 36; 37; 38; 39; 40; 41; 42; 43; 44; 45; 46; 47; 48; 49; 50; 51; 52; 53; 54; 55; 56; 57; 58; 59; 60; 61; 62; 63; 64; 65; 66; 67; 68; 69; 70; 71; 72; 73; 74; 75; 76; 77; 78; 79; 80; 81; 82; 83; 84; 85; 86; 87; 88; 89; 90; 91; 92; 93; 94; 95; 96; 97; 98; 99; 100; 101; 102; 103; 104; 105; 106; 107; 108; 109; 110; 111; 112; 113; 114; 115; 116; 117; 118; 119; 120
tempo	fixed	5	Baseline; Pos 1 dia; Pos 7 dias; Pos 30 dias; Pos 90 dias

Analysis of Variance for perda, using Adjusted SS for Tests

Source	DF	Seq SS	Adj SS	Adj MS	F	P
dentifrício	2	1567,85	1567,85	783,92	63,63	0,000
espécime(dentifrício)	117	1757,33	1757,33	15,02	1,22	0,079
tempo	4	4111,99	4111,99	1028,00	83,44	0,000
dentifrício*tempo	8	3340,73	3340,73	417,59	33,90	0,000
Error	468	5765,77	5765,77	12,32		
Total	599	16543,68				

Quadro 5.1 - Resultado da ANOVA para testar o efeito do dentifrício e tempo, na avaliação da perfilometria (perda)

```
Grouping Information Using Tukey Method and 95,0% Confidence

dentifrício          tempo          N  Mean  Grouping
Colgate Total 12     Pos 90 dias   40  15,2  A
Colgate Pró Alívio   Pos 90 dias   40   5,9    B
Colgate Total 12     Pos 30 dias   40   4,6    B
Colgate Pró Alívio   Pos 30 dias   40   1,8      C
Colgate Total 12     Pos 7 dias    40   0,9      C
Colgate Pró Alívio   Pos 7 dias    40   0,7      C
sem dentifricio      Pos 1 dia     40   0,4      C
sem dentifricio      Pos 30 dias   40   0,4      C
sem dentifricio      Pos 90 dias   40   0,4      C
Colgate Pró Alívio   Pos 1 dia     40   0,3      C
sem dentifricio      Pos 7 dias    40   0,3      C
Colgate Total 12     Pos 1 dia     40   0,3      C
Colgate Pró Alívio   Baseline      40   0,2      C
sem dentifricio      Baseline      40   0,2      C
Colgate Total 12     Baseline      40   0,2      C

Means that do not share a letter are significantly different.
```

Quadro 5.2 - Resultado das comparações múltiplas entre dentifrício e tempo, na avaliação da perfilometria

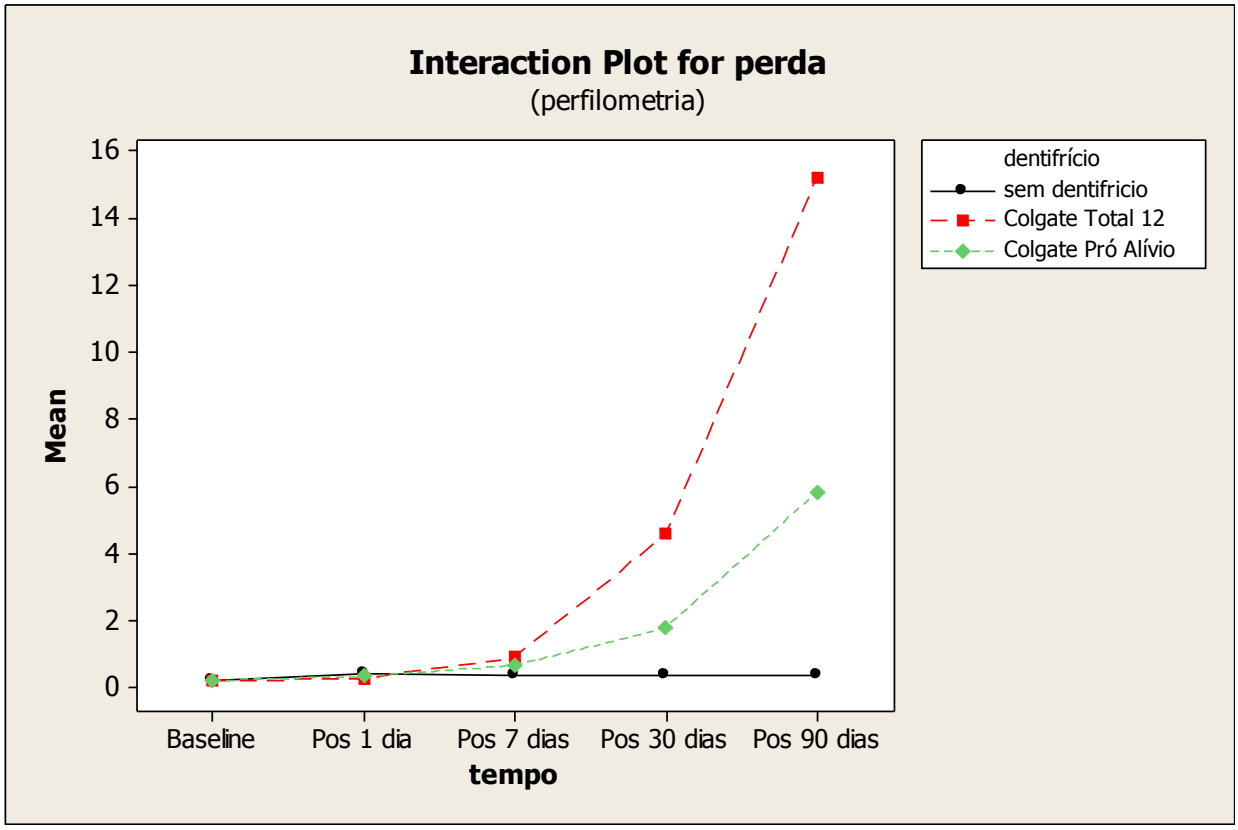


Gráfico 5.29 - Avaliação da perfilometria (perda), de acordo com dentifrício e tempo

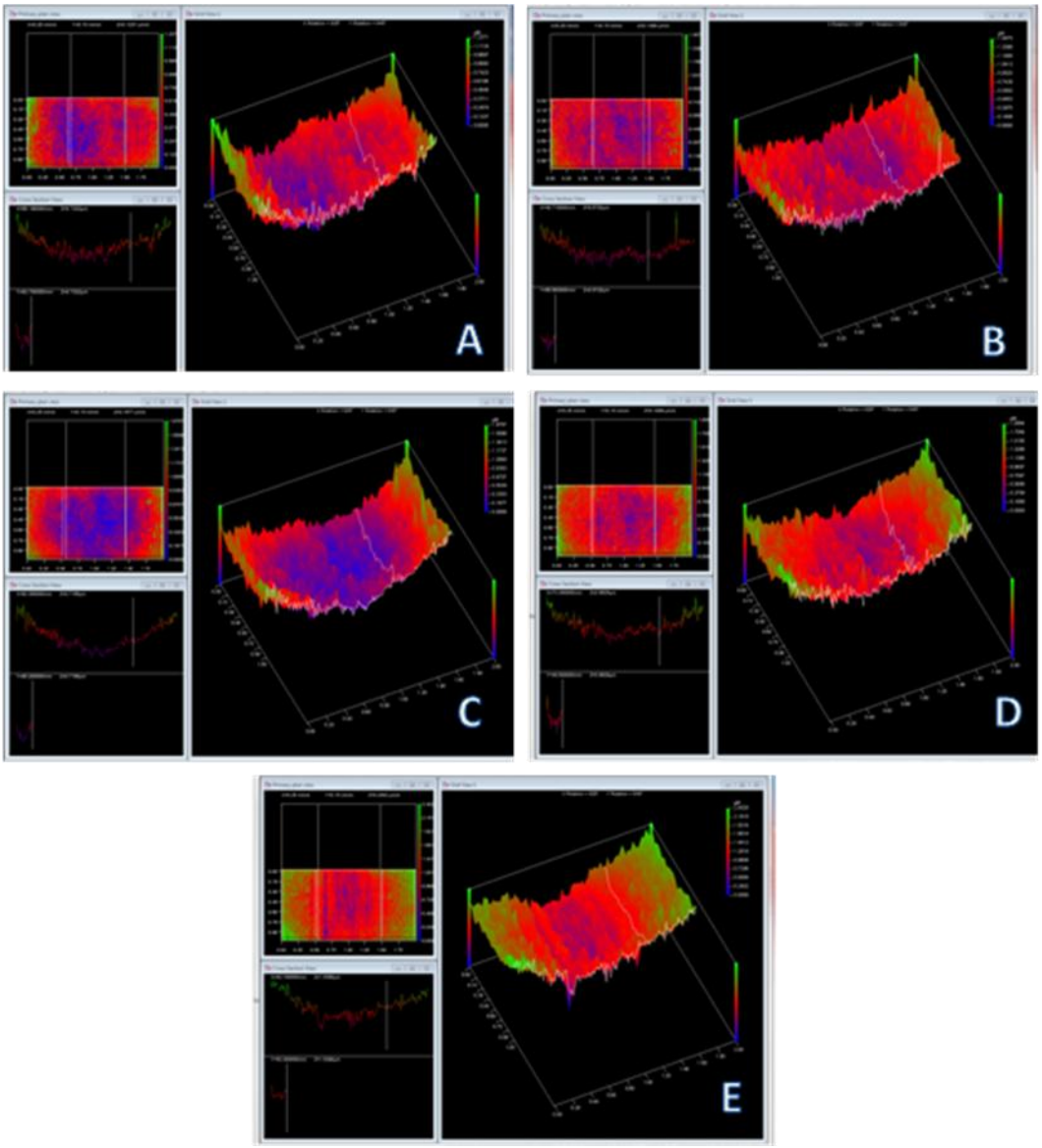


Figura 5.1 – Imagens após análise em Perfilometria do Baseline (A); Pós 1 dia de escovação (B); Pós 7 dias de escovação (C); Pós 30 dias de escovação (D); e Pós 90 dias de escovação (E) sem dentifrício

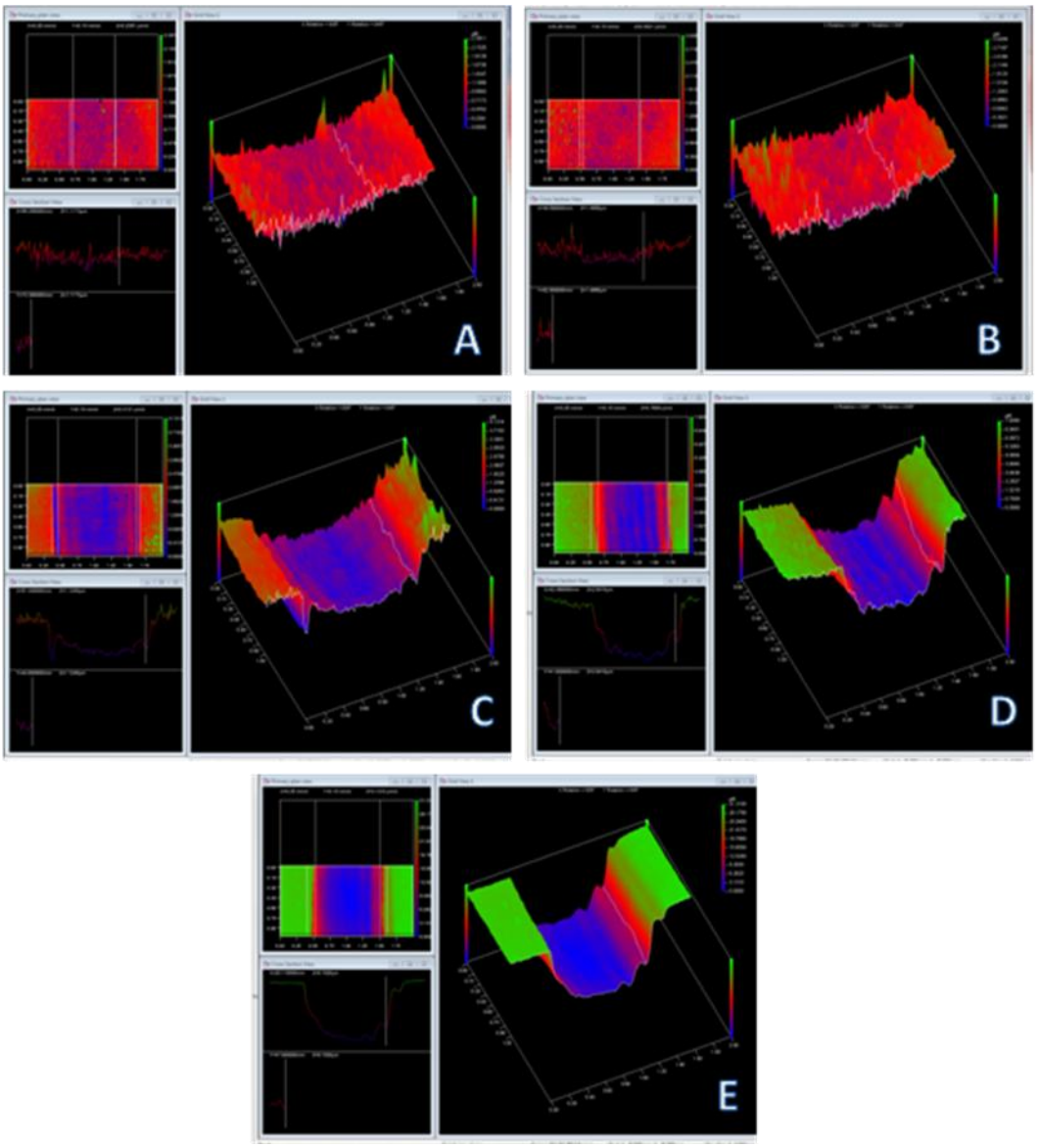


Figura 5.2 – Imagens após análise em Perfilometria do Baseline (A); Pós 1 dia de escovação (B); Pós 7 dias de escovação (C); Pós 30 dias de escovação (D); e Pós 90 dias de escovação (E) com Colgate Total 12

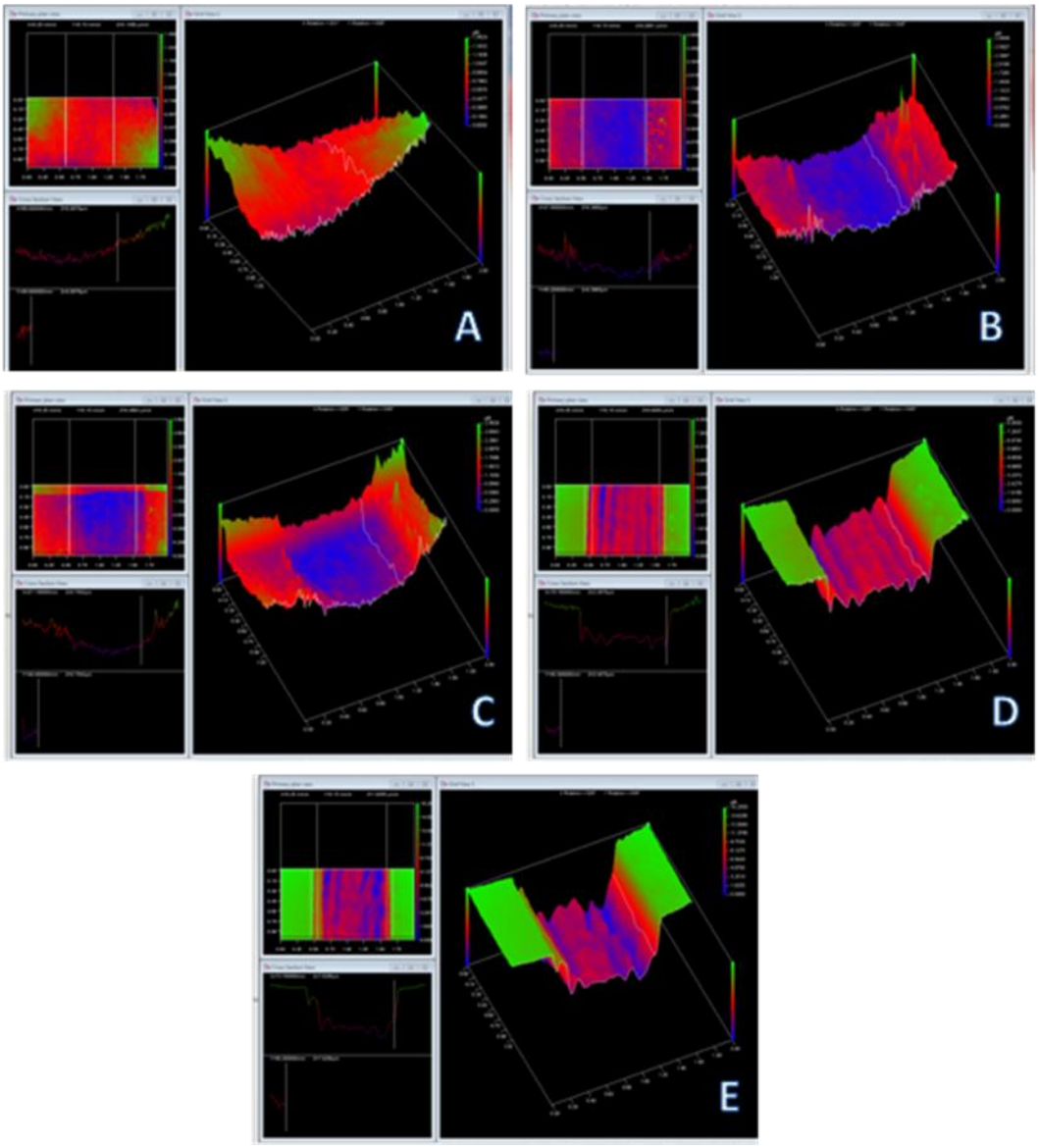


Figura 5.3 – Imagens após análise em Perfilometria do Baseline (A); Pós 1 dia de escovação (B); Pós 7 dias de escovação (C); Pós 30 dias de escovação (D); e Pós 90 dias de escovação (E) com Colgate Pró Alívio

Avaliação da Permeabilidade Dentinária (LP)

Foram avaliados 120 espécimes (40 por dentifrício, sendo 10 para cada tratamento), e de acordo com o resultado da ANOVA apresentado no Quadro 5.3 abaixo, houve efeito de interação de 2ª ordem *tratamento*dentifrício*tempo* (p<0,001). Esse resultado indica que a permeabilidade foi significantemente diferente, dependendo da combinação entre *tratamento*, *dentifrício* e *tempo*.

General Linear Model:

Factor	Type	Levels	Values
tto	fixed	4	s/tratamento; Nd:YAG; Gluma; Nd:YAG+Gluma
dentifrício	fixed	3	s/dentifrício; C. Total 12; C. Pró Alívio
espécime(tto dentifrício)	fixed	120	1; 2; 3; 4; 5; 6; 7; 8; 9; 10; 41; 42; 43; 44; 45; 46; 47; 48; 49; 50; 81; 82; 83; 84; 85; 86; 87; 88; 89; 90; 11; 12; 13; 14; 15; 16; 17; 18; 19; 20; 51; 52; 53; 54; 55; 56; 57; 58; 59; 60; 91; 92; 93; 94; 95; 96; 97; 98; 99; 100; 21; 22; 23; 24; 25; 26; 27; 28; 29; 30; 61; 62; 63; 64; 65; 66; 67; 68; 69; 70; 101; 102; 103; 104; 105; 106; 107; 108; 109; 110; 31; 32; 33; 34; 35; 36; 37; 38; 39; 40; 71; 72; 73; 74; 75; 76; 77; 78; 79; 80; 111; 112; 113; 114; 115; 116; 117; 118; 119; 120
tempo	fixed	6	pré; Pós; Pós 1 dia; Pós 7 dias; Pós 30 dias; Pós 90 dias

Analysis of Variance for LP, using Adjusted SS for Tests

Source	DF	Seq SS	Adj SS	Adj MS	F	P
tto	3	0,0056685	0,0056685	0,0018895	5,68	0,001
dentifrício	2	0,0234935	0,0234935	0,0117468	35,30	0,000
tto*dentifrício	6	0,0211625	0,0211625	0,0035271	10,60	0,000
espécime(tto dentifrício)	108	0,2120845	0,2120845	0,0019637	5,90	0,000
tempo	5	0,4362077	0,4362077	0,0872415	262,18	0,000
tto*tempo	15	0,0704672	0,0704672	0,0046978	14,12	0,000
dentifrício*tempo	10	0,0135221	0,0135221	0,0013522	4,06	0,000
tto*dentifrício*tempo	30	0,0469038	0,0469038	0,0015635	4,70	0,000
Error	540	0,1796878	0,1796878	0,0003328		
Total	719	1,0091976				

Quadro 5.3 - Resultado da ANOVA para testar o efeito do tratamento, dentifrício e tempo, na avaliação da permeabilidade (LP)

Uma vez que houve interação entre os três fatores (tratamento, dentífrico e tempo), as análises a seguir foram realizadas separadamente para cada tratamento com o objetivo de avaliar a permeabilidade dentinária entre os diferentes dentifrícios, ao longo do tempo.

Avaliação da Permeabilidade Dentinária (LP) - sem tratamento

Foram avaliados 30 espécimes (10 por dentifrício) e, de acordo com o resultado da ANOVA apresentado no Quadro 5.4, houve efeito de interação *dentifrício*tempo* (p<0,001). Esse resultado indica que a permeabilidade ao longo do tempo evoluiu de forma diferente, dependendo do dentifrício utilizado.

General Linear Model:

Factor	Type	Levels	Values
dentifrício	fixed	3	s/dentifrício; C. Total 12; C. Pró Alívio
espécime(dentifrício)	fixed	30	1; 2; 3; 4; 5; 6; 7; 8; 9; 10; 41; 42; 43; 44; 45; 46; 47; 48; 49; 50; 81; 82; 83; 84; 85; 86; 87; 88; 89; 90
tempo	fixed	6	pré; Pós; Pós 1 dia; Pós 7 dias; Pós 30 dias; Pós 90 dias

Analysis of Variance for LP, using Adjusted SS for Tests

Source	DF	Seq SS	Adj SS	Adj MS	F	P
dentifrício	2	0,0014663	0,0014663	0,0007331	1,73	0,182
espécime(dentifrício)	27	0,0973737	0,0973737	0,0036064	8,50	0,000
tempo	5	0,0791266	0,0791266	0,0158253	37,28	0,000
dentifrício*tempo	10	0,0257087	0,0257087	0,0025709	6,06	0,000
Error	135	0,0573008	0,0573008	0,0004245		
Total	179	0,2609760				

Quadro 5.4 - Resultado da ANOVA para testar o efeito do dentifrício e tempo na avaliação da permeabilidade (LP), em espécimes sem tratamento

As comparações múltiplas apresentadas no Quadro 5.5a e Quadro 5.5b a seguir, mostram diferenças estatisticamente significantes ao longo do tempo, para cada um dos dentifrícios utilizados (Quadro 5.5a) e as diferenças entre os dentifrícios, a cada período de tempo específico (Quadro 5.5b). Observação: os dois quadros referem-se à mesma análise, sendo que apenas a disposição das informações foi alterada para facilitar a leitura dos dados.

```
Grouping Information Using Tukey Method and 95,0% Confidence

dentifrício    tempo         N  Mean  Grouping

s/dentifrício  pré          10   0,1  A
s/dentifrício  Pós          10   0,1  A
s/dentifrício  Pós 1 dia    10   0,0      C D E
s/dentifrício  Pós 7 dias   10   0,0      C D E
s/dentifrício  Pós 30 dias  10   0,0        D E
s/dentifrício  Pós 90 dias  10   0,0          E

C. Total 12    pré          10   0,1    B
C. Total 12    Pós          10   0,1    B
C. Total 12    Pós 1 dia    10   0,1    B
C. Total 12    Pós 7 dias   10   0,1    B C D
C. Total 12    Pós 30 dias  10   0,0        D E
C. Total 12    Pós 90 dias  10   0,0        D E

C. Pró Alívio  pré          10   0,1    B C
C. Pró Alívio  Pós          10   0,1    B C
C. Pró Alívio  Pós 1 dia    10   0,1    B C D E
C. Pró Alívio  Pós 7 dias   10   0,0    B C D E
C. Pró Alívio  Pós 30 dias  10   0,0      C D E
C. Pró Alívio  Pós 90 dias  10   0,0        D E
```

Quadro 5.5a - Comparações múltiplas para observar diferenças de permeabilidade ao longo do tempo, para um mesmo dentifrício (espécimes sem tratamento de superficie)

```
Grouping Information Using Tukey Method and 95,0% Confidence

dentifrício    tempo         N  Mean  Grouping

s/dentifrício  pré          10   0,1  A
C. Total 12    pré          10   0,1    B
C. Pró Alívio  pré          10   0,1    B C
s/dentifrício  Pós          10   0,1  A
C. Total 12    Pós          10   0,1    B
C. Pró Alívio  Pós          10   0,1    B C
s/dentifrício  Pós 1 dia    10   0,0      C D E
C. Total 12    Pós 1 dia    10   0,1    B
C. Pró Alívio  Pós 1 dia    10   0,1    B C D E
s/dentifrício  Pós 7 dias   10   0,0      C D E
C. Total 12    Pós 7 dias   10   0,1    B C D
C. Pró Alívio  Pós 7 dias   10   0,0    B C D E
s/dentifrício  Pós 30 dias  10   0,0        D E
C. Total 12    Pós 30 dias  10   0,0        D E
C. Pró Alívio  Pós 30 dias  10   0,0      C D E
s/dentifrício  Pós 90 dias  10   0,0          E
C. Total 12    Pós 90 dias  10   0,0        D E
C. Pró Alívio  Pós 90 dias  10   0,0        D E
```

Quadro 5.5b - Comparações múltiplas para observar diferenças de permeabilidade entre os dentifrícios, a cada período de tempo (espécimes sem tratamento de superficie)

A partir destes quadros é possível observar que frente a uma superfície controle, sem tratamento, a permeabilidade mínima e máxima são estisticamente iguais, e a partir do inicio da escovação simulada a permeabilidade diminui, sendo

possível perceber diferença estatística após 30 dias de escovação simulada com a Colgate Total 12 e pós 90 dias de escovação simulada com a Colgate Pró Alívio.

Avaliação da Permeabilidade Dentinária (LP) - Laser de Nd:YAG

Foram avaliados 30 espécimes (10 por dentifrício) e, de acordo com o resultado da ANOVA apresentado no Quadro 5.6 abaixo, houve efeito de interação *dentifrício*tempo* (p<0,001). Esse resultado indica que a permeabilidade ao longo do tempo evoluiu de forma diferente, dependendo do dentifrício utilizado.

General Linear Model:

Factor	Type	Levels	Values
dentifrício	fixed	3	s/dentifrício; C. Total 12; C. Pró Alívio
espécime(dentifrício)	fixed	30	11; 12; 13; 14; 15; 16; 17; 18; 19; 20; 51; 52; 53; 54; 55; 56; 57; 58; 59; 60; 91; 92; 93; 94; 95; 96; 97; 98; 99; 100
tempo	fixed	6	pré; Pós; Pós 1 dia; Pós 7 dias; Pós 30 dias; Pós 90 dias

Analysis of Variance for LP, using Adjusted SS for Tests

Source	DF	Seq SS	Adj SS	Adj MS	F	P
dentifrício	2	0,0141297	0,0141297	0,0070648	29,91	0,000
espécime(dentifrício)	27	0,0375757	0,0375757	0,0013917	5,89	0,000
tempo	5	0,1293422	0,1293422	0,0258684	109,51	0,000
dentifrício*tempo	10	0,0137051	0,0137051	0,0013705	5,80	0,000
Error	135	0,0318903	0,0318903	0,0002362		
Total	179	0,2266429				

Quadro 5.6 - Resultado da ANOVA para testar o efeito do dentifrício e tempo na avaliação da permeabilidade (LP), em espécimes tratadas com Laser Nd:YAG

As comparações múltiplas apresentadas no Quadro 5.7a e Quadro 5.7b a seguir, mostram as diferenças significantes ao longo do tempo, para cada um dos dentifrícios utilizados (Quadro 5.7a) e as diferenças entre os dentifrícios, a cada período de tempo específico (Quadro 5.7b). Observação: os dois quadros referem-se à mesma análise, sendo que apenas a disposição das informações foi alterada para facilitar a leitura dos dados.

```
Grouping Information Using Tukey Method and 95,0% Confidence

dentifrício    tempo         N  Mean  Grouping
s/dentifrício  pré          10   0,1  A
s/dentifrício  Pós          10   0,0        D E
s/dentifrício  Pós 1 dia    10   0,0        D E
s/dentifrício  Pós 7 dias   10   0,0      C D E
s/dentifrício  Pós 30 dias  10   0,0          E
s/dentifrício  Pós 90 dias  10   0,0          E
C. Pró Alívio  pré          10   0,1  A
C. Pró Alívio  Pós          10   0,0      C D
C. Pró Alívio  Pós 1 dia    10   0,0      C D E
C. Pró Alívio  Pós 7 dias   10   0,1    B C
C. Pró Alívio  Pós 30 dias  10   0,0      C D E
C. Pró Alívio  Pós 90 dias  10   0,1    B
C. Total 12    pré          10   0,1  A
C. Total 12    Pós          10   0,0    B C D
C. Total 12    Pós 1 dia    10   0,0      C D E
C. Total 12    Pós 7 dias   10   0,0      C D E
C. Total 12    Pós 30 dias  10   0,0      C D E
C. Total 12    Pós 90 dias  10   0,0          E

Means that do not share a letter are significantly different.
```

Quadro 5.7a - Comparações múltiplas para observar diferenças de permeabilidade ao longo do tempo, para um mesmo dentifrício (espécimes tratadas com Laser de Nd:YAG)

```
Grouping Information Using Tukey Method and 95,0% Confidence

dentifrício    tempo         N  Mean  Grouping
s/dentifrício  pré          10   0,1  A
C. Pró Alívio  pré          10   0,1  A
C. Total 12    pré          10   0,1  A
s/dentifrício  Pós          10   0,0        D E
C. Pró Alívio  Pós          10   0,0      C D
C. Total 12    Pós          10   0,0    B C D
s/dentifrício  Pós 1 dia    10   0,0        D E
C. Pró Alívio  Pós 1 dia    10   0,0      C D E
C. Total 12    Pós 1 dia    10   0,0      C D E
s/dentifrício  Pós 7 dias   10   0,0      C D E
C. Total 12    Pós 7 dias   10   0,0      C D E
C. Pró Alívio  Pós 7 dias   10   0,1    B C
s/dentifrício  Pós 30 dias  10   0,0          E
C. Pró Alívio  Pós 30 dias  10   0,0      C D E
C. Total 12    Pós 30 dias  10   0,0      C D E
s/dentifrício  Pós 90 dias  10   0,0          E
C. Total 12    Pós 90 dias  10   0,0          E
C. Pró Alívio  Pós 90 dias  10   0,1    B

Means that do not share a letter are significantly different.
```

Quadro 5.7b - Comparações múltiplas para observar diferenças de permeabilidade entre os dentifrícios, a cada período de tempo (espécimes tratadas com Laser Nd:YAG)

A partir dos quadros apresentados, é possível observar a efetividade do tratamento com Laser de Nd:YAG para a diminuição da permeabilidade dentinária. Para o grupo sem dentifrício a diminuição máxima da permeabilidade já é

observada imediatamente após o tratamento, para o dentifrício Colgate Total 12 após 90 dias e para o Colgate Pró Alívio após 30 dias de escovação simulada, sendo que este último apresentou um aumento da permeabilidade após 90 dias de escovação simulada.

Avaliação da Permeabilidade Dentinária (LP) - Gluma Desensitizer

Foram avaliados 30 espécimes (10 por dentifrício) e, de acordo com o resultado da ANOVA apresentado no Quadro 5.8 abaixo, houve efeito de interação *dentifrício*tempo* (p=0,002). Esse resultado indica que a permeabilidade ao longo do tempo evoluiu de forma diferente, dependendo do dentifrício utilizado.

General Linear Model:

Factor	Type	Levels	Values
dentifrício	fixed	3	s/dentifrício; C. Total 12; C. Pró Alívio
espécime(dentifrício)	fixed	30	21; 22; 23; 24; 25; 26; 27; 28; 29; 30; 61; 62; 63; 64; 65; 66; 67; 68; 69; 70; 101; 102; 103; 104; 105; 106; 107; 108; 109; 110
tempo	fixed	6	pré; Pós; Pós 1 dia; Pós 7 dias; Pós 30 dias; Pós 90 dias

Analysis of Variance for LP, using Adjusted SS for Tests

Source	DF	Seq SS	Adj SS	Adj MS	F	P
dentifrício	2	0,0134808	0,0134808	0,0067404	22,12	0,000
espécime(dentifrício)	27	0,0401239	0,0401239	0,0014861	4,88	0,000
tempo	5	0,1126588	0,1126588	0,0225318	73,95	0,000
dentifrício*tempo	10	0,0090007	0,0090007	0,0009001	2,95	0,002
Error	135	0,0411308	0,0411308	0,0003047		
Total	179	0,2163951				

Quadro 5.8 - Resultado da ANOVA para testar o efeito do dentifrício e tempo na avaliação da permeabilidade (LP), em espécimes tratadas com Gluma Desensitizer

As comparações múltiplas apresentadas no Quadro 5.9a e Quadro 5.9b a seguir, mostram as diferenças significantes ao longo do tempo, para cada um dos dentifrícios utilizados (Quadro 5.9a) e as diferenças entre os dentifrícios, a cada período de tempo específico (Quadro 5.9b). Observação: os dois quadros referem-se à mesma análise, sendo que apenas a disposição das informações foi alterada para facilitar a leitura dos dados.

```
Grouping Information Using Tukey Method and 95,0% Confidence

dentifrício    tempo         N  Mean  Grouping
s/dentifrício  pré          10   0,1    B C
s/dentifrício  Pós          10   0,0        D E F
s/dentifrício  Pós 1 dia    10   0,0        D E F
s/dentifrício  Pós 7 dias   10   0,0        D E F
s/dentifrício  Pós 30 dias  10   0,0        D E F
s/dentifrício  Pós 90 dias  10   0,0          E F
C. Pró Alívio  pré          10   0,1  A
C. Pró Alívio  Pós          10   0,0        D E F
C. Pró Alívio  Pós 1 dia    10   0,0        D E F
C. Pró Alívio  Pós 7 dias   10   0,0        D E F
C. Pró Alívio  Pós 30 dias  10   0,0        D E
C. Pró Alívio  Pós 90 dias  10   0,1      C D
C. Total 12    pré          10   0,1    B
C. Total 12    Pós          10   0,0        D E F
C. Total 12    Pós 1 dia    10   0,0        D E F
C. Total 12    Pós 7 dias   10   0,0        D E F
C. Total 12    Pós 30 dias  10   0,0        D E F
C. Total 12    Pós 90 dias  10   0,0            F

Means that do not share a letter are significantly different.
```

Quadro 5.9a - Comparações múltiplas para observar diferenças de permeabilidade ao longo do tempo, para um mesmo dentifrício (espécimes tratadas com Gluma Desensitizer)

```
Grouping Information Using Tukey Method and 95,0% Confidence

dentifrício    tempo         N  Mean  Grouping
s/dentifrício  pré          10   0,1    B C
C. Pró Alívio  pré          10   0,1  A
C. Total 12    pré          10   0,1    B
s/dentifrício  Pós          10   0,0        D E F
C. Pró Alívio  Pós          10   0,0        D E F
C. Total 12    Pós          10   0,0        D E F
s/dentifrício  Pós 1 dia    10   0,0        D E F
C. Pró Alívio  Pós 1 dia    10   0,0        D E F
C. Total 12    Pós 1 dia    10   0,0        D E F
s/dentifrício  Pós 7 dias   10   0,0        D E F
C. Pró Alívio  Pós 7 dias   10   0,0        D E F
C. Total 12    Pós 7 dias   10   0,0        D E F
s/dentifrício  Pós 30 dias  10   0,0        D E F
C. Pró Alívio  Pós 30 dias  10   0,0        D E
C. Total 12    Pós 30 dias  10   0,0        D E F
s/dentifrício  Pós 90 dias  10   0,0          E F
C. Pró Alívio  Pós 90 dias  10   0,1      C D
C. Total 12    Pós 90 dias  10   0,0            F

Means that do not share a letter are significantly different.
```

Quadro 5.9b - Comparações múltiplas para observar diferenças de permeabilidade entre os dentifrícios, a cada período de tempo (espécimes tratadas com Gluma Desensitizer)

Foi possível observar a efetividade do Gluma Desensitizer para a diminuição da permeabilidade dentinária. Todos os grupos apresentaram

comportamento similar até os 7 dias de escovação simulada, porém após 30 dias de escovação simulada o grupo Colgate Pró Alívio apresentou um aumento na permeabilidade.

Avaliação da Permeabilidade Dentinária (LP) - Laser de Nd:YAG + Gluma Desensitizer

Foram avaliados 30 espécimes (10 por dentifrício) e, de acordo com o resultado da ANOVA apresentado no Quadro 5.10 abaixo, houve efeito de interação *dentifrício*tempo* (p=0,001). Esse resultado indica que a permeabilidade ao longo do tempo evoluiu de forma diferente, dependendo do dentifrício utilizado.

General Linear Model:

Factor	Type	Levels	Values
dentifrício	fixed	3	s/dentifrício; C. Total 12; C. Pró Alívio
espécime(dentifrício)	fixed	30	31; 32; 33; 34; 35; 36; 37; 38; 39; 40; 71; 72; 73; 74; 75; 76; 77; 78; 79; 80; 111; 112; 113; 114; 115; 116; 117; 118; 119; 120
tempo	fixed	6	pré; Pós; Pós 1 dia; Pós 7 dias; Pós 30 dias; Pós 90 dias

Analysis of Variance for LP, using Adjusted SS for Tests

Source	DF	Seq SS	Adj SS	Adj MS	F	P
dentifrício	2	0,0155793	0,0155793	0,0077896	21,30	0,000
espécime(dentifrício)	27	0,0370112	0,0370112	0,0013708	3,75	0,000
tempo	5	0,1855472	0,1855472	0,0371094	101,48	0,000
dentifrício*tempo	10	0,0120114	0,0120114	0,0012011	3,28	0,001
Error	135	0,0493659	0,0493659	0,0003657		
Total	179	0,2995151				

Quadro 5.10 - Resultado da ANOVA para testar o efeito do dentifrício e tempo na avaliação da permeabilidade (LP), em espécimes tratadas com Laser Nd:YAG + Gluma Desensitizer

As comparações múltiplas apresentadas no Quadro 5.11a e Quadro 5.11b a seguir, mostram as diferenças significantes ao longo do tempo, para cada um dos dentifrícios utilizados (Quadro 5.11a) e as diferenças entre os dentifrícios, a cada período de tempo específico (Quadro 5.11b). Observação: os dois quadros referem-se à mesma análise, sendo que apenas a disposição das informações foi alterada para facilitar a leitura dos dados.

```
Grouping Information Using Tukey Method and 95,0% Confidence

dentifrício    tempo         N  Mean  Grouping
s/dentifrício  pré          10   0,1    B
s/dentifrício  Pós          10   0,0      C D E
s/dentifrício  Pós 1 dia    10   0,0      C D E
s/dentifrício  Pós 7 dias   10   0,0        D E
s/dentifrício  Pós 30 dias  10   0,0      C D E
s/dentifrício  Pós 90 dias  10   0,0          E
C. Pró Alívio  pré          10   0,1  A
C. Pró Alívio  Pós          10   0,0      C D
C. Pró Alívio  Pós 1 dia    10   0,0      C D E
C. Pró Alívio  Pós 7 dias   10   0,0      C D
C. Pró Alívio  Pós 30 dias  10   0,0      C D E
C. Pró Alívio  Pós 90 dias  10   0,0      C D E
C. Total 12    pré          10   0,1  A
C. Total 12    Pós          10   0,0      C
C. Total 12    Pós 1 dia    10   0,0      C D E
C. Total 12    Pós 7 dias   10   0,0      C D E
C. Total 12    Pós 30 dias  10   0,0      C D E
C. Total 12    Pós 90 dias  10   0,0      C D E

Means that do not share a letter are significantly different.
```

Quadro 5.11a - Comparações múltiplas para observar diferenças de permeabilidade ao longo do tempo, para um mesmo dentifrício (espécimes tratadas com Laser Nd:YAG + Gluma)

```
Grouping Information Using Tukey Method and 95,0% Confidence

dentifrício    tempo         N  Mean  Grouping
s/dentifrício  pré          10   0,1    B
C. Pró Alívio  pré          10   0,1  A
C. Total 12    pré          10   0,1  A
s/dentifrício  Pós          10   0,0      C D E
C. Pró Alívio  Pós          10   0,0      C D
C. Total 12    Pós          10   0,0      C
s/dentifrício  Pós 1 dia    10   0,0      C D E
C. Pró Alívio  Pós 1 dia    10   0,0      C D E
C. Total 12    Pós 1 dia    10   0,0      C D E
s/dentifrício  Pós 7 dias   10   0,0        D E
C. Pró Alívio  Pós 7 dias   10   0,0      C D
C. Total 12    Pós 7 dias   10   0,0      C D E
s/dentifrício  Pós 30 dias  10   0,0      C D E
C. Pró Alívio  Pós 30 dias  10   0,0      C D E
C. Total 12    Pós 30 dias  10   0,0      C D E
s/dentifrício  Pós 90 dias  10   0,0          E
C. Pró Alívio  Pós 90 dias  10   0,0      C D E
C. Total 12    Pós 90 dias  10   0,0      C D E

Means that do not share a letter are significantly different.
```

Quadro 5.11b - Comparações múltiplas para observar diferenças de permeabilidade entre os dentifrícios, a cada período de tempo (espécimes tratadas com Laser Nd: YAG + Gluma)

Para o tratamento no qual foi associada a irradiação com laser de Nd:YAG à aplicação do dessensibilizante Gluma Desensitizer, pode se observar que os dentifrícios apresentaram comportamentos semelhantes frente a permeabilidade sem haver diferença estatisticamente significante ao longo dos 90 dias de escovação simulada.

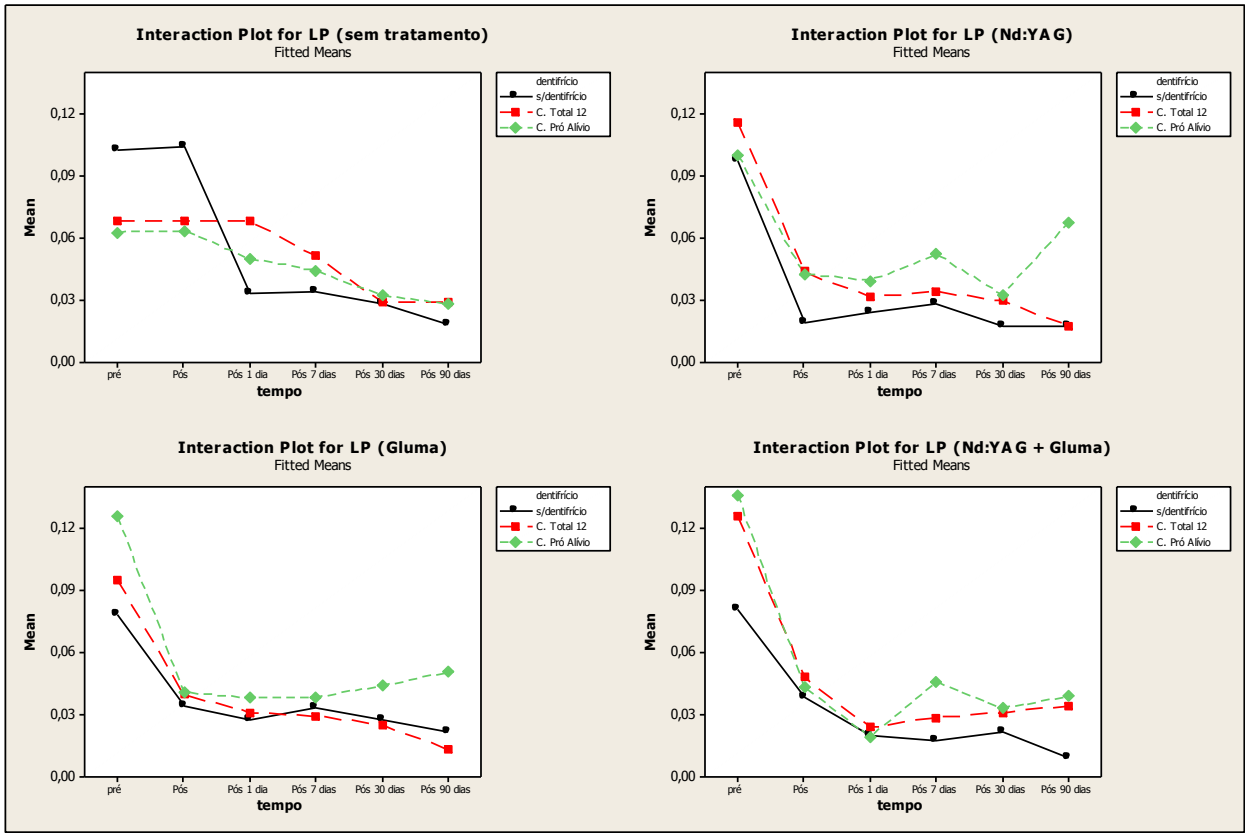


Gráfico 5.30 - Avaliação da permeabilidade (LP), de acordo com dentifrício e tempo, separadamente para cada tipo de tratamento

5.3 Microscopia Eletrônica de Varredura (MEV)

As imagens a seguir ilustram os grupos experimentais ao longo do tempo de escovação simulada. Todas as eletromicrografias foram realizadas em alto vácuo, sem recobrimento metálico, sendo possível assim realizá-las sempre no mesmo espécime, nos diferentes tempos.

Após as análises das eletromicrografias nos períodos pós-tratamento, pós 1, 7, 30 e 90 dias de escovação simulada pode se observar o vedamento dos túbulos dentinários pós-irradiação com o laser de Nd:YAG, o dessensibilizante Gluma e suas associações.

A partir dos 07 dias de escovação simulada pode se observar em todos os grupos a presença de uma camada amorfa, provavelmente *smear layer.*

Para as amostras escovadas com o dentifrício Colgate Pró Alívio foi observado maior obliteração da entrada dos túbulos dentinários pelo dentifrício no período de 30 dias de escovação simulada.

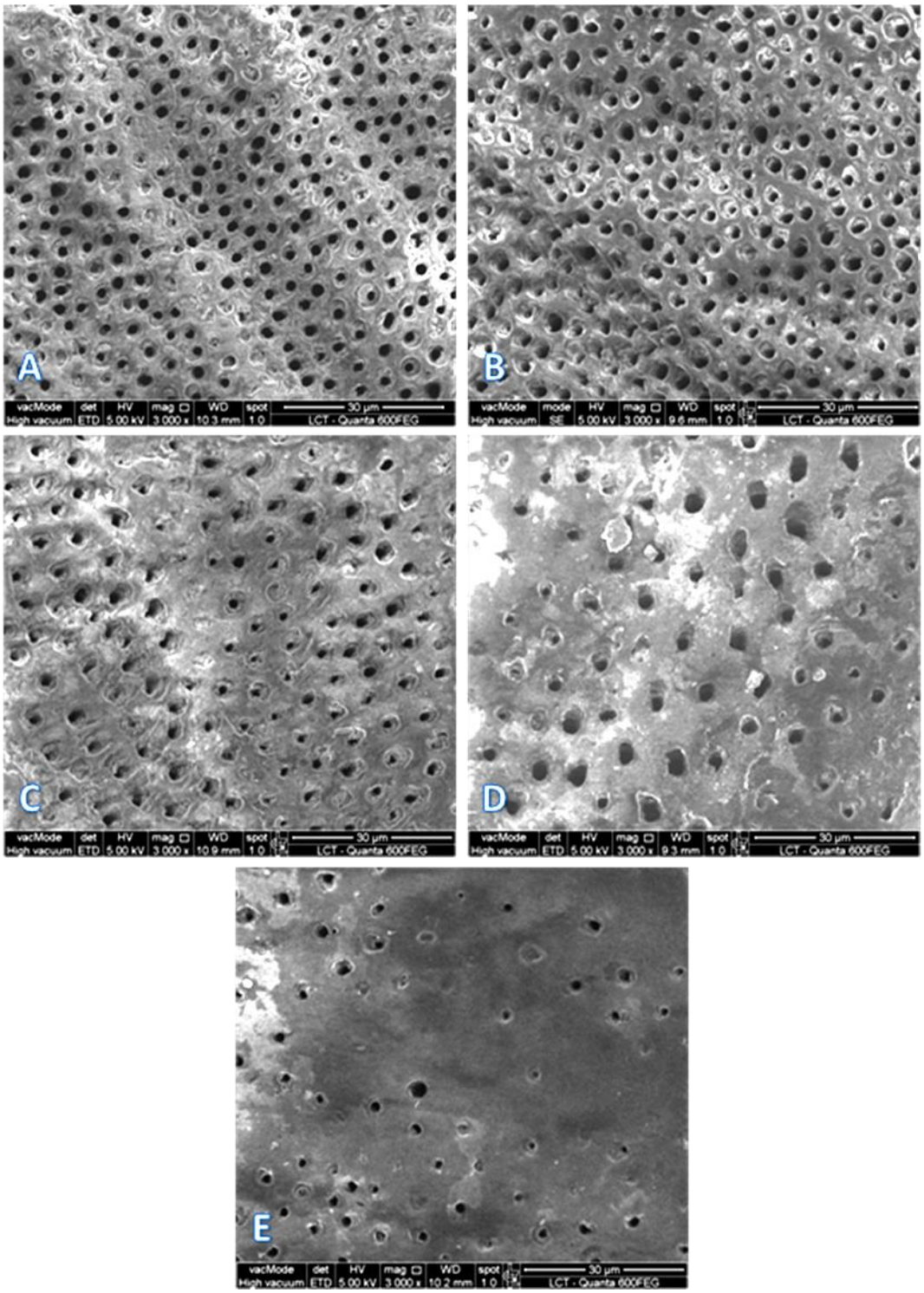


Figura 5.1 - Eletromicrografias com aumento de 3000x do pós-tratamento (A); Pós 1 dia de escovação (B); Pós 7 dias de escovação (C); Pós 30 dias de escovação (D); e Pós 90 dias de escovação (E) do grupo sem tratamento sem dentifrício

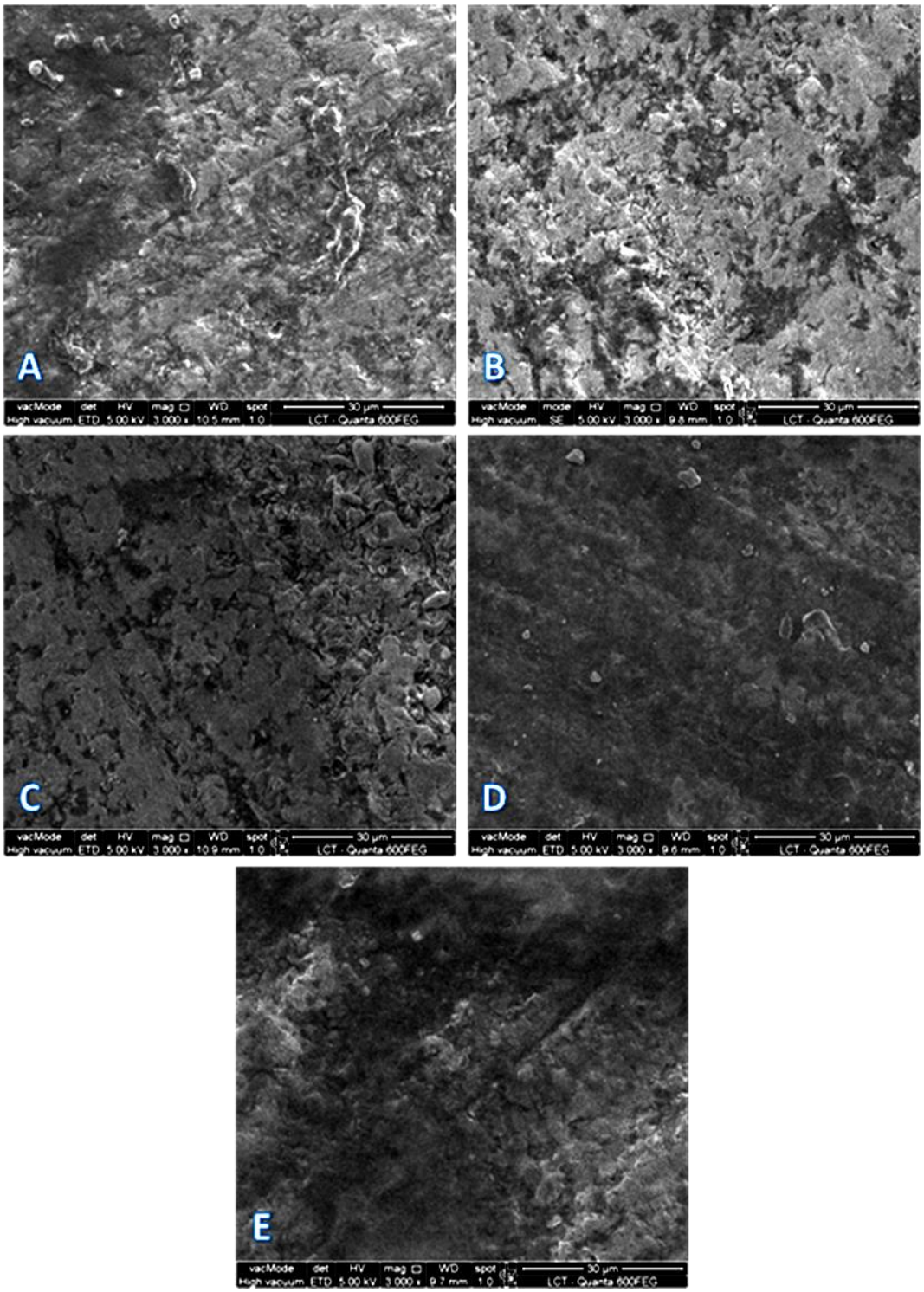


Figura 5.2 - Eletromicrografias com aumento de 3000x do pós-tratamento (A); Pós 1 dia de escovação (B); Pós 7 dias de escovação (C); Pós 30 dias de escovação (D); e Pós 90 dias de escovação (E) do grupo laser de Nd:YAG sem dentifrício

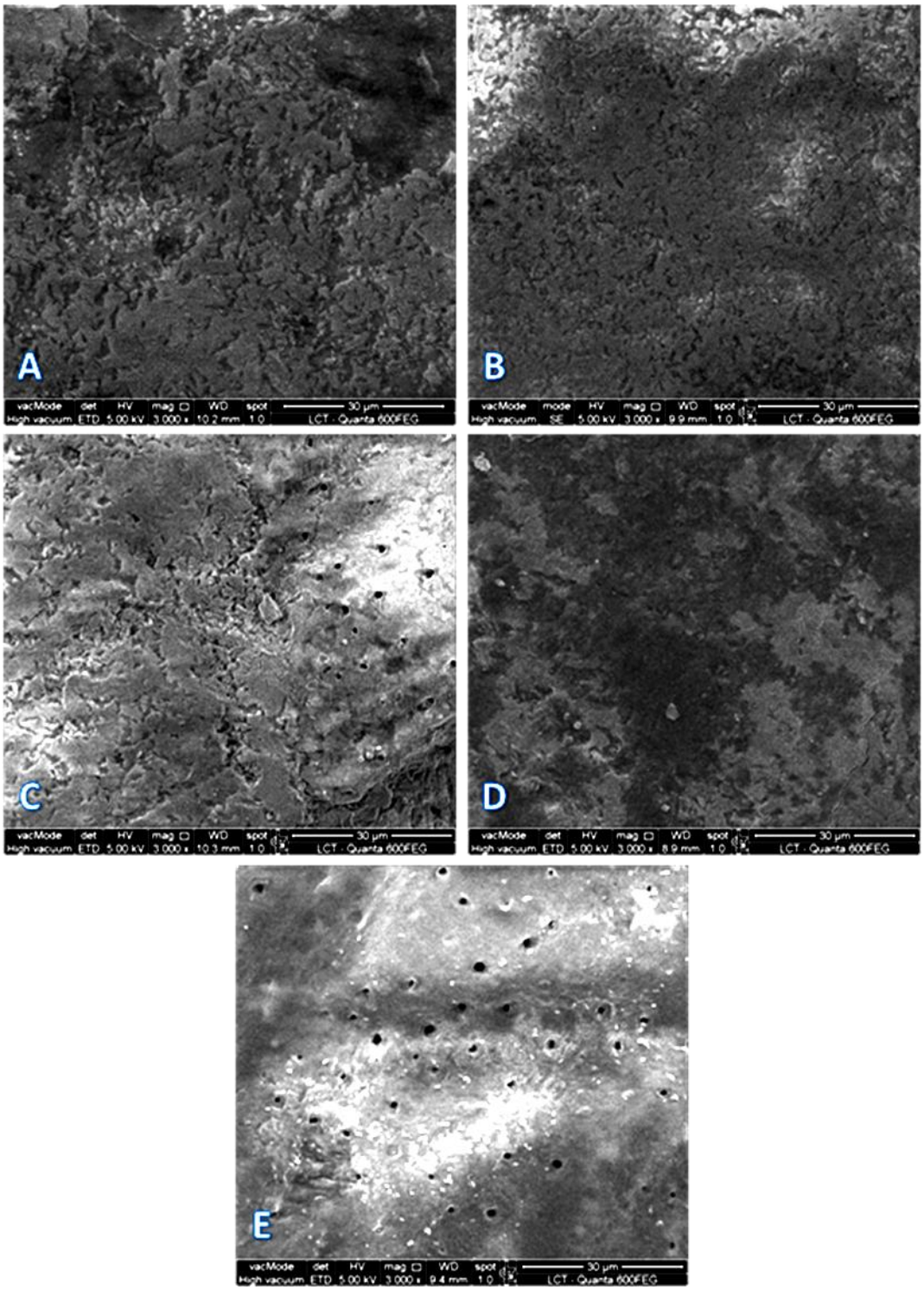


Figura 5.3 - Eletromicrografias com aumento de 3000x do pós-tratamento (A); Pós 1 dia de escovação (B); Pós 7 dias de escovação (C); Pós 30 dias de escovação (D); e Pós 90 dias de escovação (E) do grupo Gluma sem dentifrício

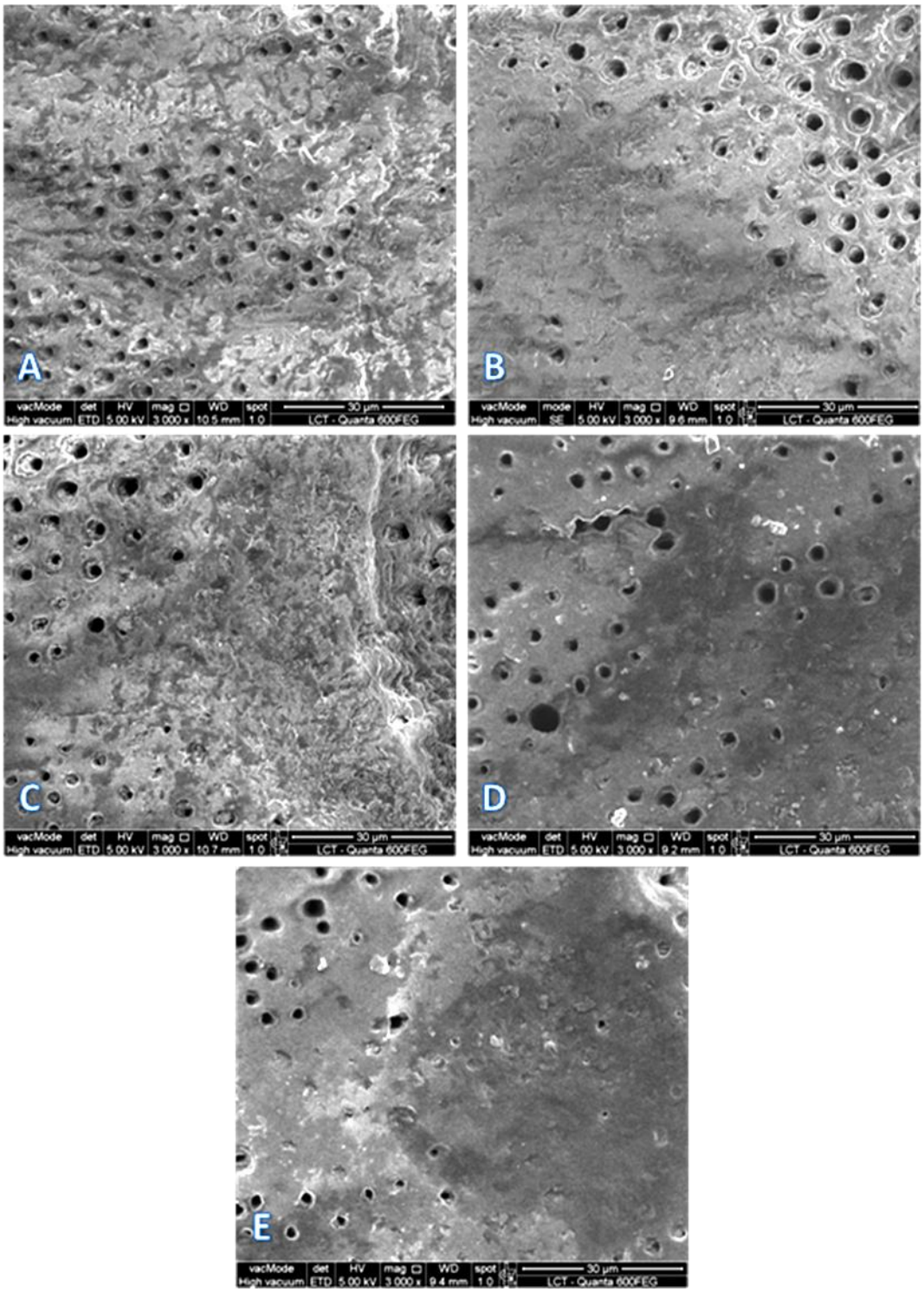


Figura 5.4 - Eletromicrografias com aumento de 3000x do pós-tratamento (A); Pós 1 dia de escovação (B); Pós 7 dias de escovação (C); Pós 30 dias de escovação (D); e Pós 90 dias de escovação (E) do grupo Nd:YAG+Gluma sem dentifrício

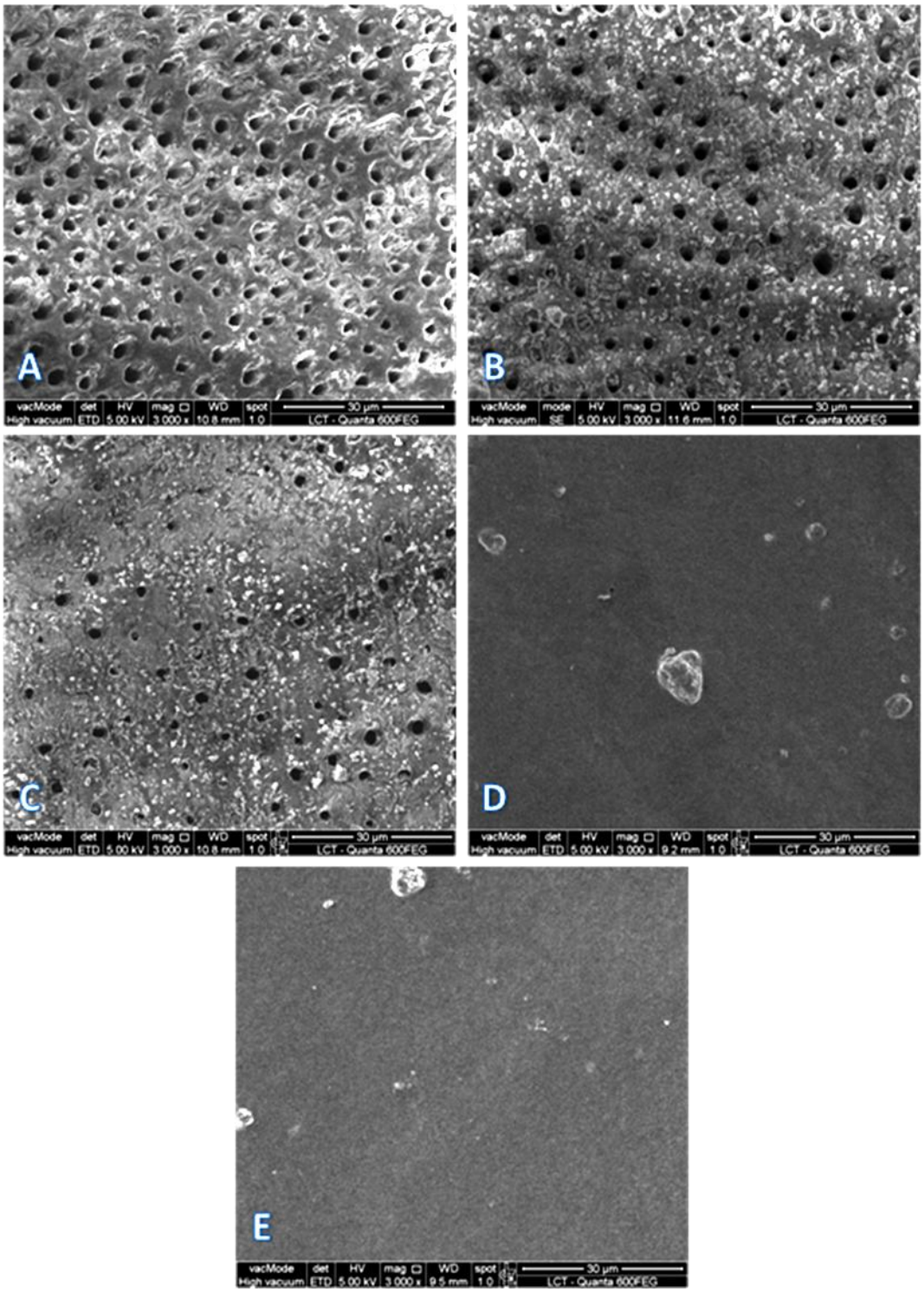


Figura 5.5 - Eletromicrografias com aumento de 3000x do pós-tratamento (A); Pós 1 dia de escovação (B); Pós 7 dias de escovação (C); Pós 30 dias de escovação (D); e Pós 90 dias de escovação (E) do grupo sem tratamento com Colgate Total 12

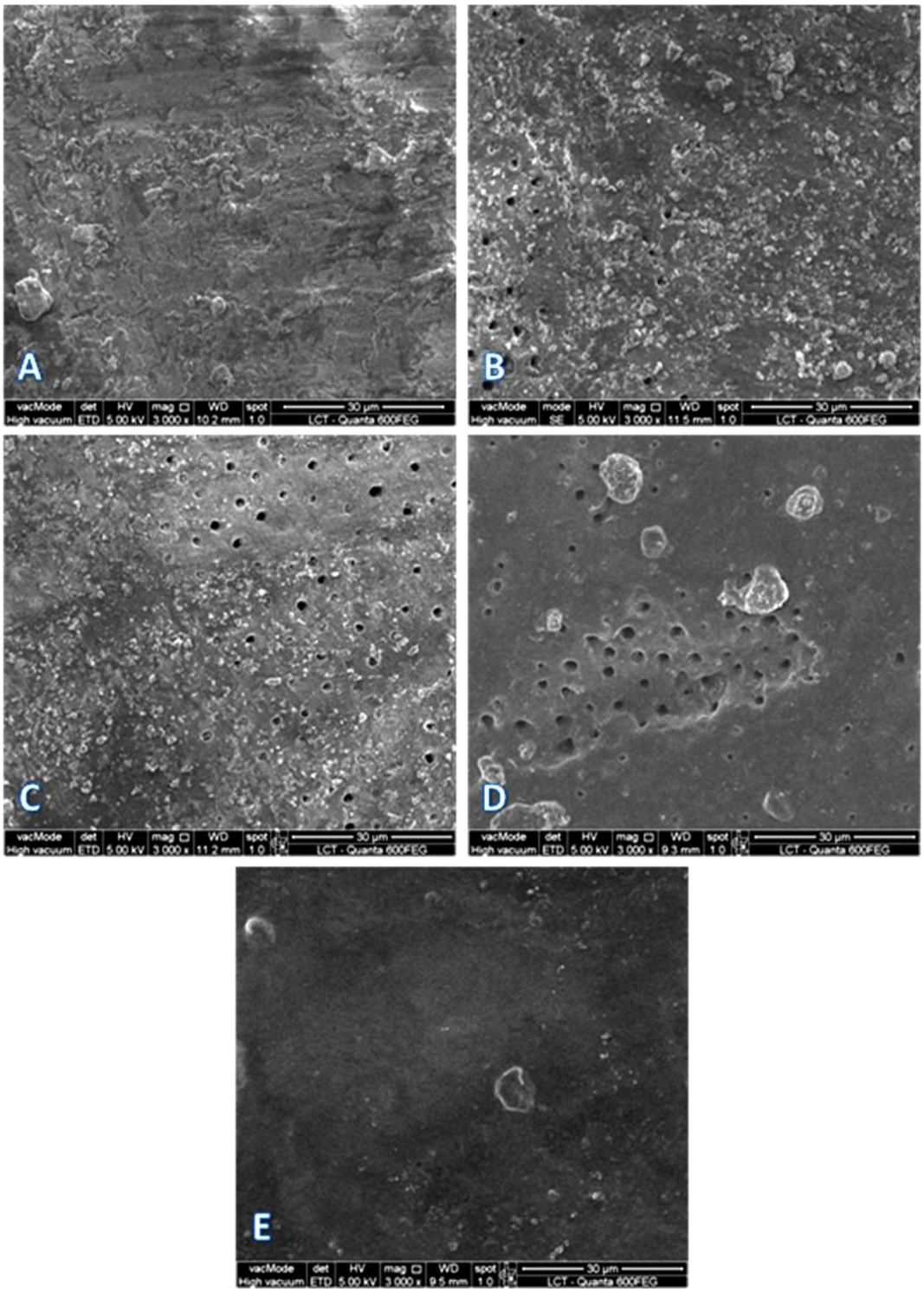


Figura 5.6 - Eletromicrografias com aumento de 3000x do pós-tratamento (A); Pós 1 dia de escovação (B); Pós 7 dias de escovação (C); Pós 30 dias de escovação (D); e Pós 90 dias de escovação (E) do grupo Nd:YAG com Colgate Total 12

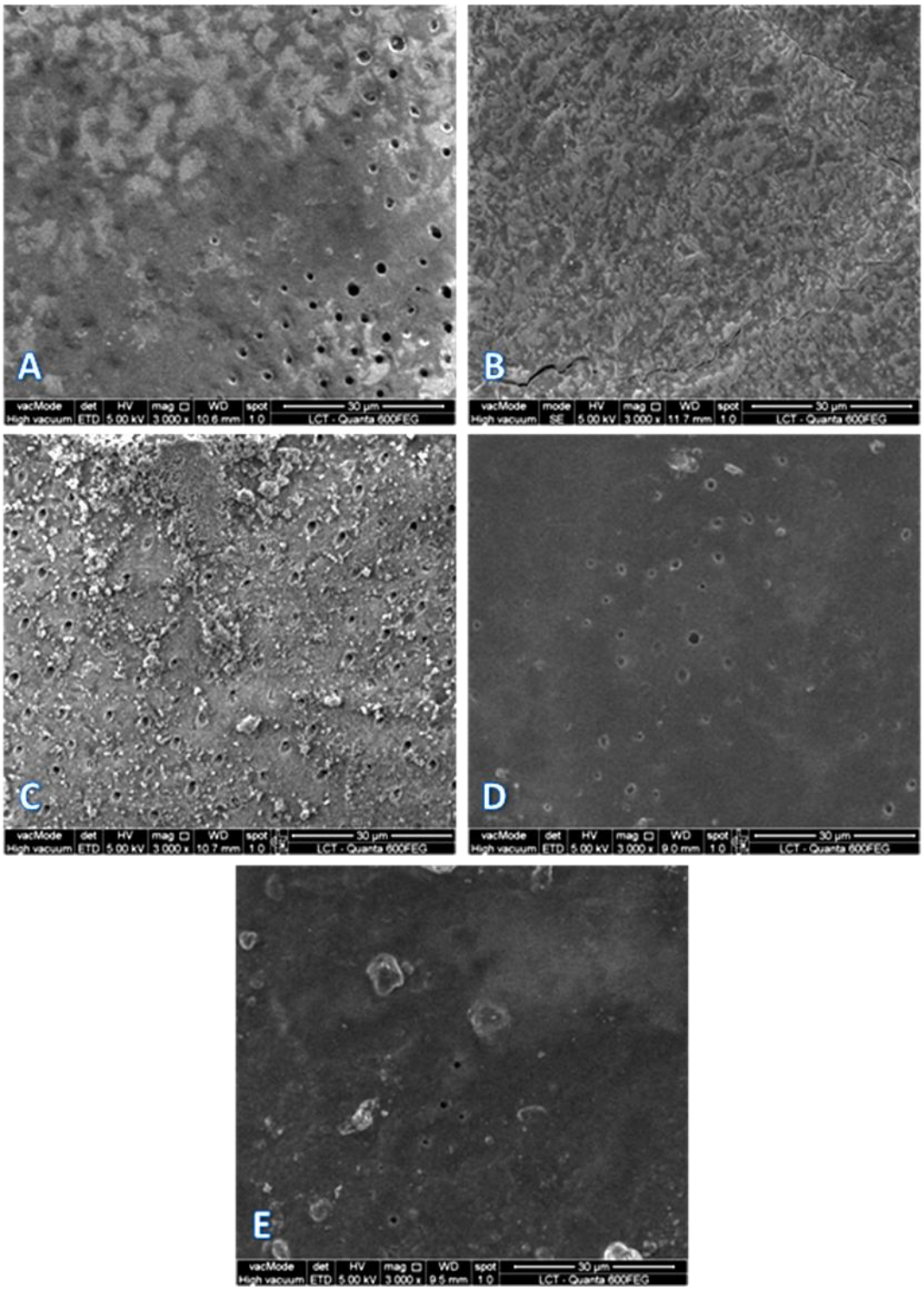


Figura 5.7 - Eletromicrografias com aumento de 3000x do pós-tratamento (A); Pós 1 dia de escovação (B); Pós 7 dias de escovação (C); Pós 30 dias de escovação (D); e Pós 90 dias de escovação (E) do grupo Gluma com Colgate Total 12

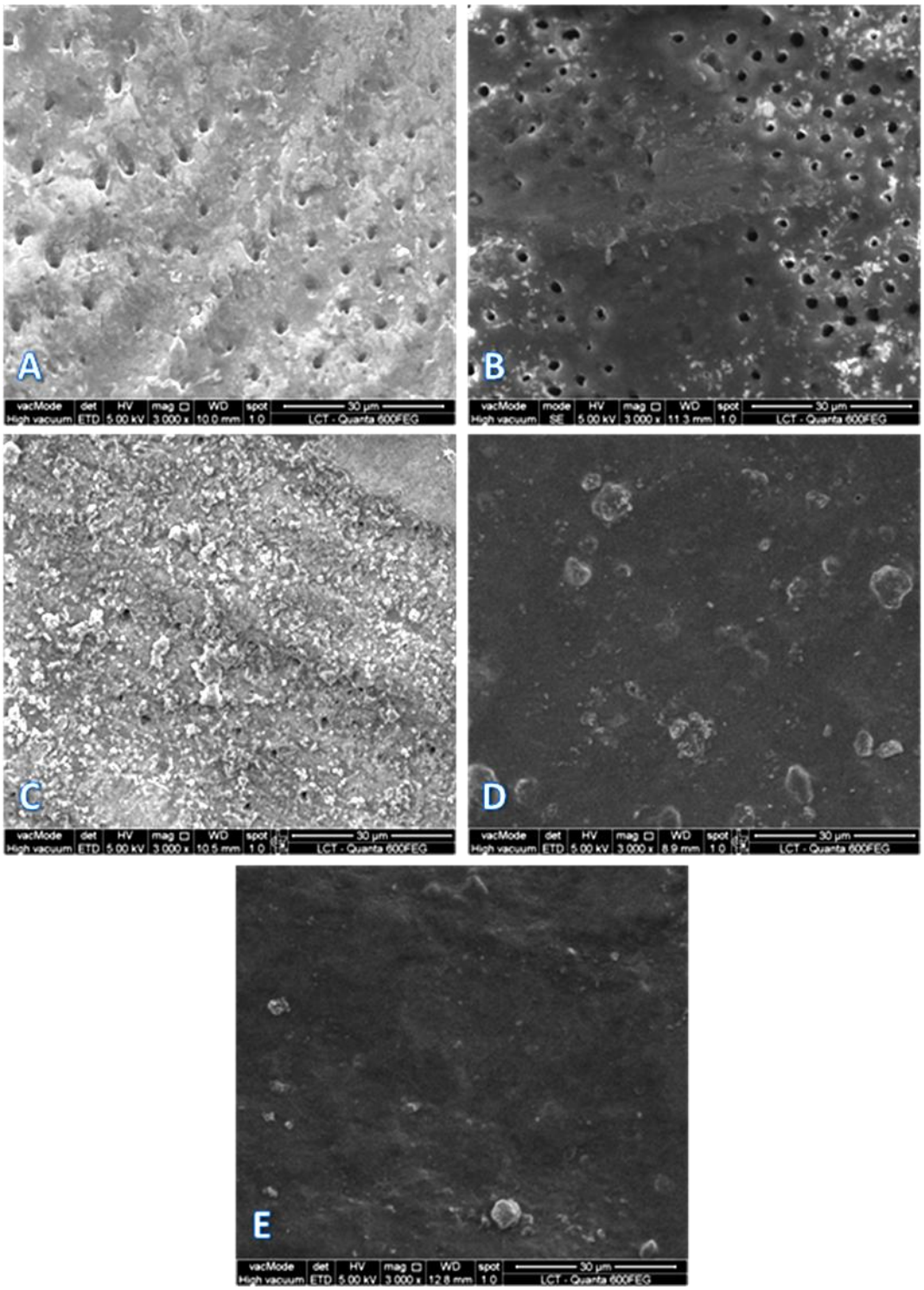


Figura 5.8 - Eletromicrografias com aumento de 3000x do pós-tratamento (A); Pós 1 dia de escovação (B); Pós 7 dias de escovação (C); Pós 30 dias de escovação (D); e Pós 90 dias de escovação (E) do grupo Nd:YAG+Gluma com Colgate Total 12

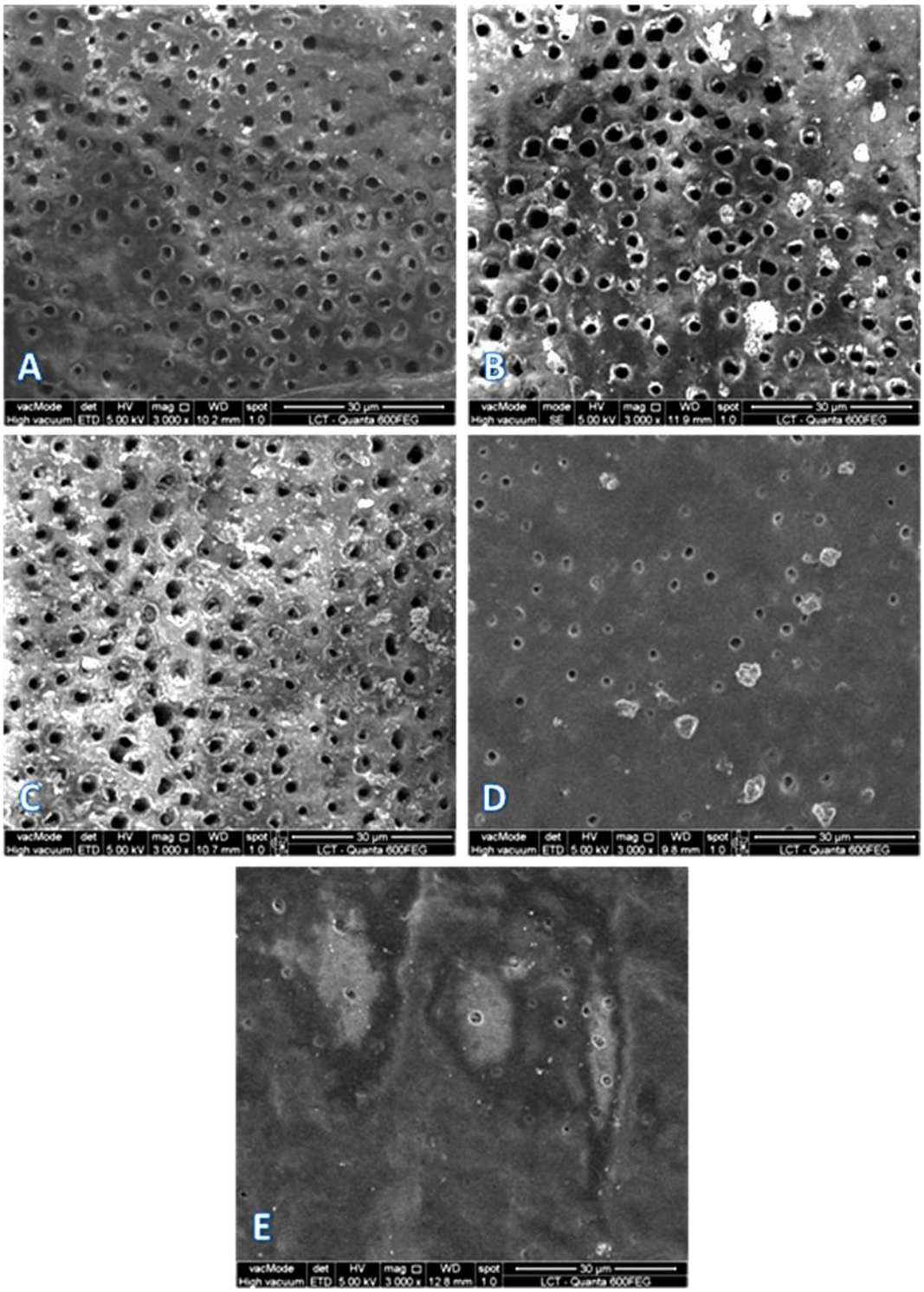


Figura 5.9 - Eletromicrografias com aumento de 3000x do pós-tratamento (A); Pós 1 dia de escovação (B); Pós 7 dias de escovação (C); Pós 30 dias de escovação (D); e Pós 90 dias de escovação (E) do grupo sem tratamento com Colgate Pró Alívio

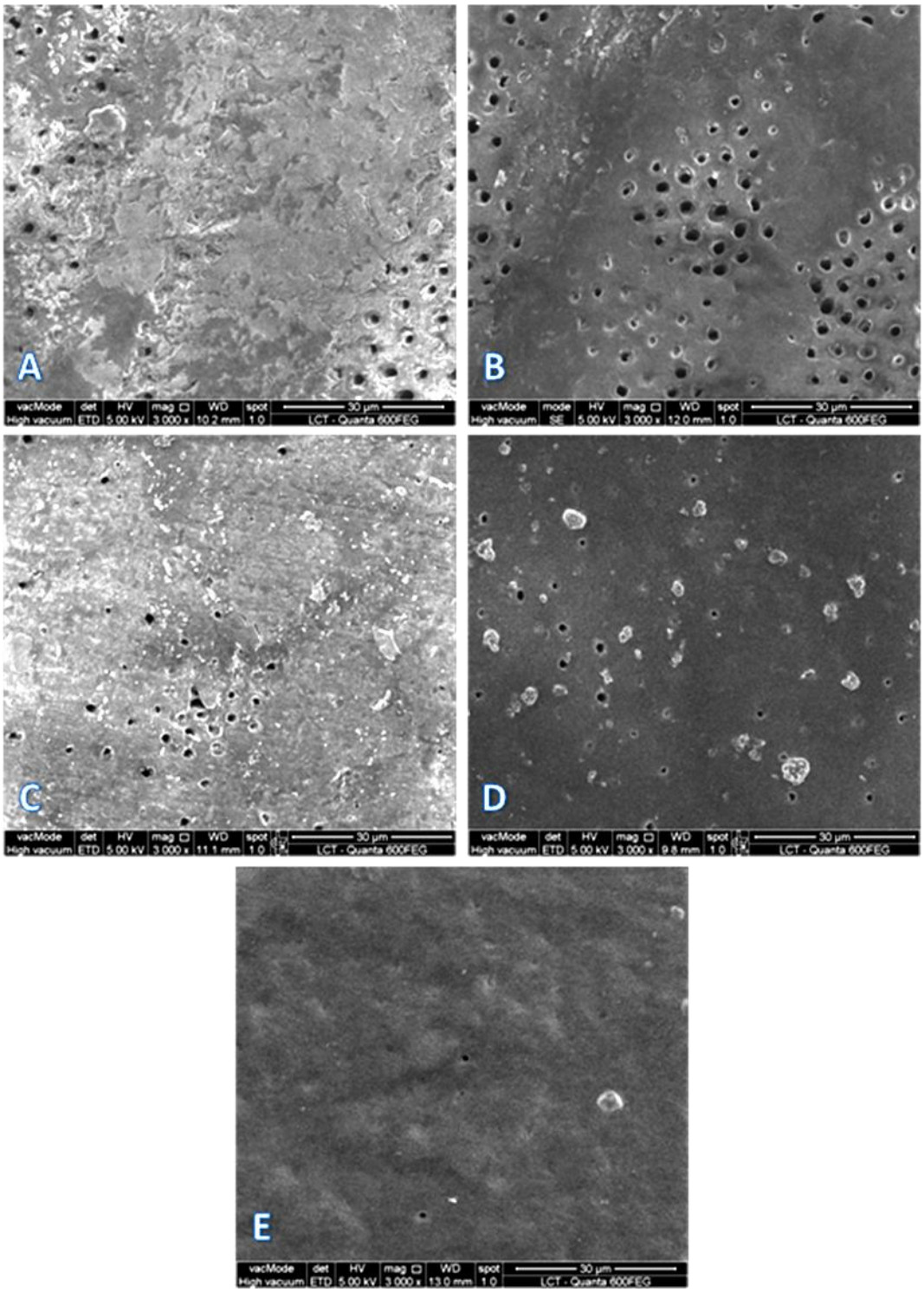


Figura 5.10 - Eletromicrografias com aumento de 3000x do pós-tratamento (A); Pós 1 dia de escovação (B); Pós 7 dias de escovação (C); Pós 30 dias de escovação (D); e Pós 90 dias de escovação (E) do grupo Nd:YAG com Colgate Pró Alívio

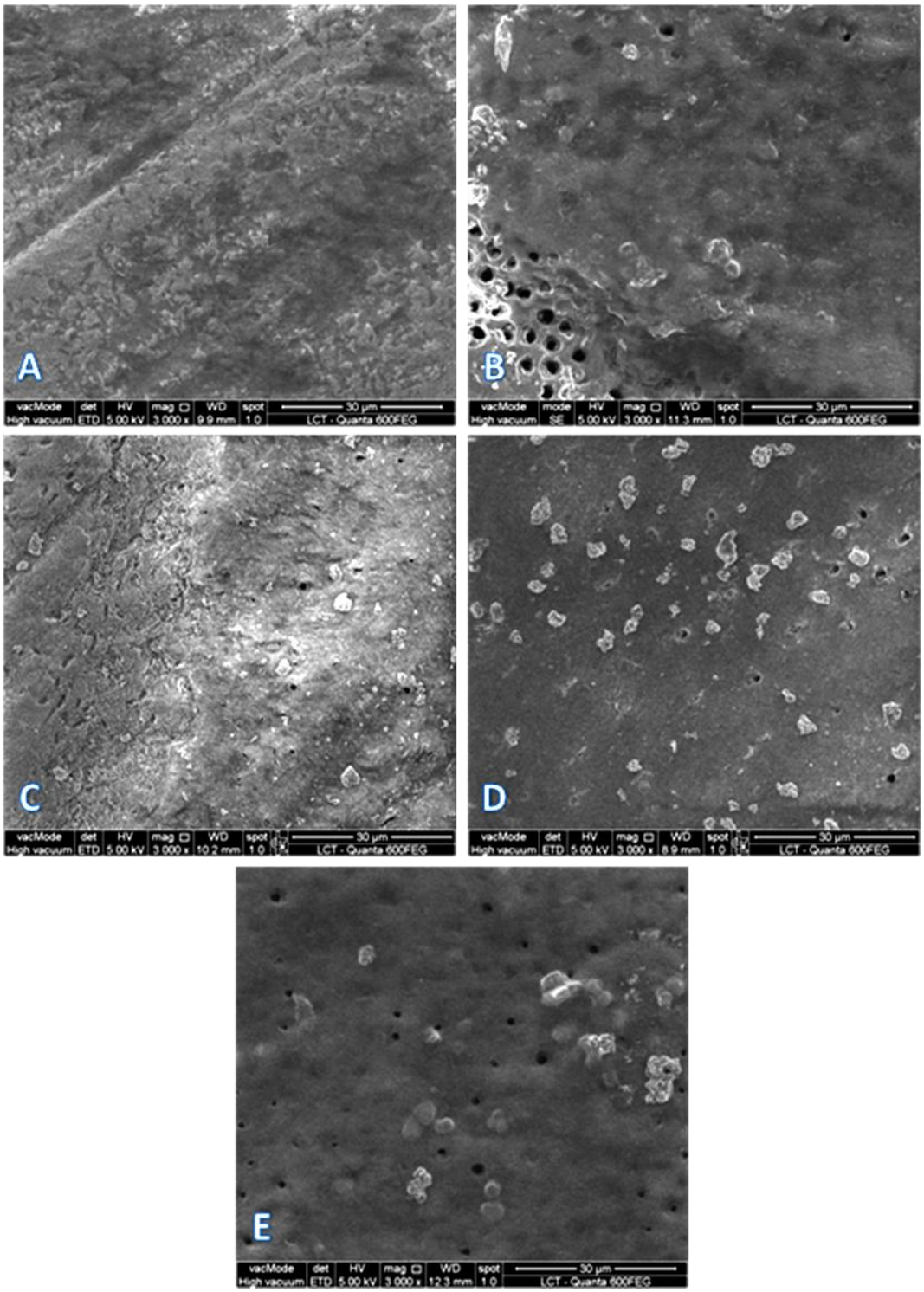


Figura 5.11 - Eletromicrografias com aumento de 3000x do pós-tratamento (A); Pós 1 dia de escovação (B); Pós 7 dias de escovação (C); Pós 30 dias de escovação (D); e Pós 90 dias de escovação (E) do grupo Gluma com Colgate Pró Alívio

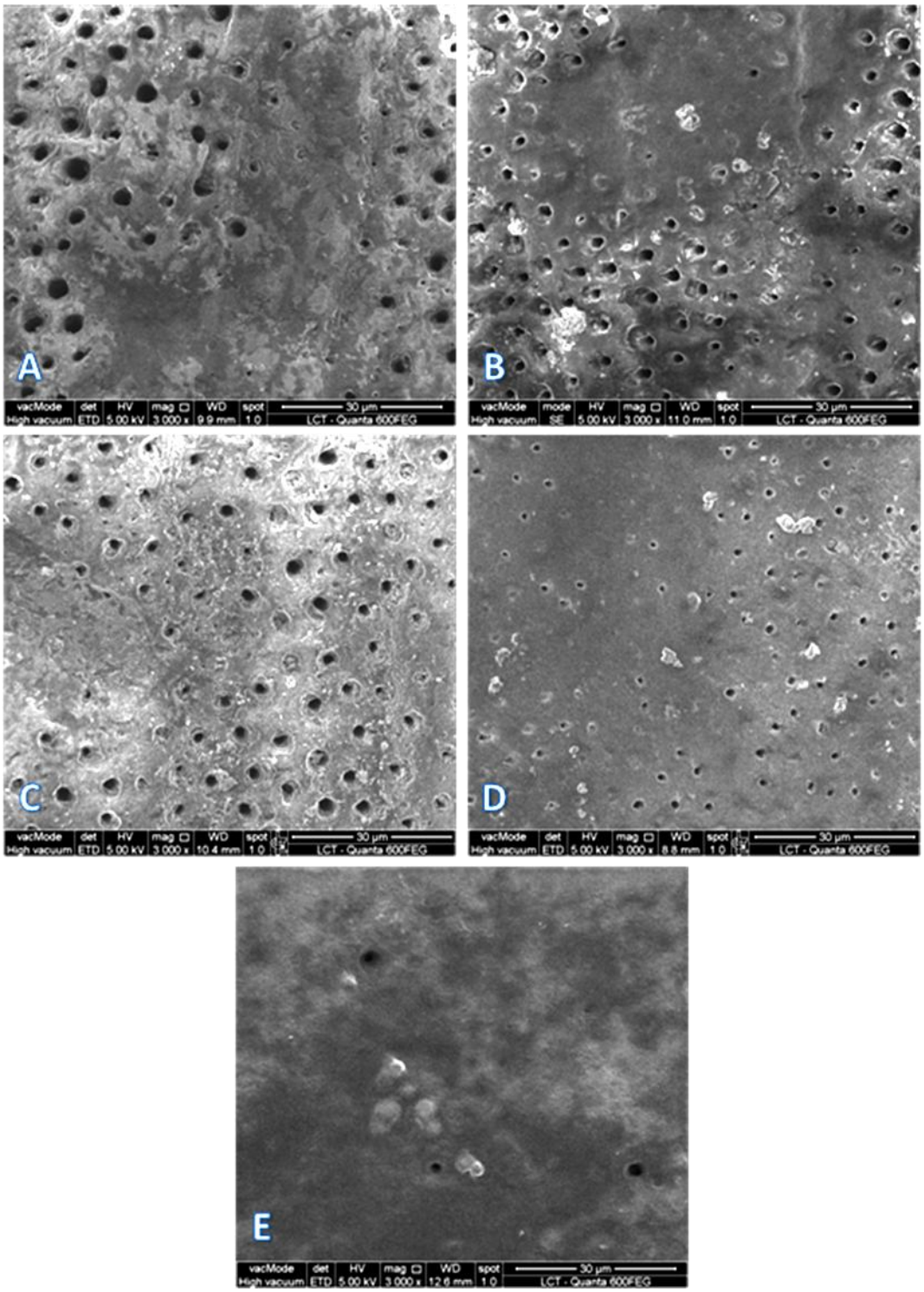


Figura 5.12 - Eletromicrografias com aumento de 3000x do pós-tratamento (A); Pós 1 dia de escovação (B); Pós 7 dias de escovação (C); Pós 30 dias de escovação (D); e Pós 90 dias de escovação (E) do grupo Nd:YAG+Gluma com Colgate Pró Alívio

6 DISCUSSÃO

A Odontologia atual tem proporcionado nos últimos 20 anos, uma redução significativa na perda de dentes causada por cáries. Por outro lado, o envelhecimento da população em países em desenvolvimento e desenvolvidos, o aumento na expectativa de vida e mudanças comportamentais, tem acarretado em um aumento na ocorrência de lesões cervicais não cariosas .

Dessa forma, não é um despropósito sugerir que a HD, consequência das lesões cervicais não cariosas, terá a sua incidência aumentada no futuro (Canadian Advisory Board for Dentin Hypersensitivity, 2003; Banfield, Addy, 2004; Rösing et al., 2009; Aranha, Eduardo 2011; Dong et al., 2011). Estudos epidemiológicos sugerem que a prevalência da HD está aumentando à medida que as lesões não cariosas (erosão, abrasão, abrafração), estão aumentando (Ahmed et al., 2005; Ritter et al., 2006; Oderinu et al., 2011; Scaramucci et al., 2014).

Com o evelhecimento da população, aumenta-se também o risco de desenvolver HD devido à recessão gengival fisiológica, resultando na exposição da dentina na margem cervical dos dentes (Ritter et al., 2006). A HD não é um problema recente, nem raro; no entanto, esta condição clínica permanece mal compreendida com nenhum tratamento eficaz ou permanente disponível comercialmente até o momento (Canadian Advisory Board for Dentin Hypersensitivity, 2003; Banfield, Addy, 2004; Rösing et al., 2009).

Além do fator idade, a redução dos índices de cárie e a melhoria da saúde bucal através de procedimentos de higiene oral, necessárias para a manutenção dos dentes por mais tempo na cavidade oral, também podem contribuir para o desgaste e abrasão dental, principalmente quando estes são realizados em áreas com dentina exposta, com escovas dentais com cerdas duras e cremes dentais abrasivos, agravando muitas vezes, a sensibilidade dolorosa (Orchardson; Gillam, 2006; Miglani et al., 2010; Scaramucci et al., 2014).

Além da abrasão, alguns hábitos podem aumentar a prevalência das lesões não cariosas e, consequemente, da HD, tais como o alto consumo de bebidas e alimentos ácidos (Miller et al., 2001; Hooper et al., 2007), desordens gástricas e transtornos alimentares. Os desafios ácidos causados por estes motivos

citados, são capazes de remover a estrutura do dente, levando a exposição de túbulos dentinários, através do processo de erosão.

Diante dos fatos acima, é claramente demonstrado que túbulos dentinários expostos, permeabilidade da dentina e a HD apresentam estreita relação (Pashley, 1992; Pinto et al., 2010a). O presente estudo mostrou que quando a superfície de dentina foi tratada com EDTA 0,5 M por 2 min, os túbulos dentinários apresentavam-se completamente abertos e ao teste de permeabilidade, mostrou valores máximos, concordando com os resultados de estudos prévios (Jain et al., 2000; Gandolfi et al., 2008; Wang et al., 2010, Palazon et al., 2013).

A HD afeta a vida diária do paciente e pode levar a uma redução em sua qualidade de vida (Bekes et al., 2009). Assim, a mesma deve ser considerada como uma condição clínica importante. Na etapa 01, *in vivo*, do presente estudo, alguns pacientes relataram dor tão severa que esta patologia se tornou um problema físico e emocional. Muitos pacientes relataram que não conseguiam ingerir comidas ou líquidos quentes ou frios, doces, comidas ou bebidas ácidas e até mesmo tinham dificuldade na escovação dental devido à dor relatada. Frente a estes relatos, faz-se necessária a busca por protocolos de tratamento da HD que sejam seguros e duradouros.

Apesar de controversos, os agentes dessensibilizantes para tratamento da HD são classificados em duas categorias: (1) produtos de higiene bucal para uso caseiro, tais como cremes dentais e enxaguatórios, ou (2) produtos para uso profissional como agentes dessensibilizantes, adesivos dentinários, laser, entre outros. Os requisitos ideais de um agente dessensibilizante dentinário são: fácil aplicação, ação rápida, com efeitos em longo prazo, não irritante pulpar, indolor e não deve manchar os dentes (Grossman, 1935; McFall, 1986; Miglani et al., 2010). Além disso, é desejável que o material ou equipamento além de produzir dessensibilização e oclusão tubular, seja biocompatível com os tecidos orais e fácil de usar (Lochaiwatana et al; 2015).

A Teoria Hidrodinâmica, que continua sendo a melhor explicação para a trasnmissão dolorosa dentinária, estimulou a pesquisa clínica, sugerindo dois métodos para dessensibilização da dentina exposta: (1) a redução da capacidade dos nervos intradentários responderem às movimentações do fluido tubular e (2) a redução da movimentação do fluido tubular, diminuindo assim a permeabilidade

dentinária (Brännström, 1966; Markowitz; Pashley, 2007; Orchardson; Gillam, 2000). Pesquisas mostram que muitas substâncias que podem diminuir a permeabilidade da dentina, por obstruir túbulos patentes, são capazes de reduzir a HD (Sauro et al., 2007).

Ling et al. (1997) mostraram, através de microscopia eletrônica de varredura (MEV), que diferentes dentifrícios dessensibilizantes foram capazes de obliterar os túbulos dentinários. Os autores afirmaram também que escovar as superfícies de dentina com cremes dentais com dessensibilizantes, foi capaz de criar uma *smear layer* ou *smear plugs* que poderiam reduzir o fluxo de fluido da dentina.

Idealmente, um tratamento efetivo para HD deve ser rápido e simples. Assim, o uso de dentifrícios contendo agentes dessensibilizantes foi amplamente adotado como uma das primeiras alternativas de tratamento, sendo considerada efetiva e principalmente, conservadora (Canadian Advisory Board on DH). Além disso, comercialmente disponíveis (em farmácias e supermercados), apresentam uma boa relação custo-benefício, especialmente em comparação aos tratamentos realizados no consultório odontológico (Prati et al., 2002; Arrais et al., 2003; Banfield; Addy, 2004; Aranha et al., 2009; Rösing et al., 2009; Wang et al., 2010; Davies et al., 2011; Liu; Hu, 2012). No presete estudo, os resultados com o dentifrício Colgate Total 12 não se difere do Colgate Pró Alívio em relação à permeabilidade, mas em relação à perda de superfície sim, portanto os auotres sugerem os cremes dentais contendo agentes dessensibilizantes para prevenção da perda de estrutura dental.

Os dentifrícios dessensibilizantes devem contemplar ambos ou pelo menos um daqueles dois mecanismos de ação para aliviar a HD. Se as escovações diárias com cremes dentais dessensibilizantes obstruem túbulos dentinários abertos, estes podem ser um método eficaz para tratar esta doença comum (Wang et al., 2010). Estudos *in vivo* mostram uma considerável diminuição da HD quando os pacientes utilizaram dentifrícios específicos para sensibilidade em suas escovações diárias (Pashley et al., 1984; Pearce et al., 1994; Gillam, 1996).

A escovação diária normalmente é realizada com dentifrícios que contem abrasivos e estes podem aumentar a oclusão dos túbulos dentinários (Addy; Mostafa, 1989; McAndrew; Kourkouta, 1995; West et al., 2002). Este bloqueio pode ocorrer diretamente pela oclusão dos túbulos dentinários pelo abrasivo ou indiretamente pela formação da *smear layer* durante a escovação (Greenhill,

Pashley, 1981; Pashley et al., 1984; Pearce et al., 1994; Prati et al., 2002; Arrais, 2003;). Este mecanismo pôde ser observado nas eletromicrografias apresentadas no presente estudo que, ao longo dos ciclos de escovação, uma camada amorfa foi formada sobre a superficie dentinária, bloqueando os túbulos dentinários anteriormente expostos.

No ano de 2009, um creme dental baseado em 8% de arginina, carbonato de cálcio e 1450 ppm de flúor como monofluorfosfato de sódio foi apresentado como um tratamento altamente eficaz para HD (Cummins, 2009; Petrou et al., 2009). O dentifrício, comercialmente denominado de Colgate Sensitive Pró Alívio, demonstrou oclusão dos túbulos dentinários e diminuição da permeabilidade da dentina após a sua utilização (Pinto et al., 2014). Os resultados do presente estudo estão de acordo com os resultados da literatura, mostrando a eficiência de oclusão tubular e diminuição da permeabilidade dentinária quando do uso deste dentifricio.

A arginina é um aminoácido que quando unida ao carbonato de cálcio, ambos carregados positivamente em pH fisiológico, se une a superfície dentinária, carregada negativamente. Desta união forma-se uma camada rica em cálcio que é fixada na superfície dentinária e no interior dos túbulos dentinários, resultando em uma oclusão destes túbulos, melhorando assim a HD. Em teoria, esta camada permanece intacta mesmo após desafios abrasivos e ácidos (Cummins, 2009).

Petrou et al. (2009) demonstraram claramente que a arginina associada com carbonato de cálcio é altamente eficaz na oclusão dos túbulos dentinários e esta tem demonstrado ser resistente aos desafios ácidos. Isso acontece devido ao seguinte mecanismo de ação: a arginina facilita a aderência de carbonato de cálcio à superfície em um pH básico, e quando a arginina é associada ao carbonato de cálcio desencadeia à deposição de fosfato na superfície de dentina e dentro de túbulos dentinários (Cummins, 2009; Petrou et al., 2009).

Wang et al. (2010) demonstraram com micrografias e com o teste de permeabilidade que mesmo a escovação com água destilada teve a permeabilidade da dentina significativamente reduzida, pelo fato de apresentar destroços de esfregaço nos túbulos dentinários. Contudo, após a aplicação de ácido cítrico a 6% por 1 min, houve o aumento significativo da permeabilidade dentinária, especialmente no grupo controle, no qual foi utilizada a água destilada. Explica-se

que, a fina e delicada camada de *smear layer* criada pela escovação com água destilada foi facilmente removida pelo desafio ácido. No entanto, as amostras de dentina tratadas com os dentifrícios dessensibilizantes utilizados no estudo, exibiram maior resistência ao desafio ácido em comparação àquelas amostras escovada com água.

Pinto et al., em 2012, verificaram a oclusão dos túbulos dentinários após escovação com diferentes dentifrícios e também comprovaram a presença de *smear layer* da dentina peritubular e intertubular. Eles concluíram que os dentifrícios dessensibilizantes diminuíram a permeabilidade dentinária, embora eles produzam apenas obliteração parcial dos túbulos dentinários.

Já Farooq et al. em 2015, realizaram um trabalho com o objetivo de avaliar a oclusão dos túbulos dentinários após escovação com alguns dentifrícios. Micrografias, onde os discos de dentina foram escovados com creme dental com flúor, mostraram oclusão dos túbulos após os experimentos de escovação. No entanto, após um desafio de ácido cítrico, a maioria dos túbulos parecia estar aberto. Sendo assim, o desafio ácido foi capaz de remover tanto as partículas da pasta de dente, tanto quanto a *smear layer*.

Os resultados da segunda etapa do presente estudo mostram que o dentifrício que continha agente dessensibilizante em sua composição, a Arginina 8%, apresentou na análise perfilométrica, menor perda de tecido dentinário, ao longo do tempo, comparado a um dentifrício regular. O comportamento dos cremes dentais foi similar até os 7 dias de escovação simulada, porém, após este período, diferenças estatisticamente significantes puderam ser observadas. Após a simulação de 90 dias de escovação com o creme dental contendo Arginina, pode-se observar que a perda de tecido dental pode ser comparada a perda de somente 30 dias de escovação com o creme dental regular (Colgate Total 12), sem agente dessensibilizante. Ou seja, o creme dental dessensibilizante Pró Alivio, que apresenta menores índices de abrasividade, apresentou menor desgaste de superfície ao final dos 90 dias de escovação simulada.

Em Microscopia Eletrônica de Varredura, foi possível observar que, para ambos os dentifrícios, houve a formação de uma película sobre a dentina exposta, obstruindo os túbulos dentinários, abertos anteriormente pelo EDTA.

Igualmente aos resultados deste estudo, várias investigações *in vitro* e *in vivo* já mostraram a capacidade de diferentes cremes dentais em obliterar os túbulos dentinários (West et al., 1998; Arrais et al., 2003; Al-Azzawi; Dayem, 2006; Sauro et al., 2006; Markowitz; Pashley, 2008; Ayad et al., 2009) sendo que a possível causa da diminuição da permeabilidade, nos tempos analisados, tanto para o grupo escovado com água destilada, quanto com os dentifrícios específico ou não para a sensibilidade, é o fato de dentifrícios abrasivos poderem ter um efeito de tamponamento dos túbulos dentinários através da formação de uma camada de *smear layer* durante a escovação.

Os cremes dentais apresentaram, para todos os tratamentos, redução nos valores de permeabilidade dentinária. É necessário obervar que existe uma dificuldade em saber qual foi o tratamento com maior efetividade quando se associou o creme dental a um tratamento que veda os túbulos dentinários, se o creme dental ou o tratamento. No entanto, pode-se dizer que no grupo controle, os cremes dentais apresentaram o mesmo comportamento, não diferindo estatisticamente dos grupos com tratamento, em nenhum momento da escovação simulada.

Deve ser lembrado que os dentifrícios podem ser um tipo importante de tratamento para vários problemas dentários, uma vez que é facilmente acessível para a população. Porém, resultados controversos, considerando o tratamento com dentifrícios podem ser encontrados, pois, estes podem causar abrasão de dentina em grau variável, resultando na abertura dos túbulos dentinários (Absi et al., 1995; Kodaka et al., 2001). Mais trabalhos clínicos longitudinais são necessários para avaliar o nível de sensibilidade dos pacientes após utilização dos dentifrícios com agentes dessensibilizantes.

A abrasão pode ser definida como a fricção entre um agente exógeno e a superfície dental e é mais comumente desencadeada devido a escovação. Esta pode sofrer influência em relação à pressão exercida no momento da escovação, a qualidade e tipo de escova dental, a frequência de escovação e em relação ao tamanho e dureza das partículas encontradas no dentifrício (Liljeborg et al., 2010; Franzo et al., 2010).

Lopes et al. (2015), mostraram o grau de abrasividade (RDA) dos dentifrícios Colgate Total 12 (RDA ±SD: 139,1 ±4,51) e Colgate Pró-Alivio (RDA

±SD: 81,0 ±3,55). Assim, podemos afirmar que o dentifrício Colgate Total 12 é mais abrasivo do que o Colgate Pró Alívio, o que explica claramente o resultado de maior perda de estrutura dos grupos após abrasão com o Colgate Total 12, analisados pela perfilometria ótica, como já comentado nessa discussão.

Combinando os resultados da permeabilidade dentinária com os de perfilometria ótica, podemos concluir que, tanto para pacientes com sensibilidade que não realizaram tratamento quanto para aqueles que estão em tratamento de consultório ou mesmo aqueles que não possuem HD, o dentifrício mais indicado seria o dentifricio específico para a sensibilidade dentinária como o Colgate Pró-Alívio pois além de trazer um possível alívio da dor, não causará uma perda de estrutura significativa em poucos meses, mantendo um possível tratamento já realizado, evitando um possível desgaste e uma consequente HD ou evitando a progressão das lesões de erosão dental.

O agente dessensibilizante Gluma® Desensitizer é um tratamento amplamente utilizado em consultório. Sua formulação possui 5% de glutaraldeido e 35% de hidroxietilmetacrilato (HEMA). Seu mecanismo de ação se baseia na formação de precipitações que reduzem o diâmetro tubular, provenientes da reação do glutaraldeido com as proteínas presentes nos túbulos dentinários (Dondi dall'Orologio et al., 2002). Estas precipitações também podem fazer com que haja a polimerização do HEMA, trazendo assim uma obliteração dos túbulos dentinários (Qin et al., 2006; Ishihata et al., 2011). Os tags, que provocam a oclusão dos túbulos, podem chegar até uma profundidade de 200 µm (Schüpbach et al., 1997).

Na primeira etapa do presente estudo, o grupo tratado com Gluma Desensitizer mostrou resultados clínicos já esperados, reduzindo de forma significativa os níveis de dor, tanto para o estímulo ar quanto para o estimulo sonda exploradora. Logo após a aplicação, os níveis de dor eram reduzidos e assim permaneceram até a avaliação aos 18 meses pós-tratamento. Este foi o único grupo que não apresentou aumento da dor ao longo do tempo, podendo ser considerado com efetivo e duradouro.

Os agentes dessensibilizantes a base de glutaraldeido, assim como o Gluma Desensitizer, necessitam da associação de uma proteína intra tubular para terem efeito. No caso dos estudos *in vitro*, assim como neste estudo, foi necessária a utilização do soro fetal bovino (suplemento para meios de cultura celular que

contém uma grande quantidade de componentes como ácidos graxos, fatores de crescimento, aminoácidos e vitaminas) para permitir que o agente dessensibilizante tivesse efeito (Dondi dall'Orologio et al., 2002). Mais uma vez, ficou comprovada a ação do Gluma *in vitro* neste estudo, tanto pela diminuição da permeabilidade pós tratamento, quanto pelas eletromicrografias que mostram o produto aderido a superfície dentinária.

Trabalhos *in vivo* e *in vitro* mostram a eficácia do Gluma Desensitizer, ao longo do tempo na diminuição da HD (Aranha et al., 2009; Lopes; Aranha, 2013; Lopes et al., 2015). Em 2013, Kim et al., relataram uma menor eficácia do Gluma na diminuição da permeabilidade dentinária, contrariando os resultados deste estudo. Uma possível explicação seria o fato dos pesquisadores terem utilizado apenas água destilada, não havendo presença da proteína dentro do túbulo, necessária para a ação do dessensibilizante.

Em relação à permeabilidade dentinária, não há nenhuma maneira de reproduzir satisfatoriamente a pressão pulpar, embora os estudos tentem fazê-lo usando a condutividade hidráulica (Prati et al., 2002; Wang et al. 2010; Wang et al., 2011). Enquanto esse método aplica uma pressão constante, na tentativa de simular condições normais da polpa, não pode se reproduzir outros fatores determinantes, tais como a temperatura oral, fluxo de saliva, biofilme dental e mastigação, que poderiam ter interferido com a ação dos dentifrícios dessensibilizantes.

Os efeitos dos agentes dessensibilizantes não são definitivos e ainda somado a escovação diária e a interferência do pH dos alimentos, estes agentes podem facilmente perder seu poder de obliteração, fazendo com que sua efetividade diminua com o tempo (Kerns et al., 1991; Panduric et al., 2001; Walters, 2005). Mas ao contrário desses autores, é possível afirmar que os tratamentos realizados neste estudo *in vivo* foram efetivos em todos os pacientes e tiveram um efeito de longa duração.

A introdução da tecnologia laser na Odontologia abriu novas possibilidades de terapia para a HD. O tratamento com lasers de baixa ou de alta potência tem-se demonstrado com as características propostas por Grossman (1935) e sua utilização vem sendo amplamente investigada na literatura.

Dentre os lasers de alta potência, destaca-se o laser de Nd:YAG (Gelskeye et al., 1993; Lan; Liu, 1996; Gutknecht et al., 1997; Liu et al., 1997; Ciaramicoli et al., 2003, Aranha et al., 2005, Birang et al., 2007; Dilsiz et al., 2010) pois este demonstrou ter a capacidade de obliterar os túbulos dentinários através do derretimento e da resolidificação da dentina, sem deixar que ocorram injúrias pulpares ou rachaduras na dentina irradiada, quando utilizado em um protocolo adequado (Lan; Liu, 1995, 1996). Além disso, produzem uma profundidade de selamento de aproximadamente 4 µm dentro dos túbulos dentinários (Liu et al., 1997), fazendo com que a melhora da HD seja imediata (Schwarz et al., 2002). Porém, pouco se sabe sobre seus efeitos *in vivo* em longo prazo e associações com outros tratamentos.

A escolha pelo laser de alta potência de Nd:YAG para o tratamento da HD realizado nesta pesquisa, foi baseado em alguns estudos, nos quais os autores afirmam que, se corretamente utilizado, este comprimento de onda tem a capacidade de promover uma maior obliteração dos túbulos dentinários e consequente diminuição da HD, sem causar modificações estruturais indesejáveis na dentina e no esmalte, quando comparado com os outros lasers de alta potência disponíveis (Dilsiz et al., 2010; Gholami et al., 2011).

Além disso, somente o laser de Nd:YAG, de acordo com a literatura, aparenta ter um efeito adicional analgésico quando comparado com os outros lasers de alta potência. Isso provavelmente ocorre porque a irradiação pode temporariamente alterar a parte final dos axônios sensoriais (Myers; McDaniel, 1991) e bloquear tanto as fibras C quanto as Aβ (Orchardson; Gillam, 2000), impedindo que o paciente sinta dor.

Apesar de ocorrer o derretimentos e a ressolidificação (*melting*) da dentina após a irradiação com o laser de Nd:YAG, não podemos ter a certeza de que clinicamente houve a oclusão de todos os túbulos dentinários com o protocolo aplicado neste estudo, porém, não devemos aumentar a potência do equipamento. Zapletalová et al. (2007) mostraram que potências acima de 1,5W podem causar micro rachaduras ou até a carbonização da superfície dental e consequente aumento da temperatura intra pulpar, trazendo injúrias irreversíveis. A garantia de não ter a oclusão de todos os túbulos dentinários, comprovado nas

eletromicrografias da parte *in vitro*, pode explicar o porquê alguns pacientes, mesmo após a irradiação com o laser de Nd:YAG, ainda demonstravam dor.

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

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

O tratamento com o laser de Nd:YAG deve ser cuidadoso, pois se utilizados protocolos erroneamente, podem causar injúrias a polpa dental pelo aquecimento no momento da irradiação (Moritz et al., 1998; Lin et al., 2001; Birang et al., 2007), sendo assim, somente um profissional habilitado deve fazer o manuseio do aparelho escolhendo os corretos parâmetros como a correta frequência, energia e duração tanto quanto a forma de irradiação.

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

A explicação para a diminuição imediata da HD, quando utilizado um laser de diodo de baixa potência com um comprimento de onda na faixa do infravermelho, é baseada em experimentos fisiológicos, que demonstram que quando a luz age sobre a membrana celular, esta permite a maior passagem, e consequente aumento, dos íons Ca2+, Na2+ e K+. Consequentemente, o sistema de endorfinas e o potencial de ação das células neurais aumentam e, ao mesmo tempo, ocorre o bloqueio da despolarização das fibras C aferentes, não permitindo que a informação de dor chegue ao SNC (Wakabayashi et al., 1993).

Já uma possível explicação, para o efeito duradouro dos lasers de baixa potência no tratamento da HD, é a formação de uma camada de dentina terciária, comprovada por Tate et al. em 2006, porém ainda em fase de estudos por muitos grupos de pesquisa.

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

Todos os tratamentos utilizados possuem vantagens e desvantagens, mas se realizados concomitantemente com instruções para o paciente (instruções de dieta e escovação) e ajuste oclusal, terão maior efetividade. O presente estudo demonstrou que todos os tratamentos foram eficientes para a diminuição da HD, sendo que esta, mesmo apresentando um aumento numérico após a avaliação de 12 meses, com exceção do grupo Gluma que se manteve estável em zero, não houve estatisticamente diferença entre os tempos de análise.

Ao compararmos os dois protocolos de laser de baixa potência utilizados (com baixa e alta dosagem) no presente trabalho clínico, é possível

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

É necessário relatar que a dor provocada pela HD é difícil de ser qualificada. A escala visual analógica (VAS) foi escolhida para a medição de dor dos pacientes deste estudo, pois é, de acordo com a literatura, considerada adequada para a medição de dor nos estudos, pois tem a vantagem de ser uma escala contínua, de fácil compreensão pelo paciente, com a capacidade de discriminar diferentes tipos de dor em diferentes estudos, como nos de HD (Gerschman et al., 1994; Ide et al., 2001; Lier et al., 2002; Ladalardo et al., 2004; Merika et al., 2006; Birang et al., 2007).

Apesar da grande variedade de materiais e técnicas existentes, a HD ainda é considerada um problema crônico na odontologia pela dificuldade da mensuração da dor, escolha do material, técnica mais adequada e pelo prognóstico incerto (Yilmaz et al., 2011). Até o momento, nenhum método foi desenvolvido para resolver satisfatoriamente a HD, e as recorrências são comuns (Dababneh et al., 1999; Freitas et al., 2015). Os pacientes com HD devem ser cuidadosamente avaliados para o diagnóstico diferencial e o controle dos fatores etiológicos, porque o tratamento deve trazer um alivio da dor de uma maneira rápida e permanente. Técnicas de escovação traumáticas ou hábitos diários são fatores de risco que devem ser diagnosticados durante a anamnese e modificados durante a terapia.

Concluindo, diante da grande disponibilidade de tratamentos para a redução da sensibilidade dolorosa da HD, faz-se necessário avaliar clinicamente o paciente para se determinar possíveis associações de protocolos de uso caseiro e

uso de consultório. Essa associação pode potencializar os efeitos de ambos os tratamentos, obliterando túbulos dentinários anteriormente abertos e prevenindo a progressão da perda de tecido dentinário.

7 CONCLUSÕES

Diante dos resultados dos trabalhos *in vivo* e *in vitro* realizados, algumas conclusões podem ser obtidas:

Todos os tratamentos realizados foram eficientes na redução da hipersensibilidade cervical dentinária *in vivo* e na diminuição da permeabilidade dentinária.

Quando comparamos todos os tratamentos realizados *in vivo*, nos tempos das avaliações realizadas, todos foram eficazes da mesma maneira.

Depois de ocorrer a redução da dor, apesar desta aumentar numericamente após 12 meses de tratamento, não houve diferença estatisticamente significante até a última avaliação realizada (18 meses).

Os tratamentos realizados com o laser de baixa potência em baixa dosagem mostraram ser mais eficientes em diminuir a dor mais rapidamente quando comparados ao laser de baixa potência em alta dosagem. No entanto, ambos foram igualmente eficazes na diminuição da dor em longo prazo.

O dentifrício Colgate Total 12 apresentou maior perda de estrutura após 30 dias de escovação quando comparado ao Colgate Pró Alívio, que apresentou desgaste significante somente após 90 dias de escovação.

Todos os grupos da etapa *in vitro* apresentaram uma diminuição da permeabilidade dentinária ao longo do tempo, comprovada pela observação da formação da camada de *smear layer* nas eletromicrografias realizadas.

REFERÊNCIAS[1]

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

Absi EG, Addy M, Adams D: Dentine hypersensitivity: uptake of toothpastes onto dentine and effects of brushing, washing and dietary acid–SEM in vitro study. J Oral Rehabil. 1995, 22:175–182.

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 May;14(5):280-4.

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

Addy M. Etiology and clinical implications of dentine hypersensitivity. Dent Clin North Am. 1990; 34: 503-514.

Addy M1, Mostafa P. Dentine hypersensitivity. II. Effects produced by the uptake in vitro of toothpastes onto dentine. J Oral Rehabil. 1989 Jan;16(1):35-48.

Ahmed TR, Mordan NJ, Gilthorpe MS, Gillam DG: In vitro quantification of changes in human dentine tubule parameters using SEM and digital analysis. J Oral Rehabil 2005, 32:589–97.

Al-Azzawi LM, Dayem RN. A comparison between the occluding effects of the Nd:YAG laser and the desensitizing agent sensodyne on permeation through exposed dentinal tubules of endodontically treated teeth: an in vitro study. Arch Oral Biol. 2006;51:535–40.

Ali S, Farooq I. Dentin hypersensitivity: a review of its etiology, mechanism, prevention strategies and recent advancements in its management. World J Dent 2013;4(3):188–92.

[1] De acordo com Estilo Vancouver.

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

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

Aranha A C, Domingues F B, Franco V O, Gutknecht N, Eduardo C P. Effects of Er:YAG and Nd:YAG lasers on dentin permeability in root surfaces: a preliminary in vitro study. Photomed Laser Surg. 2005 Out;23(5):504-8.

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

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

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

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

Arrais CA, Micheloni CD, Giannini M, Chan DC. Occluding effect of dentifrices on dentinal tubules. J Den 2003;31:577–84.

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

Ayad F, Ayad N, Zhang YP, DeVizio W, Cummins D, Mateo LR. Comparing the efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a commercial sensitive toothpaste containing 2% potassium ion: an eight-week clinical study in Rome, Italy. JClin Dent 2009;20:17–22.

Banfield N, Addy M. Dentine hypersensitivity: development and evaluation of a model in situ to study tubule patency. J Clin Periodontol. 2004 May;31(5):325-35.

Bartold PM. Dentinal hypersensitivity: a review. Aust Dent J 2006; 51: 212-218.

Bekes K, John MT, Schaller HG, Hirsch C. Oral healthrelated quality of life in patients seeking care for dentin hypersensitivity. J Oral Rehabil 2009; 36: 45-51.

Bergenholtz G1, Jontell M, Tuttle A, Knutsson G. Inhibition of serum albumin flux across exposed dentine following conditioning with GLUMA primer, glutaraldehyde or potassium oxalates. J Dent. 1993 Aug;21(4):220-7.

Berman LH. Dentinal sensation and hypersensitivity. A review of mechanisms and treatment alternatives. J Periodontol. 1985 Apr;56(4):216-22.

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

Braennstroem M, Astroem A. A study on the mechanism of pain elicited from the dentin. J Dent Res. 1964 Jul-Aug;43:619-25.

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

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

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

Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. J Can Dent Assoc. 2003 Apr;69(4):221-6.

Chabanski MB, Gillam DG. Etiology, prevalence and clinical features of cervical dentin sensitivity. J Oral Rehabil. 1997 Jan;24(1):15-9.

Christian HS, Tachou A. Epidemiology of dentin hypersensitivity. Clin Oral Invest 2013;17(Suppl. 1):S3–8.

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

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

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

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

Davies M, Paice EM, Jones SB, Leary S, Curtis AR, West NX. Efficacy of desensitizing dentifrices to occlude dentinal tubules. Eur J Oral Sci. 2011 Dec;119(6):497-503.

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

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

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

Dondi dall'Orologio G, Lone A, Finger W J. Clinical evaluation of the role of glutardialdehyde in a one-bottle adhesive. Am J Dent. 2002 Oct;15(5):330-4.

Dong Z, Chang J, Deng Y, Joiner A: Tricalcium silicate induced mineralization for occlusion of dentinal tubules. Aust Dent J 2011, 56:175–80.

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

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

Farooq I, Moheet IA2, AlShwaimi E3. In vitro dentin tubule occlusion and remineralization competence of various toothpastes. Arch Oral Biol. 2015 Sep;60(9):1246-53.

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

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

Franzo D, Philpotts CJ, Cox TF, Joiner A. The effect of toothpaste concentration on enamel and dentine wear in vitro. J Dent. 2010;38(12):974-9.

Freitas Sda S, Sousa LL, Moita Neto JM, Mendes RF, Prado RR. Dentin hypersensitivity treatment of non-carious cervical lesions - a single-blind, split-mouth study. Braz Oral Res. 2015;29:45.

Gandolfi MG, Silvia F, Pashley DH, Gasparotto G, Carlo P. Calcium silicate coating derived from Portland cement as treatment for hypersensitive dentine. J Dent. 2008;36:565–78.

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

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

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

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

Gholami GA, Fekrazad R, Esmaiel-Nejad A, Kalhori KAM. An evaluation of the occluding effects of Er;Cr:YSGG, Nd:YAG, CO2 and diode lasers on dentinal tubules:

A scanning electron microscope in vitro study. Photomed Laser Surg. 2011 Feb;29(2):115-21.

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

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. Current diagnosis of dentin hypersensitivity in the dental office: an overview. Clin Oral Investig 2013;17(Suppl 1):21–9.

Gillam DG1, Bulman JS, Jackson RJ, Newman HN. Comparison of 2 desensitizing dentifrices with a commercially available fluoride dentifrice in alleviating cervical dentine sensitivity. J Periodontol. 1996 Aug;67(8):737-42.

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

Grossman LI. A systematic method for the treatment of hypersensitive dentine. J Am Dent Assoc. 1935; 22: 592-8.

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

Hamlin D, Williams KP, Delgado E, Zhang YP, DeVizio W, Matco LR. Clincal evalutation of the efficacy of a desensitizing paste containing 8.0% arginine and calcium carbonate for the in-office relief of dentin hypersensitivity associated with dental prophylaxis. Am J Dent. 2009;22:16-20.

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

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

Hooper SM, Newcombe RG, Faller R, Eversole S, Addy M, West NX: The protective effects of toothpaste against erosion by orange juice: studies in situ and in vitro. J Dent. 2007, 35:476–81.

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

Ishihata H, Finger WJ, Kanehira M, Shimauchi H, Komatsu M. In vitro dentin permeability after application of Gluma® desensitizer as aqueous solution or aqueous fumed silica dispersion. J Appl Oral Sci. 2011 Apr;19(2):147-53.

Jain P, Reinhardt JW, Krell KV. Effect of dentin desensitizers and dentin bonding agents on dentin permeability. Am J Dent. 2000;13:21–7.

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

Jokstad A. The effectiveness of lasers to reduce dentinal hypersensitivity remains unclear. J Evid Based Dent Pract. 2012 Sep;12(3 Suppl):231-2.

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

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

Kim SY, Kim EJ, Kim DS, Lee IB. The evaluation of dentinal tubule oclusion by desensitizing agentes: a real-time measurement of dentinal fluid flow rate and scanning electron microscopy. Oper Dent. 2013;38(4):419-28.

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

Kodaka T, Kuroiwa M, Okumura J, Mori R, Hirasawa S, Kobori M. Effects of brushing with a dentifrice for sensitive teeth on tubule occlusion and abrasion of dentin. J Electron Microsc (Tokyo). 2001;50(1):57-64.

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

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

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

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

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

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

Lijeborg A, Tellefsen G, Johannsen G. The use of a profilometer for both quantitative and qualitative measurements of toothpaste abrasivity Int J Dent Hyg. 2010; 8(3):237-43

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

Ling TY, Gillam DG, Barber PM, Mordan NJ, Critchell J. An investigation of potential desensitizing agents in the dentine disc model: a scanning electron microscopystudy. J Oral Rehabil. 1997 Mar;24(3):191-203.

Liu H, Hu D. Efficacy of a commercial dentifrice containing 2% strontium chloride and 5% potassium nitrate for dentin hypersensitivity: a 3-day clinical study in adults in China. Clin Ther. 2012 Mar;34(3):614-22.

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

Lochaiwatana Y, Poolthong S, Hirata I, Okazaki M, Swasdison S, Vongsavan N. The synthesis and characterization of a novel potassium chloride-fluoridated hydroxyapatite varnish for treating dentin hypersensitivity. Dent Mater J. 2015;34(1):31-40.

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 Mar;31(3):132-8.

Lopes AO, Eduardo CP, Aranha AC. Clinical evaluation of low-power laser and a desensitizing agent on dentin hypersensitivity. Lasers Med Sci. 2015 Feb;30(2):823-9.

Lopes RM, Turbino ML, Zezell DM, Scaramucci T, Aranha ACC. The effect of desensitizing dentifricies on dentin wear and tubule occlusion. (E print)

Marsilio AL, Rodrigues JR, Borges AB. Effect of the clinical application of the GaAlAs laser in the treatment of dentine hypersensitivity. J Clin Laser Med. Surg. 2003 Oct;21(5):291–6.

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

Markowitz K, Pashley DH. Personal reflections on a sensitive subject. J Dent Res. 2007;86:292–5.

Matsumoto K, Funai H, Shirasuka T, Wakabayashi H. Effects of Nd:YAG-laser in treatment of cervical hypersensitive dentine. J Conserv Dent. 1985;28:760–5.

McAndrew R, Kourkouta S. Effects of toothbrushing prior and/or subsequent to dietary acid application on smear layer formation and the patency of dentinal tubules: an SEM study. J Periodontol. 1995 Jun;66(6):443-8.

McFall WT, Jr. A review of the active agents available for treatment of dentinal hypersensitivity. Endod Dent Traumatol 1986; 2: 141-9.

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

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

Miglani S, Aggarwal V, Ahuja B. Dentin hypersensitivity: Recent trends in management. J Conserv Dent. 2010; 13: 218- 24.

Miller GD, Jarvis JK, McBean LD: The importance of meeting calcium needs with foods. J Am Coll Nutr. 2001; 20:168S–185S.

Mjör IA. Dentin permeability: the basis for understanding pulp reactions and adhesive technology. Braz Dent J. 2009;20(1):3-16.

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

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

Niemz MH. Laser tissue interactions. Berlin: Springer- Verlag; 2002.

Oderinu OH, Savage KO, Uti OG, Adegbulugbe IC: Prevalence of selfreported hypersensitive teeth among a group of Nigerian undergraduate students. Niger Postgrad Med J. 2011, 18:205–9.

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

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

Orchardson R, Gangarosa LP, Holland GR, et al. Dentine hypersensitivity into the 21st century. Arch Oral. 1994;39:113–9.

Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. J Am Dent Assoc. 2006;137:990–8.

Orchardson R, Gillam DG. The efficacy of potassium salts as agents for treating dentin hypersensitivity. J Orofac Pain. 2000; 14: 9-19.

Orsini G, Procaccini M, Manzoli L, Giuliodori F, Lorenzini A, Putignano A. A double-blind randomized-controlled trial comparing the desensitizing efficacy of a new dentifrice containing carbonate/hydroxyapatite nanocrystals and a sodium fluoride/potassium nitrate dentifrice. J Clin Periodontol. 2010 Jun;37(6):510-7.

Orucoglu H, Belli S. Evaluation of the effect of four self-etching adhesives on dentin permeability. J Biomed Mater Res B Appl Biomater. 2009;90:110–5.

Palazon MT, Scaramucci T, Aranha AC, Prates RA, Lachowski KM, Hanashiro FS. Immediate and short-term effects of in-office desensitizing treatments for dentinal tubule occlusion Photomed Laser Surg. 2013;31(6):274-82.

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

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

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

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

Pashley DH, O'Meara JA, Kepler EE, Galloway SE, Thompson SM, Stewart FP. Dentin permeability. Effects of desensitizing dentifrices in vitro. J Periodontol. 1984 Sep;55(9):522-5.

Pashley DH, Pashley EL, Carvalho RM, Tay FR. The effects of dentin permeability on restorative dentistry. Dent Clin North Am. 2002 Apr;46(2):211-45, v-vi.

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

Pashley DH: Dentin permeability and dentin sensitivity. Proc Finn Dent Soc 1992, 88(Suppl 1):31–7.

Pashley DH. Dentine permeability and its role in the pathobiology of dentine sensitivity. Arch Oral Biol. 1994;39 Suppl:73S-80S.

Pearce NX, Addy M, Newcombe RG. Dentine hypersensitivity: a clinical trial to compare 2 strontium densensitizing toothpastes with a conventional fluoride toothpaste. J Periodontol. 1994 Feb;65(2):113-9.

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

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

Petrou I, Heu R, Stranick M, Lavender S, Zaidel L, Cummins D, Sullivan RJ, Hsueh C, Gimzewski JK: A breakthrough therapy for dentin hypersensitivity: how dental products containing 8% arginine and calcium carbonate work to deliver effective relief of sensitive teeth. J Clin Dent. 2009; 20:23–31.

Pinto SC, Bandéca MC1, Pinheiro MC, Cavassim R, Tonetto MR, Borges AH, Sampaio JE. Preventive effect of a high fluoride toothpaste and arginine-carbonate toothpaste on dentinal tubules exposurefollowed by acid challenge: a dentine permeability evaluation. BMC Res Notes.2014. Jun 24;7:385

Pinto SC, Batitucci RG, Pinheiro MC, Zandim DL, Spin-Neto R, Sampaio JE: Effect of an acid diet allied to sonic toothbrushing on root dentin permeability: an in vitro study. Braz Dent J. 2010a, 21:390–5.

Pinto SC, Pochapski MT, Wambier DS, Pilatti GL, Santos FA. In vitro and in vivo analyses of the effects of desensitizing agents on dentin permeability and dentinal tubule occlusion. J Oral Sci. 2010b ;52(1):23-32.

Pinto SC, Silveira CM, Pochapski MT, Pilatt GL, Santos FA. Effect of desensitizing toothpastes on dentin. Braz Oral Res. 2012 Sep-Oct;26(5):410-7.

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

Pradeep AR, Sharma A: Comparison of clinical efficacy of a dentifrice containing calcium sodium phosphosilicate to a dentifrice containing potassium nitrate and to a

placebo on dentinal hypersensitivity: a randomized clinical trial. J Periodontol. 2010; 81:1167–73.

Prati C, Venturi L, Valdre G, Mongiorgi R. Dentin morphology and permeability after brushing with different toothpastes in the presence and absence of smear layer. J Periodontol. 2002 Feb;73(2):183-90.

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

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

Reeder OW Jr, Walton RE, Livingston MJ, Pashley DH. Dentin permeability: determinants of hydraulic conductance. J Dent Res. 1977 Feb;57(2):187-93.

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

Rees JS, Jin LJ, Lam S, Kudanowska I, Vowles R. The prevalence of dentine hypersensitivity in a hospital clinic population in Hong Kong. J Dent. 2003; 31: 453-61.

Reis C, De-Deus G, Leal F, Azevedo E, Coutinho-Filho T, Paciornik S. Strong effect on dentin after the use of high concentrations of citric acid: an assessment with co-site optical microscopy and ESEM. Denl Mat. 2008;24:1608–15.

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

Ritter AV, de LDW, Miguez P, Caplan DJ, Swift EJ, Jr. Treating cervical dentin hypersensitivity with fluoride varnish: a randomized clinical study. J Am Dent Assoc. 2006;137:1013-1020; quiz 1029.

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

Rösing CK, Fiorini T, Liberman DN, Cavagni J. Dentine hypersensitivity: analysis of self-care products. Braz Oral Res. 2009;23 Suppl 1:56-63.

Sales ALLS. Avaliação in vitro da eficácia e durabilidade da ação de agentes dessensibilizantes na redução da permeabilidade dentinária [dissertação]. São José dos Campos (SP): Instituto de Ciência e Tecnologia, UNESP – Univ Estadual Paulista; 2013.

Santiago SL, Pereira JC, Martineli AC. Effect of commercially available and experimental potassium oxalate-based dentin desensitizing agents in dentin permeability: influence of time and filtration system. Braz Dent J. 2006;17(4):300-5.

Sauro S, Gandolfi MG, Prati C, Mongiorgi R. Oxalatecontaining phytocomplexes as dentine desensitisers: an in vitro study. Arch Oral Biol 2006;51:655–64.

Sauro S, Mannocci F, Tay FR, Pashley DH, Cook R, Carpenter GH, et al. Deproteinization effects of NaOCl on acid-etched dentin in clinically-relevant vs prolonged periods of application. A confocal and environmental scanning electron microscopy study. Oper Dent. 2009;34: 166–73.

Sauro S, Mannocci F, Watson TF, Piemontese M, Sherriff M, Mongiorgi R. The influence of soft acidic drinks in exposing dentinal tubules after non-surgical periodontal treatment: a SEM investigation on the protective effects of oxalate-containing phytocomplex. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2007 Nov 1;12(7):E542-8.

Scaramucci T, Anfe TEA, Ferreira SS, Sobral MAP. Investigation of the prevalence, clinical features, and risk factors of dentin hypersensitivity in a selected Brazilian population. Clin Oral Invest. 2014;18:651-7.

Scaramucci T, Borges AB, Lippert F, Frank NE, Hara AT. Sodium fluoride effect on erosion-abrasion under hyposalivatory simulating conditions. Arch Oral Biol. 2013;58:1457-63.

Schiff T, Delgado E, Zhang YP, Cumins D, DeVizio W, MAtco LR. Clinical evaluation of the efficacy of a desensitizing paste containing 8.0% arginine and calcium carbonate in providing instant and lasting relief of dentin hypersensitivity. Am J Dent. 2009;22:8-15.

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

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

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

Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Lasers for the treatment of dentin hypersensitivity: a meta-analysis. J Dent Res. 2013 Jun;92(6):492-9.

Taani DQ, Awartani F. Prevalence and distribution of dentin hypersensitivity and plaque in a dental hospital population. Quintessence Int. 2001; 32: 372-6.

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

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

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

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

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

Walters PA: Dentinal hypersensitivity: a review. J Contemp Dent Pract 2005, 6:107–17.

Wang Z, Jiang T, Sauro S, Pashley DH, Toledano M, Osorio R, et al. The dentine remineralization activity of a desensitizing bioactive glass-containing toothpaste: an in vitro study. Aust Dent J. 2011 Dec;56(4):372-81.

Wang Z, Sa Y, Sauro S, Chen H, Xing W, Ma X, Jiang T, Wang Y.Effect of desensitising toothpastes on dentinal tubule occlusion: a dentine permeability measurement and SEMin vitro study. J Dent. 2010 May;38(5):400-10.

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

West N, Addy M, Hughes J. Dentine hypersensitivity: the effects of brushing desensitizing toothpastes, their solid and liquid phases, and detergents on dentine and acrylic: studies in vitro. J Oral Rehabil. 1998;25:885–95.

West NX, Hughes JA, Addy M.Dentine hypersensitivity: the effects of brushing toothpaste on etched and unetched dentine in vitro. J Oral Rehabil. 2002 Feb;29(2):167-74.

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

Winston AE, Charig AJ, Thong S. Mechanism of action of a desensitizing fluoride toothpaste delivering calcium and phosphate ingredients in the treatment of dental hypersensitivity. Part III: Prevention of dye penetration through dentin vs a calcium- and phosphate-free control. Compend Contin Educ Dent. 2010 Jan-Feb;31(1):46-8, 50-2.

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

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

Yilmaz HG, Cengiz E, Kurtulmus-Yilmaz S, Leblebicioglu B. Effectiveness of Er,Cr:YSGG laser on dentine hypersensitivity: A controlled clinical trial. J Clin Periodontol. 2011 Apr;38(4):341-6.

Yoshiyama AM, Suge T, Kawasaki A, Ebisu S.. Morphological characterization of tubule-like structures in hypersensitive human radicular dentin. J Dent. 1996 Jan-Mar;24(1-2):57-63.

Yoshiyama M1, Masada J, Uchida A, Ishida H. Scanning electron microscopic characterization of sensitive vs. insensitive human radicular dentin. J Dent Res. 1989 Nov;68(11):1498-502.

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

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

ANEXO A – Ficha clinica para avaliação clinica – protocolo

Laboratório Especial de Laser em Odontolog
LELO- FOUSP
Protocolo Hipersensibilidade Dentinária

Nome:_____

Endereço:_____

Bairro:_____Cidade_____ Estado_____

Sexo Masc (_) Fem (_)

Email:_____

CEP:_____

Telefone: (____) _____ Celular (____) _____

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

Ocupação principal:_____ Estado Civil:_____

ANAMNESE:

1. No momento está em tratamento médico?

SIM ( ) NÃO ( )

Nome do médico_____

2. Está tomando algum medicamento?

SIM ( ) NÃO ( ) Qual?_____

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

SIM ( ) NÃO ( ) Qual?_____

4. Teve alguma doença séria nos últimos 3 anos?

SIM ( ) NÃO ( ) Qual?_____

5. Tem algum hábito?

SIM ( ) NÃO ( )

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

Outros ( ):_____

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

Há quanto tempo desde a última vez?_____

Terminou o tratamento? SIM ( ) NÃO ( )

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

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

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

O quê / com qual frequência?_____

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

10. Quantas vezes escova os dentes por dia?_____

Usa fio / fita dental? SIM ( ) NÃO ( )

11. Quais as marcas da escova e pasta dentais?

Escova: Macia ( ) Média ( ) Dura ( )

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

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

Qual a marca?_____ Tem flúor na composição?

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

Qual? _____

Queixas do paciente / Hipersensibilidade:

14. Há quanto tempo tem tido a dor? _____

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

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

17. A dor ocorre somente após um estímulo (bebidas/alimentos quentes ou frios, doces ou algo mais)? SIM ( ) NÃO ( )

    O quê?_____

18. Descreva a dor:_____

19. Quanto ela o incomoda?_____

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

    O quê?_____

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

    Por quanto tempo?_____

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

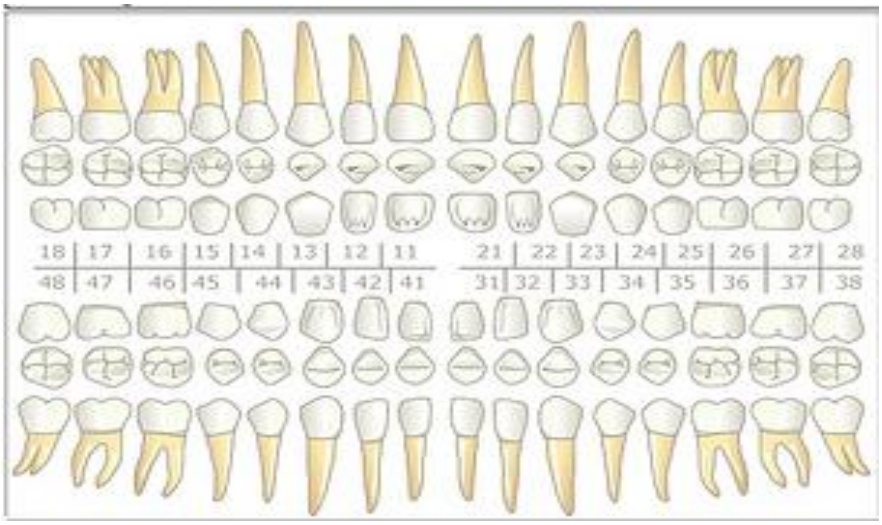
    Ajudou? SIM ( ) NÃO ( )

EXAME CLÍNICO:

1. Higiene bucal Satisfatória ( ) Insatisfatória ( )

2. Lesões / Dente / Diagnóstico/Tratamento

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



Observações

_____

_____

_____

_____

Descrição dos procedimentos

DATA		Escala Visual Analógica de Dor	
	PROCEDIMENTOS	SPRAY	SONDA
/ /			
/ /			
/ /			
/ /			
/ /			
/ /			
/ /			
/ /			
/ /			
/ /			
/ /			
/ /			
/ /			
/ /			
/ /			
/ /			
/ /			
/ /			
/ /			
/ /			
/ /			
/ /			
/ /			

ANEXO B - Termo de consentimento livre e esclarecido

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

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

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

Instruções necessárias

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

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

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

Desconfortos, riscos e benefícios

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

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

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

Forma de acompanhamento e esclarecimentos sobre a metodologia

Os voluntários serão acompanhados inicialmente após 1 semana, 1, 3, 6 meses, 12 meses e 18 meses após o tratamento dessensibilizante, quando possíveis dúvidas sobre a pesquisa poderão ser resolvidas (ou a qualquer momento).

Ressarcimento ou indenização de gastos

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

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

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

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

São Paulo, de de 20 .

Pesquisador _____

_____

Assinatura do voluntário

_____

RG do voluntário

ANEXO C – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

PARECER DE APROVAÇÃO
Protocolo 62/07

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

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

São Paulo, 04 de outubro de 2007

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

Av. Prof. Lineu Prestes, 2227 – Cidade Universitária "Armando de Salles Oliveira" CEP 05508-900
São Paulo – SP - Diretoria Telefax: (011) 3091- 0062/3091-7817/3091-7860 - Compras (011) 3091-7895
Impresso no S.D.O.

ANEXO D – Artigo

Photomedicine and Laser Surgery
Volume 31, Number 3, 2013
© Mary Ann Liebert, Inc.
Pp. 132–138
DOI: 10.1089/pho.2012.3386

Comparative Evaluation of the Effects of Nd:YAG Laser and a Desensitizer Agent on the Treatment of Dentin Hypersensitivity: A Clinical Study

Anely Oliveira Lopes, DDS, MsC, and Ana Cecília Correa Aranha, DDS, PhD

Abstract

Objective: The aim of this randomized longitudinal clinical study was to assess different treatment protocols for dentin hypersensitivity with high-power laser, desensitizing agent, and its association between high-power laser and desensitizing agent, for a period of 6 months. ***Background data:*** The literature shows a lack of treatment for dentin hypersensitivity, and lasers are contemporary alternatives. ***Methods:*** After inclusion and exclusion analysis, volunteers were selected. The lesions were divided into three groups ($n=10$): G1, Gluma Desensitizer (Heraeus Kulzer); G2, Nd:YAG Laser (Power Laser™ ST6, Lares Research®) contact mode, laser protocol of 1.5 W, 10 Hz, and 100 mJ, $\approx 85\,J/cm^2$, four irradiations performed, each for 15 sec, in mesiodistal and occluso-apical directions, totaling 60 sec of irradiation with intervals of 10 sec between them; G3, Nd:YAG Laser + Gluma Desensitizer. The level of sensitivity to pain of each volunteer was analyzed by visual analog scale (VAS) using cold air stimuli and exploratory probe 5 min, 1 week, and 1, 3, and 6 months after treatment. Data were collected and subjected to statistical analysis that detected statistically significant differences between the various studied time intervals of treatments ($p>0.05$). ***Results:*** For the air stimulus, no significant differences were found for each time interval. For the long-term evaluation, all groups showed statistical differences ($p>0.05$), indicating that for G2 and G3, this difference was statistically significant from the first time of evaluation (post 1), whereas in G1, the difference was significant from the post 2 evaluation (1 week). Comparison among groups using the probe stimulation showed significant differences in pain ($p<0.001$). Only in G1 and G3 did this difference become significant from post 01. ***Conclusions:*** All protocols were effective in reducing dentinal hypersensitivity after 6 months of treatment; however, the association of Nd:YAG and Gluma Desensitizer is an effective treatment strategy that has immediate and long-lasting effects.

Introduction

Modern concepts in dentistry have led to a reduction in tooth loss from caries lesions. On the other hand, the longer life of teeth in the oral cavity has brought an increase in the occurrence of noncarious cervical lesions, namely erosion, abrasion, abfraction, and attrition.[1,2] As a consequence, dentin hypersensitivity has been shown to be a common complaint among adults, and represents one of the most critical and painful conditions in dentistry.[3,4]

The increased frequency of dentin hypersensitivity has been reported in cases of teeth with gingival recession, poor oral hygiene, parafunctional habits, aggressive tooth brushing, erosion resulting from food factors, bad positioning of teeth, chronic periodontal diseases, periodontal surgery, occlusal problems, age, or a combination of these factors.[5]

The essential feature for the presence of dentin hypersensitivity is the exposure of dentin surfaces with open dentinal tubules, and the most accepted theory to explain the pain related to dentin hypersensitivity is the hydrodynamic theory.[6] According to the theory, when dentinal tubules in vital teeth are exposed, fluid within the dentinal tubules may flow in either an inward or outward direction, depending upon pressure differences in the surrounding tissue. These intratubular fluid shifts can activate mechanoreceptors in intratubular nerves or in the superficial pulp, and are perceived by the patient as a pain with a rapid onset, sharp in character and duration.[7] Therefore, it is reasonable to provide a treatment for dentin hypersensitivity that would seal dentinal tubules and would not allow the movement of fluid flow.

Different treatment modalities have been described, such as occlusal adjustment, dietary advice, brushing instructions,

Department of Restorative Dentistry/Special Laboratory of Lasers (LELO), School of Dentistry, University of São Paulo, Cidade Universitária, São Paulo, Brazil.

application of adhesive systems, adhesive restorations, application of desensitizing products/salts (potassium ions, oxalate, sodium fluoride) and irradiation with low- and high-power lasers.[5,8,9] The latter treatment has been demonstrated to be efficient in reducing dentin hypersensitivity and can be described as a method of treatment for dentin hypersensitivity. As there is no consensus about the most satisfactory technique or product that would ensure a long-lasting effect, the use of lasers has been presented as an alternative treatment, providing partial or complete obliteration of dentinal tubules, with satisfactory results described in the literature.

High-power lasers such as carbon dioxide (CO_2), neodymium: yttrium-aluminum-garnet (Nd:YAG) erbium, yttrium-aluminum-garnet: (Er:YAG) and erbium chromium: yttrium – scandium – gallium-garnet (Er,Cr:YSGG), and surgical diode lasers, are examples of the types of equipment used in dentistry.[10–18] Among them, the mode of action of Nd:YAG laser is highlighted. This equipment has been used since 1985 and has shown the ability to obliterate the tubules through a process called "melting and re-solidification," without causing pulp damage or cracks when used with an appropriate protocol.[19,20] In addition, Nd:YAG laser was shown to be capable of producing a sealing depth of $\sim 4\,\mu m$ within the tubules, usually causing an immediate reduction in dentin hypersensitivity.[20]

Therefore, the objective of this *in vivo* study was to assess different treatment protocols for dentin hypersensitivity treatment with a desensitizing agent, high-power laser, and their association between high-power laser and desensitizing agent for a period of 6 months.

Materials and Methods

The research protocol was initially submitted to the Ethics Committee of the local institution (Protocol 62/07). Patients who gave their oral and voluntary written informed consent, and were aware of the study inclusion and exclusion criteria, were examined before participating in the study. A detailed medical and dental history was recorded.

Patients were considered suitable for the study if they had sensitive teeth showing tooth wear or gingival recession with exposure of cervical dentin. Patients with teeth showing evidence of irreversible pulpitis or necrosis, carious lesions, defective restorations, facets of attrition, premature contact, cracked enamel, active periodontal disease, use of daily doses of medications, or any factor that could be responsible for sensitivity, were also excluded. Also excluded were patients who had undergone professional desensitizing therapy during the previous 3 months; and women who were pregnant or breast-feeding. Differential diagnosis was performed and the vitality of all teeth was verified.

After clinical examination, 24 patients were selected, and 33 teeth ($n=11$) received treatment. All lesions were located on the facial surface of the teeth. If the patient had two or more lesions side by side in the same quadrant, only one of the lesions would receive the treatment, at that time.

During the first screening visit, dietary counseling and oral hygiene instructions, and techniques with non-fluoride toothpaste were also provided. After that, all patients were standardized and the lesions were randomly assigned to the groups.

The degree of dentin hypersensitivity was determined by a visual analog scale (VAS). All patients were asked to define their level of dentin hypersensitivity using the VAS on a scale from 0 to 10, where 0 represented "no pain" and 10 "the worst pain." Each patient was asked to rate the perception of discomfort after the application of air using a dental syringe for 3 sec, 2 mm away from and perpendicular to the root surface. The adjacent teeth were isolated with cotton rolls to prevent false positive results. In addition, a dental probe was used to scratch the surface in a mesial to distal direction. VAS scale was also used to determine the level of pain. All stimuli were given by one operator (Operator 1), with the patient seated in the same dental chair, with the same equipment yielding similar air pressure and probe pressure. This first measurement was considered the baseline (pre 01). The level of sensitivity was measured by VAS scale at time intervals of 5 min (post 1), 1 week (post 2), and 1 (post 3), 3 (post 4), and 6 (post 5) months after the treatments, by Operator 2.

After the first measurement, the cervical lesions and recessions were randomly divided into the three experimental groups **using a** Microsoft Office Excel program. No negative control group (placebo group) was allowed by the Ethics Committee.

Desensitizer agent (Gluma Desensitizer)

A few drops of Gluma Desensitizer (Heraeus Kulzer, Armonk, NY) were applied with a cotton pellet using a gentle but firm rubbing motion. After 30–60 sec, the area was dried thoroughly until the fluid disappeared and the surface was not shiny.

Nd:YAG laser irradiation

The irradiation with Nd:YAG laser (Power Laser™ ST6, Lares Research®, San Clemente, CA- FAPESP 07/55487-0) was performed in pulsed form, contact mode, perpendicular to the surface, and with power of 1.5 W, repetition rate of 10 Hz, and 100 mJ of energy. A 400 μm quartz fiber was used, with pre-established movements in the occluso-apical and mesiodistal directions and vice versa. Therefore, the energy density calculated was $\approx 83.3\,J/cm^2$. Four irradiations of 15 sec each were performed, totaling 60 sec of irradiation. An interval of 10 sec between the irradiations was necessary for thermal relaxation of the tissue.

For G3, in which the association of Nd:YAG laser irradiation and application of desensitizing agent Gluma Desensitizer was used, the irradiation protocol was initially performed, and then the product was applied according to the manufacturer's instructions.

Statistical analysis

Data for statistical analysis were collected using the Minitab Statistical software, version 16.1. All analyses were conducted separately for the air stimulus and probe, and each tooth was assessed individually. The level of significance was considered for values of $p<0.05$. Initially, the Kolmogorov–Smirnov test was used to verify the distribution of data. As it did not present a normal distribution, the nonparametrical Kruskal–Wallis and Friedman tests were performed for the comparison between the experimental groups and studied time intervals, respectively.

Results

Comparison among groups showed no significant difference in pain levels in the pre-treatment period ($p=0.097$). For

each time interval, no significant differences were found among treatments.

For the long-term evaluation, each group was analyzed individually. All of them showed statistical differences ($p > 0.05$), indicating that for groups Nd:YAG laser and Nd:YAG laser associated with Gluma Desensitizer, this difference was statistically significant from the first time of evaluation (post 1), whereas in the other groups, the difference was significant from the post 2 evaluation (1 week after treatment). Figure 1 shows the graphics in which the reduction of pain levels with air stimulus for all treatments can be observed.

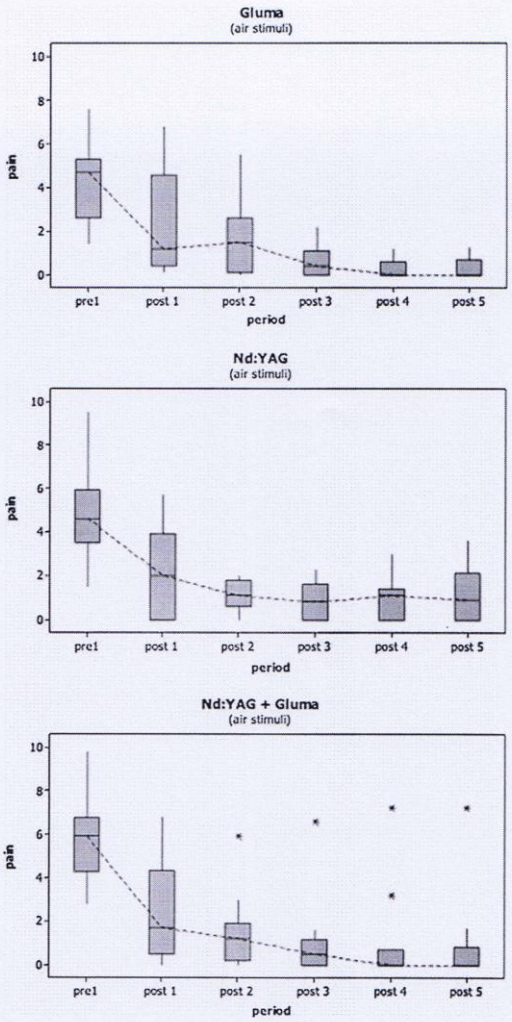


FIG. 1. Representative graphics for median of pain level and standard deviations, according to the treatment used and the period of evaluation for air stimulus.

For the probe stimulus, once again, data did not show normal distribution and were therefore analyzed using nonparametric tests. Figure 2 shows the graphics for pain (median) reduction obtained according to the treatment used and the assessment period. Similarly to the results achieved with the air stimulus, comparison among groups using the probe stimulation showed no significant difference in pain during pre-treatment ($p = 0.321$); therefore, it was not necessary to transform the data to compare over time.

To evaluate pain over time, each group was analyzed separately. All showed significant differences in pain ($p < 0.001$). The multiple comparison test showed that only in the Gluma and Nd:YAG+Gluma groups did this difference became significant from post 01. Group Nd:YAG showed a significant difference from the post 02/second evaluation time interval.

No complications, such as allergic reactions or pulpal injuries, were observed during the period of study. All teeth remained vital after the treatments, with no adverse reaction or clinical complications reported.

Discussion

Dentin hypersensitivity is the most frequent complaint reported by patients, and the individual need for treatment depends on the etiology; degree of discomfort related; extension and depth of the lesion, which may affect mastication; ingestion of liquids; respiration; and ability to maintain plaque control, and sometimes may lead to emotional changes that may alter the patient's lifestyle.

In the present study, some of the patients reported a pain so severe that this pathology became a physical and emotional problem. Many were unable to ingest hot or cold foods or liquids, sweets, acid foods, or drinks and even had difficulty with brushing their teeth because of the pain reported.

The professional approach to the treatment of dentin hypersensitivity has always been based on the results of treatments performed, irrespective of the approach to etiologic and existent predisposing factors.[21] This manner of approach created a problem in the resolution of a clinical protocol for the treatment of dentin hypersensitivity. At present, there are a large number of products available to professionals; however, many have been shown to be misleading as regards their efficacy.[21] A review of clinical trials in dentin hypersensitivity helps to explain this fallacy. Generally, the protocols that compare the different agents are not standardized, resulting in innumerable variables that often cannot be compared. The treatments rarely take into account etiologic factors, and it is difficult to quantify the pain related, because of its subjective nature. Many studies have used VAS of pain; others have used questionnaires to evaluate the patient. In addition, factors such as the placebo effect, Hawthorne effect, regression for the effect of the control product, differences in methodologies, duration of studies, and studied population, prevent comparison of the results and affirmation of a standard treatment protocol.[22]

As has been described, in order to have dentin hypersensitivity, there must be exposure of the dentinal tubules.[22] Studies analyzing scanning electron microscopies have shown that the number of open tubules per unit of area is eight times higher, in addition to their diameter being twice as wide in sensitive dentin.[23,24] Therefore, the concept of

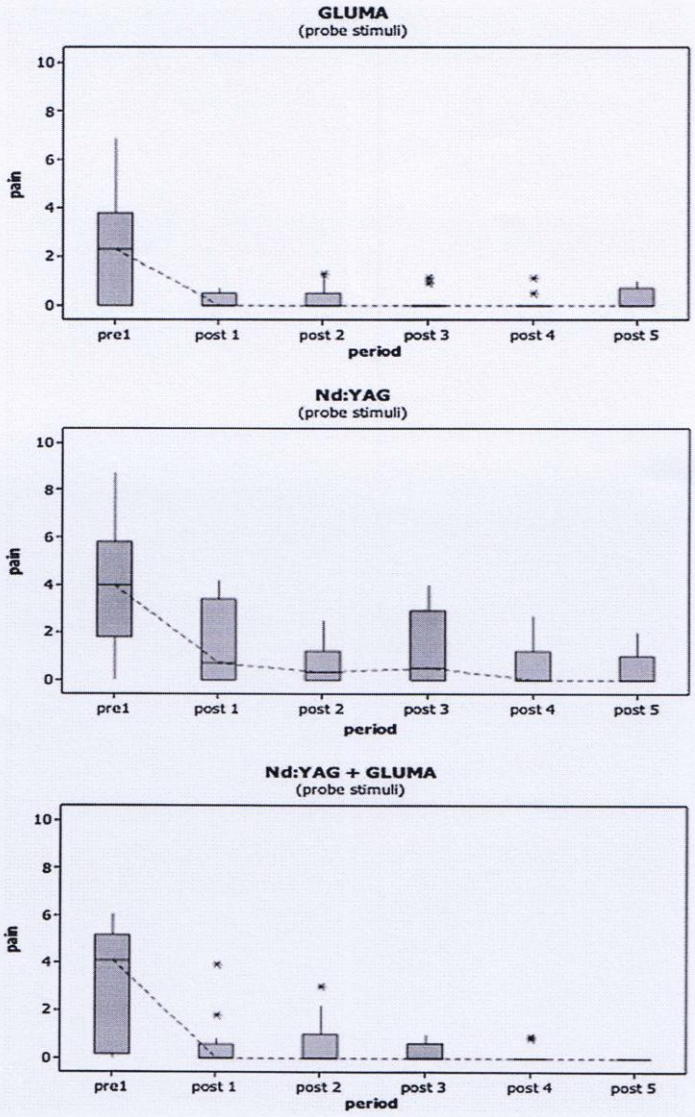


FIG. 2. Representative graphics for median of pain level and standard deviations, according to the treatment used and the period of evaluation for probe stimulus.

treatment for dentin hypersensitivity consists of a barrier that completely or partially obliterates the dentinal tubules, preventing the movement of fluid, and this is a logical conclusion for treatment, based on the hydrodynamic theory postulated by Brännström and Astrom.[6]

It is interesting to note that Grossman, in 1935, suggested several ideal characteristics for a desensitizing agent.[25] These characteristics, which would be essential for the treatment of dentin hypersensitivity, could be valid up to today. The material would need to be easy to apply, be painless, act rapidly, not be a pulp irritant, not cause alterations in the tooth structure, and have a long-lasting effect. In the present study, none of the treatments presented undesirable or secondary effects, which confirms that if adequately used, they are safe and easily reproducible treatments.

Gluma Desensitizer is an example, as can be seen in this study, of a product that has shown promising results in clinical research.[26–28] This desensitizing agent contains hydroxyethyl methacrylate (HEMA), benzalkonium chloride, glutaraldehyde, and fluoride in its formula. Glutaraldehyde

causes coagulation of proteins inside the dentinal tubules, reacting with the albumin in dentinal fluid, thus causing the precipitation of albumin. As a result of this reaction, HEMA polymerization occurs, which is able to form deep tags, so that there is partial or complete obliteration of the dentinal tubules and consequent reduction in dentin hypersensitivity.[27] The tags that cause occlusion of the dentinal tubules may reach a depth of 200 μm.[29]

In the present study, the group treated with Gluma Desensitizer showed clinical results that were expected, probably with complete obliteration of dentinal tubules, thereby significantly reducing pain levels, both for air and probe stimulation, as well as immediately and over the course of time.

The need for an alternative treatment, preferably one showing long-term efficiency, appeared in view of innumerable responses to the available desensitizing agents. With the discovery and development of laser technology, right from the discovery of the first ruby laser, a new treatment option for dentin hypersensitivity appeared and a variety of lasers have been developed and tested. The Nd:YAG laser was the first described in the literature; however, other wavelengths can be used such as the CO_2 (10600 nm), associated with a calcium hydroxiapatite paste, Er:YAG (2940 nm) and Er,Cr:YSGG (2780 nm).

High power laser which is outstanding in the literature and clinic, in cases of treatment for the reduction of pain in dentin hypersensitivity, is Nd:YAG laser.[13,15,30–36] The fact that this equipment performs the dissolution and re-solidification of the hydroxyapatite crystals in dentin, forming a differentiated layer with a sealing depth of $\sim 4\,\mu$m within the dentinal tubules, should result in the elimination of dentin hypersensitivity for a prolonged period of time. Studies in the literature, which compare the use of Nd:YAG laser with other types of equipment or desensitizing agents, have shown its superiority. Dilsiz et al. (2010)[13] evaluated the effectiveness of Er:YAG, Er,Cr:YSGG and a low-level diode laser as dentin desensitizers and concluded that all of them can be used to reduce dentin hypersensitivity. However, the results of the Nd:YAG laser irradiation were more effective and it seems to be a suitable tool for successful reduction of dentin hypersensitivity. Comparisons between the Nd:YAG and Er:YAG lasers have also shown the superiority of Nd:YAG laser in reducing patients' pain and occluding tubules.[15,34,37]

The results in the literature are in agreement with the results of the present study. Nd:YAG laser presented immediate and long-term results without adverse effects.[36]

In addition, according to the literature, only Nd:YAG laser appears to have an additional analgesic effect when compared with the other high power lasers. This most probably occurs because the irradiation may temporarily alter the final part of the sensory axons and block both the C and Aβ fibers, thereby diminishing pain.[38] This mechanism should explain why a significant decrease at the second evaluation period (post 2) was observed compared with post 1.

In spite of melting occurring after irradiation with Nd:YAG laser, one cannot be clinically certain that there was occlusion of all the dentinal tubules with the protocol applied in this study, but one also cannot increase the power provided by the equipment. Zapletalová et al.[39] showed that powers >1.5 W may cause microcracks or even carbonization of the tooth surface, and consequent increase in intra-pulp temperature, causing irreversible injuries. The guarantee of not sealing of all the dentinal tubules may explain why some patients, even after irradiation with Nd:YAG laser, still had pain.

The present study showed that the only group in which all the sample presented no pain at the end of evaluation was the group in which Nd:YAG laser was associated with the Gluma Desensitizing agent. Therefore, if any tubules were not sealed by means of the re-solidification process by Nd:YAG laser, this could be complemented by the desensitizing agent, as a way to reduce the number of open dentin tubules to the maximum extent. Farmakis et al. showed a combined approach of treatment that showed potential to improve the outcome of treatment for dentin hypersensitivity.[40] The authors used a bioglass combined with Nd:YAG laser irradiation and suggested this combined treatment, as was used by the authors of the present study.

It is necessary to report that it is difficult to qualify the pain caused by dentin hypersensitivity. The VAS was chosen to measure the pain of the patients in this study, because according to the literature, it is considered adequate for the measurement of pain in studies, as it has the advantage of being a continuous scale, easy for patients to understand, with the capacity to discriminate different types of pain in different studies, such as the pain in dentin hypersensitivity.[32,37,41,42]

In spite of the great variety of materials and techniques existent, dentin hypersensitivity is still considered a chronic problem in dentistry, because of the difficulty of measuring pain, choice of material, most suitable technique, and the uncertain prognosis.[16] It is necessary to consider the severity of the dentinal hypersensitivity before the use of laser, and it is also necessary to use correct and safe protocols. Nevertheless, considering its effectiveness and simplicity, treatment with high-power laser is a conservative and appropriate option for the treatment of dentin hypersensitivity, provided that the correct protocols, based on scientific evidence, are used.

Conclusions

Within the limits of this study, it can be concluded that:

1. All the current treatments were effective in reducing cervical dentin hypersensitivity.
2. Statistically, after the reduction of pain, this pain remained stable until the last evaluation. After 6 months of treatment there was no increase in pain.
3. The association of Nd:YAG and Gluma Desensitizer is an effective treatment strategy that has immediate and long-lasting effects.

Acknowledgments

The authors would like to thank Sao Paulo Research Foundation (FAPESP) for grants #2011/17701-6 and #2010/13232-9 and the Special Laboratory of Lasers for the infrastructure provided.

Author Disclosure Statement

No competing financial interests exist.

References

1. Bartlett, D.W. (2005). The role of erosion in tooth wear: aetiology, prevention and management. Int. Dent. J. 55, 277–284.

2. Bartlett, D.W., and Shah, P. (2006). A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. J. Dent. Res. 85, 306–312.
3. Holland, G.R., Narhi, M.N., Addy, M., Gangarosa, L., and Orchardson, R. (1997). Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. J. Clin. Periodontol. 24, 808–813.
4. Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity (2003). Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. J. Can. Dent. Assoc. 69, 221–228.
5. Orchardson, R., and Gillam, D.G. (2006). Managing dentin hypersensitivity. J. Am. Dent. Assoc. 137, 990–998.
6. Brännström, M., and Astrom, A. (1972). The hydrodynamics of the dentine; its possible relationship to dentinal pain. Int. Dent. J. 22, 219–227.
7. Brännström, M. (1966). Sensitivity of dentine. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 21, 517–526.
8. Markowitz, K., and Pashley, D.H. (2008). Discovering new treatments for sensitive teeth: the long path from biology to therapy. J. Oral. Rehabil. 35, 300–315.
9. Kimura, Y., Wider–Smith, P., Yonaga, K., and Matsumoto, K. (2000). Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. J. Clin. Periodontol. 27, 715–721.
10. Lan, W.H., and Liu, H.C. (1995). Sealing oh human dentinal tubules by Nd: YAG laser. J Clin. Laser Med. Surg. 13, 329–333.
11. Moritz, A., Schoop, U., Goharkhay, K., et al. (1998). Long-term effects of CO_2 laser irradiation on treatment of hypersensitive dental necks: results of an in vivo study. J. Clin. Laser Med. Surg. 16, 211–215.
12. Schwarz, F., Arweiler, N., Georg, T., and Reich, E. (2002). Desensitizing effects of an Er:YAG laser on hypersensitivity dentine. J. Clin. Periodontol. 29, 211–215.
13. Dilsiz, A., Aydn, T., and Emrem, G. (2010). Effects of the combined desensitizing dentifrice and diode laser therapy in the treatment of desensitization of teeth with gingival recession. Photomed. Laser Surg. 28, 69–74.
14. Romano, A.C., Aranha, A.C., Lopes da Silveira, B., Baldochi, S.L., and Eduardo, C.P. (2011). Evaluation of carbon dioxide laser irradiation associated with calcium hydroxide in the treatment of dentineal hypersensitivity. A preliminary study. Lasers Med. Sci. 26, 35–42.
15. Gholami, G.A., Fekrazad, R., Esmaiel–Nejad, A., and Kalhori, K.A. (2011). 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. 29, 115–21.
16. Yilmaz, H.G., Cengiz, E., Kurtulmus–Yilmaz, S., and Leblebicioglu, B. (2011). Effectiveness of Er,Cr:YSGG laser on dentine hypersensitivity: a controlled clinical trial. J. Clin. Periodontol. 38, 341–346.
17. Aranha, A.C., and Eduardo, Cde. P. (2012). Effects of Er: YAG and Er,Cr:YSGG lasers on dentine hypersensitivity. Short-term clinical evaluation. Lasers Med. Sci. Jul;27: 813–818.
18. Aranha, A.C., and de Paula Eduardo, C. (2012). In vitro effects of Er,Cr:YSGG laser on dentine hypersensitivity. Dentine permeability and scanning electron microscopy analysis. Lasers Med.Sci. 27, 827–834.
19. Matsumoto, K., Funai, H., Shirasuka, T., and Wakabayashi, H. (1985). Effects of Nd:YAG laser in treatment of cervical hypersensitive dentine. Jpn. J. Conserv. Dent. 28, 760–765.
20. Liu, H.C., Lin, C.P., and Lan, W.H. (1997). Sealing depth of Nd: YAG laser on human dentinal tubules. J. Endod. 23, 691–693.
21. West, N.X. (2008). Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. Periodontol. 2000 48, 31–41.
22. West, N.X. (2006). Dentine hypersensitivity. Monogr. Oral. Sci. 20, 173–189.
23. Rimondini, L., Baroni, C., and Carassi, A. (1995). Ultrastructure of hypersensitive and non-sensitive dentin. A study on replica models. J. Clin. Periodontol. 22, 899–902.
24. Yoshiyama, A.M., et al. (1996). Morphological characterization of tubule-like structures in hypersensitive human radicular dentin. J. Dent. 24, 57–63.
25. Grossman, L.I. (1935). A systematic method for the treatment of hypersensitivity dentin. J. Am. Dent. Assoc. 22, 592–602.
26. Dondi dall'Orologio, G,. Lorenzi, R., Anselmi, M., and Grisso, V. (1999). Dentindesensitizing effects of Gluma alternate, Health-Dent Desensitizer and Scotchbond Multi-Purpose. Am. J. Dent. 12, 103–106.
27. Dondi dall'Orologio, G., Lone, A., and Finger, W.J. (2002). Clinical evaluation of the role of glutardialdehyde in a one-bottle adhesive. Am. J. Dent. 15, 330–334.
28. Aranha, A.C.C., Pimenta, L.A., and Marchi, G.M. (2009). Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity. Braz. Oral. Res. 23, 333–339.
29. Schüpbach, P., Lutz, F., and Finger, W. (1997). Closing of dentinal tubules by Gluma desensitizer. Eur. J. Oral. Sci. 105, 414–421.
30. Gelskey, S.C., White, J.M., and Pruthi, V.K. (1993). The effectiveness of the Nd:YAG laser in the treatment of dental hypersensitivity. J. Can. Dent. Assoc. 59, 377–386.
31. Gutknecht, N., Moritz, A., Dercks, H.W., and Lampert, F. (1997). Treatment of hypersensitive teeth using neodymium; yttrium-aluminum-garnet lasers; a comparison of the use of various settings in an *in vivo* study. J. Clin. Laser. Med. Surg. 15, 171–174.
32. Lier, B.B., Rosing, C.K., Aass, A.M., and Gjermo, P. (2002). Treatment of dentin hypersensitivity by Nd:YAG laser. J. Clin. Periodontol. 29, 501–506.
33. Ciaramicoli, M.T., Carvalho, R.C.R., and Eduardo, C.P. (2003). Treatment of cervical dentin hypersensitivity using neodymium:yttrim-aluminum-garnet laser. Clinical evaluation. Lasers Surg. Med. 33, 358–362.
34. Aranha, A.C., Domingues, F.B., Franco, V.O., Gutknecht, N., and Eduardo, C.P. (2005). Effect of Er:YAG and Nd:YAG lasers on dentin permeability in root surfaces: a preliminary in vitro study. Photomed. Laser Surg. 23, 504–508.
35. Naylor, F., Aranha, A.C., Eduardo, C.P., Arana–Chavez, V.E., and Sobral, M.A. (2006). Micromorphological analysis of dentinal structure after irradiation with Nd:YAG laser and immersion in acidic beverages. Photomed. Laser Surg. 24, 745–752.
36. Kara, C., and Orbak, R. (2009). Comparative evaluation of Nd:YAG laser and fluoride varnish for the treatment of dentinal hypersensitivity. J. Endod. 35, 971–974.
37. Birang, R., Poursamimi, J., Gutknecht, N., Lampert, F., and Mir, M. (2007). Comparative evaluation of the effects of Nd:YAG and Er:YAG laser in dentin hypersensitivity treatment. Lasers Med. Sci. 22, 21–24.
38. Myers, T.D., and McDaniel, J.D. (1991). The pulsed Nd:YAG dental laser: review of clinical applications. J. Calif. Dent. Assoc. 19, 25–30.
39. Zapletalová, Z., Peřina, J., Novotvý, R., and Chmeličková, H. (2007). Suitable conditions for sealing of open dentinal tubules using a pulsed Nd:YAG laser. Photomed. Laser Surg. 25, 495–499.

40. Farmakis, E.T., Kozyrakis, K., Khabbaz, M.G., Schoop, U., Beer, F., and Moritz, A. (2012). An vitro evaluation of dentin tubule occlusion by denshield and neodymium-doped yttrium-aluminum-garnet laser irradiation. J. Endod. 38, 662–666.
41. Ide, M., Wilson, R.F., Ashley, F.P. (2001). The reproducibility of methods of assessment for cervical dentine hypersensitivity. J. Clin. Periodontol. 28, 16–22.
42. Merika, K., Hefti, A.F., and Preshaw, P.M. (2006). Comparison of two topical treatments for dentine sensitivity. Eur. J. Prosthodont. Restor. Dent. 14, 38–41.

Address correspondence to:
Ana Cecilia C. Aranha
Departamento de Dentistica -
Faculdade de Odontologia de São Paulo – USP
Av. Prof. Lineu Prestes, 2227
Cidade Universitária São Paulo – SP
Brazil – 05508-900

E-mail: acca@usp.br

ANEXO E – Artigo

Lasers Med Sci (2015) 30:823–829
DOI 10.1007/s10103-013-1441-z

ORIGINAL ARTICLE

Clinical evaluation of low-power laser and a desensitizing agent on dentin hypersensitivity

Anely Oliveira Lopes · Carlos de Paula Eduardo · Ana Cecília Correa Aranha

Received: 24 April 2013 / Accepted: 16 September 2013 / Published online: 4 October 2013
© Springer-Verlag London 2013

Abstract The aim of this randomized, longitudinal clinical study was to evaluate different protocols for dentin hypersensitivity treatment with low-power laser at different dosages, desensitizing agent, and associations, for a period of 6 months. After analysis of the inclusion and exclusion criteria of volunteer participants, those who present pain resulting from non-carious cervical lesions were selected. Twenty-seven patients participated in the study, and 55 lesions were recorded. The lesions were divided into five groups ($n = 11$), treated, and evaluated: G1: Gluma Desensitizer (Heraeus); G2: low-power laser (Photon Lase, DMC) at low dose (three vestibular points and one apical point of irradiation: 30 mW, 10 J/cm^2, 9 s per point with wavelength of 810 nm), three sessions were performed with an interval of 72 h between them; G3: low-power laser at high dose (application at one cervical and one apical point: 100 mW, 90 J/cm^2, 11 s per point with wavelength of 810 nm), three sessions were performed with an interval of 72 h between irradiations; G4: low-power laser at low dose + Gluma Desensitizer; and G5: low-power laser at high dose + Gluma Desensitizer, the level of sensitivity of each volunteer was evaluated with a visual analog scale of pain (VAS) with the use of air from a triple syringe and exploration with a probe after time intervals of 5 min, 1 week, and 1, 3, and 6 months after treatment. Data were collected and subjected to statistical analysis. Kolmogorov–Smirnov test was used to verify the distribution of the data, and nonparametric Kruskal–Wallis and Friedman tests were performed for comparison among the experimental groups and time intervals studied, respectively. Statistically significant differences between the studied time intervals ($p < 0.05$) were detected. From the difference in pain, it was observed that for both stimuli, the protocol with the Gluma desensitizing agent presented immediate effects of pain reduction. For low-level lasers, it was observed that there were distinct effects for the different doses; however, both were efficient in reducing pain up to the 6 months of clinical follow-up. Therefore, it could be concluded that all the desensitizing protocols were effective in reducing dentin hypersensitivity, but with different effects. The combination of protocols is an interesting alternative in the treatment of cervical dentin hypersensitivity.

Keywords Dentin hypersensitivity · Desensitizer · Laser · Non-carious cervical lesion

A. O. Lopes · C. de Paula Eduardo · A. C. C. Aranha (✉)
Special Laboratory of Lasers (LELO), Department of Restorative Dentistry, School of Dentistry, University of São Paulo, Av. Prof. Lineu Prestes, 2227, Cidade Universitária, São Paulo, SP 05580-900, Brazil
e-mail: acca@usp.br

A. O. Lopes
e-mail: anelyol@gmail.com

Introduction

In view of lifestyle changes, population aging, and the reduction in loss of teeth caused by caries, there has been an increasing occurrence of non-carious cervical lesions in the modern world [1–4]. Consequently, dentin hypersensitivity (DH) is an outstanding common complaint among adults and represents one of the most critical and persistent problems in dentistry [5–7].

DH is the most frequent complaint reported by patients in dental clinics [7, 8]. The individual need for treatment depends on the etiology, degree of discomfort related, and extension and depth of the lesion, which may affect mastication, ingestion of liquids, respiration, and ability to maintain plaque control and sometimes may lead to emotional changes that may alter the patient's lifestyle.

Until today, the most accepted theory for DH is Brännström's hydrodynamic theory. This explains that a stimulus of a different origin which reaches the dentin surface and is capable of moving

the fluid contained in the dentinal tubules is perceived by the nerve endings, transmitted to the central nervous system, and reported by the patient as pain [9].

The increase in DH has been related in cases of teeth with gingival recession, parafunctional habits, abrasion by toothbrushing force, erosion due to dietary factors, poor positioning of the teeth in the arch, chronic periodontal diseases, periodontal surgeries, occlusal problems, age, or a combination of these factors [7, 10].

Clinical experience suggests that the professional approach to the treatment of DH has always been based on the results of treatments, regardless of whether the existing etiological and predisposing factors were addressed. This kind of approach has created a problem in solving a clinical protocol for the treatment of DH. Therefore, different treatment modalities have been described, such as occlusal adjustment, dietary counseling, toothbrushing instructions, application of adhesive systems and/or restorations, application of desensitizing products, and more recently, low- and high-power laser irradiation [11–21].

The effects of desensitizing agents are not definitive, and when added to daily toothbrushing and interference from acidic foods, these agents may easily lose their power to obliterate the dentinal tubule, so that their effectiveness diminishes with time [22, 23]. Therefore, the literature shows that no desensitizing agent or forms of treatment have been effective in all patients or had a long-lasting effect [6, 21].

Treatment with low- and high-power lasers has been shown to have the characteristics proposed by Grossman [24], and their use has been extensively investigated in the literature since 1985. However, some doubts remain unsolved, such as the correct protocol, the use of low or high dosages, and even the association with a dentin desensitizer. So, the aim of this in vivo study was to compare the effectiveness of a low-power laser at high and low dose, a dentin desensitizer, and its association for the control of pain in teeth with DH, for a period of 6 months.

Material and methods

The study protocol was approved by the local Research Ethics Committee (protocol 62/07). Patients were examined with regard to the inclusion and exclusion criteria and, before participating, gave their oral and written consent. The detailed medical and dental history of each volunteer was recorded.

Patients were considered suitable for the study if they had sensitive teeth showing tooth wear or gingival recession with the exposure of the cervical dentin. Patients with teeth that presented indications of irreversible pulpitis or necrosis, carious lesions, defective restorations, wear facets, premature contact, enamel cracks, active periodontal disease, use of daily doses of medications, or any factor that might be responsible for the sensitivity were excluded. Other exclusion criteria were as follows: patients who had undergone any desensitizing therapy during the previous 3 months and pregnant and lactating women. A differential diagnosis was made to verify the vitality of all the teeth.

After clinical exam, 27 patients (22 to 53 years old) were selected, and 55 teeth received treatment ($n=11$). All lesions were located on the vestibular surface of the teeth. If the patient had two or more lesions in the same quadrant, only one of the lesions would receive treatment at that time.

During the first visit, dietary counseling and instructions on oral hygiene were provided to the patient. Also, toothpaste without fluoride was given. After this, all patients were standardized, and the lesions were randomly distributed to the groups.

The degree of dentin sensitivity was determined by a visual analog scale (VAS). All patients were invited to define their level of dentin hypersensitivity using the VAS on a scale from 0 to 10, where 0 represented "no pain" and 10 represents "unbearable pain." Each patient evaluated the perception of discomfort after the application of a jet of air using a triple syringe for 3 s, at a distance of 2 mm and perpendicular to the root surface. The adjacent teeth were isolated with cotton rolls to prevent false-positive results. In addition, a dental probe was used to scratch the surface in the direction from the mesial to the distal region. All stimuli were provided by one operator (operator 1), with the patient seated on a dental chair, using the same equipment and generating similar air and probe pressures. This first measure was considered the baseline (pre 1). The level of sensitivity was measured by the VAS scale at time intervals of 5 min (post 1), 1 week (post 2), and 1 (post 3), 3 (post 4), and 6 months (post 5) after the treatments, performed by operator 2.

The low-power laser used in this study was the Photon Laser (DMC, São Carlos, SP, Brazil). This equipment emits in the red wavelength (635~685 nm) and infrared wavelength (808~830 nm), with continuous emission. Its active medium is GAAlAs with a power fixed in 100 mW.

After the first measurement, the cervical lesions and recessions were randomly divided into the experimental groups using the Microsoft Excel program. No negative control (placebo group) was authorized by the ethics committee.

Group 1. Gluma Desensitizer

The Gluma Desensitizer agent (Heraeus-Hanau, Germany) was applied with a disposable brush using the quantity of material necessary to cover the exposed dentin area, leaving it for 60 s. After this, the dentin received a light jet of air until the liquid disappeared and the surface was no longer shiny. Next, the surface was rinsed with water.

Group 2. Low-power laser (infrared/low dose)

Irradiation was performed in four points of the sensitive tooth: three vestibular cervical points (mesial, central, and distal) and one apical point. Irradiation was performed perpendicular to the surface and in contact with the tooth, in the following parameters: 30 mW power, energy density of 10 J/cm^2, and 9 s on each point (dose of 0.20 J per point). The treatment was performed in three sessions with an interval of 72 h between irradiations.

Group 3. Low-power laser (infrared/high dose)

Irradiation was performed on one cervical and one apical point. Irradiation was performed perpendicular to the surface and in contact with the tooth, in the following parameters: 100 mW power, energy density of 90 J/cm^2, and 11 s on each point (dose of 2.5 J per point). The treatment was performed in three sessions with an interval of 72 h between irradiations.

Group 4. Low-power laser (low dose) + Gluma Desensitizer

In this group low-power laser irradiation was performed as described for group 2; however, in the third irradiation session (72 h after the initial irradiation), the Gluma Desensitizer agent was applied, as described in group 1.

Group 5. Low-power laser (high dose) + Gluma Desensitizer

In the same way as in the previous group, in group 5, the patients received the three sessions of low-power laser irradiation at a high dose, as described in group 3; however, in the third irradiation session (72 h after the initial irradiation), the Gluma Desensitizer agent was applied.

During all the laser treatments, protective goggles were worn by both the researcher and patient, in addition to complying with all the safety rules. A power meter (Laser Check, MMOptics, São Carlos, SP, Brazil) was used to record power output of the equipment before and after all treatment interventions. The data for statistical analysis were collected using the statistical software Minitab version 16.1.

Results

All analyses were performed separately for air and probe stimulus, and each tooth was evaluated individually. The level of significance was considered for values of $p<0.05$. Initially, the Kolmogorov–Smirnov test was used to verify the distribution of the data. As they did not present normal distribution, the nonparametric Kruskal–Wallis and Friedman tests were performed for comparison among the experimental groups and time intervals studied, respectively. Table 1 shows the comparison among the groups. It showed no significant difference in pain in the pretreatment period ($p=0.097$) and in each time interval, and no significant differences between treatments were identified.

Table 1 Median of pain, according to treatment used and period of evaluation, for air stimulation

Treatment	Pre 1	Post 1	Post 2	Post 3	Post 4	Post 5	*p* value
LPLLD	2.35^{a}	1.15^{b}	0.45^{b}	0.50^{b}	0.35^{b}	0.15^{b}	<0.001
LPLLD + Gluma	6.10^{a}	2.10^{b}	0.15^{c}	0.05^{c}	0.00^{c}	0.00^{c}	<0.001
LPLHD	3.70^{a}	2.35^{a}	0.00^{b}	0.20^{b}	0.00^{b}	0.00^{b}	<0.001
LPLAHD + Gluma	6.50^{a}	5.00^{a}	1.00^{b}	0.60^{b}	0.00^{b}	0.00^{b}	<0.001
Gluma	4.70^{a}	1.20^{ab}	1.50^{bc}	0.40^{cd}	0.00^{d}	0.00^{d}	<0.001
p value	0.097	0.365	0.595	0.901	0.519	0.796	

horizontal superscript lowercase letters means statitical differences

For the evaluation of pain over the course of time, each group was analyzed separately. All groups presented significant differences in pain ($p<0.001$ for each group), and the multiple comparisons test indicated that in the low-power laser groups at low dose (LPLLD), and LPLLD + Gluma, this difference was significant as from the period post 1, whereas in the other groups the difference was significant as from the period post 2 (1 week after treatment). Table 2 shows the reduction in the levels of pain in percentage with air stimulation.

For probe stimulus, once again, the data did not present normal distribution, and therefore, they were analyzed using nonparametric tests. Table 3 shows the pain (median) obtained according to treatment used and period of evaluation. In the same ways as for the results achieved with air stimulus, comparison among the groups using probe stimulation showed no significant difference in pain during the pretreatment ($p=0.321$); however, it was not necessary to transform the data par comparison over the course of time. In each time interval also, no significant differences were identified among the treatments.

For the evaluation of pain over the course of time, each group was analyzed separately. All showed significant differences in pain ($p<0.001$). The multiple comparisons test showed that in the LPLLD group, LPLLD + Guma, low-power laser high dosage (LPLHD), and LPLHD + Gluma, the difference was significant as from the period post 2. Table 4 shows the reduction in the pain levels in percentage, with probe stimulation.

No complications, such as allergic reactions or pulp lesions were observed during the study period. All the teeth remained vital after the treatments, without adverse effects or clinical complications reported.

Discussion

Many different treatments and techniques for DH have been studied and proposed with identical objectives: to seal dentinal

Table 2 Percentage of reduction in pain of air stimulation

	Post 1	Post 2	Post 3	Post 4	Post 5
LPLLD	44 %	60 %	56 %	89 %	71 %
LPLLD + Gluma	48 %	79 %	88 %	87 %	81 %
LPLHD	29 %	87 %	87 %	74 %	87 %
LPLHD + Gluma	32 %	75 %	81 %	80 %	83 %
Gluma	43 %	59 %	84 %	93 %	65 %

Table 4 Percentage of reduction in pain of probe stimulation

	Post 1	Post 2	Post 3	Post 4	Post 5
LBPBD	37 %	78 %	69 %	86 %	86 %
LBPBD + Gluma	69 %	93 %	98 %	97 %	90 %
LBPAD	33 %	93 %	82 %	66 %	81 %
LBPAD + Gluma	54 %	82 %	90 %	96 %	96 %
Gluma	93 %	89 %	93 %	94 %	90 %

tubules or prevent neural impulses, with consequent reduction in the painful symptoms reported by patients.

The complexity of DH may be explained by the contradictory results of studies. Differences in the methodologies, studied population, time of evaluation, and analysis of the data make it difficult to compare the results [11, 25]. Because of these differences, it is difficult to propose a definitive methodology for the treatment of DH; however, therapy with both low- and high-power laser is increasingly being proposed. Nevertheless, there are no studies in the literature that compare high and low dosages of low-power lasers with dentin desensitizers and their associations.

In the present study, some of the patients reported a pain so severe that this pathology became a physical and emotional problem. Many were unable to ingest hot or cold foods or liquids, sweets, or acidic foods or drinks and even had difficulty with brushing their teeth because of the pain reported.

Grossman in 1935 suggested several ideal characteristics for a desensitizing agent [24]. This study and the characteristics mentioned, which would be essential for the treatment of DH, could be valid up to today. The material must be easy to apply and painless, act rapidly, not be a pulp irritant, not cause alterations in the tooth color and structure, and have a long-lasting effect. In the present study, none of the treatments with the desensitizers or high- or low-power lasers presented undesirable or secondary effects, which confirms that if adequately used, they are safe and easily reproducible. A low-power laser with the selection of inadequate parameters, or equipment that is out of calibration, may not bring the expected benefits/results.

Table 3 Median of pain, according to treatment used and period of evaluation, for probe stimulation

Treatment	Pre 1	Post 1	Post 2	Post 3	Post 4	Post 5	*p* value
LPLLD	1.20a	0.25ab	0.00b	0.00b	0.00b	0.00b	<0.001
LPLLD + Gluma	2.90a	0.85a	0.00b	0.00b	0.00b	0.00b	<0.001
LPLHD	0.75a	0.65a	0.00b	0.00b	0.00b	0.00b	<0.001
LPLHD + Gluma	4.50a	0.40ab	0.00bc	0.00bc	0.00bc	0.00c	<0.001
Gluma	2.30a	0.00b	0.00b	0.00b	0.00b	0.00b	<0.001
p value	0.321	0.131	0.755	0.506	0.430	0.531	

Lowercase letters means statistical differences horizontally

An important aspect in the treatment of DH is the instruction to patients regarding the manner of toothbrushing, both technique and force applied; which dentifrice is most adequate; if there are parafunctional habits; and paying due attention to erosive agents that may be exogenous (acidic foods and beverages) or endogenous (acids coming from dietary disorders or gastroesophageal disorders, such as refluxes or regurgitation). As regards diet, patients must be instructed to reduce the consumption of foods with low pH, in addition to paying attention to the manner in which foods are consumed.

For the present clinical study, it would have been interesting and of great importance to have had a placebo group, but it was not possible to include one, because this was not approved by the ethics committee of the local institution.

Recently, some adhesives and/or their components have been introduced on the market with the objective of treating DH. Gluma Desensitizer is an example. As observed in the present study, this desensitizing agent has shown promising results. It contains hydroxyethyl methacrylate (HEMA), benzalkonium chloride, glutaraldehyde, and fluoride in its formula. The glutaraldehyde causes coagulation of the proteins within the dentinal tubules [26], reacting with the albumin in the dentinal fluid, thus causing the precipitation of albumin. As a result of this reaction, HEMA polymerization occurs, which is able to form deep tags, so that there is partial or complete obliteration of the dentinal tubules [26, 27] and, consequently, a reduction in DH. The tags that cause occlusion of the dentinal tubules may reach a depth of up to 200 μm [28].

In the present study, the group treated with Gluma Desensitizer showed clinical results that were expected, probably with complete obliteration of dentinal tubules, thereby significantly reducing pain levels, both for air and probe stimulation. Right after application, the levels of pain were reduced. These results corroborate the results of the literature [15]. However, the treatment can present some disadvantages such as the need of reapplication in a short period of time and, consequently, the need for an alternative treatment, preferably one showing long-term efficiency.

Low-power lasers have been tested for the treatment of DH with different irradiation protocols [15, 29–31]. Results revealed that their interaction with dental pulp causes a photo-biomodulating effect, causing the occurrence of an increase in the metabolic activity of odontoblastic cells and, as a result, obliteration of the dentinal tubules with intensification in the production of tertiary dentin [32, 33]. Moreover, it is believed that low-power laser stimulates cell circulation and activity, bringing about anti-inflammatory effects, analgesia, and a state of normality to the tissues [34, 35].

Some authors have observed that the use of lasers in the clinic has some disadvantages when compared with conventional treatments, such as high cost, complexity of use, diminished effectiveness over time, among others [10]. However, new researches have increasingly shown that the treatment of DH with laser is comfortable for the patient, faster than the conventional treatment both in application and in effectiveness, and if correctly used, does not bring about adverse reactions [31]. All the treatments used have advantages and disadvantages, but if they were performed concomitantly with instructions to the patient (instructions on diet or toothbrushing), they would be more effective.

In this clinical study, when the two low-power laser protocols (at a low and a high dose) were compared, it is possible to observe the distinct modes of action. For air stimulation, one observes that the low-power laser at a low dose, whether or not associated with the desensitizing agent, presented immediate effects, whereas the groups of low-power laser at a high dose presented results only after the scale post 2, 1 week after the treatment. However, in the long-term evaluation, the results of pain were similar for the two groups. For probe stimulation, both the high- and low-dose protocols presented results in the post 2 evaluation, showing that the air stimulation from the triple syringe is a more sensitive instrument for the evaluation of pain than probe stimulation, considering that in the pretreatment, 100 % of the samples submitted to air presented some degree of pain, whereas when they were submitted to probe stimulation, around 60 to 80 % presented pain to some degree.

The explanation for the immediate reduction in DH when a low-power diode laser with an infrared wavelength is used is based on physiological experiments that demonstrated that when light acts on the cell membrane, it allows greater passage and consequent increase in Ca^{2+}, Na^{2+}, and K^{+} ions. Consequently, the endorphin system and the action potential of neural cells increase, and at the same time, the depolarization of C fiber afferents is blocked, not allowing the pain information to reach the central nervous system [35, 36].

Whereas, a possible explanation for the long-lasting effect of low-power lasers in the treatment of DH is the formation of a layer of tertiary dentin, proved by some authors in in vitro studies [37, 38]. In addition, Smith in 2002 [39] related that the dental treatments may induce irreversible or reversible changes to dental pulp. If these odontoblasts survive, they could form reactive dentin, but if they do not, the mesenchymal cells of the pulp may replace the odontoblasts in degeneration and differentiate into cells that produce reparative dentin.

With further reference to the two stimuli used to measure pain, it may be supposed that both the evaluations performed before and after the treatments showed differences in the absolute values. The stimulus and the consequent pain caused by the jet of air were greater than those caused by the stimulation with the exploratory probe. This may be explained by the fact that air stimulus produces a combination of three different effects: evaporation, thermal, and compression of the air on the dentinal fluid, whereas the stimulation of the exploratory probe produces only the mechanical effect of compression [40].

It is necessary to report that it is difficult to qualify the pain caused by DH. The visual analog scale (VAS) was chosen to measure the pain of the patients in this study, because according to the literature, it is considered adequate for the measurement of pain in studies, as it has the advantage of being a continuous scale, easy for patients to understand, with the capacity to discriminate different types of pain in different studies, such as the pain in DH.

The establishment of a clinical protocol for the determination of an effective treatment for the control of DH pain has become a necessity, considering the increase in the number of cases reported over the last few years. As previously reported, the difficulty with standardizing protocols and, particularly, the faithful reproduction of an effective treatment protocol results from the absence of information and difficulty in analyzing the results presented by the innumerable scientific studies. The combination of techniques can be part of a specific protocol in the treatment of dentin hypersensitivity. The desensitizer agent, Gluma Desensitizer, can be used aiming a mechanical sealing by the closure of dentinal tubules, and the low-level lasers can be used to decrease pain and also to promote the formation of a layer of tertiary dentin.

Clinical evaluations should continue with new protocols and their associations, so that shortly it will be possible to determine with precision a specific treatment for each multifactorial cause related by the patient.

Conclusions

In view of the clinical study conducted, some conclusions could be stated:

1. All treatments performed were efficient in the reduction of cervical dentinal hypersensitivity.

2. When all the treatments were compared among them, in the time intervals of evaluation realized, all were efficient in the same manner.
3. Statistically, after the reduction in pain occurred, this was maintained at a stable level up until the last evaluation performed; that is to say, 6 months after treatment, there was no increase in pain.
4. The treatments performed with low-power laser at a low dose were shown to be more efficient in diminishing pain more quickly when compared with low-power laser at a high dose. Nevertheless, both were equally effective in diminishing pain in the long term.
5. Stimulation with air is better for the evaluation of patients with dentin hypersensitivity, because in all the initial evaluations of pain, all the patients indicated some degree of pain when air stimulation was used; however, when probe stimulation was used, only 60 to 80 % of the patients reported pain.

Acknowledgments The authors would like to thank the Special Laboratory of Lasers in Dentistry at the School of Dentistry of University of São Paulo, FAPESP (2010/13232-9 and 2011/17701-6) and CNPq (307375/2010-2).

References

1. Orchardson R, Gangarosa LP, Holland GR et al (1994) Dentine hypersensitivity into the 21st century. Arch Oral 39:113–119
2. Bartold PM (2006) Dentinal hypersensitivity: a review. Aust Dent J 51(3):212–218
3. Bartlett DW, Shah P (2006) A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. J Dent Res 85(4):306–12
4. Lussi A (2006) Erosive tooth wear—a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. Monogr Oral Sci 20:1–8
5. Coleman TA, Grippo JO, Kinderknecht KE (2000) Cervical dentin hypersensitivity, part II: associations with abfractive lesions. Quintessence Int 31(7):466–73
6. Walters PA (2005) Dentinal hypersensitivity: a review. J Contemp Dent Pract 6(2):107–17
7. West NX (2008) Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. Periodontol 2000(48):31–41
8. Ladalardo TC, Pinheiro A, Campos RAC et al (2002) Laser therapy in the treatment of dentine hypersensitivity. Braz Dent J 15(2): 780–95
9. Brännström M (1966) Sensitivity of dentine. Oral Surgery 21(4): 517–526
10. Orchardson R, Gillam DG (2006) Managing dentin hypersensitivity. JADA 137(7):990–998
11. Chabanski MB, Gillam DG (1997) Etiology, prevalence and clinical features of cervical dentin sensitivity. J Oral Rehabil 24(1):15–19
12. Kakaboura A, Rahiotis C, Thomaidis S, Doukoudakis S (2005) Clinical effectiveness of two agents on the treatment of tooth cervical hypersensitivity. Am J Dent 18(4):291–295
13. Pamir T, Dalgar H, Onal B (2007) Clinical evaluation of three desensitizing agents in relieving dentin hypersensitivity. Oper Dent 32(6):544–548
14. Olusile AO, Bamise CT, Oginni AO, Dosumu OO (2008) Short-term clinical evaluation of four desensitizing agents. J Contemp Dent Pract 9(1):22–29
15. Aranha ACC, Pimenta LA, Marchi GM (2009) Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity. Braz Oral Res 23(3):333–339
16. Al-Sabbagh M, Brown A, Thomas MV (2009) In-office treatment of dentinal hypersensitivity. Dent Clin North Am 53(1):61–70
17. Orsini G, Procaccini M, Manzoli L, Giuliodori F, Lorenzini A, Putignano A (2010) A double-blind randomized-controlled trial comparing the desensitizing efficacy of a new dentifrice containing carbonate/hydroxyapatite nanocrystals and a sodium fluoride/potassium nitrate dentifrice. J Clin Periodontol 37(6):510–517
18. Pradeep AR, Sharma A (2010) 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 81(8): 1167–1173
19. Aranha ACC, Eduardo CP (2011) In vitro effects of Er, Cr:YSGG laser on dentine hypersensitivity. Dentine permeability and scanning electron microscopy analysis. Lasers Med Sci 27:1–8
20. Aranha ACC, Eduardo CP (2011) Effects of Er:YAG and Er, Cr: YSGG lasers on dentine hypersensitivity. Short-term clinical evaluation. Lasers Med Sci 13:1–6
21. Lopes AL, Aranha ACC (2013) Comparative evaluation of the effects of the Nd:YAG laser and a desensitizer agent on the treatment of dentin hypersensitivity. A clinical study. Photomed Laser Surg 31(3):132–138
22. Kerns DG, Scheidt MJ, Pashley DH, Horner AJ, Strong SL, Van Dyke TE (1991) Dentinal tubule occlusion and root hypersensitivity. J Periodontol 62(7):421–428
23. Panduric V, Kneževic A, Tarle Z, Šutalo J (2001) The efficiency of dentine adhesives in treating non-caries cervical lesions. J Oral Rehabil 28(12):1168–1174
24. Grossman LI (1935) A systematic method for the treatment of hypersensitive dentin. J Am Dent Assoc 22:592–602
25. Shiau HJ (2012) Dentin hypersensitivity. J Evid Based Dent Pract 12(3 Suppl):220–8
26. Dondidall'Orologio G, Lone A, Finger WJ (2002) Clinical evaluation of the role of glutaraldehyde in a one-bottle adhesive. Am J Dent 15(5):330–334
27. Qin C, Xu J, Zhang Y (2006) Spectroscopic investigation of the function of aqueous 2-hydroxyethylmethacrylate/glutaraldehyde solution as a dentin desensitizer. Eur J Oral Sci 114(4): 354–359
28. Schüpbach P, Lutz F, Finger W (1997) Closing of dentinal tubules by Gluma desensitizer. Eur J Oral Sci 105(5):414–421
29. Marsilio AL, Rodrigues JR, Borges AB (2003) Effect of the clinical application of the GaAlAs laser in the treatment of dentine hypersensitivity. J Clin Laser Med Surg 21(5):291–296
30. Ladalardo TC, Pinheiro A, Campos RA, Brugnera Júnior A, Zanin F, Albernaz PL, Weckx LL (2004) Laser therapy in the treatment of dentine hypersensitivity. Braz Dent J 15(2):144–50
31. Dilsiz A, Aydn T, Emrem G (2010) Effects of the combined desensitizing dentifrice and diode laser therapy in the treatment of desensitization of teeth with gingival recession. Photomed Laser Surg 28(2):69–74
32. Tate Y, Yoshiba K, Yoshiba N, Iwaku M, Okiji T, Ohshima H (2006) Odontoblast responses to GaAlAs laser irradiation in rat molars: an experimental study using heatshock protein-25 immunohistochemistry. Eur J Oral Sci 114(1):50–57
33. Tengrungsun T, Sangkla W (2008) Comparative study in desensitizing efficacy using the GaAlAs laser and dentin bonding agent. J Dent 36(6):392–395
34. Midda M, Renton-Harper P (1991) Lasers in dentistry. Br Dent J 120(9):343–346

35. Gerschman JA, Ruben J, Gebart-Eaglemont J (1994) Low level laser therapy for dentinal tooth hypersensitivity. Aust Dent J 39(6):353–357
36. Wakabayashi H, Hamba M, Matsumoto K, Tachibana H (1993) Effect of irradiation by semiconductor laser on responses evoked in trigeminal caudal neurons by tooth pulp stimulation. Lasers Surg Med 13(6):605–610
37. Godoy BM, Arana-Chavez VE, Núñez SC, Ribeiro MS (2007) Effects of low-power red laser on dentine-pulp interface after cavity preparation. An ultrastructural study. Arch Oral Biol 52(9):899–903
38. Ferreira ANS, Silveira L Jr, Genovese WJ (2006) Effect of GaAIAs laser on reactionaldentinogenesis induction in human teeth. Photomed Laser Surgery 24:358–365
39. Smith AJ (2002) Dentin formation and repair. Quintessence Publishing Co., Chicago, pp 41–62
40. Vieira AHM, Passos VF, De Assis JS, Mendonça JS, Santiago SL (2009) Clinical evaluation of a 3% potassium oxalate gel and a GaAlAs laser for the treatment of dentinal hypersensitivity. Photomed Laser Surg 27(5): 807–812

ANEXO F – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DA UNIVERSIDADE DE SÃO

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: AVALIAÇÃO DA PERMEABILIDADE DA DENTINA APÓS PROTOCOLOS PARA A HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA
Pesquisador: Anely Oliveira Lopes
Área Temática:
Versão: 1
CAAE: 38834314.8.0000.0075
Instituição Proponente: Universidade de Sao Paulo
Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 919.030
Data da Relatoria: 16/12/2014

Apresentação do Projeto:
Este estudo in vitro avaliará diferentes protocolos de tratamento isolados ou associados para hipersensibilidade dentinária com laser de alta potência e agente dessensibilizante. As unidades experimentais serão compostas por 80 fragmentos de dentina humana distribuídas aleatoriamente entre oito grupos de tratamento. Todos os espécimes passarão por diferentes ciclos de escovação e teste de permeabilidade. Os dados serão coletados e submetidos à análise estatística.

Objetivo da Pesquisa:
Avaliar em in vitro, através da permeabilidade, a ação do dessensibilizante e do laser de alta potência antes e após diferentes protocolos de escovação.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:
Este trabalho não apresenta nenhum risco para os doadores dos dentes, visto que os dentes serão extraídos por motivos não relacionados à presente pesquisa.
Não há benefícios aos doadores dos dentes, visto que os dentes serão extraídos por motivos não relacionados à presente pesquisa.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:
A pesquisa não apresenta comprometimento ético.

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

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DA UNIVERSIDADE DE SÃO

Continuação do Parecer: 919.030

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Os documentos apresentados estão adequados: 1-Folha de Rosto, 2-Declaração do Banco de Dentes, 3-Projeto Detalhado.

Recomendações:

Tendo em vista a legislação vigente, devem ser encaminhados ao CEP-FOUSP relatórios parciais semestrais referentes ao andamento da pesquisa e relatório final ao término do trabalho. Qualquer modificação do projeto original deve ser apresentada a este CEP, de forma objetiva e com justificativas, para nova apreciação.

O Banco de Dentes Humanos da FOUSP é considerado pela CONEP um Biobanco, portanto segundo a Resolução CNS Nº 441 a partir do dia 12 de maio de 2012 os trabalhos enviados ao CEP para serem aprovados utilizando a doação destes dentes necessitam que o Biobanco esteja aprovado pelo CEP-CONEP. Favor verificar esta condição com o coordenador do Banco de Dentes Humanos da FOUSP.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

O projeto de pesquisa encontra-se adequado para aprovação do CEP.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

SAO PAULO, 17 de Dezembro de 2014

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 G

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

Results for estimulo = ar; Tratamento = LBPBD

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	12	4,000	2,892	0,800	2,350	8,400
	pós 1	12	2,225	2,727	0,000	1,150	8,000
	pós 2	12	1,642	2,388	0,000	0,450	6,500
	pós 3	12	1,758	2,861	0,000	0,500	8,200
	pós 4	12	1,275	1,986	0,000	0,350	6,500
	pós 5	12	1,125	1,946	0,000	0,150	6,500
	pós 6	12	1,175	2,056	0,000	0,250	7,000
	pós 7	12	1,542	1,925	0,000	0,950	7,100
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	12	42,7	51,2	-50,0	57,9	100,0
	pós 2	12	52,1	68,2	-128,6	80,2	100,0
	pós 3	12	54,1	57,7	-71,4	84,6	100,0
	pós 4	12	68,9	35,7	0,0	85,9	100,0
	pós 5	12	72,5	39,9	-14,3	97,9	100,0
	pós 6	12	75,38	33,18	12,50	96,22	100,00
	pós 7	12	54,5	40,4	-12,5	60,5	100,0

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

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	10	4,960	2,170	2,600	4,250	9,800
	pós 1	10	3,080	2,845	0,000	2,300	9,800
	pós 2	10	2,040	2,710	0,000	1,300	9,200
	pós 3	10	1,480	2,213	0,000	0,450	7,000
	pós 4	10	1,030	1,677	0,000	0,100	4,800
	pós 5	10	1,220	3,109	0,000	0,000	10,000
	pós 6	10	1,330	1,894	0,000	0,900	6,200
	pós 7	10	1,290	1,272	0,000	1,100	4,100
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	10	47,1	33,1	0,0	43,9	100,0
	pós 2	10	65,74	28,58	6,12	67,22	100,00
	pós 3	10	76,08	28,14	24,44	84,98	100,00
	pós 4	10	83,73	25,25	28,89	97,30	100,00
	pós 5	10	85,6	31,6	-2,0	100,0	100,0
	pós 6	10	78,69	21,88	36,73	77,65	100,00
	pós 7	10	76,31	22,79	29,31	80,01	100,00

Results for estimulo = ar; Tratamento = LBPBD+Gluma

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	12	5,742	2,807	1,600	6,100	10,000
	pós 1	12	3,000	2,353	0,400	2,100	7,500
	pós 2	12	1,175	1,607	0,000	0,150	4,800
	pós 3	12	0,700	1,153	0,000	0,050	3,800
	pós 4	12	0,708	1,078	0,000	0,000	3,000
	pós 5	12	1,075	1,579	0,000	0,000	4,900
	pós 6	12	0,942	1,233	0,000	0,150	2,900
	pós 7	12	1,183	1,625	0,000	0,100	4,600
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	12	47,4	36,6	-25,8	59,3	85,7
	pós 2	12	81,58	23,14	38,46	95,70	100,00
	pós 3	12	87,76	18,18	51,28	98,21	100,00
	pós 4	12	88,19	16,70	53,70	100,00	100,00
	pós 5	12	82,29	22,18	51,00	100,00	100,00
	pós 6	12	84,06	19,84	50,00	94,64	100,00
	pós 7	12	79,87	26,64	36,00	96,43	100,00

Results for estimulo = ar; Tratamento = LBPAD

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	12	4,158	2,220	1,000	3,700	8,900
	pós 1	12	2,967	2,540	0,000	2,350	8,500
	pós 2	12	0,542	0,687	0,000	0,000	1,600
	pós 3	12	0,583	0,873	0,000	0,200	2,500
	pós 4	12	1,058	1,612	0,000	0,000	4,000
	pós 5	12	0,500	1,024	0,000	0,000	3,300
	pós 6	12	0,958	1,178	0,000	0,650	3,600
	pós 7	12	1,392	1,572	0,000	0,750	4,500
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	12	32,8	50,7	-62,9	44,0	100,0
	pós 2	12	88,02	16,01	58,97	100,00	100,00
	pós 3	12	85,71	18,08	51,11	94,92	100,00
	pós 4	12	76,86	34,24	0,00	100,00	100,00
	pós 5	12	89,31	18,00	53,52	100,00	100,00
	pós 6	12	80,31	20,84	49,30	82,57	100,00
	pós 7	12	67,08	34,33	-6,25	69,27	100,00

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

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	10	5,790	2,677	1,500	6,100	9,600
	pós 1	10	3,700	2,715	0,400	3,650	8,800
	pós 2	10	1,370	1,874	0,000	0,300	5,100
	pós 3	10	1,150	1,299	0,000	0,850	4,100
	pós 4	10	1,480	1,837	0,000	0,600	4,900
	pós 5	10	1,480	2,696	0,000	0,250	8,200
	pós 6	10	1,230	1,878	0,000	0,400	5,100
	pós 7	10	1,300	1,664	0,000	0,650	4,900
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	10	42,90	26,10	2,22	40,75	80,00
	pós 2	10	82,14	19,81	43,33	89,33	100,00
	pós 3	10	84,37	14,56	57,29	87,08	100,00
	pós 4	10	80,21	23,08	42,00	90,21	100,00
	pós 5	10	82,07	29,67	8,89	96,48	100,00
	pós 6	10	83,17	20,05	43,33	91,76	100,00
	pós 7	10	80,41	16,90	48,96	82,45	100,00

Results for estimulo = ar; Tratamento = LBPAD+Gluma

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	11	6,573	2,153	4,000	6,500	9,300
	pós 1	11	4,473	2,618	0,600	5,000	8,100
	pós 2	11	1,645	1,863	0,000	1,000	5,500
	pós 3	11	1,245	1,469	0,000	0,600	3,800
	pós 4	11	1,318	2,692	0,000	0,000	9,100
	pós 5	11	1,109	2,249	0,000	0,000	7,600
	pós 6	11	1,636	2,299	0,000	1,500	8,100
	pós 7	11	2,382	2,606	0,000	1,900	8,700
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	11	36,67	27,24	6,38	26,67	85,00
	pós 2	11	77,95	22,06	40,86	75,00	100,00
	pós 3	11	82,56	20,25	41,54	92,45	100,00
	pós 4	11	83,73	29,19	2,15	100,00	100,00
	pós 5	11	86,40	24,27	18,28	100,00	100,00
	pós 6	11	77,65	25,80	12,90	79,55	100,00
	pós 7	11	65,6	33,6	6,5	70,8	100,0

Results for estimulo = ar; Tratamento = Nd:YAG

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	11	4,845	2,155	1,500	4,600	9,500
	pós 1	11	2,182	1,910	0,000	2,000	5,700
	pós 2	11	1,173	0,631	0,000	1,100	2,000
	pós 3	11	0,909	0,904	0,000	0,800	2,300
	pós 4	11	1,082	0,942	0,000	1,100	3,000
	pós 5	11	1,064	1,202	0,000	0,900	3,600
	pós 6	11	1,409	1,385	0,000	1,100	3,200
	pós 7	11	1,964	1,420	0,000	2,100	4,000
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	11	53,8	36,8	2,5	42,9	100,0
	pós 2	11	71,47	19,37	33,33	70,37	100,00
	pós 3	11	73,3	35,6	-6,7	87,9	100,0
	pós 4	11	71,81	25,55	33,33	71,74	100,00
	pós 5	11	74,29	28,10	21,74	77,50	100,00
	pós 6	11	58,2	63,1	-113,3	72,5	100,0
	pós 7	11	42,5	75,5	-166,7	62,5	100,0

Results for estimulo = ar; Tratamento = Gluma

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	11	4,118	1,880	1,400	4,700	7,600
	pós 1	11	2,373	2,299	0,100	1,200	6,800
	pós 2	11	1,700	1,840	0,000	1,500	5,500
	pós 3	11	0,673	0,820	0,000	0,400	2,200
	pós 4	11	0,273	0,492	0,000	0,000	1,200
	pós 5	11	0,273	0,486	0,000	0,000	1,300
	pós 6	11	0,864	1,372	0,000	0,000	4,400
	pós 7	11	1,327	2,152	0,000	0,000	6,000
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	11	51,27	32,96	7,14	52,83	96,15
	pós 2	11	64,89	29,12	13,73	64,15	100,00
	pós 3	11	81,90	25,18	26,67	92,31	100,00
	pós 4	11	89,88	20,50	40,00	100,00	100,00
	pós 5	11	89,92	20,92	35,00	100,00	100,00
	pós 6	11	78,48	30,74	13,73	100,00	100,00
	pós 7	11	69,1	43,4	-17,6	100,0	100,0

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

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	13	5,854	1,894	2,800	5,900	9,800
	pós 1	13	2,392	2,403	0,000	1,700	6,800
	pós 2	13	1,423	1,617	0,000	1,200	5,900
	pós 3	13	1,015	1,757	0,000	0,500	6,600
	pós 4	13	0,954	2,073	0,000	0,000	7,200
	pós 5	13	0,862	1,975	0,000	0,000	7,200
	pós 6	13	1,246	1,713	0,000	0,800	6,300
	pós 7	13	2,046	2,064	0,000	1,300	6,300
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	13	62,65	30,17	14,04	65,31	100,00
	pós 2	13	75,76	21,02	39,80	76,27	100,00
	pós 3	13	84,40	19,26	32,65	91,07	100,00
	pós 4	13	84,28	29,56	13,51	100,00	100,00
	pós 5	13	87,83	21,43	26,53	100,00	100,00
	pós 6	13	79,89	22,03	35,71	87,50	100,00
	pós 7	13	64,24	34,12	-14,29	71,93	100,00

Results for estimulo = sonda; Tratamento = LBPBD

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	12	2,633	3,283	0,000	1,200	9,300
	pós 1	12	1,633	2,774	0,000	0,250	8,900
	pós 2	12	0,558	1,509	0,000	0,000	5,300
	pós 3	12	0,808	1,691	0,000	0,000	5,700
	pós 4	12	0,358	1,180	0,000	0,000	4,100
	pós 5	12	0,350	1,061	0,000	0,000	3,700
	pós 6	12	0,525	1,282	0,000	0,000	4,500
	pós 7	12	0,567	1,332	0,000	0,000	4,700
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	8	57,5	35,4	4,3	57,4	100,0
	pós 2	8	83,48	26,22	40,00	98,21	100,00
	pós 3	8	79,4	31,9	20,0	97,1	100,0
	pós 4	8	94,19	15,49	55,91	100,00	100,00
	pós 5	8	89,88	18,38	60,00	100,00	100,00
	pós 6	8	81,8	29,9	20,0	97,0	100,0
	pós 7	8	79,4	29,3	20,0	90,0	100,0

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

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	10	1,800	2,012	0,000	1,000	5,100
	pós 1	10	0,980	1,280	0,000	0,000	2,800
	pós 2	10	0,500	0,846	0,000	0,000	2,500
	pós 3	10	0,250	0,422	0,000	0,000	1,300
	pós 4	10	0,520	0,973	0,000	0,000	2,500
	pós 5	10	0,210	0,664	0,000	0,000	2,100
	pós 6	10	0,360	0,709	0,000	0,000	2,200
	pós 7	10	0,450	0,715	0,000	0,000	2,200
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	6	57,1	36,2	21,2	49,3	100,0
	pós 2	6	63,4	49,7	-16,7	88,8	100,0
	pós 3	6	87,17	14,57	60,61	89,54	100,00
	pós 4	6	71,7	35,9	19,4	88,7	100,0
	pós 5	6	88,7	27,7	32,3	100,0	100,0
	pós 6	6	76,2	32,3	29,0	93,1	100,0
	pós 7	6	69,8	34,2	25,0	82,5	100,0

Results for estimulo = sonda; Tratamento = LBPBD+Gluma

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	12	3,700	3,129	0,000	2,900	7,800
	pós 1	12	1,283	1,261	0,000	0,850	3,700
	pós 2	12	0,283	0,686	0,000	0,000	2,300
	pós 3	12	0,0833	0,1850	0,0000	0,0000	0,6000
	pós 4	12	0,0917	0,2314	0,0000	0,0000	0,8000
	pós 5	12	0,400	0,812	0,000	0,000	2,700
	pós 6	12	0,425	0,705	0,000	0,050	2,400
	pós 7	12	0,492	0,801	0,000	0,050	2,700
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	10	47,0	80,2	-171,4	64,3	100,0
	pós 2	10	87,15	29,34	10,00	100,00	100,00
	pós 3	10	92,76	18,86	40,00	100,00	100,00
	pós 4	10	97,88	4,32	87,50	100,00	100,00
	pós 5	10	86,80	21,37	40,00	100,00	100,00
	pós 6	10	81,76	26,19	28,57	99,35	100,00
	pós 7	10	77,9	32,7	14,3	99,4	100,0

Results for estimulo = sonda; Tratamento = LBPAD

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	12	1,358	2,001	0,000	0,750	7,000
	pós 1	12	0,900	1,147	0,000	0,650	3,900
	pós 2	12	0,0917	0,1929	0,0000	0,0000	0,5000
	pós 3	12	0,242	0,717	0,000	0,000	2,500
	pós 4	12	0,450	1,405	0,000	0,000	4,900
	pós 5	12	0,250	0,774	0,000	0,000	2,700
	pós 6	12	0,267	0,749	0,000	0,000	2,600
	pós 7	12	0,317	0,834	0,000	0,000	2,900
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	7	28,0	66,8	-116,7	44,4	88,6
	pós 2	7	86,4	30,9	16,7	100,0	100,0
	pós 3	7	87,11	20,95	50,00	100,00	100,00
	pós 4	7	81,7	29,2	30,0	100,0	100,0
	pós 5	7	92,70	14,14	61,43	100,00	100,00
	pós 6	7	91,19	14,47	62,86	100,00	100,00
	pós 7	7	88,71	16,25	58,57	100,00	100,00

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

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	10	3,270	2,713	0,000	3,900	6,800
	pós 1	10	2,020	2,276	0,000	0,800	6,500
	pós 2	10	0,620	1,371	0,000	0,000	4,400
	pós 3	10	0,510	1,249	0,000	0,000	4,000
	pós 4	10	0,680	1,328	0,000	0,000	4,000
	pós 5	10	0,430	1,291	0,000	0,000	4,100
	pós 6	10	0,580	1,334	0,000	0,000	4,100
	pós 7	10	0,700	1,517	0,000	0,000	4,400
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	7	47,7	35,1	-16,1	40,0	84,8
	pós 2	7	84,7	28,5	21,4	96,4	100,0
	pós 3	7	86,73	26,29	28,57	100,00	100,00
	pós 4	7	83,1	26,5	28,6	98,2	100,0
	pós 5	7	89,1	27,5	26,8	100,0	100,0
	pós 6	7	85,9	27,5	26,8	100,0	100,0
	pós 7	7	83,3	30,5	21,4	100,0	100,0

Results for estimulo = sonda; Tratamento = LBPBD+Gluma

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	11	4,11	3,50	0,00	4,50	9,90
	pós 1	11	1,900	3,149	0,000	0,400	10,000
	pós 2	11	0,718	1,575	0,000	0,000	5,300
	pós 3	11	0,409	0,788	0,000	0,000	2,600
	pós 4	11	0,136	0,452	0,000	0,000	1,500
	pós 5	11	0,164	0,427	0,000	0,000	1,400
	pós 6	11	0,518	0,826	0,000	0,000	2,100
	pós 7	11	0,955	1,670	0,000	0,000	5,100
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	8	58,6	35,5	-1,0	57,6	100,0
	pós 2	8	80,5	29,8	25,0	100,0	100,0
	pós 3	8	77,6	38,4	0,0	98,0	100,0
	pós 4	8	95,31	13,26	62,50	100,00	100,00
	pós 5	8	93,75	17,68	50,00	100,00	100,00
	pós 6	8	84,04	19,46	50,00	90,14	100,00
	pós 7	8	73,8	30,3	25,0	83,8	100,0

Results for estimulo = sonda; Tratamento = Nd:YAG

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	11	3,891	2,783	0,000	4,000	8,700
	pós 1	11	1,682	1,815	0,000	0,700	4,200
	pós 2	11	0,600	0,856	0,000	0,300	2,500
	pós 3	11	1,282	1,506	0,000	0,500	4,000
	pós 4	11	0,664	0,935	0,000	0,000	2,700
	pós 5	11	0,455	0,723	0,000	0,000	2,000
	pós 6	11	1,118	1,175	0,000	1,200	2,900
	pós 7	11	1,782	1,981	0,000	1,800	5,300
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	9	62,4	33,9	10,3	54,0	100,0
	pós 2	9	83,55	22,15	37,93	94,44	100,00
	pós 3	9	59,8	39,1	0,0	49,1	100,0
	pós 4	9	81,97	21,23	52,50	90,74	100,00
	pós 5	9	86,61	19,24	48,28	100,00	100,00
	pós 6	9	63,4	42,4	-33,3	77,8	100,0
	pós 7	9	39,9	78,8	-152,4	42,5	100,0

Results for estimulo = sonda; Tratamento = Gluma

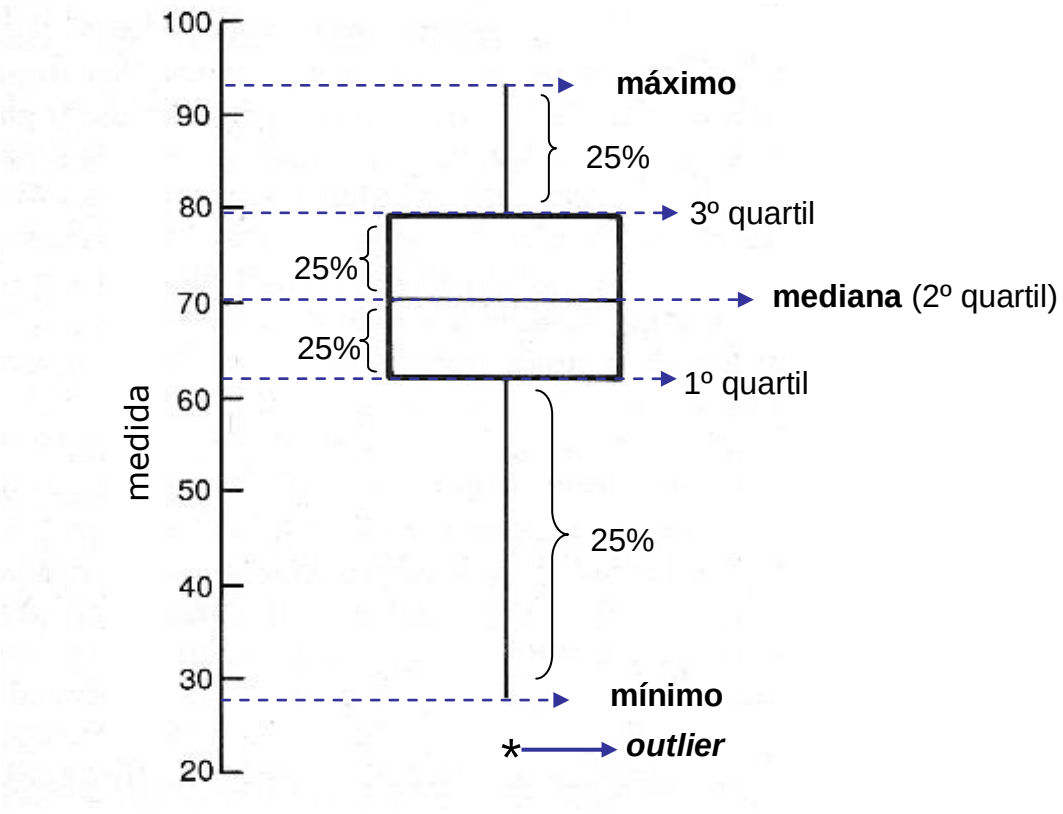
Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	11	2,509	2,546	0,000	2,300	6,900
	pós 1	11	0,1727	0,2796	0,0000	0,0000	0,7000
	pós 2	11	0,282	0,502	0,000	0,000	1,300
	pós 3	11	0,182	0,407	0,000	0,000	1,100
	pós 4	11	0,145	0,350	0,000	0,000	1,100
	pós 5	11	0,245	0,427	0,000	0,000	1,000
	pós 6	11	0,373	0,709	0,000	0,000	2,300
	pós 7	11	0,836	2,022	0,000	0,000	6,800
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	8	89,45	18,88	46,15	98,68	100,00
	pós 2	8	87,51	14,75	61,54	91,18	100,00
	pós 3	8	85,37	27,69	30,77	100,00	100,00
	pós 4	8	93,17	13,98	61,54	100,00	100,00
	pós 5	8	89,62	18,76	46,15	100,00	100,00
	pós 6	8	84,40	24,60	30,77	95,65	100,00
	pós 7	8	75,0	38,3	0,0	93,5	100,0

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

Variable	período	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
dor	pré	13	3,092	2,336	0,000	4,100	6,100
	pós 1	13	0,523	1,141	0,000	0,000	3,900
	pós 2	13	0,554	1,074	0,000	0,000	3,000
	pós 3	13	0,262	0,369	0,000	0,000	1,000
	pós 4	13	0,1308	0,3199	0,0000	0,0000	0,9000
	pós 5	13	0,000000	0,000000	0,000000	0,000000	0,000000
	pós 6	13	0,538	0,781	0,000	0,000	2,000
	pós 7	13	1,138	1,954	0,000	0,000	7,000
redução_dor	pré	0	*	*	*	*	*
	pós 1	10	84,95	25,90	22,00	100,00	100,00
	pós 2	10	84,20	25,98	34,78	100,00	100,00
	pós 3	10	90,42	10,58	75,00	93,48	100,00
	pós 4	10	96,42	7,54	82,00	100,00	100,00
	pós 5	10	100,00	0,000000	100,00	100,00	100,00
	pós 6	10	23,0	207,6	-566,7	90,2	100,0
	pós 7	10	-149	733	-2233	79	100

Interpretação de gráfico do tipo Boxplot

Boxplot: é uma técnica que mostra graficamente algumas medidas resumo de um conjunto de dados, tais como: mediana, valor mínimo, valor máximo, bem como eventuais valores extremos chamados de *outliers*, e representados por um asterisco (*).
A mediana (2° quartil) é representada por uma linha horizontal que fica dentro da caixa retangular; os valores dentro da caixa, entre o 1° e o 3° quartil, representam 50% dos dados; os valores mínimo e máximo, na ausência de *outliers*, são aqueles que correspondem ao extremo inferior e superior respectivamente, das linhas verticais que saem das caixas.



Estatísticas resumo para dados de perfilometria e permeabilidade

Results for: perfilometria (perda)

Results for dentifrício = sem dentifricio

Variable	tempo	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
perda	Baseline	40	0,2099	0,1020	0,0016	0,2337	0,3454
	Pos 1 dia	40	0,3978	0,2684	0,0171	0,3840	1,1765
	Pos 7 dias	40	0,3465	0,2065	0,0025	0,3376	0,8637
	Pos 30 dias	40	0,3624	0,1965	0,0057	0,3526	0,8268
	Pos 90 dias	40	0,3544	0,2026	0,0065	0,3650	0,8321

Results for dentifrício = Colgate Total 12

Variable	tempo	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
perda	Baseline	40	0,2006	0,0907	0,0412	0,2186	0,3999
	Pos 1 dia	40	0,2877	0,2102	0,0054	0,2581	0,9852
	Pos 7 dias	40	0,9082	0,6039	0,0210	0,8723	2,5225
	Pos 30 dias	40	4,619	4,480	0,349	3,958	24,793
	Pos 90 dias	40	15,23	12,43	0,88	12,08	60,62

Results for dentifrício = Colgate Pró Alívio

Variable	tempo	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
perda	Baseline	40	0,2246	0,0906	0,0243	0,2617	0,3515
	Pos 1 dia	40	0,3483	0,2363	0,0328	0,2792	1,3458
	Pos 7 dias	40	0,6701	0,4095	0,0534	0,6703	2,0014
	Pos 30 dias	40	1,800	1,081	0,326	1,715	4,492
	Pos 90 dias	40	5,854	4,027	0,876	4,952	19,980

Results for: permeabilidade (LP)

Results for tto = s/tratamento; dentifrício = s/dentifrício

Variable	tempo	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
LP	pré	10	0,1021	0,0465	0,0371	0,1002	0,1745
	Pós	10	0,1041	0,0481	0,0364	0,1012	0,1775
	Pós 1 dia	10	0,03360	0,01334	0,01968	0,03267	0,05420
	Pós 7 dias	10	0,03412	0,01116	0,01708	0,03545	0,04975
	Pós 30 dias	10	0,02840	0,01325	0,01411	0,02432	0,05717
	Pós 90 dias	10	0,01853	0,00825	0,00557	0,01856	0,03044

Results for tto = s/tratamento; dentifrício = C. Total 12

Variable	tempo	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
LP	pré	10	0,06850	0,03029	0,03527	0,06126	0,13365
	Pós	10	0,0680	0,0329	0,0338	0,0555	0,1396
	Pós 1 dia	10	0,0682	0,0439	0,0234	0,0592	0,1578
	Pós 7 dias	10	0,05153	0,01985	0,02265	0,05216	0,09058
	Pós 30 dias	10	0,02922	0,01233	0,01485	0,02562	0,05754
	Pós 90 dias	10	0,02911	0,01539	0,01114	0,03007	0,05012

Results for tto = s/tratamento; dentifrício = C. Pró Alívio

Variable	tempo	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
LP	pré	10	0,0629	0,0504	0,0182	0,0447	0,1522
	Pós	10	0,0636	0,0513	0,0163	0,0434	0,1544
	Pós 1 dia	10	0,05034	0,02643	0,02413	0,04121	0,09058
	Pós 7 dias	10	0,04436	0,02991	0,01114	0,03286	0,10209
	Pós 30 dias	10	0,03234	0,02331	0,00668	0,02840	0,06571
	Pós 90 dias	10	0,02829	0,01180	0,01077	0,02710	0,04826

Results for tto = Nd:YAG; dentifrício = s/dentifrício

Variable	tempo	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
LP	pré	10	0,09771	0,01265	0,08056	0,09801	0,11954
	Pós	10	0,019454	0,001820	0,016706	0,019676	0,021904
	Pós 1 dia	10	0,02376	0,00750	0,01077	0,02562	0,03304
	Pós 7 dias	10	0,02825	0,00892	0,01040	0,02784	0,04158
	Pós 30 dias	10	0,01778	0,00936	0,00965	0,01374	0,03713
	Pós 90 dias	10	0,01760	0,00793	0,00780	0,01615	0,02933

Results for tto = Nd:YAG; dentifrício = C. Total 12

Variable	tempo	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
LP	pré	10	0,1159	0,0443	0,0605	0,1177	0,1827
	Pós	10	0,04381	0,02235	0,02228	0,04139	0,09727
	Pós 1 dia	10	0,03156	0,01237	0,01151	0,03044	0,05420
	Pós 7 dias	10	0,03430	0,01157	0,01485	0,03713	0,05086
	Pós 30 dias	10	0,02963	0,01176	0,01485	0,02784	0,04789
	Pós 90 dias	10	0,01767	0,00751	0,00780	0,01615	0,02896

Results for tto = Nd:YAG; dentifrício = C. Pró Alívio

Variable	tempo	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
LP	pré	10	0,1000	0,0354	0,0553	0,1056	0,1414
	Pós	10	0,04262	0,02824	0,02079	0,03156	0,11026
	Pós 1 dia	10	0,03958	0,01826	0,01819	0,03601	0,08168
	Pós 7 dias	10	0,05242	0,02463	0,02005	0,05198	0,10061
	Pós 30 dias	10	0,03286	0,01904	0,00891	0,02784	0,06274
	Pós 90 dias	10	0,06727	0,03112	0,02005	0,06608	0,11880

Results for tto = Gluma; dentifrício = s/dentifrício

Variable	tempo	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
LP	pré	10	0,07841	0,02044	0,05272	0,07555	0,12103
	Pós	10	0,03378	0,01100	0,01634	0,03323	0,05198
	Pós 1 dia	10	0,02725	0,00783	0,01596	0,02673	0,03898
	Pós 7 dias	10	0,03364	0,00676	0,02599	0,03230	0,04826
	Pós 30 dias	10	0,02788	0,01244	0,00668	0,02692	0,05086
	Pós 90 dias	10	0,02150	0,00891	0,01077	0,02116	0,03675

Results for tto = Gluma; dentifrício = C. Total 12

Variable	tempo	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
LP	pré	10	0,0952	0,0457	0,0304	0,0878	0,1559
	Pós	10	0,03961	0,02832	0,01374	0,03211	0,10432
	Pós 1 dia	10	0,03115	0,01813	0,01002	0,02784	0,06608
	Pós 7 dias	10	0,02948	0,01316	0,01411	0,02673	0,06089
	Pós 30 dias	10	0,02528	0,01050	0,01002	0,02580	0,04492
	Pós 90 dias	10	0,01362	0,01058	0,00260	0,01188	0,03304

Results for tto = Gluma; dentifrício = C. Pró Alívio

Variable	tempo	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
LP	pré	10	0,1256	0,0560	0,0575	0,1184	0,2491
	Pós	10	0,04110	0,01607	0,02042	0,04158	0,07611
	Pós 1 dia	10	0,03798	0,01082	0,02302	0,03657	0,05680
	Pós 7 dias	10	0,03857	0,01424	0,01485	0,03731	0,06348
	Pós 30 dias	10	0,04403	0,01989	0,01596	0,04232	0,07091
	Pós 90 dias	10	0,05075	0,02050	0,02116	0,05049	0,09096

Results for tto = Nd:YAG+Gluma; dentifrício = s/dentifrício

Variable	tempo	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
LP	pré	10	0,0812	0,0448	0,0353	0,0663	0,1600
	Pós	10	0,03854	0,02572	0,01745	0,02450	0,07871
	Pós 1 dia	10	0,01964	0,01074	0,00520	0,01893	0,04232
	Pós 7 dias	10	0,01756	0,00875	0,00483	0,01578	0,02970
	Pós 30 dias	10	0,02198	0,00895	0,00743	0,02042	0,04047
	Pós 90 dias	10	0,00921	0,00633	0,00223	0,00947	0,02487

Results for tto = Nd:YAG+Gluma; dentifrício = C. Total 12

Variable	tempo	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
LP	pré	10	0,1260	0,0349	0,0672	0,1238	0,1808
	Pós	10	0,0482	0,0333	0,0089	0,0433	0,1117
	Pós 1 dia	10	0,02380	0,00991	0,01040	0,02395	0,04789
	Pós 7 dias	10	0,02870	0,01371	0,01374	0,02729	0,05754
	Pós 30 dias	10	0,03096	0,01574	0,01225	0,02784	0,06571
	Pós 90 dias	10	0,03445	0,01735	0,01151	0,03360	0,05829

Results for tto = Nd:YAG+Gluma; dentifrício = C. Pró Alívio

Variable	tempo	N	Mean	StDev	Minimum	Median	Maximum
LP	pré	10	0,1362	0,0361	0,0865	0,1316	0,1893
	Pós	10	0,04366	0,02114	0,02153	0,04102	0,09356
	Pós 1 dia	10	0,01931	0,01334	0,00334	0,01838	0,03861
	Pós 7 dias	10	0,04581	0,02824	0,01968	0,04065	0,10209
	Pós 30 dias	10	0,03312	0,01767	0,01299	0,02543	0,06386
	Pós 90 dias	10	0,03894	0,02048	0,00891	0,03620	0,07239