

**ANA CECILIA CORRÊA ARANHA**

**AVALIAÇÃO DOS EFEITOS DO LASER DE Er,Cr:YSGG SOBRE  
SUPERFÍCIES RADICULARES EXPOSTAS NO TRATAMENTO DA  
HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA CERVICAL.  
ESTUDO *IN VITRO* E *IN VIVO***

São Paulo

2005

**Ana Cecilia Corrêa Aranha**

**Avaliação dos efeitos do laser de Er,Cr:YSGG sobre superfícies  
radiculares expostas no tratamento da hipersensibilidade  
dentinária cervical. Estudo *in vitro* e *in vivo***

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: Prof. Dr. Carlos de Paula Eduardo

São Paulo

2005

## FOLHA DE APROVAÇÃO

Aranha ACC. Avaliação dos efeitos do laser de Er,Cr:YSGG sobre superfícies radiculares expostas no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical. Estudo *in vitro* e *in vivo* [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2005.

São Paulo, 03/08/2005

### Banca Examinadora

1) Prof(a). Dr(a). \_\_\_\_\_

Titulação: \_\_\_\_\_

Julgamento: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_

2) Prof(a). Dr(a). \_\_\_\_\_

Titulação: \_\_\_\_\_

Julgamento: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_

3) Prof(a). Dr(a). \_\_\_\_\_

Titulação: \_\_\_\_\_

Julgamento: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_

4) Prof(a). Dr(a). \_\_\_\_\_

Titulação: \_\_\_\_\_

Julgamento: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_

5) Prof(a). Dr(a). \_\_\_\_\_

Titulação: \_\_\_\_\_

Julgamento: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_

## DEDICATÓRIA

Aos meus queridos pais, **Márcio** e **Lúcia**, não há palavra no mundo capaz de traduzir o meu agradecimento e a minha gratidão em ter vocês sempre ao meu lado... Exemplos de amor, carinho e apoio incondicional, meus maiores agradecimentos a vocês que me deram, e dão até hoje, oportunidades e incentivo para o meu crescimento pessoal e profissional.

Aos meus irmãos, **Zé** e **Paulinho**. A presença de vocês me ensina a cada dia a valorizá-los, percebendo o quanto a amizade e companhia de vocês é essencial para mim.

Ao **Dudu**. Ver o seu sorriso e ouvir suas gargalhadas não tem preço. Observar seus olhos azuis descobrindo o mundo é a forma mais fácil de entender como a vida é perfeita. Você chegou para engrandecer a nossa família.

Ao **Marto**, mesmo distante, você é ainda muito importante na minha vida.

À **Gabi**, pela amizade, presença constante e por entender todos os meus sonhos, angústias e projetos e a **Eli**, pela presença positiva, sempre com um sorriso no rosto.

A toda à minha **Família**, tios, tias, primos e primas, e em especial à minha à **Vó Emília**, exemplo de vida, sempre na torcida, e a **Queleo**, minha madrinha, a distância não impede que você esteja presente em todos os momentos. Você me ensinou a ter pensamentos positivos e ver o lado bom das coisas.

Ao **Eduardo**, meu querido noivo, meu amigo, meu  
companheiro de todos os sonhos concretizados e planejados.  
Muito obrigada pela presença, paciência e disposição em me  
ajudar. Você me faz muito feliz.

À **Maria do Carmo, Carlos Roberto e Renato**, minha nova família. Obrigada  
pela compreensão, palavras de apoio e torcida.

***Ao meu Orientador e Professor, Carlos de Paula Eduardo.***

*Exemplo de dedicação à pesquisa e ao ensino. Pelo apoio, confiança, oportunidades e constante incentivo na minha formação profissional e engrandecimento pessoal.*

*Deixo até aqui, minha grande admiração, eterna gratidão e respeito.*

## AGRADECIMENTOS

À Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, na pessoa de seu diretor, **Prof. Dr. Ney Soares de Araújo**.

Ao **Prof. Dr. João Humberto Antoniazzi**, coordenador do curso de Pós-graduação em Odontologia e em especial a **Profa. Dra. Márcia Martins Marques**, coordenadora do curso de Pós-Graduação em Dentística, que desde o início me acompanhou, motivou e orientou.

Ao chefe do Departamento de Dentística, **Prof. Dr. Narciso Garone Netto** e aos professores do Departamento, **Adriana Bona Mattos**, **Miriam Turbino**, **Margareth Oda**, **Maria Ângela Sobral** e **Rubens Corte Real**, que estiveram presentes durante a minha formação.

À **Cida**, amiga, companheira, quase uma orientadora de verdade. Aprendi muito com você e não vou me esquecer: "Tudo na vida é questão de merecimento".

Aos queridos **Lili**, **Jô** e **Haroldo**, minha querida família no LELO. Presentes em todos os momentos, me acolheram e me mimaram dia após dia, sempre dispostos a ajudar.

À **Patty**, mais uma vez completamos um ciclo juntas, pela carinhosa convivência e lições pessoais e profissionais.

Aos Professores do LELO, **Claudia Strefezza**, **Edgar Tanji**, **José Tannous**, **José Pelino**, **Ricardo Navarro** e **Sheila Gouw**, **Luciane Azevedo**, e ao **Edu Groth**... que mesmo de longe está nos iluminando com seu sorriso.

Aos Professores da Universidade de Aachen, **Norbert Gutknecht** e **Chris Apel** pela hospitalidade e gentileza com que me receberam para o estágio... ao **Leon Vanweersch**, sempre disposto a dar uma palavra de conforto e amizade quando as saudades apertaram.

Às estagiárias do LELO, **Lisiane**, **Yuri**, **Fabi**, **Camila**, **Audrey** e **Mary** e à segunda turma do estágio em Aachen, **Alyne**, **Leila**, **Juliana**, **Marina**, e **Vanessa**.

À **Ana Claudia**, **Carina**, **Lefícia** e **Roberta**, pela amizade e convivência.

À **Daí** e a **Karen**, queridas amigas e companheiras de estágio em Aachen. Lindas por dentro e por fora, amizade para sempre e crescente e ao Bruno, meu novo amigo, muito trabalho pela frente!

À **Jú Almeida**, pelo carinho, companheirismo e sinceros gestos de amizade.

Aos amigos, **Vinicius, José Ricardo Archilla e Fabio Robles**, pela amizade, companheirismo e momentos vividos na pós-graduação.

Aos amigos da Faculdade de Odontologia de Piracicaba, em especial ao **Má, Déia, Alê, Léo, Lú, Dani e Van Berber**. Aos amigos da graduação e companheiros até hoje... **Carlinha, Rogério e Fabinho**.

Aos amigos da Pós-Graduação: **Alessandra, Marcio, Bia, Kátia, Paty Loret, Alex, Beto, Ninoska, Thais, Ana de Carmen, Sheila, Arlene e Washington**.

Aos funcionários do Departamento de Dentística, **Neuza, Davi, Ana, Arnaldo, Aldo**, pelo auxílio e colaboração.

Ao **Marcus Vinícius Vieira** pela ajuda na análise e interpretação estatística.

As funcionárias da Pós Graduação sempre prestativas **Catia e Nair**.

À bibliotecária **Glauci**, pelo auxílio nas correções e formatação da tese.

Ao **Issac Sayeg** da Faculdade de Geociências da Universidade de São Paulo por permitir o uso do Laboratório de Petrografia Sedimentar e dos equipamentos necessários para a realização da Primeira fase deste trabalho.

Ao técnico **Antônio**, do Laboratório de Caracterização Tecnológica (LCT) da Escola Politécnica/USP, pela ajuda e dedicação no processo de confecção das eletromicrografias.

À **FAPESP** pela bolsa concedida (03/10001-2) e o auxílio reparo de equipamento Kavo II (05/51438-0).

À **Colgate/Kolynos** pelo envio das escovas e cremes dentais imprescindíveis para a realização deste trabalho.

Aos **voluntários** que se propuseram a participar do estudo, comparecendo a todos os retornos.

Ciente de que seria impossível lembrar de todos que, direta ou indiretamente, contribuíram de alguma forma para a realização deste trabalho, deixo aqui meus sinceros agradecimentos àqueles que fizeram parte de minha conquista.

*“Há pessoas que nos falam e nem as escutam; há pessoas que nos ferem e nem cicatrizes deixam. Mas há pessoas que, simplesmente, aparecem em nossa vida e que marcam para sempre...” (Cecília Meireles)*



*“O valor das coisas não está no tempo em que elas duram, mas na intensidade com que acontecem. Por isso existem momentos inesquecíveis, coisas inexplicáveis e pessoas incomparáveis”*

*(Fernando Pessoa)*

Aranha ACC. Avaliação dos efeitos do laser de Er,Cr:YSGG sobre superfícies radiculares expostas no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical. Estudo *in vitro* e *in vivo* [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2005.

## RESUMO

O objetivo deste estudo foi o de avaliar os efeitos da irradiação laser de Er,Cr:YSGG em superfícies dentinárias no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical, em busca de um protocolo para ser aplicado clinicamente. Para o teste de permeabilidade, foram preparados 144 pré-molares, as coroas seccionadas e as raízes impermeabilizadas. Duas áreas de irradiação antagônicas foram delimitadas e livres da impermeabilização (controle e experimental). A seguir, os dentes foram subdivididos em dois sub-grupos, diferindo o condicionamento da superfície irradiada (EDTA 24% e ácido fosfórico 35%) e em grupos diferindo o protocolo: G1)Er:YAG, 60mJ/2Hz; G2)0,25W; G3)0,5W; G4)0,75W; G5)1W, G6)1,25W; G7)1,50W; G8)1,75W G9)2W. Após as irradiações, os espécimes foram imersos em azul de metileno 2% por 4 horas, e incluídos em resina epóxica para a realização dos cortes longitudinais. Estes tiveram suas imagens trabalhadas em computador para mensuração do nível de infiltração. Os dados foram submetidos à análise estatística. O Sub-grupo 1, condicionado com EDTA, apresentou diferenças entre os grupos sendo que as amostras irradiadas com Er:YAG demonstraram menor infiltração, diferindo estatisticamente dos grupos 3, 6 e 9. Os resultados do sub-grupo 2 mostraram que as médias das amostras irradiadas com Er:YAG tenderam a zero entretanto, não houve diferença entre os grupos. Na Fase B, fragmentos de dentina foram obtidos da região cervical de dentes humanos, preparados para análise em microscopia eletrônica de varredura. Morfologicamente, observou-se oclusão parcial dos túbulos dentinários após irradiação com Er:YAG e Er,Cr:YSGG nas condições de 0,25W e 0,50W. A partir de 0.75W, foi observado abertura dos túbulos e à medida que as

energias aumentaram, foram observadas carbonização e fendas. De posse dos resultados dos trabalhos *in vitro*, foram selecionados os parâmetros para a aplicação e o acompanhamento clínico de 1 mês: G1) controle (placebo); G2) Er:YAG; G3) Er,Cr:YSGG 0,25W e G4) Er,Cr:YSGG 0,75W. Após a triagem, foram selecionados voluntários de acordo com critérios de exclusão e inclusão. O nível de sensibilidade de cada voluntário foi avaliado através da escala visual analógica de dor (VAS) com auxílio do ar da seringa tríplice 1 semana antes (Pré-1), 5 minutos anterior ao tratamento (Pré-2), após 5 minutos (Pós-1), 1 semana (Pós-2) e 1 mês após o tratamento (Pós-3). Os dados foram coletados e submetidos à análise estatística separadamente para os dois estímulos realizados: spray de ar e sonda exploradora. Tanto para o estímulo ar quanto para o estímulo sonda, não foram observadas diferenças estatisticamente significantes nas escalas Pré-1 e Pré-2, concluindo que os pacientes estavam padronizados e não houve efeito da profilaxia nos níveis de dor. Ao estímulo do spray de ar, nota-se uma redução nos níveis de dor na escala Pós-1, porém há uma estabilidade dos valores das escalas seguintes. O grupo 2 (Er:YAG) apresentou o menor nível de dor quando comparado aos outros grupos. Ao estímulo mecânico foi observado que o grupo 4 (Er,Cr:YSGG 0,50W) demonstrou o decréscimo de dor mais acentuado imediatamente após o tratamento, porém ao final do estudo, apresentou os maiores níveis de dor. Os grupos 1, 2 e 3 apresentam redução de dor, porém estatisticamente diferentes do grupo 4. Com base nos resultados apresentados e dentro dos limites e parâmetros estudados, pode-se concluir que nenhuma condição foi capaz de eliminar completamente a microinfiltração e diminuir a permeabilidade dentinária; porém o laser de Er:YAG e o laser de Er,Cr:YSGG 0,25W apresentaram resultados satisfatórios nos três estudos realizados.

Palavras-Chave: Hipersensibilidade dentinária, Laser de Er,Cr:YSGG, Laser de Er:YAG, Permeabilidade dentinária, Teoria hidrodinâmica, Túbulos dentinários

Aranha ACC. Desensitizing effects of Er:YAG and Er,Cr:YSGG lasers on dentin hypersensitivity. An in vitro and in vivo study. [Tese de Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2005.

## **ABSTRACT**

The aim of the present study was to determine the correct parameters of the Er,Cr:YSGG laser in the treatment of cervical dentin hypersensitivity. This work was presented in 3 different stages. In the first one, it was evaluated the decrease in dentin permeability of dentinal tubules after Er,Cr:YSGG irradiation in radicular surfaces. Ninety premolars were prepared with its crowns sectioned, and the roots completely impermeabilized. Two antagonist areas of irradiation, free of impermeabilization were determined as control and irradiated. The selected parameters were: 1) Control 2) Er:YAG, 60mJ, 2Hz, 4 irradiations of 20sec each, defocused mode; and groups 3 to 8 received irradiation with Er,Cr:YSGG laser, 20Hz, Z6 tip, 600µm diameter, defocus mode, 0% of air and water: 3)Er,Cr:YSGG 0,25W; 4) Er,Cr:YSGG 0,5W; 5)Er,Cr:YSGG 1W; 6)Er,Cr:YSGG 1,5W; 7)Er,Cr:YSGG 2W; 8)Er,Cr:YSGG 3 W. After the irradiation, the samples were immersed in dye solution of methylene blue for 4 hours, washed for 5 min and included in epoxy resin to allow longitudinal cuts. The images will be digitalized and worked in software (Leica Qwin). Data was analyzed. O Sub-grupo 1, condicionado com EDTA, apresentou diferenças entre os grupos sendo que as amostras irradiadas com Er:YAG demonstraram menor infiltração, diferindo estatisticamente dos grupos 3, 6 e 9. Os resultados do sub-grupo 2 mostraram que as médias das amostras irradiadas com Er:YAG tenderam a zero entretanto, não houve diferença entre os grupos. In the second stage, cuts from the cervical area were obtained and prepared for scanning electron microscopy to evaluate the superficial morphology. Morfologicamente, observou-se oclusão parcial dos túbulos dentinários após irradiação com Er:YAG e Er,Cr:YSGG nas condições de 0,25W e 0,50W. A

partir de 0.75W, foi observado abertura dos túbulos e à medida que as energias aumentaram, foram observadas carbonização e fendas. With the results of the in vitro studies, the parameters were selected: G1)control; G2)Er:YAG; G3)Er,Cr:YSGG 0,25W e G4)Er,Cr:YSGG 0,75W. Thirty subjects, who met the entry criteria, were admitted into the study. The assessment method used to quantify sensitivity was the cold air syringe, recorded by the visual analogue scale (VAS), prior to treatment as baseline, immediately before and immediately after the topical treatment, after 1 week and after 1 month. Teeth were assigned to the 4 groups. Data was collected and submitted to statistical analysis for both kinds of stimulus: evaporative and mechanical. For both air and probe it was not observed differences among the Pré-1 and Pré-2 moments, for what it can be concluded that patients were standardized. Analysing the evaporative stimulus, it can be observed the reduction in the pain level immediately after the treatment, however there is an stability in the next values. Group 2 (Er:YAG) showed the least level of pain, compared to the others. Ao estímulo mecânico foi observado que o grupo 4 (Er,Cr:YSGG 0,50W) demonstrou o decréscimo de dor mais acentuado imediatamente após o tratamento, porém ao final do estudo, apresentou os maiores níveis de dor. Os grupos 1, 2 e 3 apresentam redução de dor, porém estatisticamente diferentes do grupo 4. Com base nos resultados apresentados e dentro dos limites e parâmetros estudados, pode-se concluir que nenhuma condição foi capaz de eliminar completamente a microinfiltração e diminuir a permeabilidade dentinária; porém o laser de Er:YAG e o laser de Er,Cr:YSGG 0,25W showed satisfactory results in the three stages performed.

Keywords: Dentin Hypersensitivity, Dentin Permeability, Dentinal tubules, Hydrodynamic theory, Er,Cr:YSGG Laser, Er:YAG laser

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 4.1- Seleção e preparo das amostras.....	78
Figura 4.2- Obtenção do espécime.....	78
Figura 4.3- Equipamentos laser.....	79
Figura 4.4- Preparo das amostras.....	81
Figura 4.5- Irradiação com laser de Er:YAG.....	83
Figura 4.6- Irradiação com laser de Er,Cr:YSGG.....	84
Figura 4.7- Cortes longitudinais realizados com auxílio de uma máquina de corte seriados.....	85
Figura 4.8- Amostras após seccionamento.....	86
Figura 4.9- Seqüência de trabalho para observação das imagens e avaliação das amostras.....	87
Figura 4.10- Contra-indicações para a participação da lesão no estudo. A: apoio de prótese. B: cavitação. C: restaurações deficientes.....	93
Figura 4.11- Aplicação dos estímulos.....	95
Figura 4.12- Esquema ilustrativo da escala analógica de dor.....	96

Figura 4.13- Display do laser de Er,Cr:YSGG mostrando 0W para o grupo placebo.....	98
Figura 4.14- Irradiação Grupo 2.....	100
Figura 4.15- Irradiação Grupo 3 .....	101
Figura 4.16- Irradiação Grupo 4. ....	102
Figura 5.1- A: Padrão da superfície tratada com EDTA 24%. B: A: Padrão da superfície tratada com ácido fosfórico 35%(12Kv, 500x).....	114
Figura 5.2- A: Padrão da superfície irradiada com laser de Er:YAG em superfície tratada com EDTA 24%(20Kv, 500x), B: Superfície irradiada com laser de Er:YAG em superfície tratada com ácido fosfórico (12Kv, 200x, 1-2: 500x).....	114
Figura 5.3- Eletromicrografias das superfícies dentinárias condicionadas com EDTA 24% e irradiadas com laser de Er,Cr:YSGG .....	115
Figura 5.4- Eletromicrografias das superfícies dentinárias condicionadas com Ácido Fosfórico 35% e irradiadas com laser de Er,Cr:YSGG em diferentes parâmetros.....	116
Figura 5.5- Eletromicrografias das superfícies dentinárias condicionadas com Ácido Fosfórico 35% e irradiada com Er,Cr:YSGG em diferentes parâmetros . A: 1,25W(100 e 500x), B: 1,50W(500x), C: 1,75W(500x), D: 2W(50 e 500x).....	117
Figura 5.6 - Superfícies dentinárias da região cervical de pré-molares humanos, tratados com laser de Er:YAG 0,64W (A) e diferentes parâmetros do laser de Er,Cr:YSGG B: 0,25W, C: 0,50W, D: 0,75W, E: 1W, F: 1,25W, G: 1,50W, H: 1,75W, I: 2W.....	118

## LISTA DE TABELAS

Tabela 3.1 -Parâmetros de uso do laser de Nd:YAG ( $\lambda = 1064 \text{ nm}$ ) e a eficácia no tratamento da hipersensibilidade dentinária .....	67
Tabela 3.2 - Parâmetros de uso do laser de $\text{CO}_2$ ( $\lambda = 10600 \text{ nm}$ ) e a eficácia no tratamento da hipersensibilidade dentinária.....	66
Tabela 4.1 -Descrição dos parâmetros a serem utilizados para o laser de Er,Cr:YSGG.....	83
Tabela 4.2 - Distribuição das amostras por grupo (n=2).....	89
Tabela 4.3 - Descrição dos tratamentos da Fase C.....	98
Tabela 5.1 - Medidas resumo para a microinfiltração – EDTA.....	105
Tabela 5.2 - Análise de Variância para microinfiltração – EDTA.....	107
Tabela 5.3 - Níveis descritivos para as comparações múltiplas pelo método de Tukey – EDTA.....	108
Tabela 5.4 – Resumo das medidas para microinfiltração – Ácido fosfórico...	109
Tabela 5.5 – Média (Desvios Padrão).....	121
Tabela 5.6 – Média (Desvios Padrão) para a diferença da dor.....	123
Tabela 5.7 - Análise de Variância para escala de dor.....	126
Tabela 5.8 – Níveis descritivos para as comparações múltiplas pelo método de Tukey – Ar.....	127
Tabela 5.9 – Média (Desvios Padrão) para a dor – Sonda.....	127
Tabela 5.10 – Média (Desvios Padrão) para a diferença da dor.....	129



Tabela 5.11 - Análise de Variância para escala de dor – Sonda.....132

Tabela 5.12 – Níveis descritivos para as comparações múltiplas pelo método de Tukey – Sonda (as diferenças significativas estão sombreadas.....133

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

%	porcentagem
$\lambda$	comprimento de onda
$\mu\text{m}$	micrometro(s)
$\mu\text{s}$	microsegundo(s)
cm	centímetro(s)
$\text{cm}^2$	centímetro ao quadrado
$\text{CO}_2$	dióxido de carbono
Cr	cromo
EDTA -	ácido etileno diamino tetra acético
Er	érbio
g	grama(s)
HeNe	Hélio-Neônio
HMDS	hexamatildisilazano
Ho	hólmio
Hz	hertz
kV	kilovolt(s)
MEV	microscópio eletrônico de varredura
mg	miligrama(s)
mJ	milijoule(s)
ml/s	mililitros por segundo

mm	milímetro(s)
mm/s	milímetro por segundo
mm <sup>2</sup>	milímetro(s) quadrado(s)
M	Molar
Nd	neodímio
Nd:YAG	neodymium (Yttrium, Aluminum, Garnet)
nm	nanômetro(s)
°C	grau(s) Celsius
pH	potencial de hidrogênio
pps	pulso por segundo(s)
psi	pounds per square inch
s	segundo(s)
V	volt(s)
W	watt(s)
YAG	Yttrium – Aluminium – Garnet

# SUMÁRIO

	<b>p.</b>
<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>21</b>
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA.....</b>	<b>26</b>
<b>2.1 A Dentina .....</b>	<b>26</b>
2.1.1 composição química .....	26
2.1.2 estrutura.....	27
2.1.3 tubulos dentinários.....	27
2.1.4 processos odontoblásticos.....	28
<b>2.2 Mecanismo de dor na hipersensibilidade dentinária.....</b>	<b>29</b>
<b>2.3 Inter-relação entre a morfologia e hipersensibilidade dentinária.....</b>	<b>41</b>
<b>2.4 Lesão cervical não cariiosa.....</b>	<b>46</b>
<b>2.5 O laser no tratamento da hipersensibilidade dentinária.....</b>	<b>62</b>
<b>2.6 O laser de Er:YAG no tratamento da hipersensibilidade dentinária</b>	<b>68</b>
<b>2.7 O laser de Er,Cr:YSGG.....</b>	<b>70</b>
<b>3 PROPOSIÇÃO.....</b>	<b>75</b>
<b>4 MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	<b>76</b>
<b>4.1 Fase A – Determinação de parâmetros.....</b>	<b>77</b>
4.1.1 seleção e preparo das amostras.....	77
4.1.2 laser – equipamentos e protocolos.....	79
4.1.3 delimitação das áreas de irradiação e impermeabilização das amostras.....	80
4.1.4 divisão das amostras em grupos e sub-grupos.....	81
4.1.5 secção das amostras e análise dos resultados.....	85
<b>4.2 Fase B – Análise Morfológica.....</b>	<b>88</b>
4.2.1 seleção e corte dos dentes.....	88
4.2.2 preparo das amostras para microscopia eletrônica de varredura.....	89
<b>4.3 Fase C – Avaliação <i>in vivo</i>.....</b>	<b>91</b>
4.3.1 seleção dos voluntários .....	91
4.3.2 critérios de inclusão.....	92
4.3.3 critérios de exclusão.....	92

4.3.4	primeira sessão ( <i>run-in</i> ) .....	94
4.3.5	padronização dos voluntários e tratamento.....	97
<b>5</b>	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>103</b>
<b>5.1</b>	<b>Fase A – Determinação de parâmetros.....</b>	<b>103</b>
5.1.1	sub-grupo 1-EDTA	104
5.1.2	sub-grupo 2 –ácido fosfórico	108
<b>5.2</b>	<b>Fase B – Análise Morfológica.....</b>	<b>111</b>
<b>5.3</b>	<b>Fase C – Avaliação <i>in vivo</i>.....</b>	<b>119</b>
5.3.1	estímulo spray de ar	120
5.3.2	estímulo sonda exploradora	127
<b>6</b>	<b>DISCUSSÃO.....</b>	<b>134</b>
<b>7</b>	<b>CONCLUSÕES.....</b>	<b>152</b>
	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>153</b>
	<b>APÊNDICES.....</b>	<b>167</b>
	<b>ANEXOS.....</b>	<b>174</b>

## 1 INTRODUÇÃO

Se por um lado o menor índice de cárie tem proporcionado uma redução na perda de dentes, por outro, essa longevidade tem acarretado no aumento na ocorrência de lesões cervicais não-cariosas associadas à hipersensibilidade dentinária cervical. A hipersensibilidade dentinária cervical é uma queixa comum entre os adultos e representa um dos problemas crônicos mais críticos e resistentes ao tratamento da Odontologia (PEREIRA, 1995; GILLAM, 1997; JACOBSEN; BRUCE; 2001; MARQUEZINI JUNIOR et al., 2002; SWIFT, 2004).

A etiologia e patogênese das lesões cervicais não-cariosas ainda são muito discutidas. A variedade de nomes atribuída a essas lesões reflete sua origem incerta. De acordo com os achados de Whitehead, Wilson e Watts (1999), o início e a progressão de uma lesão cervical não-cariosa é multifatorial. Tradicionalmente, três processos têm sido atribuídos à ocorrência dessas lesões: a exposição da dentina radicular decorrente de erosão, abrasão e abfração (YAP; NEO, 1995). Admite-se que a dentina exposta em uma lesão cervical não-cariosa seja resultado dos processos combinados (BURKE; WHITEHEAD; MCCAUGHEY, 1995; LING; GILLAM, 1996; CHABANSKI; GILLAM, 1997; COLEMAN; GRIPPO; KINDERKNECHT, 2000, 2003; SWIFT, 2004).

Outros fatores de risco estão também associados às lesões cervicais não-cariosas, tais como a idade, traumas crônicos de escovação, dieta,

desordens gástricas, hábitos parafuncionais, xerostomia, inflamação gengival aguda ou crônica e trauma agudo de cirurgia periodontal (LING; GILLAM, 1996; MAYHEW; JESSEE; MARTIN, 1998). A recessão gengival é mencionada freqüentemente como uma causa da hipersensibilidade dentinária. Entretanto, é mais apropriado considerá-la como um fator predisponente do que uma causa direta (CHABANSKI; GILLAM, 1997; SWIFT, 2004).

A dentina exposta pode ser sensível a estímulos mecânicos, térmicos, táteis ou osmóticos. De acordo com a teoria hidrodinâmica (BRÄNNSTROM; ASTRON, 1964; BRÄNNSTROM, 1992), aceita atualmente para explicar o desencadeamento da dor na sensibilidade dentinária, o movimento dos fluidos dentinários dentro dos túbulos e da polpa estimula os nervos sensoriais, causando dor. Conseqüentemente, a criação de uma barreira que oblitere a abertura dos túbulos dentinários impediria a movimentação do fluido, e o surgimento da dor (LING; GILLAM, 1996).

Morfologicamente, pacientes que relataram desconforto frente a lesões cervicais exibem um aumento significativo do número de túbulos dentinários expostos por unidade de área (8x maior) e esses túbulos normalmente se apresentam mais largos (2x mais) quando comparados aos dentes não-sensíveis (ABSI; ADDY; ADAMS, 1987; YOSHIYAMA et al., 1989; YOSHIYAMA et al., 1990; YOSHIYAMA et al., 1996).

A necessidade individual de tratamento depende da etiologia, do grau de desconforto relatado pelo paciente, extensão e profundidade da lesão (AW et al., 2002). Dois tratamentos têm sido descritos para lesões cervicais associadas à hipersensibilidade dentinária cervical: a direta inibição

da atividade sensorial; e a oclusão tubular, seja parcial ou total (ADDY; URQUHART, 1992, LING; GILLAM, 1996). Tratamentos coadjuvantes, tais como o ajuste oclusal, aconselhamento da dieta, instruções de escovação, são necessários. (COLLAERT; FISHER, 1991; PEREIRA, 1995; LING; GILLAM, 1996).

De acordo com Grossman (1935), o material ideal para o tratamento da hipersensibilidade dentinária seria aquele que apresentasse fácil aplicação, indolor, de ação rápida, não irritante pulpar, e não causador de alterações na cor da estrutura dental. Esses requisitos foram modificados por Ling e Gillam em 1997. A introdução da tecnologia laser na Odontologia abriu novas possibilidades de terapia para hipersensibilidade dentinária cervical. O tratamento com laser em baixa ou alta intensidade tem mostrado resultados promissores na literatura, apresentando características similares às propostas por Grossman (ARANHA; MARCHI, 2004).

Os equipamentos utilizados para a terapia da hipersensibilidade dentinária são os lasers de CO<sub>2</sub>, Nd:YAG, Er:YAG e mais atualmente, o laser de Er,Cr:YSGG. Os três primeiros têm sido amplamente discutidos na literatura tendo a sua eficiência comprovada (GUTKNECHT et al., 1997; MORITZ et al., 1998; YONAGA; KIMURA; MATSUMOTO, 1999; ROMANO, 2003; ROCHA, EDUARDO, RIBEIRO, 2005). Porém, existem poucos estudos relacionados ao laser de Er,Cr:YSGG e sua atuação sobre dentina em lesões cervicais não-cariosas e recessão gengival. Portanto, a investigação sobre os corretos parâmetros e a definição de um protocolo específico para este laser se torna imprescindível.



O laser de Er,Cr:YSGG utiliza um sistema pulsado, conduzido por uma fibra e uma ponta de safira na qual, água e ar se misturam em quantidades determinadas pelo operador. O equipamento trabalha de modo pulsado, com duração de 140 a 200 $\mu$ s e uma taxa de repetição fixa de 20Hz, sendo sua variável de 0.25 a 6 watts.

Microscopias eletrônicas de varredura mostraram em esmalte, cortes precisos e uniformes, preservando a morfologia prismática. Cortes em dentina também demonstraram a preservação da estrutura dos túbulos dentinários. Em tecidos moles, o laser de Er,Cr:YSGG induziu uma boa cicatrização, com pouca hemorragia e inflamação (EVERSOLE; RIZOIU, 1995).

Pesquisas sobre os efeitos da irradiação da dentina pelo laser de Er,Cr:YSGG no periodonto e a polpa dental em coelhos e cães não mostraram evidência de alterações, inflamação ou necrose pulpar dos dentes irradiados (EVERSOLE; RIZOIU; KIMMEL, 1997). Aumento da temperatura intrapulpar quando da realização de preparos cavitários com Er,Cr:YSGG não foram observados (RIZOIU et al., 1998).

Com relação ao tratamento de hipersensibilidade dentinária, o fabricante do laser de Er,Cr:YSGG somente sugere um protocolo para o uso deste laser no tratamento da hipersensibilidade dentinária, entretanto, não há registros na literatura que comprovem a sua eficácia. Além disso, faz-se necessário avaliar os parâmetros *in vitro* para que posteriormente estes sejam aplicados na clínica.

Deste modo, este estudo teve como objetivo avaliar, através do teste de microinfiltração, a diminuição da permeabilidade dentinária pela ação de diversos parâmetros do laser de Er,Cr:YSGG, determinando um protocolo ideal para ser aplicado na clínica odontológica.

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 Dentina

De acordo com Bhaskar (1989), a dentina é caracterizada como um tecido duro com túbulos em toda a sua espessura. Contêm em seus túbulos prolongamentos de células especializadas, denominadas odontoblastos, e uma substância intercelular. Embora os corpos dos odontoblastos estejam arranjados na superfície pulpar da dentina, toda a célula pode ser considerada tanto biológica como morfológicamente como célula da dentina.

#### 2.1.1 Composição química

Bhaskar descreveu a dentina como um tecido que consiste de 35% de matéria orgânica e água e 65% de material inorgânico. A substância orgânica consiste de fibrilas colágenas e uma substância fundamental de mucopolissacarídeos. Pela difração de raios X tem sido mostrado que o componente inorgânico consiste de hidroxiapatita como no osso, cimento e esmalte. Cada unidade do cristal de hidroxiapatita tem como fórmula  $3\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 \cdot \text{Ca}(\text{OH})_2$ . Os cristais são descritos sob a forma de placas e são

muito menores do que aqueles de hidroxiapatita do esmalte. A dentina também contém pequenas quantidades de fosfatos, carbonatos e sulfatos.

### 2.1.2 Estrutura

A dentina é composta por uma matriz de fibras colágenas, dispostas por uma rede irregular. À medida que a dentina se calcifica os cristais de hidroxiapatita mascaram as fibras colágenas individuais.

Como foi descrito anteriormente, os corpos dos odontoblastos estão dispostos em uma camada na superfície pulpar da dentina e apenas os seus prolongamentos estão incluídos nos túbulos da matriz mineralizada. Cada célula dá origem a um prolongamento que atravessa a pré-dentina e a dentina calcificada para terminar em uma ramificação em rede na junção com o esmalte e o cimento (Bhaskar, 1978).

### 2.1.3 Túbulos Dentinários

Ten Cate (2001) descreveu os túbulos dentinários como delicados cilindros ocos dentro da dentina, preenchidos por líquido tecidual e ocupados, em parte ou na sua totalidade de seu comprimento, pelo prolongamento dos odontoblastos.

Os túbulos se apresentam mais separados nas camadas periféricas e mais agrupados próximo da polpa. Além disso, são de maior diâmetro junto

à cavidade pulpar (3 a 4  $\mu\text{m}$ ) e menor em suas extremidades externas (1  $\mu\text{m}$ ). A proporção entre o número de túbulos por unidade de área nas superfícies pulpar e externa é cerca de 4:1. Próximo à superfície pulpar da dentina seu número por milímetro quadrado varia entre 50.000 a 90.000 (Bhaskar, 1978).

#### 2.1.4 Processos Odontoblásticos

Os processos odontoblásticos são extensões citoplasmáticas dos odontoblastos. Estas células localizam-se na periferia da polpa, no limite polpa/pré-dentina e seus prolongamentos se estendem para dentro dos túbulos dentinários (Bhaskar, 1989).

Há ainda a **dentina peritubular**, que circunda diretamente os túbulos dentinários, formando toda a parede dos túbulos, menos junto à polpa. É descrita como um anel hipermineralizado com espessura de, aproximadamente, 44nm próximo à polpa e 750nm junto ao limite amelodentinário. É 40% mais mineralizada que a dentina intertubular e sua formação é contínua e pode ser acelerada por estímulos do meio, causando uma progressiva redução do lúmen dos túbulos até a sua completa obliteração, processo este denominado de esclerose dentinária. Já a **dentina intertubular** é a massa principal da dentina, estando entre os túbulos dentinários ou, mais especificamente, entre as zonas de dentina peritubular (Ten Cate, 2001).

## **2.2 Mecanismo de dor na hipersensibilidade dentinária**

Brännström e Aström (1964) realizaram um experimento sobre o desencadeamento da dor através da dentina, no qual papel absorvente foi aplicado sobre a dentina exposta de 18 pré-molares fraturados, indicados para extração. Concluíram que a aplicação do papel absorvente seco estimula mecanicamente as fibras nervosas na polpa ou na interface pulpo-dentinária pelo mecanismo hidrodinâmico. Foi concluído também, que os odontoblastos não exercem papel importante no desencadeamento da dor na superfície dentinária já que, através de exames histológicos, foi observado que a camada de odontoblastos estava ausente ou reduzida. Foi proposto que as fibras nervosas da polpa se estendem em direção às zonas funcionais pulpo-dentinárias como um mecanorreceptor e que a maioria dos estímulos dolorosos aplicados no dente intacto ou na dentina exposta estimularia mecanicamente a estrutura receptora. O efeito da aplicação do papel pode ser comparado ao produzido pelo jato de ar. Em ambos os casos, a saída dos componentes do túbulo parece ser o fator preponderante na transmissão da dor.

Brännström (1966) demonstrou em uma série de experimentos, a maneira como o deslocamento do fluido dentinário causa dor. Exames histológicos e teóricos indicaram que há, ao mesmo tempo, uma rápida movimentação do fluido nos túbulos dentinários como resultado de forças de capilaridade. O autor indicou que a própria estrutura dos túbulos

dentínarios favorece o movimento do fluido através dessas forças e sugeriu que a sensibilidade do dente à temperatura pode também ser explicada com base na transmissão hidrodinâmica. Deslocamentos extremamente pequenos podem ter um grande efeito, porque uma grande quantidade de túbulos está envolvida simultaneamente. O autor ainda fez questionamentos sobre o desencadeamento da dor: como o colo de um dente algumas vezes pode ser tão sensível a um leve toque? Por que um jato de ar causa tanta dor enquanto um fluxo de água na mesma superfície pode, ocasionalmente, provocar uma reação leve? Como se pode explicar a sensibilidade à temperatura? E como o açúcar causa dor, mas não o *perhydrol* (solução doce) ou outros agentes químicos, os quais se sabe que provocariam dor na presença de fibras? Por outro lado, porque não obtemos efeito anestésico quando o aplicamos sobre a superfície dentinária? O autor supôs que se houvessem nervos, tais agentes presumivelmente bloqueariam a dor e relatou que, mesmo quando se aplica, experimentalmente, uma solução de Citanest 8% em uma superfície de dentina fraturada há 40 minutos, não se obtém a menor redução na sensibilidade.

Brännström e Aström (1972) realizaram um trabalho sobre a hidrodinâmica da dentina e sua provável relação com a dor dentinária. Os autores afirmaram que 2/3 da periferia da dentina é desprovida de estruturas nervosas, porém muito sensível a diversos estímulos. Estimaram que o número de túbulos dentinários entre a polpa e o esmalte é de, aproximadamente, 20.000 a 38.000 por mm<sup>2</sup>. Sugeriram que a movimentação do fluido

dentínario através dos túbulos e a conseqüente hipersensibilidade dentinária, pode ocorrer de duas formas. A primeira seria uma dor aguda causada por estímulos como a sondagem, jato de ar e frio. A dentina com seus numerosos túbulos dentinários, preenchidos por fluido extracelular que caminha continuamente, constituem-se em uma estrutura ideal para as forças de capilaridade. Esse acontecimento é fácil de se visualizar como no caso de um jato de ar: a perda do conteúdo tubular pela evaporação mobiliza forças capilares de atração e o fluido é transportado para fora, no intuito de se refazer da perda da evaporação na superfície. Se os túbulos forem esvaziados por uma intensa evaporação, poderiam ser preenchidos pelo fluido da polpa em menos de um segundo. No caso de preparos cavitários e sondagem, poderiam da mesma forma produzir-se um deslocamento para fora do conteúdo dos túbulos devido à remoção da umidade e dos debrís da superfície. Açúcar e outras soluções hipertônicas, assim como matérias desidratantes como papel absorvente e materiais restauradores como o *Cavit*<sup>®</sup>, também são exemplos da movimentação do fluido para fora dos túbulos dentinários. A outra forma de sensação dolorosa é aquela provocada pelo calor, porém o movimento do conteúdo dos túbulos ocorre de forma mais lenta e na direção interna. Essa conclusão é suportada pela observação de que a dor causada pelo calor demora mais tempo para se desenvolver, ao contrário da dor provocada pelo frio. A explicação para essa diferença deve-se ao fato de que maior volume de dentina deve ser aquecida suficientemente, antes que o conteúdo se desloque. Essa diferença na resposta hidrodinâmica ao frio, jato de ar, calor e etc, parece



estar relacionada às diferenças na qualidade de dor no dente, possivelmente mediada por dois tipos de fibras nervosas diferentes.

Garberoglio e Brännström (1976) investigaram, através de microscopia eletrônica de varredura, os túbulos dentinários humanos. Foram utilizados 30 dentes hígidos de vários grupos etários com a coroa fraturada. Os dentes foram analisados em diversas áreas da polpa. Próximo à polpa, o número de túbulos encontrados foi 45.000/mm<sup>2</sup>, com diâmetro de 2,5µm. No meio da dentina havia 29.500/mm<sup>2</sup> com diâmetro de 1,2µm. Perifericamente, encontraram valores de 20.000/mm<sup>2</sup> com diâmetro de 0,9µm. Foi calculado em 10% o volume dos túbulos na dentina coronária. Não houve diferença significativa entre dentes jovens ou velhos. O diâmetro dos túbulos aumentou consideravelmente em superfície de dentina descalcificada devido à remoção total da dentina peritubular. Os processos odontoblásticos foram vistos somente nos túbulos próximos à polpa.

Pashley, Michelich e Kehl (1981) estudaram a permeabilidade dentinária e os efeitos da remoção da camada de *smear layer*. Os autores concluíram que o uso de ácidos remove a camada e expõe os túbulos dentinários, aumentando a permeabilidade da dentina. Assim, a produção da *smear layer* durante o procedimento restaurador funciona como uma barreira protetora.

O objetivo do trabalho de Pashley (1986) foi estudar a permeabilidade e sensibilidade dentinária através do tratamento pela oclusão dos túbulos dentinários. O conceito de oclusão dos túbulos como um método de

dessensibilização da dentina é uma lógica da teoria hidrodinâmica. O fato de muitos agentes que são usados clinicamente para dessensibilizar a dentina serem também eficazes em reduzir a permeabilidade dentinária, tende a sustentar a teoria hidrodinâmica. Em teoria, todos os agentes que ocluem a dentina diminuiriam a sensibilidade dentinária. Entretanto, o contrário desta afirmação não é verdadeiro. Não são todos os agentes que diminuem a sensibilidade dentinária e ocluem os túbulos ao mesmo tempo. Isso porque de acordo com o autor, há dois mecanismos de dessensibilização. O outro envolve bloqueio da atividade nervosa pulpar.

Ainda no mesmo ano, Towbridge(1986) revisou sobre a dor dentinária. O autor considera que o dente é inervado por uma grande quantidade de fibras nervosas do tipo A (mielinizadas), responsáveis pela dor dentinária e fibras C (amielinizadas), responsáveis pela dor pulpar. A maioria das fibras nervosas penetra no dente através do forame apical, apesar de que uma pequena quantidade penetra através de canais acessórios. Essas fibras nervosas incluem fibras aferentes, envolvidas na transmissão da dor, assim como fibras aferentes simpáticas que modulam a microcirculação da polpa. As fibras nervosas A ao se aproximarem da polpa periférica, se entrelaçam formando um plexo denominado de Raschkow. A partir deste plexo, as fibras nervosas penetram em direção à dentina, estando intimamente associadas com os processos odontoblásticos. O autor levantou a questão sobre a presença ou ausência de fibras nervosas nos túbulos dentinários e chegou a conclusão de que o número de fibras nervosas presentes no interior dos túbulos dentinários é variável, sendo observados em maior quantidade na

pré-dentina dos cornos pulpares. Assim, a dentina é quase ausente de fibras nervosas. Isso pode ser explicado porque a aplicação de produtos que produziram dor como a bradicinina e a acetilcolina falham na resposta dolorosa quando aplicados sobre a dentina.

Ochi e Matsumoto (1988) apresentaram um estudo morfológico das terminações nervosas dentais. Utilizando-se de terceiros molares humanos não-cariados, foi observada a relação entre as fibras nervosas e os processos odontoblásticos. Os autores concluíram que as fibras nervosas foram observadas ao longo dos odontoblastos e processos odontoblásticos. Não foram observadas junções ou sinapses entre as fibras nervosas e os processos odontoblásticos. Foi concluído que devido às fibras nervosas estarem embebidas ou rodeadas pelos processos odontoblásticos, quando um estímulo é aplicado à dentina, ocorre uma mudança morfológica no processo odontoblástico como uma expansão ou uma contração momentânea. Isso transmitiria o estímulo às fibras nervosas, causando excitação das fibras nervosas, resultando em dor.

Pashley (1989) estudou e revisou a dentina, classificando-a como um substrato dinâmico. A estrutura da dentina não é comum por apresentar mudanças quanto ao número e tamanho dos túbulos dentinários quando se caminha da periferia em direção à polpa. Quando o esmalte ou a dentina é fraturado, a superfície se mostra coberta por uma camada aderente composta de debris, denominada *smear layer*. Sua presença modifica a função dentinária, diminuindo sua permeabilidade, podendo então ser

considerada como protetora. Em contra partida, a *smear layer* pode mascarar a dentina subjacente e interfere na adesão. Quando removida, a dentina se torna permeável e o fluxo de fluido dentinário através dos túbulos dentinários expostos podem causar sensibilidade. O autor enfatiza que a adaptação de materiais a *smear layer* e a dentina subjacente é uma área de grande interesse na pesquisa atual.

Pashley (1990), revisou alguns tópicos sobre os mecanismos da sensibilidade dentinária, considerações históricas, as três diferentes teorias de transmissão da dor, a contribuição bacteriana, os estímulos (táctil, osmótico, evaporativo e elétrico) na avaliação da sensibilidade dentinária. Quanto à permeabilidade dentinária, o autor sustentou que existem dois mecanismos responsáveis pela infiltração de substâncias através da dentina: difusão e convecção. A teoria hidrodinâmica afirma que o movimento do fluido é que é responsável pela transdução de vários estímulos físicos e esse movimento do fluido pode ser quantificado pela mediada da condutância hidráulica da dentina, a qual é recíproca da resistência.

Ainda Pashley (1992) estudou a permeabilidade dentinária e seu papel na patofisiologia da sensibilidade dentinária. A teoria hidrodinâmica está baseada na premissa de que a dentina sensível é permeável. Além do mais, a sensibilidade dentinária deve-se proporcional à condutância hidráulica da dentina. Isso significa que quanto menos espessa estiver a dentina (como na abrasão dental), a condutância hidráulica aumenta. Túbulos dentinários bloqueados por *plugs* de *smear layer* possuem condutância hidráulica muito

menor quando comparados a túbulos dentinários sem os *plugs* ou mesmo *smear layer*.

No mesmo ano, Närhi et al. (1992) fizeram considerações sobre os mecanismos neurofisiológicos da hipersensibilidade dentinária. As fibras nervosas do tipo A são aquelas que ativadas por estímulos aplicados na dentina, são responsáveis pela sensibilidade. As terminações dessas fibras estão localizadas na interface polpa-dentina. Na polpa coronária, numerosas terminações nervosas se estendem a parte interna dos túbulos dentinários (100-200 $\mu$ m). Poucas são as terminações nervosas localizadas na área cervical, onde a maioria dos problemas de hipersensibilidade dentinária são observados. Entretanto, o autor afirma que a existência de fibras nervosa nos túbulos dentinários não parece ser necessária para a sensibilidade da dentina. Esses achados suportam a teoria de que estímulos sobre a dentina fazem com que as fibras sejam ativadas indiretamente (indução do fluxo do fluido dos túbulos dentinários e conseqüente distorção mecânica dos tecidos na interface polpa-dentina, causando ativação dos nervos), mais provavelmente envolvendo a teoria hidrodinâmica. Assim, a sensibilidade dos nervos intradentais é dependente da condição dos túbulos dentinários, se estão abertos ou bloqueados. Se removida a *smear layer*, os túbulos estarão abertos e o fluido dentinário estará livre para se deslocar, enquanto que o bloqueio dos túbulos por alguma substância impede este movimento, não permitindo resposta nervosa. Närhi ainda considerou que a hipersensibilidade dentinária pode se desenvolver como um resultado de uma reação inflamatória da polpa causada por bactérias e suas toxinas.

Assim como o autor anterior, Brännström (1992) reforçou alguns tópicos sobre a etiologia da hipersensibilidade dentinária considerando-a uma condição causada por mudanças na morfologia do dente, sendo fisiologicamente condicionada por vários fatores do meio oral. O autor afirmou que após anos de estudo, a teoria hidrodinâmica da transmissão de dor, tem sido confirmada em diversos experimentos humanos e laboratoriais. Assim, afirma-se que quando a superfície dentinária está úmida, há um fluxo de saída do fluido dentinário devido à pressão pulpar ser maior do que a oral, sendo um movimento normal, não causador de dor. Entretanto quando o fluido da superfície, um grande volume de fluido é removido e o fluxo torna-se mais rápido devido às forças de capilaridade, causando dor. Outros estímulos que removem o fluido e mobilizam as forças de capilaridade causando dor aguda são: jato de ar, uso de pontas e brocas, inspeção visual com sonda exploradora, papel absorvente e agentes desidratantes como sal, açúcar e etc. Nesta revisão, Brännström comentou sobre o papel da inflamação pulpar e conseqüente ativação das fibras A no desencadeamento da hipersensibilidade dentinária. O autor finalizou seu trabalho comentando sobre a etiologia da hipersensibilidade dentinária em lesões cervicais. Tratamento da doença periodontal, escovação rigorosa, uso de dentifrícios abrasivos, presença de hábitos parafuncionais como o bruxismo assim como dieta ácida e medicamentos, são fatores citados como etiológicos da hipersensibilidade dentinária em dentina cervical.

Pashley (1994) desenvolveu um trabalho no qual estudou a permeabilidade dentinária e seu papel na patofisiologia da sensibilidade

dentinária. A clássica teoria hidrodinâmica implica na movimentação do fluido dentinário como um mecanismo de transdução na produção da sensibilidade dental. Essa teoria assume que a dentina sensível deve ser permeável. Várias medidas de permeabilidade dentinária são discutidas: 1. fatores que influenciam a penetração de difusão através da dentina; 2. fatores que influenciam a propagação do movimento de fluido através da dentina; 3. atividade osmótica das soluções; 4. comparação da evaporação e convecção do movimento do fluido; 5. a interação entre a convecção do fluxo do fluido para fora ou para dentro; 6. a importância da pressão do fluxo sanguíneo pulpar na remoção de substâncias nocivas para a dentina e a polpa. As variáveis envolvidas em se obter um bom grau de penetração de agentes dessensibilizantes na presença de movimento do fluido dentinário são também discutidas neste trabalho, juntamente com a apresentação de uma nova hipótese que enfatiza a importância da dentina como uma barreira fisiológica que trabalha em harmonia com os elementos neuro-vasculares na polpa, em uma tentativa de manter a saúde do complexo dentina-polpa.

Gillam (1995) publicou uma revisão detalhada sobre os mecanismos de transmissão dos estímulos através da dentina. O autor afirmou que enquanto o exato mecanismo de transmissão dos estímulos não está inteiramente elucidado, a teoria hidrodinâmica é a hipótese mais aceita. De acordo com o autor, o conceito de dessensibilização da dentina através do bloqueio da atividade nervosa (difusão iônica direta) parece ser uma

alternativa atrativa à teoria hidrodinâmica, apesar de ainda necessitar investigações futuras.

No ano seguinte, Pashley (1996) relatou a natureza dinâmica do complexo dentino-pulpar. O autor sugere que dependendo da magnitude do estímulo, o fluido é capaz de causar forças tencionais sobre os odontoblastos, terminações nervosas, fibroblastos próximos e vasos sanguíneos, causando irritação mecânica. Na ausência de estímulo e movimento tubular, produtos bacterianos podem se difundir até a polpa causando inflamação e induzindo a dor. A dentina, assim, é uma barreira deficiente a irritantes externos. Entretanto, o tecido pulpar reage a essas mudanças, aumentando a atividade dos nervos, vasos sanguíneos, sistemas imunes e modificação do líquido intersticial para tornar a dentina exposta menos permeável. Essa resposta da polpa dental à irritação da dentina demonstra a natureza dinâmica deste complexo.

Ainda no mesmo ano, 1996, os mesmos autores mediram a direção e magnitude do fluxo do fluido dentinário em dentes humanos, em resposta a estímulos hidrodinâmicos: jato de ar, água a 56C, água a 2C, táctil (aparato) e osmótico (solução de cloreto de cálcio); transformando-os em valores equivalentes. Essa equivalência pôde ser avaliada através da medida do movimento do fluido, induzido *in vitro*, e relacionou com a condutância hidráulica do mesmo espécime de dentina. Um denominador comum foi obtido, o qual é equivalente à pressão hidráulica que seria necessária para causar a mesma magnitude do movimento do fluido. Os autores concluíram



que os achados *in vitro* deste estudo não estão de acordo com a prática clínica, onde os pacientes reclamam mais do estímulo frio, depois ao evaporativo (jato de ar) e depois aos estímulos táctil e osmótico. Um dos fatores para este desacordo seria que na condição clínica, ocorre a saída do fluido em resposta ao baixo, porém positivo, grau de pressão pulpar ou mesmo quando o dente está isolado para a realização do teste, a umidade relativa da superfície dental cai de 100 para 30-45%. De acordo com os resultados deste estudo, os estímulos convertidos em unidades equivalentes mostraram o grau de forte para fraco: calor>frio>jato de ar>osmótico>táctil. Os autores ainda concluíram que este estudo deve ser considerado como uma primeira aproximação para a solução do problema de comparar os diferentes estímulos hidrodinâmicos; e como o estudo foi realizado sob condições não-fisiológicas, os valores obtidos podem estar altos.

### **2.3 Inter-relação entre morfologia e hipersensibilidade dentinária**

Absi, Addy e Adams (1987) publicaram um trabalho no qual foi comparada a abertura dos túbulos dentinários em dentina sensível e não-sensível através de microscopia eletrônica de varredura, além de verificar a diferença de penetração de corante através da dentina exposta destes dentes. Entre os 34 dentes hipersensíveis, o exame em microscopia eletrônica de varredura mostrou que em 26 dentes, os túbulos dentinários se apresentavam abertos, ou seja, patentes. Os 8 dentes restantes apresentavam remanescentes de cimento sobre a superfície dentinária, além de material exógeno como cálculo. Entre os 37 dentes não-sensíveis, 21 apresentavam alguns túbulos abertos, porém um número extremamente menor quando comparado aos dentes sensíveis. Os autores concluíram que o número de túbulos abertos por unidade de área foi significativamente maior em dentes sensíveis do que em dentes não-sensíveis. Esses dados suportam a teoria hidrodinâmica de Brännström. A quantidade de fluido dentinário em movimento é maior em dentina sensível do que em dentina não-sensível. Isso significa que quanto mais túbulos dentinários houver e quanto maior for o seu diâmetro, maior será a difusão de fluido dentinário através dos túbulos dentinários. Já que o fluxo de fluido dentinário obedece às leis de Poiseuille, onde a resistência do fluxo de um fluido através dos túbulos é inversamente proporcional à quarta potência dos raios dos túbulos. Assim, em dentina sensível onde os túbulos dentinários estão expostos em

maior quantidade, a difusão de fluido dentinário se torna maior em resposta aos estímulos externos. O trabalho ainda conclui que o diâmetro dos túbulos é de considerável relevância com relação à estimulação da dentina. Quanto à penetração de corante (azul de metileno 2%), dos 71 dentes, 40 (17 sensíveis e 23 não-sensíveis) foram analisados. Doze dos dentes sensíveis mostraram graus diferentes de penetração, sendo que em sete deles, a penetração ocorreu em toda a espessura da dentina. Entre os dentes não-sensíveis, cinco mostraram penetração igual a  $2/3$  da distância entre a periferia e a superfície pulpar e somente um dente apresentou penetração até a polpa. A penetração de corante foi maior em dentes sensíveis já que estes apresentavam maior quantidade de túbulos dentinários abertos. Os autores concluíram neste estudo que os dentes diagnosticados como sensíveis exibiram maior quantidade de túbulos dentinários, sendo estes com maior diâmetro. Um grande número de dentes sensíveis também exibiu um aumento significativo da penetração de corante. Os achados deste estudo são consistentes com a teoria hidrodinâmica de transmissão de dor.

Yoshiyama et al. (1989) tiveram como objetivo neste estudo, investigar as mudanças estruturais dos túbulos dentinários de espécimes obtidos a partir da área cervical de dentes que apresentavam ao mesmo tempo, áreas com hipersensibilidade cervical e áreas naturalmente dessensibilizadas. Uma técnica de biópsia foi utilizada para obter os espécimes da raiz exposta. Imagens de microscopia eletrônica de varredura mostraram que os orifícios da maioria dos túbulos dentinários em áreas hipersensíveis estavam abertos

(75%). Nas áreas não-sensíveis, a maioria dos túbulos estava obliterada por cristais (76%). Os resultados deste estudo mostram que a hipersensibilidade ocorre em áreas de dentina exposta quando a maioria dos orifícios dos túbulos dentinários está aberta.

Kerns et al. (1991) avaliaram longitudinalmente a oclusão tubular após diversos procedimentos, entre eles a raspagem e o alisamento radicular. Um modelo foi desenvolvido para avaliar in vivo as superfícies dentinárias. As amostras foram colocadas em aparelhos ortodônticos de voluntários e avaliadas após 1 semana por MEV. No dia zero, foi observada uma camada de smear layer e nenhum túbulo dentinário foi observado. Após 7 dias, os túbulos re-abriram. As amostras controle, condicionada com EDTA. Os autores concluíram que a formação da camada de smear layer ou a aplicação de oxalatos pode ocluir os túbulos dentinários e reduzir a sensibilidade, porém são tratamentos de curta duração.

Rimondini, Baroni e Carassi (1995) estudaram a ultra-estrutura de dentina hipersensível e dentina não-sensível. Réplicas de 28 dentes que apresentavam lesão cervical não-cariosa foram obtidas antes e depois de ser realizado o condicionamento ácido da dentina. Os espécimes foram analisados em microscopia eletrônica de varredura sendo 12 dentes classificados clinicamente como hipersensíveis e 16 como não-sensíveis. A presença e morfologia da *smear layer* e densidade e diâmetro dos túbulos dentinários foram analisados. Concluiu-se que em espécimes não condicionadas, as superfícies classificadas como não-sensíveis estavam

recobertas por uma camada amorfa de *smear layer* (88%) e ocasionalmente por uma camada cristalina de *smear layer* (2,7%). Poucos túbulos foram observados (9,3%). Em contra partida, os espécimes não condicionados de dentina hipersensível exibiram menos freqüentemente uma *smear layer* amorfa (31,3%). A presença de *smear layer* cristalina (33,3%), muitos e largos túbulos patentes foram observados (35,6%). As diferenças entre dentina sensível e não-sensível foram estatisticamente significativas ( $p < 0.001$ ). Na hipersensível, o condicionamento ácido removeu a *smear layer* expondo os túbulos dentinários enquanto a remoção em áreas não-sensíveis foi parcial ou ausente. Esses achados morfológicos realçam o papel da *smear layer* em reduzir a permeabilidade dentinária em pacientes com hipersensibilidade dentinária. O estudo relata que a *smear layer* é responsável pela maior resistência no movimento do fluido através da dentina.

Yoshiyama et al. (1996) compararam a morfologia dos túbulos dentinários em dentina radicular humana hipersensível. O estudo indicou que há uma grande diferença na distribuição de estruturas tubulares nos túbulos dentinários em áreas sensíveis e não-sensíveis. Em áreas sensíveis as estruturas foram observadas em 75,8% dos túbulos dentinários e somente em 20,4% das áreas não-sensíveis. Os autores concluíram que a presença física dessas estruturas tubulares age como um fator inibidor na oclusão dos túbulos dentinários, podendo prevenir mecanismos físico-químicos em ocluir com depósitos minerais, mantendo a abertura dos túbulos dentinários causando hipersensibilidade.

No ano seguinte, Gillam et al. (1997) descreveram a hipersensibilidade dentinária como uma condição clínica cujo pré-requisito é a exposição da dentina e a presença de túbulos dentinários abertos. O conceito de oclusão tubular como um método de dessensibilização dentinária é então, uma conclusão lógica da teoria hidrodinâmica de Brännström (1966). O trabalho propôs revisar a avaliação *in vitro* de agentes dessensibilizantes, as técnicas usadas para caracterizar seus efeitos na superfície dentinária e a habilidade desses agentes em reduzir a permeabilidade dentinária, através da oclusão tubular. Os autores descreveram as técnicas, reportadas na literatura, para avaliar a morfologia da dentina e as características da superfície tratada com agentes dessensibilizantes tais como: estudos de permeabilidade, microscopia eletrônica de varredura, microanálise de Rx, análise em imagem, estudos com animais, estudos com penetração de corante, e estudos *in vivo* (por réplicas e biópsia).

## **2.4 Lesão cervical não-cariosa e hipersensibilidade dentinária**

Lee e Eakle (1984) publicaram um trabalho que, de certa maneira, foi um marco no estudo da etiologia das lesões cervicais não cariosas. Os autores postularam a teoria de que o fator etiológico primário das lesões cervicais é o estresse provocado pela mastigação e maloclusão. Foi proposto que quando a oclusão não é ideal, forças laterais fazem com que os dentes se flexionem. O estresse tensional criado durante essa flexão do dente, rompe as ligações químicas das estruturas cristalinas do esmalte e da dentina. Pequenas moléculas penetram entre os cristais, prevenindo o restabelecimento das ligações químicas. Como resultado, a estrutura dental estará mais susceptível à dissolução e abrasão, resultando em uma lesão cervical típica.

Dowell, Addy e Dummer (1985) lembraram que a exposição dentinária pode ocorrer tanto pela perda do esmalte, quanto pela exposição da superfície radicular com conseqüente remoção do cemento. A perda do esmalte pode ocorrer devido a traumas oclusais, traumas de escovação, ação de substâncias ácidas ou pela combinação desses fatores. Os autores afirmaram haver evidências de que a perda de estrutura dental é substancialmente maior, se a escovação seguir-se à ação erosiva dos ácidos. Já a exposição da superfície radicular pode ocorrer como conseqüência da retração gengival devido a doenças periodontais crônicas, cirurgias periodontais, escovação incorreta, trauma oclusal ou

mesmo com o avanço da idade. Os autores ressaltaram ainda que, embora muitos pacientes possuam áreas de dentina exposta, nem todos apresentam os sintomas da hipersensibilidade dentinária. Concluíram que, para um efetivo tratamento dessa sintomatologia, primeiramente é importante diagnosticar e identificar as áreas de dentina expostas e os fatores responsáveis pela perda de estrutura dental e, em seguida, eliminar os possíveis fatores etiológicos, orientando os pacientes com relação a uma escovação correta e aconselhando sobre a frequência de ingestão de ácidos provenientes da dieta.

Segundo Fusayama (1988), a ocorrência de retração gengival e conseqüente exposição da superfície radicular facilitam a remoção do cimento e da dentina superficial. Vários túbulos dentinários são abertos tanto pela técnica incorreta de escovação quanto pela ação das curetas periodontais. Ocorrendo evolução nesse desgaste a superfície dentinária torna-se sensível e os ácidos provenientes das frutas cítricas, podem promover a dissolução do esmalte e, quando a erosão atinge a dentina, pode provocar o aparecimento da hipersensibilidade dentinária cervical.

Curro (1990) descreveu a hipersensibilidade dentinária como uma experiência sensorial desagradável. A polpa e a dentina são inervadas por fibras nervosas delta-A e C que formam uma rede, o plexo subodontoblástico. A partir deste plexo, as fibras nervosas se estendem até a camada de odontoblastos, pré-dentina e dentina e terminam como terminações nervosas livres. Os receptores sensoriais respondem a estímulos químicos, térmicos e mecânicos e por isso são chamados de polimodais. De



acordo com a teoria hidrodinâmica, esses estímulos causariam uma mudança no fluxo do fluido dentinário que ativariam as terminações nervosas, causando dor.

Trowbridge e Silver (1990) salientaram que é importante o aconselhamento dos pacientes a respeito da quantidade e frequência de ingestão de ácidos durante a alimentação. Afirmaram ser a dieta ácida capaz de provocar perda de estrutura dental por dissolução, com conseqüente abertura dos túbulos dentinários e aparecimento da hipersensibilidade dentinária cervical.

Rosenthal (1990) apontou a erosão, a abrasão e a retração gengival como causas da hipersensibilidade dentinária cervical. Afirmou ainda que estímulos externos como frio, calor, ácidos e pressão osmótica podem induzir o aparecimento da dor e, embora exista um número grande de terapias para a remissão da hipersensibilidade, admite que não há um tratamento 100% efetivo.

Collaert e Fischer (1991), revisaram sobre a hipersensibilidade dentinária. Os autores a descreveram como uma condição de dor na qual a dentina exposta responderia a estímulos térmicos, mecânicos e/ou osmóticos. Os autores destacaram fatores que influenciariam nas causas da hipersensibilidade dentinária como inflamação pulpar (túbulos dentinários abertos permitiriam que toxinas bacterianas alcançassem o tecido pulpar induzindo uma reação inflamatória; o bloqueio da entrada dos túbulos reduziria a quantidade destas toxinas na polpa e a estimularia a produzir

dentina terciária); técnica traumática de escovação e dieta (remoção de *smear layer* por consumo excessivo de alimentos ácidos que abririam os túbulos dentinários). Com relação aos tratamentos, os autores classificaram os agentes de acordo com o seu modo de ação, e afirmaram que apesar da grande variedade de substâncias e métodos de dessensibilização dentinária, os achados clínicos ainda são ambíguos, havendo necessidade de novos estudos.

O estudo de Addy e Urquhart (1992) demonstrou a hipersensibilidade dentinária, sua prevalência, etiologia e tratamentos. De acordo com os autores, a hipersensibilidade dentinária tem atraído uma quantidade razoável de pesquisadores. Entretanto, a natureza subjetiva da dor tem ocasionado uma dificuldade em conduzir os experimentos. Conseqüentemente, são poucos os esforços em se racionalizar o uso dos diferentes agentes dessensibilizantes. De acordo com os autores, a forma mais comum de tratamento é o uso de dentifrício, entretanto, esse método é capaz de fornecer alívio parcial e imediato, sendo a recorrência da dor, muito comum. Duas opções para o tratamento são discutidas: a direta inibição da atividade sensorial dos nervos pela ação de soluções de potássio; e a oclusão tubular. Os autores contestam a primeira opção, já que em alguns pacientes a espessura de dentina pode exceder 2-3mm, o que seria muito difícil para os agentes ativos difundir até a camada de subodontoblástica, alterando a atividade das fibras nervosas. Com relação à oclusão tubular, os autores afirmaram que, ao se basear pela teoria hidrodinâmica, esse tratamento parece ser o mais correto.

De acordo com Addy (1992), alguns aspectos do mecanismo de dor na hipersensibilidade dentinária são conhecidos, assim com algumas terapias. Entretanto, a etiologia desta condição é relativamente pouco pesquisada, o que leva a um comprometimento do tratamento e recorrência da dor. O autor, nesse trabalho, revisou sobre os aspectos clínicos da hipersensibilidade dentinária.

Brackett (1994) investigou a etiologia e o tratamento das lesões cervicais. O autor afirma que são muitas as teorias com referência a etiologia destas lesões, assim como os nomes dados a elas. Entretanto, nenhum fator explicava adequadamente a formação das lesões cervicais não cariosas. O autor considera que a escovação traumática e a recessão gengival mais aceleram do que causam a lesão cervical. Lesões com formato em "v" são iniciadas primeiramente por oclusão desbalanceada, enquanto que lesões com formato de "pires" são iniciadas pela ação de ácido exógenos ou endógenos. O autor concluiu que as lesões cervicais são causadas pela combinação de fatores. Como tratamento, o autor preconiza a realização de restaurações com ionômero de vidro modificado por resina.

Tyas (1995) considerou em seu estudo que a etiologia das lesões cervicais não cariosas está compreendida em: erosão (perda de estrutura devido à ação de ácidos de origem não-bacteriana) e abrasão (desgaste da estrutura dental por hábitos ou técnica de escovação traumática). O autor afirmou que a variedade de nomes dados a essas lesões reflete sua origem incerta, e ainda descreve as lesões do tipo abfração, onde a

deformação do dente por forças oclusais não-balanceadas causaria o rompimento dos prismas de esmalte, permitindo a entrada de água e outras moléculas menores, impedindo o restabelecimento de ligações interprismáticas. O autor sugere uma combinação de fatores na etiologia das lesões cervicais não cariosas. Como tratamento, indicou restauração, ajuste oclusal, instruções de escovação e aconselhamento da dieta, sendo que as indicações para restauração estariam indicadas para alguns casos.

No mesmo ano, Pereira (1995) discutiu em seu trabalho sobre os aspectos clínicos e as formas de tratamento da hipersensibilidade dentinária. De acordo com o autor, o interesse pelo assunto, gerado pela alta incidência de lesões com sensibilidade e pela dificuldade de solução clínica do problema, é expresso pelo grande número de trabalhos. A hipersensibilidade dentinária cervical é uma expressão sensorial, descrita como uma resposta exacerbada a um estímulo sensorial não nocivo (estímulos térmicos, táteis e químicos). O autor considerou que as dificuldades no manejo da sensibilidade dentinária parecem iniciar-se com a própria terminologia empregada para expressar essa manifestação, sendo que o próprio autor emprega em seu estudo o termo hiperestesia dentinária para diferenciar entre uma situação de extrema sensibilidade a um determinado estímulo, e dor resultante de eventos de natureza patológica. O autor descreve as várias teorias para explicar o mecanismo da sensibilidade, sendo a hidrodinâmica a teoria mais aceita; a etiologia multifatorial das lesões cervicais não cariosas (abrasão, erosão ou atrição); o diagnóstico diferencial (considerar aspectos da dor importantes durante a

anamnese) e os tratamentos sugeridos. Pereira sugeriu agentes e terapias anti-hiperestésicas, de acordo com o seu modo de ação: Agentes de ação antiinflamatória; Agentes com efeito oclusivo; procedimentos restauradores e aplicação de laser de alta intensidade e a despolarização das terminações nervosas (o aumento de potássio extra celular despolariza as membranas das fibras nervosas bloqueando a ação axônica e a passagem do estímulo). O autor ainda considerou que o paciente deve ser informado da possibilidade da ocorrência de dor pós-operatória, da necessidade de reduzir a quantidade e frequência de ingestão de alimentos ácidos, de se empregar melhores técnicas de escovação com escovas e dentifrícios apropriados e procurar tratamento médico nos casos de doenças sistêmicas com reflexo no meio bucais, especialmente relacionadas com a redução do fluxo salivar e aumento da acidez. De acordo com o autor, sem essas informações e sem o acompanhamento do paciente por parte do profissional, qualquer tentativa de tratamento da hiperestesia dentinária resultará em um procedimento frustrante e ineficiente.

Burke, Whitehead e McCaughey (1995) descreveram em seu estudo os conceitos contemporâneos na patogênese das lesões cervicais não cariosas. Os autores afirmaram que, tradicionalmente, a patogênese das lesões cervicais tem sido atribuídas a duas causas principais: abrasão e erosão. Já os conceitos contemporâneos sugerem que sobrecarga oclusal está também envolvida no desenvolvimento de lesões cervicais, sendo estas denominadas de abfração.

O objetivo do trabalho de Yap e Neo (1995) foi o de discutir a etiologia e a prevalência das lesões cervicais não cariosas, sugerindo a realização de diagnóstico, prevenção e monitoramento da lesão. De acordo com os autores, os termos confusos e contraditórios usados para se determinar as lesões cervicais não cariosas refletem sua etiologia multifatorial. Todas as terminologias empregadas, referem-se a mesma lesão, caracterizada macroscopicamente como a perda de tecido dentinário da região cervical. Os autores definiram a erosão como uma perda de tecido dentinário induzido quimicamente através da dissolução de ácidos de origem intrínseca (ácidos gástricos) ou extrínseca (alimentos ácidos) e abrasão como um desgaste patológico da substância dental através de processos biomecânicos. A abrasão pode ocorrer isoladamente, assim como ser acelerada por um fator erosivo. Uma das causas mais comuns citadas na literatura como causa da abrasão é a escovação vigorosa. Os autores ainda explicaram o termo abfração, sendo que a perda de estrutura dentinária depende da direção, magnitude, frequência, duração e localização da força que incide sobre o dente. Em uma oclusão ideal, as forças mastigatórias estão direcionadas para o longo eixo do dente, sendo dissipadas resultando em uma mínima distorção dos cristais de hidroxiapatita do esmalte e dentina. Entretanto, se a oclusão não é ideal ou se trauma oclusal decorrente de forças excêntricas estiver presente, forças laterais são geradas fazendo com que o dente sofra deflexão. A região de maior concentração de estresse está situada junto ao fulcro, localizado ao redor da junção cemento-esmalte. Essas forças tencionais que agem sobre o

dente podem romper as ligações químicas entre os cristais de hidroxiapatita no esmalte, propagando fendas, tornando-o mais susceptível à dissolução. Yap e Neo afirmaram também que as lesões cervicais não cariosas são consideradas patológicas quando: há hipersensibilidade dentinária, a estética está comprometida, há pulpite irreversível ou fratura dental.

De acordo com Garone Filho (1996) a hipersensibilidade dentinária em dentes com lesões cervicais não cariosas tem sido um problema constante e existente na clínica odontológica. O autor afirma que a perda de estrutura dentária na região cervical se dá por processo de abrasão, erosão ou abfração. A abrasão, descrita como uma perda de substância dentária por desgaste através da escovação exagerada na horizontal e raspagem e curetagem durante o tratamento periodontal, é caracterizada por uma superfície dura, polida, rasa, com contorno regular e localizada na vestibular. Garone Filho descreveu a erosão como resposta da dissolução em ácidos de origem não-bacteriana cujo aspecto apresenta-se como uma lesão arredondada, rasa, ampla e sem borda definida. A erosão é geralmente generalizada. Com relação á abfração, o autor a descreveu como resultante de microfraturas do esmalte, provocadas pela flexão de forças oclusais mal-dirigidas. A componente horizontal dessas forças, conforme a direção, pode gerar na região cervical tensão de tração ou compressão, ou mesmo ambas alternadamente. O autor ainda afirma que de todos os tipos de lesões cervicais, a que mais comumente está associada à hipersensibilidade é a abfração e que enquanto não for realizado o ajuste

oclusal, a obliteração dos túbulos dentinários ficará dificultada pela movimentação do líquido no interior dos túbulos.

Wichgers e Emert (1996) publicaram um estudo onde foram discutidos alguns aspectos relevantes da hipersensibilidade dentinária como o mecanismo de dor, etiologia, efeito placebo e tratamentos. De acordo com os autores, para prevenir ou tratar efetivamente a hipersensibilidade dentinária, muita atenção deve ser dada à etiologia, incluindo a exposição a ácidos, higiene oral deficiente, técnica de escovação e terapia periodontal. Os autores ainda ressaltaram a importância do efeito placebo nos estudos que envolvem hipersensibilidade dentinária, considerando que efeitos psicológicos e a natureza subjetiva da dor podem interferir nos resultados apresentados pelos pacientes.

Chabanski e Gillam (1997) revisaram os estudos epidemiológicos de hipersensibilidade dentinária. Os autores revelaram que os dados dependem da população estudada e da metodologia empregada na avaliação da hipersensibilidade dentinária. Para um trabalho ser bem conduzido, deve-se utilizar uma população numerosa e metodologia padronizada, tanto para o questionário quanto para os exames intra-orais. Conclui-se que novos estudos epidemiológicos são necessários para identificar a atual prevalência dessa condição.

O objetivo do estudo clínico de Mayhew, Jessee e Martin (1998) foi investigar a relação entre fatores de estresse oclusal, doença periodontal e dieta ácida com a presença de lesão cervical não cariosas em pacientes



adultos. Os autores propuseram algumas hipóteses para se determinar a etiologia das lesões cervicais não cariosas. A primeira delas implicava em forças oclusais mal dirigidas. Uma segunda hipótese determinava que a doença periodontal também seria um fator para a formação e desenvolvimento das lesões cervicais não cariosas. Outros fatores estariam associados com a ação erosiva dos ácidos, tanto intrínsecos como extrínsecos, a abrasão na escovação e doenças sistêmicas. Foram selecionados 43 pacientes, sendo que 178 dentes que exibiam lesão cervical não cariada foram examinados. Os autores suportam o conceito de uma etiologia multifatorial para as lesões cervicais não cariosas, sendo que a oclusão possui papel preponderante.

Whitehead, Wilson e Watts (1999) conduziram um estudo cujo objetivo foi demonstrar o desenvolvimento de lesões cervicais não cariosas *in vitro*. As lesões foram produzidas através de forças axiais em dentes permanentes imersos em uma solução de ácido sulfúrico a 10% por um período de 5 dias. Os resultados indicaram características microscópicas e macroscópicas similares às observadas em lesões *in vivo*. Apesar da necessidade de novas investigações com relação à etiologia e patogênese das lesões cervicais não cariosas, os autores concluíram que a relação entre o desenvolvimento de lesões cervicais e o estresse aplicado, indicou que os fatores oclusais possuem papel significativo na iniciação e progressão deste tipo de lesão.

Palamara et al. (2000) estudaram as variações do esmalte submetido a diferentes modelos de carga oclusal através da análise do elemento finito.

Os autores demonstraram que forças oclusais oblíquas podem estar presentes no desenvolvimento de lesões de abfração, entretanto, o papel do estresse de tensão na iniciação e progressão de uma lesão cervical ainda deve ser melhor estabelecida.

Coleman, Grippo e Kinderknecht (2000) apresentaram um estudo retrospectivo com o objetivo de avaliar a associação entre hipersensibilidade dentinária cervical e a presença de lesões de abfração. Foram selecionados 250 pacientes, de 1979 a 1996, divididos em 2 grupos: I - resposta positiva ao ar da seringa tríplice e II - pacientes cuja resposta foi negativa durante os 17 anos de acompanhamento. Os resultados revelaram associações positivas entre a hipersensibilidade dentinária cervical e lesões de abfração. De acordo com os autores, a literatura atual suporta a hipótese de que a hiperfunção oclusal, cargas excêntricas e parafuncionais são cofatores na etiologia das lesões de abfração. Este estudo, porém, não ofereceu prova, mas indicou uma relação entre os achados existentes relacionados à dinâmica de forças oclusais excessivas. Os autores concluíram que estudos adicionais são necessários para corroborar essa hipótese.

Jacobsen e Bruce (2001) consideram a hipersensibilidade dentinária cervical como uma condição comum de dor transitória causada por uma variedade de estímulos exógenos (térmicos, táteis ou mudanças osmóticas como a aplicação de substâncias doces ou o ressecamento da superfície). A principal causa para a hipersensibilidade dentinária é a exposição dos

túbulos dentinários, condição esta que permite a movimentação do fluido dentinário, gerando dor. De acordo com os autores, a recessão gengival é a causa clínica primária. A recessão deixaria a superfície dentinária exposta permitindo a remoção da fina camada de cemento que exporia os túbulos dentinários. Uma vez expostos, há processos ou hábitos que mantêm os túbulos patentes como o pobre controle de placa, erosão do esmalte, escovação rigorosa e exposição a alimentos ácidos. De acordo com os autores, o tratamento da hipersensibilidade dentinária compreende duas opções: a oclusão tubular a dessensibilização das fibras nervosas, sendo um desafio tanto para o paciente quanto para o profissional.

Marquezini Junior et al. (2002) baseados em questionamentos sobre a etiologia, diagnóstico e tratamentos diversos, levantaram na literatura dados para diagnosticar e tratar a hipersensibilidade dentinária cervical, apresentando casos clínicos, no quais essa patologia se faz presente. De acordo com os autores, a hipersensibilidade dentinária cervical desafia os cirurgiões-dentistas à medida que sua etiologia, diagnóstico e tratamento são os mais diversos, dificultando os procedimentos adotados.

Aw et al. (2002) analisaram clinicamente características das lesões cervicais não-cariosas em pacientes adultos tais como tamanho, dimensão, sensibilidade, esclerose e oclusão. Os autores concluíram que o conhecimento das características das lesões cervicais auxilia na escolha do tratamento e melhora o prognóstico.

Com a perda do esmalte, a dentina torna-se um substrato favorável ao desgaste. Vanusporg, Eisenburguer e Addy (2002) demonstraram que a dentina é susceptível a erosão mesmo em pH altos, o sistema tubular é rapidamente exposto e a dentina, ao contrário do esmalte, mostra pouca propensão em remineralizar.

A Academia de Dentística Operatória publicou em 2003, recomendações para o diagnóstico, tratamento e prevenção das lesões cervicais não-cariosas. De acordo com as recomendações, os pacientes devem ser informados das possíveis etiologias, implicações da presença das lesões, métodos de minimizar sua recorrência, alternativas de tratamento e, finalmente, a estimativa do resultado. O trabalho ainda discute sobre a etiologia e tratamentos. Concluiu-se que um resultado satisfatório na terapia não-restauradora está baseado na ausência da progressão das lesões, da sensibilidade associada às lesões e no aparecimento de novas lesões.

Prati et al. (2003) avaliaram as alterações na permeabilidade dentinária após a exposição da dentina a diferentes bebidas ácidas, a efetividade da *smear layer* sobre a superfície dentinária na prevenção de erosão de dentes intactos; e finalmente, o papel da escovação. O estudo demonstrou que as bebidas ácidas induziram ao aumento da permeabilidade dentinária, ao dissolver a camada de *smear layer*. O procedimento de escovação reduziu a permeabilidade dentinária, ao criar uma fina camada de *smear layer*. O creme dental tem um papel de proteção na prevenção da completa remoção de *smear layer* além da

criação de depósitos no interior dos túbulos dentinários. O uso e o abuso de alimentos ácidos pode danificar a dentina, aumentando os riscos de hipersensibilidade dentinária.

Coleman, Grippo e Kinderknecht (2003) em uma continuação do estudo de 2000 confirmaram a suspeita anterior de que as lesões cervicais não-cariosas estão associadas à desarmonia oclusal.

Aranha e Marchi (2004) em uma revisão de literatura mostraram que o crescente número de casos de hipersensibilidade dentinária associada à lesões cervicais não-cariosas tem levado muitos pesquisadores e cirurgiões-dentistas a procurar por uma solução eficaz que diminua o desconforto dos pacientes acometidos por essas lesões. Atualmente, conhecer a etiologia e tratamentos disponíveis da hipersensibilidade dentinária torna-se necessário para uma conduta clínica segura e eficaz.

Swift (2004) apresentou em um trabalho no qual faz uma revisão sobre hipersensibilidade dentinária, incluindo suas causas, prevenção e tratamento. O autor fornece informação sobre a associação da dor relacionada à exposição da dentina cervical e tratamentos com restaurações diretas e indiretas.

Al-Sabbag, Andreana e Ciancio (2004), apresentaram os tópicos relacionados à hipersensibilidade dentinária, etiologia, diagnóstico diferencial, prevalência e mecanismos de transmissão de dor. De acordo com os autores, dois ou mais fatores etiológicos podem levar à perda do esmalte e/ou cimento.

Yates, Newcombe e Addy (2004) demonstraram em um estudo duplo-cego, randomizado, com controle a efetividade de um enxaguatório bucal com flúor. Os autores concluíram que o efeito placebo possui papel preponderante nos estudos clínicos nos quais se avalia a hipersensibilidade dentinária e pode diminuir as diferenças entre o grupo controle e o tratamento. Apesar de apresentar dados a favor do produto testado, não houve evidência de uma diferença significativa entre os produtos.

## 2.5 O laser no tratamento da hipersensibilidade dentinária

Muitos são os tratamentos para a hipersensibilidade dentinária decorrente de lesões cervicais não cariosas ou recessão gengival. Entretanto são poucos os bons resultados encontrados na literatura e na prática clínica.

Ling e Gillam (1996) apresentaram um trabalho cujo objetivo foi o de revisar a efetividade de agentes dessensibilizantes para o tratamento da hipersensibilidade cervical. De acordo com os autores, dois tipos de tratamento têm sido sugeridos: parcial ou completa obliteração dos túbulos dentinários e a alteração da atividade sensorial pulpar na interface pulpo-dentinária. Os autores concluíram que o conceito de oclusão tubular como um método de dessensibilizar a dentina, é uma conclusão lógica da teoria hidrodinâmica. O fato de que muitos agentes usados clinicamente para o tratamento da hipersensibilidade dentinária serem também efetivos em reduzir a permeabilidade dentinária, suporta a hipótese hidrodinâmica. Na teoria, os autores sugerem que todos os agentes que ocluem túbulos dentinários reduzem a permeabilidade dentinária e diminuiriam a sensibilidade. Entretanto, o contrário não é necessariamente verdadeiro. Nem todos os agentes que diminuem a sensibilidade o fazem pela oclusão tubular.

A teoria hidrodinâmica, hipótese mais aceita para explicar a hipersensibilidade dentinária, é baseada na premissa de que o movimento do fluido dentinário dentro dos túbulos é responsável pela transdução de

variados estímulos em impulsos nervosos. A variável mais importante que afeta o movimento do fluido é o raio do túbulo. Se este for reduzido pela metade, o fluxo do fluido diminui 16 vezes, quando comparado à taxa normal. Por outro lado, se o raio do túbulo dobrar, o fluxo é aumentado em 16 vezes (ABSI; ADDY; ADAMS, 1987; YOSHIYAMA et al., 1989). Conseqüentemente, a criação de uma barreira que oblitere os túbulos dentinários, impediria a movimentação do fluido.

De acordo com Grossman (1935), o material ideal para o tratamento da hipersensibilidade dentinária deve ser biocompatível, ser de fácil aplicação, ter efeito permanente e ação rápida, não ser irritante pulpar, além de não alterar a cor da estrutura dental.

A introdução da tecnologia laser oferece uma alternativa contemporânea para o tratamento da dentina exposta. A luz, como fonte de energia, tem sido reconhecida como fonte de bioestimulação tanto através do aproveitamento de sua energia térmica como apenas da luminosa (MISERENDINO; PICK 1995; GUTKNECHT; EDUARDO, 2004).

Desde o desenvolvimento do laser de Rubi por Maiman (1960), pesquisadores tem investigado sobre as aplicações clínicas do laser na Odontologia. Após os experimentos iniciais com o laser de rubi, começaram a ser utilizados outros lasers como Argônio (Ar), dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) neodymiun: yttrium-aluminium-garnet (Nd:YAG) e érbio (Er:YAG; Er,Cr:YSGG).

Analisando as opções no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical através da irradiação com laser, podemos dividi-lo em: laser de alta



intensidade e laser de baixa intensidade. O laser de baixa intensidade regula as funções fisiológicas celular (analgesia celular, desinflamação e biomodulação das respostas celulares) atuando nas funções sensoriais. Vários estudos comprovam sua efetividade (GROTH, 1993; GERSCHMAN, RUBEN, GEBART-EAGLEMONT, 1994; LIZARELLI; LIZARELLI; BAGNATO, 2001; ARANHA, 2003).

Já os lasers de alta intensidade (Nd:YAG, Er:YAG e CO<sub>2</sub>) quando utilizados com parâmetros corretos, promovem a obliteração e re-cristalização da superfície dentinária, ocluindo os túbulos dentinários.

Anic et al. (1998) consideram que a obliteração da superfície dentinária após o tratamento com laser de alta intensidade é benéfica no tratamento da hipersensibilidade dentinária, visto que esta irá provocar uma fusão da dentina, com conseqüente redução do diâmetro tubular. Segundo os autores, múltiplos fatores podem influenciar nos efeitos do laser na superfície da dentina e, conseqüentemente, na permeabilidade e hipersensibilidade dentinária. Alguns dos efeitos são extremamente dependentes do comprimento de onda, ao passo que outros podem ser dependentes da energia. Os efeitos podem variar de acordo com os parâmetros usados, como a distância entre o tecido alvo e a ponta da fibra, e de acordo com o ângulo entre a ponta da fibra e a superfície dentinária.

Tanji e Matsumoto (1994), publicaram um estudo comparativo das alterações morfológicas na superfície da dentina após o uso da irradiação com os lasers de Nd:YAG, CO<sub>2</sub> e argônio. Observaram que as mudanças morfológicas produzidas na dentina, como o derretimento e a oclusão dos

túbulos, poderiam ser benéficas à redução da sensibilidade, podendo ser empregado tanto no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical como no bloqueio da penetração de irritantes. Os autores concluíram que o laser de Nd:YAG pode ser usado para reduzir a hipersensibilidade dentinária sem prejuízos aos tecidos pulpareis.

O primeiro laser utilizado para hipersensibilidade dentinária foi reportado por Matsumoto et al. em 1985 usando um laser Nd:YAG. A partir deste momento muitos estudos foram desenvolvidos e publicados sobre o assunto.

Kimura et al. (2000) fizeram uma revisão do tratamento da hipersensibilidade dentinária com os diferentes lasers desde 1985. Nesse estudo, relataram várias técnicas de aplicação, relacionando-as a seus respectivos autores. Assim, mostraram que, atualmente, diversos lasers têm sido usados para o tratamento da hipersensibilidade dentinária com eficácia variando de 5,2 a 100%, dependendo do equipamento e parâmetros empregados. Enfim, concluíram que é necessário considerar a severidade da hipersensibilidade dentinária previamente ao uso do laser.

Com relação ao laser de Nd:YAG, a literatura reporta preenche todos os requisitos preconizados por Grossman (1935), pois apresenta efeito imediato, aparentemente prolongado, sem efeitos colaterais, fácil aplicação, fácil reprodução e praticamente indolor durante a irradiação. Os autores relataram que a hipótese mais lógica para o mecanismo de ação do laser de Nd:YAG seria a obstrução dos túbulos dentinários. (DEDERICH;

ZAKARIASEN; TULIP, 1984; MYERS; MCDANIEL, 1991; RENTON-HARPER; MIDA 1992; GELSKEY; WHITE; PRUTHI, 1993; LAN; LIU, 1995; LAN; LIU, 1996; WICHGERS; EMERT, 1996; LIU; LIN; LAN, 1997; GUTKNECHT et al., 1997; SCHALLER; WEIHING; STRUB, 1997; LAN; LIU; LIN, 1999; YONAGA; KIMURA; MATSUMOTO, 1999; ORCHARDSON; WHITTERS, 2000; LIER et al. EM 2002, CIARAMICOLI, CARVALHO; EDUARDO, 2003; DE MAGALHÃES et al., 2004; LAN et al., 2004; ARANHA et al, 2005).

Tabela 3.1 - Parâmetros de uso do laser de Nd:YAG ( $\lambda = 1064 \text{ nm}$ ) e a eficácia no tratamento da hipersensibilidade dentinária

<b>Pesquisadores</b>	<b>Parâmetro de Irradiação</b>	<b>Eficácia</b>
Matsumoto et al. (1985)	10W por 0,1s, 5 vezes	100%
Renton-Harper e Mida (1992)	100mJ/pulso, 10Hz	90%
Gelskey et al. (1993)	30-100mJ/pulso, 10Hz	58-61%
Kawada et al. (1996)	2W por 1s, 20 vezes	74,8-85,7%
Lan e Liu (1996)	30mJ/pulso, 10Hz por 2 min	65-72%
Gutknecht et al. (1997)	0,3-1,0W, 10Hz for 30-90s	83-93%
Yonaga et al. (1999)	2W, 20Hz por 0,5-60s	75,5-95,6%
Kobayashi et al. (1999)	1,5W, 15Hz por 1 min	51,5-95,8%
Lan, Liu, Lin (1999)	30mJ, 10hz por 2 min	90%
Ciaramicoli et al. (2003)	40mJ/25Hz	80%
De Magalhaes (2004)	40mJ/7Hz por 43s	--
Lan et al. (2004)	30mJ/ 10Hz por 2 min	--
Aranha et al. (2005)	1.5W/ 15Hz por 90s	81%

Outro laser utilizado no tratamento da hipersensibilidade dentinária é o laser de CO<sub>2</sub>. Este tem se mostrado efetivo, com redução da abertura dos túbulos dentinários e diminuição da dor como observamos nos trabalhos representados na Tabela 2.4 (MORITZ et al., 1996; MORITZ et al. 1998; ZHANG et al. 1998; FAYAD, CARTER, LIEBOW, 1996; ROMANO, 2003)

Tabela 3.2 - Parâmetros de uso do laser de CO<sub>2</sub> ( $\lambda = 10600$  nm) e a eficácia no tratamento da hipersensibilidade dentinária

<b>Pesquisadores</b>	<b>Parâmetro de Irradiação</b>	<b>Eficácia</b>
Moritz et al. (1996)	0.5W, 30 seg	94,5 - 98,6%
Moritz et al. (1998)	0.5W, 30 seg	96,5%
Zhang et al. (1998)	1W, 5 a 10 seg	50%
Fayad, Carter, Liebow (1996)	12W, 1,25 mJ/cm <sup>2</sup>	-
Romano (2003)	0.5W, 5 aplicações	-

## **2.6 O laser de Er:YAG no tratamento da hipersensibilidade dentinária**

No intuito de se avaliar e comparar o efeito dessensibilizante do laser de Er:YAG (kavo key II, Alemanha), a um agente dessensibilizante, Schwarz et al. (2002) acompanharam 30 pacientes (total de 104 dentes contra-laterais) por um período de 6 meses. O equipamento similar ao utilizado neste estudo foi utilizado nas seguintes condições: 80mJ/pulso e 3Hz. A análise se dor foi realizada através do jato de ar da seringa tríplice a uma distância de 2mm do sítio a ser testado. Os resultados mostraram uma redução nos níveis de dor significantes imediatamente e 1 semana após o tratamento. Após os 2 meses, o desconforto com relação ao agente dessensibilizante aumentou em 65% e 90% após 6 meses de acompanhamento. O efeito dessensibilizante do laser permaneceu no mesmo nível quando comparado ao nível imediatamente após o tratamento. Quando se comparou os grupos que receberam tratamento com o grupo controle (sem tratamento), tanto o laser quanto o agente dessensibilizante mostraram uma diminuição significativa nos níveis de desconforto. Os autores concluíram que o laser Er:YAG mostrou-se efetivo com relação ao efeito dessensibilizante.

Chan (2000) em um estudo preliminar para o tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical com laser de Er:YAG, aplicou um protocolo cuja taxa de repetição era de 20Hz e 100mJ. Os autores

concluíram que o laser de Er:YAG foi efetivo em reduzir a dor proveniente da hipersensibilidade dentinária.

Watanabe et al. (2003) avaliaram a possibilidade do uso do laser Er:YAG no tratamento da hipersensibilidade dentinária. As mudanças morfológicas dos túbulos dentinários em dentina bovina foram observadas por microscopia eletrônica de varredura com o seguinte protocolo: 5 ou 10 mJ/pulso. Já o estudo clínico contou com a participação de 13 pacientes adultos e 50 dentes com hipersensibilidade dentinária cervical. Os pacientes foram tratados com o seguinte protocolo: 25-35 mJ/pulso. O efeito clínico foi verificado através de estímulos de frio, jato de ar e mecânico com explorador nos seguintes tempos: Imediatamente após, 1, 3, 5 e 12 semanas após a irradiação. Os resultados mostraram um bloqueio na embocadura dos túbulos dentinários de 16-61%. Melhora no quadro clínico dos pacientes tratados foi obtida, porém a recorrência de dor também foi observada. Os autores concluíram que baixas densidades de energia são efetivas no tratamento da hipersensibilidade, porém uma limitação parcial dos efeitos do tratamento com laser de Er:YAG pode existir.

No estudo *in vitro* realizado por Aranha et al. (2005), observou-se os efeitos dos lasers de Nd:YAG e Er:YAG sobre a permeabilidade dentinária, através do selamento dos túbulos dentários. O laser de Nd:YAG foi utilizado baseando-se em dois parâmetros: (A) 1.0W, 10Hz e (B) 1.5W, 15Hz. Já o laser de Er:YAG foi utilizado de acordo com o seguinte protocolo: 60mJ, 2Hz, 4 aplicações de 20 segundos cada, a 6mm da superfície dentinária. Dentro dos parâmetros utilizados, o laser de Er:YAG e o laser de Nd:YAG a 1.5W,

15Hz, são equipamentos úteis na diminuição da permeabilidade dentinária e conseqüentemente, na redução da hipersensibilidade dentinária.

Rocha, Eduardo, Ribeiro (2005) utilizando o mesmo protocolo do estudo anterior, avaliaram clinicamente os efeitos do laser de Er:YAG em pacientes que relatavam hipersensibilidade dentinária cervical. Foram realizadas 5 sessões sendo que na primeira foi realizada triagem, na segunda, exame clínico e radiográfico bem como a remoção de fatores etiológicos que pudessem produzir hipersensibilidade. Na terceira e quarta sessões, os pacientes foram submetidos ao tratamento com laser. Os dentes do grupo controle não receberam tratamento. Na quinta sessão foi realizada a avaliação final. Diferenças significativas no alívio de dor foram observadas entre o grupo irradiado e o grupo controle. Esses resultados indicam que o laser de Er:YAG foi efetivo na redução da sintomatologia dolorosa associada à hipersensibilidade dentinária cervical.

## **2.7 O laser de Er,Cr:YSGG**

Eversole e Rizoju (1995) em um estudo preliminar, investigaram o uso do laser de Er,Cr:YSGG. De acordo com os autores, uma variedade de equipamentos laser está sendo investigada como potenciais instrumentos na Odontologia. A maioria desses equipamentos tem se mostrado eficaz em cirurgias de tecido mole, porém, o corte de osso e tecidos dentais duros foi

relatado como recente. Neste trabalho, os dados preliminares sobre o laser de Er,Cr:YSGG são apresentados.

Para se determinar os efeitos térmicos resultantes da irradiação do laser Er,Cr:YSGG, Eversole, Rizoiu e Kimmel (1997) realizaram um estudo no qual avaliaram histologicamente a reposta pulpar e o periodonto após preparos cavitários realizados em *beagles* e coelhos. Os resultados mostraram que o laser de Er,Cr:YSGG é eficiente e seguro pois não houve evidência de inflamação pulpar ou necrose imediatamente ou após 30 dias do procedimento.

Rizoiu et al. (1998) compararam os efeitos térmicos do laser de Er,Cr:YSGG comparado à brocas. Os resultados mostraram que temperaturas pulpares associadas ao laser de Er,Cr:YSGG não induziram à alterações, assim como reduziu a temperatura pulpar. Dentro das condições deste estudo, o laser de Er,Cr:YSGG quando utilizado para preparos cavitários, não induz a efeitos térmicos adversos.

Hossain et al. (1999) realizaram um estudo com o objetivo de determinar quantitativamente os níveis de ablação do laser de Er,Cr:YSGG e, avaliaram as mudanças morfológicas em esmalte e dentina, com e sem spray de água. Os autores concluíram que durante a irradiação com laser de Er,Cr:YSGG, o spray de água diretamente no sítio de ablação, aumenta a profundidade de ablação. Sendo assim, a água possui papel importante como um iniciador da ablação em tecidos dentais duros. Carbonização e fusão só foram observadas nos grupos sem irrigação a água.



Hadley et al. (2000) demonstraram a efetividade do laser de Er,Cr:YSGG em preparos cavitários classe I, III e V. O equipamento, aprovado pelo FDA (*Food and Drug Administration*) possui absorção máxima pelas moléculas de água e também pode atingir os grupos hidroxilas do esmalte e da dentina. Os achados clínicos deste estudo mostram que o equipamento laser Er,Cr:YSGG é eficiente, preciso e seguro para remoção de cáries, sendo uma alternativa para o alta-rotação convencional.

Yu et al. (2000) investigaram mudanças morfológicas e atômicas e avaliaram o efeito de corte dos tecidos duros dentais com o laser de Er,Cr:YSGG. Foi utilizado um parâmetro de 6W/20Hz por 5 segundos para esmalte e 5W/20Hz por 5 segundos em dentina. Os resultados mostram ausência de carbonização e a ablação dos tecidos dentais apresentou-se regular. Análise atômica indica que os níveis de Ca e P aumentam após a irradiação, sugerindo que a irradiação laser pode ser utilizada para diminuir a solubilidade dos tecidos dentais duros.

Com o objetivo de se avaliar a resistência ácida do esmalte e dentina após a irradiação com laser de Er,Cr:YSGG em lesões de cárie artificial por espectrofotometria e a ultra-estrutura das áreas irradiadas por microscopia eletrônica de varredura, Hossain et al. (2001) realizaram um estudo no qual concluíram que diante dos protocolos utilizados (67,9 J/cm<sup>2</sup> para esmalte e 56,6 J/cm<sup>2</sup> para dentina), o laser de Er,Cr:YSGG reduziu a média de Ca significativamente, diminuindo a resistência ácida. As microscopias eletrônicas de varredura mostraram áreas de fusão.

Yamazaki et al. (2001) avaliaram os efeitos da irradiação do laser de Er,Cr:YSGG em canais radiculares em um estudo morfológico e termográfico. Os autores observaram diversas condições de parâmetro (1 a 6 W) na ausência e presença de spray de água. Carbonização e *cracks* foram observados em todas as amostras irradiadas sem irrigação, enquanto que pouco ou nenhuma carbonização além de pouca *smear layer* ou debris foram observadas nas amostras irradiadas com água. Os resultados indicam que o laser de Er,Cr:YSGG com spray de água é um método útil para a remoção de *smear layer* e debris dos canais radiculares.

Wang et al. (2002) investigaram sobre as mudanças do osso mandibular seguida da irradiação com laser de Er,Cr:YSGG. Concluíram que este laser permite cortes cirúrgicos precisos e ablação com danos térmicos mínimo aos tecidos adjacentes. Porém, a irradiação pode atingir diferentes graus de ablação e danos térmicos.

No mesmo ano, Matsumoto et al. (2002) em um estudo clínico demonstraram a aplicação clínica do laser de Er,Cr:YSGG em 44 pacientes e 50 preparos cavitários. Em 90% dos casos, a avaliação clínica foi satisfatória. Do presente estudo, pode ser concluído que o laser de Er,Cr:YSGG é eficiente, efetivo e seguro para a remoção de tecido cariado e preparo cavitário.

Hossain et al. (2003) mostraram que o laser de Er,Cr:YSGG é considerado como o laser mais efetivo e seguro para a realização de preparos cavitários devido a muitas vantagens. Essas incluem o fácil sistema de entrega, mínimo dano térmico aos tecidos adjacentes, mudanças

mínimas termo-induzida na composição do tecido dental duro e características de superfície favoráveis. Através da análise atômica e microdureza *knoop* do assoalho de preparos cavitários irradiados com laser de Er,Cr:YSGG, os autores demonstraram mínimas mudanças na composição estrutural – níveis de Ca/P e dureza *knoop* similar aos preparos realizados com broca.

Ishizaki et al. (2004) realizaram um estudo com o objetivo de analisar o aumento da temperatura pulpar nas superfícies radiculares, assim como observar as mudanças morfológicas nas paredes dos canais radiculares em dentes humanos extraídos após a irradiação com laser de Er,Cr:YSGG, e finalmente, avaliar sua eficiência em remover *smear layer* e debris das paredes dos canais radiculares. Os resultados do trabalho sugerem que os aumentos de temperatura durante a irradiação com laser de Er,Cr:YSGG são mínimos para causar danos ao tecido periodontal e tecidos ósseos. Além disso, é sugerida sua eficácia em remover *smear layer* e debris sem carbonização ou fusão dentro dos protocolos utilizados (2W – 22.6 J/cm<sup>2</sup>, 3W – 33.9 J/cm<sup>2</sup> e 5W – 56.6 J/cm<sup>2</sup> com pontas de três diferentes diâmetros, 200, 320 e 400µm).

Não existe na literatura científica, trabalhos de pesquisa, revisão, ou casos clínicos referentes ao uso do laser de Er,Cr:YSGG no tratamento da hipersensibilidade dentinária.

### **3 PROPOSIÇÃO**

Este estudo teve como objetivo avaliar a alteração da permeabilidade dentinária resultante da irradiação com diversos parâmetros do laser de Er,Cr:YSGG sobre superfícies dentinárias expostas e lesões cervicais não-cariosas associadas à hipersensibilidade dentinária cervical, e finalmente através de um estudo clínico determinar um protocolo ideal para ser utilizado na clínica odontológica.

## 4 MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo foi dividido em três partes distintas, sendo estas descritas a seguir:

- **FASE A (Determinação de parâmetros):** determinação dos parâmetros para a utilização do laser de Er,Cr:YSGG no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical, através do estudo de permeabilidade dentinária.
- **FASE B (Análise Morfológica):** observação da morfologia da superfície dentinária irradiada com Er,Cr:YSGG através de microscopia eletrônica de varredura.
- **FASE C (Avaliação *in vivo*):** os parâmetros determinados na FASE A e complementados pelas imagens da FASE B foram aplicados em um estudo clínico, no qual os pacientes selecionados foram tratados e acompanhados por um período de 4 semanas

#### 4.1 FASE A - Determinação de parâmetros

Para o delineamento experimental, foram considerados:

- Variável de estudo: **Avaliação da microinfiltração**
- Unidade experimental: **144 pré-molares hígidos**
- Fator em estudo: **penetração de corante**
- Níveis: **9 níveis**

##### 4.1.1 seleção e preparo das amostras

Foram selecionados 144 pré-molares hígidos, provenientes do Banco de Dentes Humanos da Universidade de São Paulo após aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa (Protocolo 204/03). Inicialmente, foi realizada a raspagem e o alisamento radicular das faces proximais (mesiais e distais) dos pré-molares com curetas periodontais #5/6 (Colgran®) com a finalidade de expor e padronizar o substrato dentinário. A seguir, foi realizado polimento com pedra pomes e água com auxílio de escova tipo Sweeney (KG Sorensen Ind. e Com. Ltda) e taças de borracha montadas em contra-ângulo em baixa rotação. Os dentes permaneceram em solução fisiológica 0,09% até o momento da sua utilização (Figura 4.1).



Figura 4.1 Seleção e preparo das amostras A. Seleção dos dentes; B. Pré-molar anterior à raspagem e alisamento radicular; C. Curetas periodontais posicionadas; D. Após remoção do cimento radicular e exposição da dentina

A seguir, foi realizada a secção da coroa 1mm acima do limite da junção esmalte-cimento, utilizando discos diamantados dupla-face (KG Sorensen Ind. e Com. Ltda), sob refrigeração e em baixa rotação. A seguir, o canal radicular foi preenchido por resina composta do tipo *flow* (Figura 4.2).

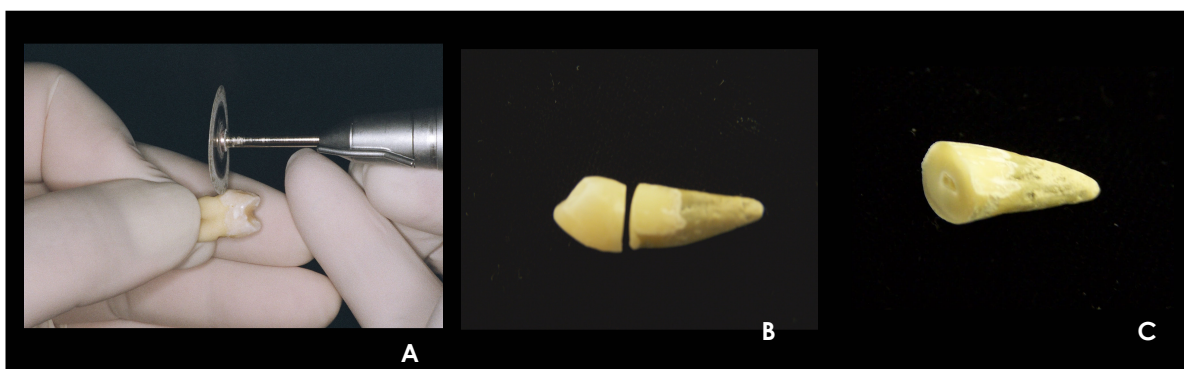


Figura 4.2 – Obtenção do espécime A. Secção da coroa 1mm abaixo da junção cimento-esmalte; B. separação coroa – raiz, C. preenchimento do canal radicular por resina *flow*

#### 4.1.2 laser – equipamentos e protocolos

Foram utilizados neste estudo, dois lasers de alta intensidade, Er:YAG (2,94  $\mu\text{m}$ ) e Er,Cr:YSGG (2,78  $\mu\text{m}$ )<sup>1</sup>. O laser de Er,Cr:YSGG (Biolase, San Clemente, Estados Unidos - Projeto CEPID/CEPOF - FAPESP 98/14270-8) trabalha de modo pulsado, com largura de pulso de 140 a 200  $\mu\text{s}$  e uma taxa de repetição fixa de 20 Hz. A sua potência pode variar de 0 a 6 watts. Já o laser de Er:YAG (Key Laser II – Kavo, Alemanha – Projeto FAPESP 97/10823-0 e 05/51438-0), apresenta comprimento de onda de 2,94 $\mu\text{m}$ , largura de pulso de 250-500  $\mu\text{s}$ , sistema de entrega de feixe por peça de mão 2055, fibra óptica 50/10 de 0,47 mm de diâmetro com comprimento de 10mm (Figura 4.3).

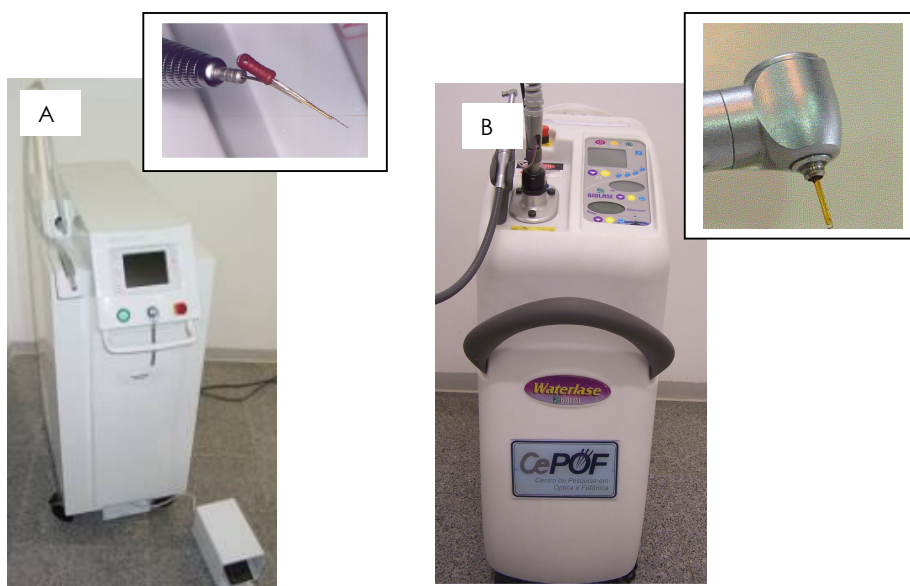


Figura 4.3 – Equipamentos laser. A. Laser de Er:YAG (Kavo Key Laser II) e ponta 50/10; B. Laser de Er,Cr:YSGG (Millenium, Biolase) e ponta Z6

<sup>1</sup> Equipamentos pertencentes ao Laboratório Especial de Laser em Odontologia do Departamento de Dentística (LELO/FOUSP)



#### 4.1.3 delimitação das áreas de irradiação e impermeabilização das amostras

Duas janelas cervicais com área de 3 x 3 mm (9 mm<sup>2</sup>) cada uma, foram confeccionadas com auxílio de um paquímetro digital em cada amostra, em posições antagônicas (superfícies mesiais e distais). Inicialmente, estas janelas foram delimitadas com grafite 0,5mm, para facilitar o processo de permeabilização (Figura 4.4a e Figura 4.4b). Este processo, necessário em testes de microinfiltração, foi realizado com auxílio de resina composta do tipo *flow* (Tetric Flow – Ivoclar/Vivadent), esmalte cosmético colorido (Colorama Express®) e adesivo à base de éster de cianocrilato (SuperBonder® gel control, Loctite, Henkel Ltda.). Os canais radiculares foram previamente limpos com instrumentos rotatórios Gattes-Glidden no. 2 e levemente secos com cone de papel absorvente (Tanari) para a inserção da resina o *Flow* com uma agulha de calibre reduzido (Figura 4.4c). A resina foi utilizada para selar os canais radiculares, prevenindo o contato do corante de uma área com a outra, impedindo a análise dos resultados. Após a polimerização da resina composta de acordo com as normas do fabricante, o adesivo a base de éster de cianocrilato foi utilizado para selar os ápices dos dentes, impedindo que o corante penetrasse por eventuais canais laterais e forame apical. Após a secagem dos dentes, o esmalte cosmético colorido foi utilizado para impermeabilizar os espécimes como um todo, respeitando as janelas pré-delimitadas (Figura 4.4d). Duas camadas foram

aplicadas e após a secagem das mesmas, os espécimes foram armazenados em estufa com umidade relativa a 37°C.

Aleatoriamente, as janelas foram designadas como controle e experimental e demarcadas com caneta hidrográfica. Optou-se neste estudo por considerar o controle na mesma amostra que o experimental (controle interno), já que fatores como o número de túbulos dentinários e sua abertura podem influenciar no estudo de permeabilidade dentinária. Deste modo, todos os grupos apresentaram seus próprios controles.

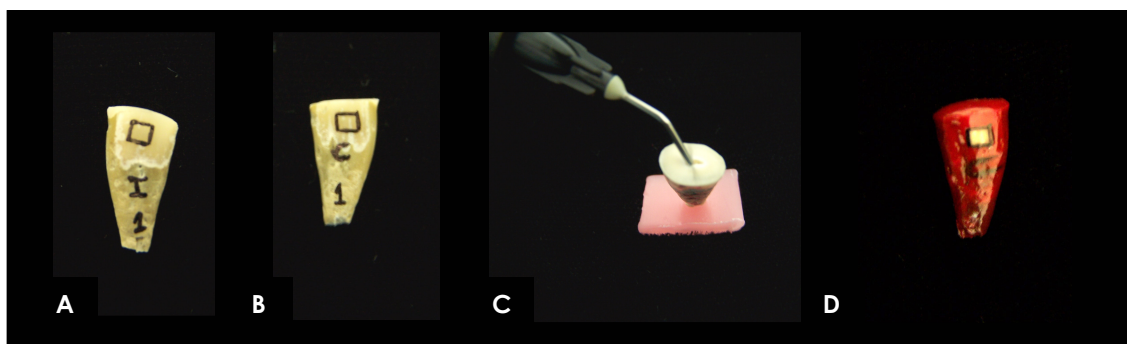


Figura 4.4 – Preparo das amostras A. Área denominada de irradiada; B. Área designada como controle; C. Preenchimento do canal radicular com resina flow; D. Amostra totalmente impermeabilizada com esmalte cosmético

#### 4.1.4 divisão das amostras em grupos e sub-grupos

Estando todos os dentes corretamente impermeabilizados, os espécimes foram divididos em 2 Sub-grupos (1 e 2), diferindo o condicionamento da área de irradiação. Os espécimes do Sub-grupo 1 foram expostos à solução de EDTA 24% (Fórmula e Ação) por 1 minuto para

limpeza e abertura dos túbulos dentinários, simulando um padrão de dentina exposta, e o Sub-grupo 2, expostos ao ácido fosfórico 35% (3MESPE) com a mesma finalidade. Em ambos os procedimentos, após a remoção da substância pelo período determinado, as amostras foram lavadas em água corrente por 1 minuto.

Tanto para o Sub-grupo 1 quanto para o sub-grupo 2, os parâmetros utilizados foram semelhantes:

- **Grupo 1** – Laser Er:YAG 0,64W
- **Grupo 2** – Laser Er,Cr:YSGG 0,25W
- **Grupo 3** - Laser Er,Cr:YSGG 0,5W
- **Grupo 4** - Laser Er,Cr:YSGG 0.75W
- **Grupo 5** - Laser Er,Cr:YSGG 1W
- **Grupo 6** - Laser Er,Cr:YSGG 1,25W
- **Grupo 7** - Laser Er,Cr:YSGG 1,50W
- **Grupo 8** - Laser Er,Cr:YSGG 1,75W
- **Grupo 9** - Laser Er,Cr:YSGG 2W

As janelas designadas como controle, não receberam tratamento.

O **grupo 1**, recebeu irradiação com laser Er:YAG através de movimentos de varredura no sentido méso-distal e cérvico-oclusal por 20 segundos, sendo 10 segundos em cada direção, direção do feixe perpendicular à superfície dentária; energia de 60mJ por pulso no display com entrega de 32,4 mJ pela fibra (fator de transmissão de 54%), potência de 64,8 mW e taxa de repetição de 2Hz. Como o feixe se apresentava

desfocado 6mm da superfície (através do anteparo formado por uma lima endodôntica e fita adesiva – Figura 4.5), o diâmetro do feixe entregue pela fibra óptica na superfície foi medido com auxílio de um paquímetro digital sobre uma superfície escura em 3mm, sendo a área calculada em 0,07 cm<sup>2</sup>. Deste modo, a densidade de energia por ponto foi calculada em 5,9 J/cm<sup>2</sup>.

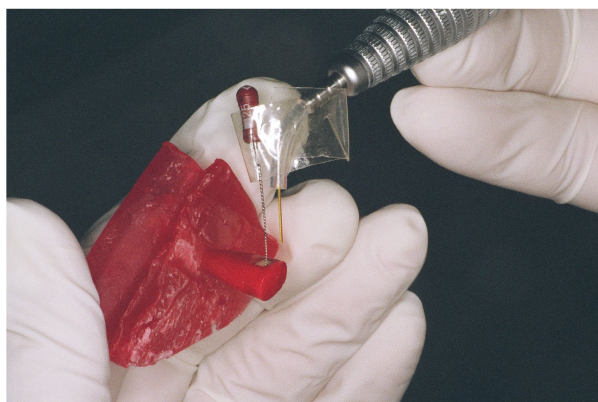


Figura 4.5 - Irradiação com laser de Er:YAG

Diferentes parâmetros de Er,Cr:YSGG foram aplicados dos Grupos 2 ao 9, como descrito na Tabela 4.1.

Tabela 4.1 - Descrição dos parâmetros a serem utilizados para o laser de Er,Cr:YSGG

Grupo	Taxa repetição (Hz)	Potência média (W)	Energia (mJ)	Fluência (J/cm <sup>2</sup> )
2	20	0,25	12,5	4,4
3	20	0.50	25	8,9
4	20	0.75	37,5	13,2
5	20	1.0	50	17,8
6	20	1,25	62,5	22,3
7	20	1.5	75	26,7
8	20	1,75	87,5	31,2
9	20	2	100	35,7

Em todos os grupos irradiação com laser de Er,Cr:YSGG, foram realizados movimentos de varredura no sentido méso-distal, disto-mesial por 30 segundos; com ponta Z6 (diâmetro da fibra 600  $\mu\text{m}$ ) cujo *spot size* é de 0,0028  $\text{cm}^2$ . A direção do feixe permaneceu perpendicular à superfície dentária, com o feixe focado a 1mm (Figura 4.6).



Figura 4.6 - Irradiação com laser de Er,Cr:YSGG

As irradiações laser foram realizadas no LELO-FOUSP (Laboratório Especial de Laser em Odontologia) da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo seguindo o protocolo de biossegurança do mesmo.

Após a irradiação das amostras, os espécimes foram dispostos em recipientes diferentes, porém do mesmo formato, separados por grupo, contendo 20ml de solução aquosa de corante azul de metileno 2%, pH 7 (Fórmula e Ação) de forma que todas as amostras ficassem imersas no mesmo nível e na mesma posição, e assim, mantidos por 4 horas, em estufa a 37°C e umidade relativa a 100%.

Decorrido o tempo de permanência no corante, as amostras foram lavadas em água corrente durante 5 minutos para remoção do excesso de corante e a seguir, foram secos com papel absorvente em temperatura ambiente para serem incluídos em blocos de resina epóxica.

#### 4.1.5 secção das amostras e análise dos resultados

Após o correto manuseio da resina epóxica (Buehler, Lake Buff, USA) em capela com exaustor, os espécimes foram incluídos e, após sua completa polimerização, cortes longitudinais foram realizados com auxílio de uma máquina de corte seriados (Labcut 1010 - Extec) como observamos na Figura 4.7. Cada amostra passou por três cortes paralelos no sentido longitudinal de forma que a seccionar ambas as áreas irradiadas antagônicas obtendo dessa forma duas hemissecções válidas para análise, desprezando as extremidades.

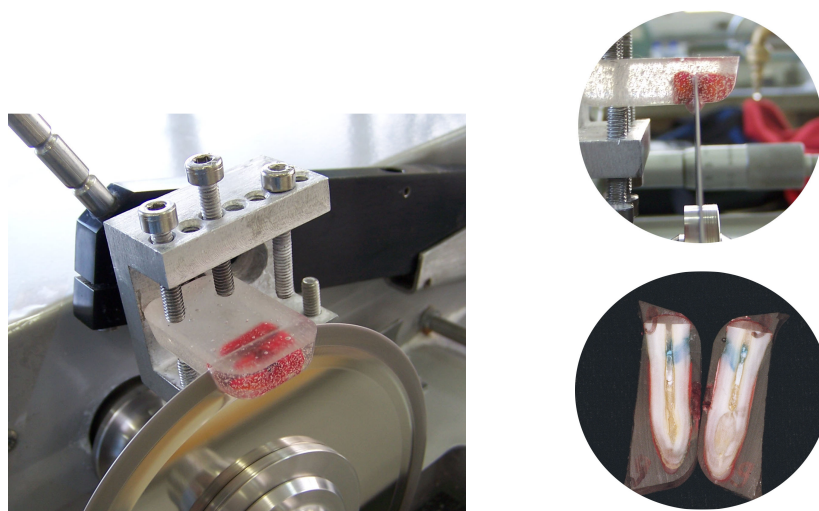


Figura 4.7 - Cortes longitudinais foram realizados com auxílio de uma máquina de corte seriados

Realizados os cortes, estes foram observados em Lupa Estereoscópica (Zeiss – Stemi SV11) e a hemissecção com a maior quantidade de corante foi escolhida para ser analisada pelo programa Leica Qwin Colour do Laboratório de Petrografia Sedimentar da Faculdade de Geociências/USP. Amostras nas quais se observou a penetração do corante por outras partes (forame apical, trincas ou superfície oclusal), assim como a comunicação entre a área controle e a irradiada, foram desprezadas (Figura 4.8A).

Calculou-se a área alcançada pelo corante a partir da determinação digital da penetração do corante. Foi desenvolvida uma rotina de trabalho dentro do programa, própria para a análise da área de interesse, no caso, as hemissecções das janelas. O resultado foi realizado por análise da quantidade de corante, sendo que o software forneceu os dados finais em mm (Figura 4.9).

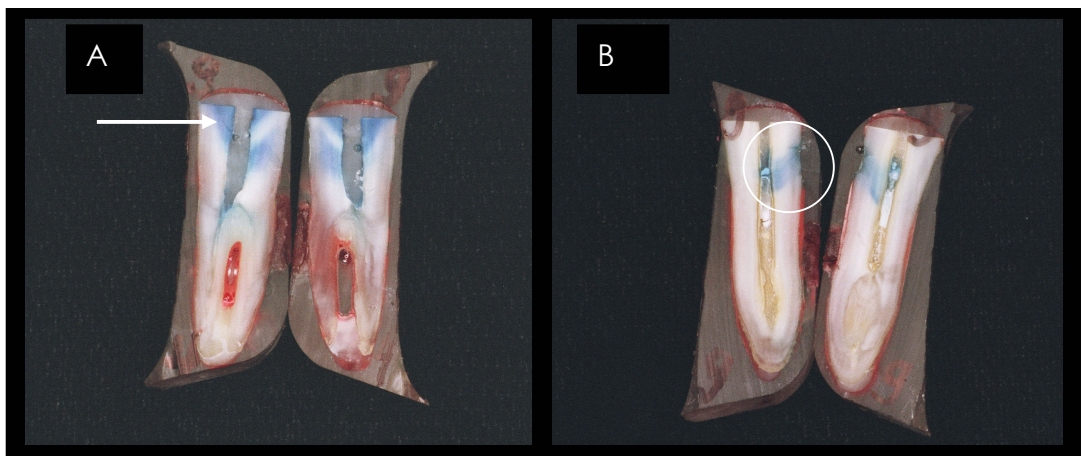


Figura 4.8 Amostras após seccionamento. A: Espécime desprezado por infiltração do corante pela oclusal; B: Espécime utilizado na análise e seleção da hemissecção com maior penetração de corante

## 5 RESULTADOS

### 5.1 Fase A - Determinação de parâmetros

No projeto inicial foi proposto o tratamento da superfície dentinária com EDTA 24% por 1 minuto, anteriormente à irradiação das amostras. Diante das imagens apresentadas no programa Leica Qwin, notou-se que não houve uma grande penetração do corante azul de metileno, como esperado. A hipótese mais aceita seria a de que após a raspagem e o alisamento radicular realizados com curetas periodontais, a camada de *smear layer* formada não havia sido removida com a aplicação do EDTA 24%. Além disso, o tempo necessário não teria sido suficiente para a remoção. Diante deste fato, os dentes sofreram dois tipos de condicionamentos, que foram analisados separadamente: EDTA e ácido fosfórico. O ácido fosfórico a 35% por 15 segundos em dentina é utilizado comumente para o tratamento de superfícies a serem restauradas (REF). Sabe-se que nesta concentração e neste tempo, o ácido fosfórico é capaz de remover a camada de *smear layer* e proporcionar um padrão de dentina sensível.

Em cada condicionamento tivemos nove grupos de estudo em relação ao laser. Foi utilizada para a análise a diferença entre o lado tratamento (irradiado) e o lado controle (não irradiado).



Foram comparados os resultados dos grupos de forma descritiva, através de gráficos e tabelas, e depois foi utilizado um teste para verificar se as diferenças observadas foram ou não significativas. Essa fase foi realizada separadamente para cada condicionamento.

#### 5.1.1 sub-grupo 1 – EDTA

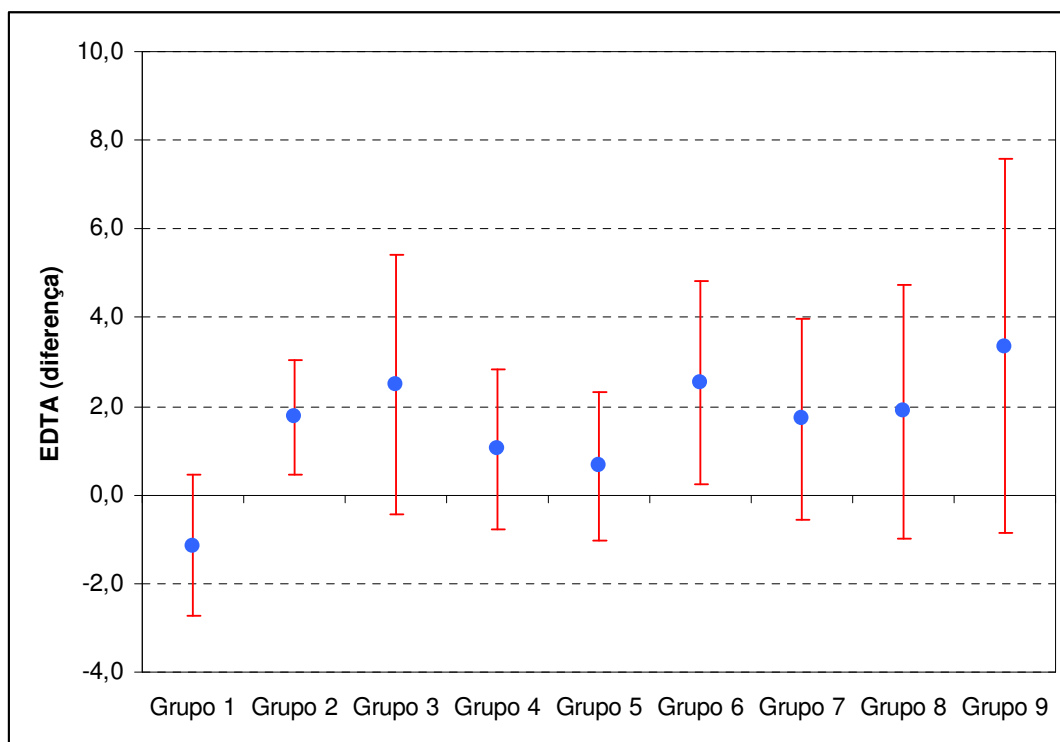
Primeiramente, foram estudados os dados em relação às amostras condicionadas por EDTA.

A Tabela 5.1 apresenta o resumo das medidas das microinfiltrações. No Gráfico 5.1 estão representadas as médias e os desvios padrão e no Gráfico 5.2 estão representados cada um dos dentes e as médias dos grupos. Por eles observa-se que:

- O Grupo 1 foi o único que tendeu a média negativa, com todos os valores menores ou iguais a zero;
- Do Grupo 2 ao 9, notou-se uma tendência de aumento na microinfiltração, porém uma oscilação na média.

Tabela 5.1 – Medidas resumo para a microinfiltração - EDTA

Grupo	Média	Mediana	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo	Amostra
Grupo 1	-1,14	0,00	1,59	-4,05	0,00	9
Grupo 2	1,76	1,85	1,30	0,00	3,31	7
Grupo 3	2,51	2,67	2,93	-0,10	8,47	9
Grupo 4	1,03	0,00	1,80	0,00	4,74	8
Grupo 5	0,66	0,00	1,67	-2,01	2,77	9
Grupo 6	2,53	1,74	2,28	0,00	7,06	9
Grupo 7	1,71	0,85	2,27	-0,57	5,60	10
Grupo 8	1,88	1,16	2,85	-3,26	5,92	9
Grupo 9	3,36	3,36	4,23	-1,64	10,57	6

Gráfico 5.1 – Médias  $\pm$  1 Desvio padrão para microinfiltração – EDTA

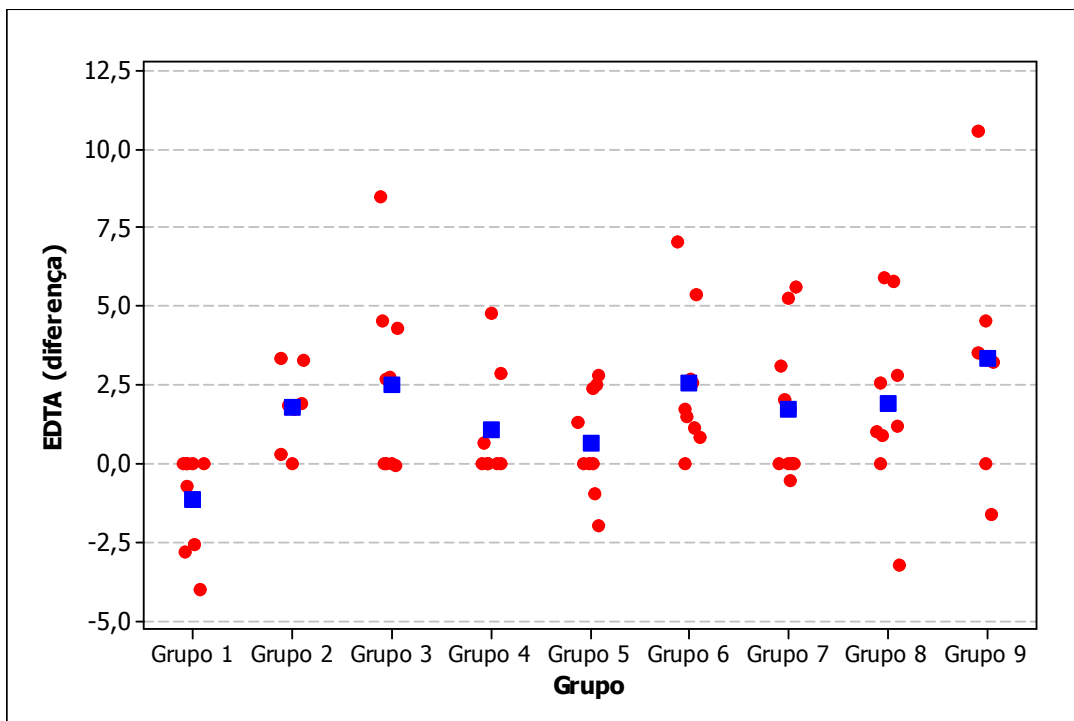


Gráfico 5.2 – Gráfico de pontos para microinfiltração – EDTA (cada círculo vermelho representa uma amostra e os quadrados azuis a média do grupo)

Para verificar se existia diferença entre as médias dos grupos, foi utilizado uma *Análise Variância para um fator fixo (ANOVA)*, porém, para utilizar esta técnica de forma segura foi necessário verificar duas hipóteses: igualdade das variâncias e normalidade dos resíduos.

Primeiramente foi realizado um teste para verificar se as variabilidades dos dois grupos eram ou não iguais. Para isto foi utilizado o *teste de Levene*, pelo qual obtive-se o nível descritivo<sup>1</sup> de 0,469 e foi concluído que as variabilidades dos grupos não são significativamente diferentes.

<sup>1</sup> O nível descritivo de um teste é a probabilidade de estarmos cometendo um erro ao rejeitamos a hipótese sendo que esta é verdadeira. Na maioria dos testes a hipótese testada é a hipótese de igualdade, no caso acima, a hipótese é que as variâncias dos grupos sejam todas iguais.

Para verificar a normalidade dos resíduos, foi utilizado o teste de *Anderson-Darling* pelo qual foi obtido o nível descritivo de 0,032 e concluído que os resíduos seguem a distribuição Normal (no caso deste teste pode-se considerar um nível de significância de 0,01 ao invés do nível de 0,05 tradicional).

Com as duas hipóteses aceitas pode-se utilizar a técnica com segurança.

A Tabela 5.2 apresenta o resultado da Análise de variância, pelo qual foi concluído, através do nível descritivo que existe diferença significativa entre os grupos.

Para verificarmos qual grupo era diferente de qual, foi utilizado *Comparações Múltiplas pelo Método de Tukey*, a qual compara os grupos dois a dois. O resultado da análise está na Tabela 5.3, pela qual pode-se concluir que a média do Grupo 1 é significativamente diferente das médias dos Grupos 3, 6 e 9 e não tendo nenhuma outra diferença significativa.

Tabela 5.2 – Análise de Variância para microinfiltração – EDTA

Fonte de variação	Graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrados médios	Estatística F	Nível descritivo
Grupo	8	112,23	14,029	2,43	0,023
Resíduo	67	386,59	5,77		
Total	75	498,82			

Tabela 5.3 – Níveis descritivos para as comparações múltiplas pelo método de Tukey – EDTA (as diferenças significativas estão sombreadas)

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	Grupo 5	Grupo 6	Grupo 7	Grupo 8	Grupo 9
Grupo 1		0,3068	0,0682	0,6431	0,0470	0,0454	0,0216	0,1824	0,0191
Grupo 2	0,3068		0,9994	0,9996	0,9921	0,9993	1,0000	1,0000	0,9539
Grupo 3	0,0682	0,9994		0,9382	0,7850	1,0000	0,9982	0,9997	0,9990
Grupo 4	0,6431	0,9996	0,9382		1,0000	0,9321	0,9996	0,9983	0,6872
Grupo 5	0,0470	0,9921	0,7850	1,0000		0,7723	0,9893	0,9765	0,4633
Grupo 6	0,0454	0,9993	1,0000	0,9321	0,7723		0,9978	0,9996	0,9992
Grupo 7	0,0216	1,0000	0,9982	0,9996	0,9893	0,9978		1,0000	0,9182
Grupo 8	0,1824	1,0000	0,9997	0,9983	0,9765	0,9996	1,0000		0,9598
Grupo 9	0,0191	0,9539	0,9990	0,6872	0,4633	0,9992	0,9182	0,9598	

#### 5.1.2 sub-grupo 2 – ácido fosfórico

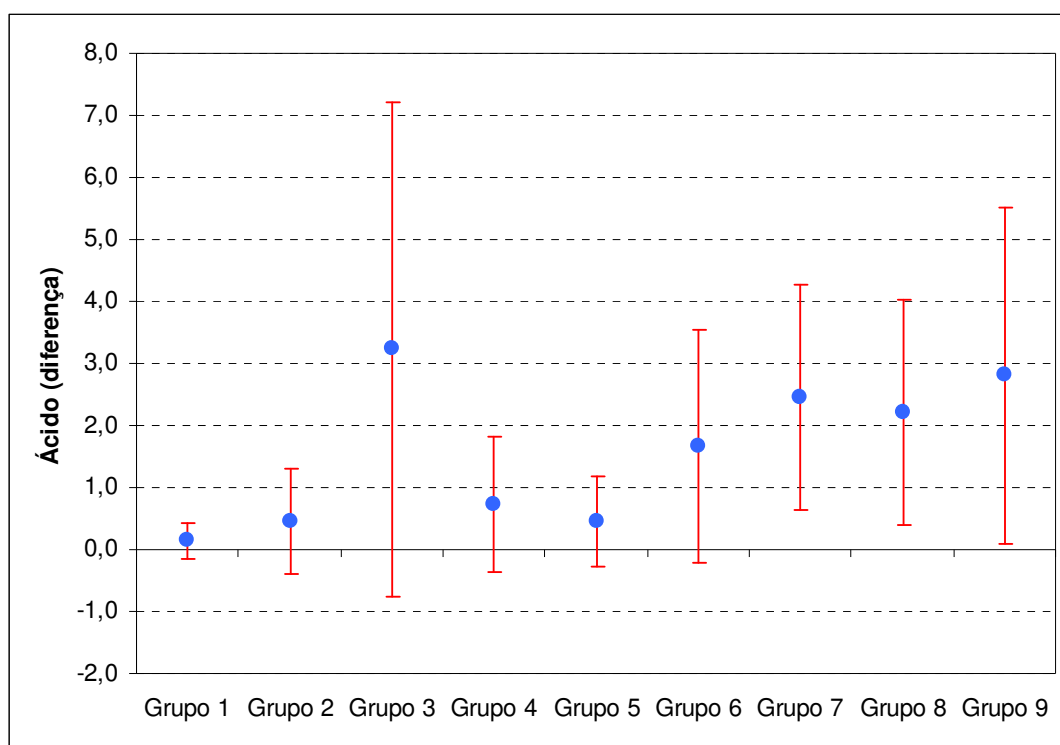
A seguir, foram analisados os dados em relação as amostras que apresentavam tratamento da superfície com ácido fosfórico 35%.

Na Tabela 5.4 pode-se observar as medidas resumo das microinfiltrações. O Gráfico 5.3 representa as médias e os desvios padrão e o Gráfico 5.4 representa cada um dos dentes e as médias dos grupos. Por eles pode-se observar que:

- No geral obteve-se poucos valores individuais negativos em nenhuma das médias obtidas nos grupos estudados.
- A média do Grupo 1 ficou bem próximo de zero;
- Do Grupo 2 ao 9, pode-se notar uma média um pouco maior nos grupos de 6 a 9
- O Grupo 3 apresentou uma média bem maior, e também uma alta variabilidade.

Tabela 5.4 – Medidas resumo para a microinfiltração – Ácido Fosfórico

Grupo	Média	Mediana	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo	Amostra
Grupo 1	0,14	0,00	0,29	0,00	0,78	7
Grupo 2	0,46	0,00	0,85	0,00	2,20	7
Grupo 3	2,06	0,69	2,74	0,00	6,12	6
Grupo 4	0,72	0,05	1,10	0,00	2,84	7
Grupo 5	0,45	0,20	0,72	0,00	1,86	6
Grupo 6	1,66	1,31	1,88	0,00	5,25	7
Grupo 7	2,46	3,27	1,82	-1,05	4,06	7
Grupo 8	2,20	2,78	1,82	0,00	4,45	6
Grupo 9	2,81	2,35	2,71	-0,27	7,81	7

Gráfico 5.3 – Médias  $\pm$  1 Desvio padrão para microinfiltração – Ácido



## 5.2 Fase B – Análise Morfológica

Analisando primeiramente as ilustrações representativas das irradiações da dentina radicular com os lasers de Er:YAG e Er,Cr:YSGG, nota-se que os parâmetros do laser de Er:YAG (Figura 5.6A) e os parâmetros com menores densidades de energia do laser de Er,Cr:YSGG (Figura 5.6B e C)) apresentam modificações estruturais pouco visíveis ao olho humano. Porém, em densidades de energia acima de 0,75 W (Figuras 5.6D-I). Observa-se em diferentes graus, a presença de pontos de carbonização e remoção de tecido dentinário. A utilização de potências de 1.0W, na ausência e água e ar, promoveu irregularidades e carbonização (Figura 5.6E). Potências superiores à 1,25W (Figuras 5.6F-I) determinam severa carbonização, irregularidades e fendas.

Através da análise por microscopia eletrônica de varredura (MEV), podemos observar morfológicamente as diferenças existentes entre os equipamentos (Er:YAG e Er,Cr:YSGG) e os protocolos de irradiação utilizados.

Inicialmente, foram estudadas as diferenças morfológicas entre os condicionamentos de superfície (EDTA e ácido fosfórico). No presente estudo, o gel de EDTA a 24% por 1 minuto não foi capaz de remover a camada de *smear layer* formada após o procedimento de raspagem e alisamento radicular, visto que a camada de esfregaço está presente, determinando deste modo, um padrão de hipersensibilidade moderada (Figura 5.1A). Já nas amostras condicionadas com ácido fosfórico, podem-se observar túbulos dentinários abertos e em grande quantidade (Figura 5.1B).



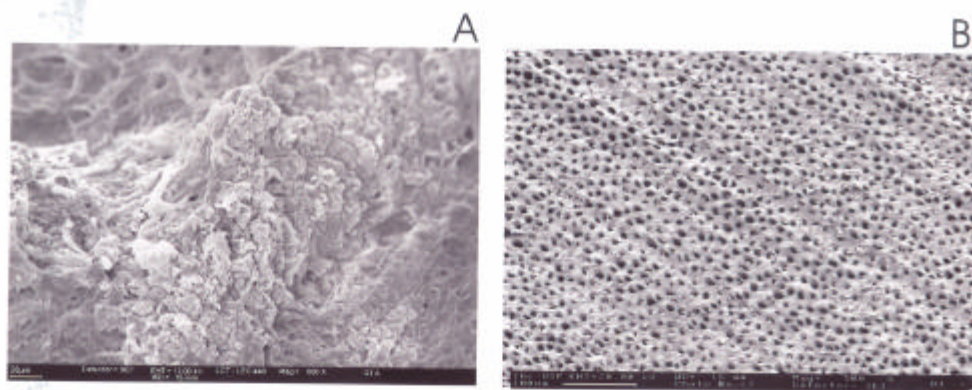
Deste modo, podemos determinar que as amostras condicionadas com ácido fosfórico possuem padrão de hipersensibilidade alto, considerando que pacientes com superfícies dentinárias com túbulos abertos e em grande quantidade demonstram sintomatologia dolorosa mais exacerbada.

A Figura 5.2 mostra que a irradiação da dentina com laser de Er:YAG causa um aspecto de dentina derretida, com túbulos dentinários parcialmente fechados e sem rachaduras na superfície em ambos os condicionamentos.

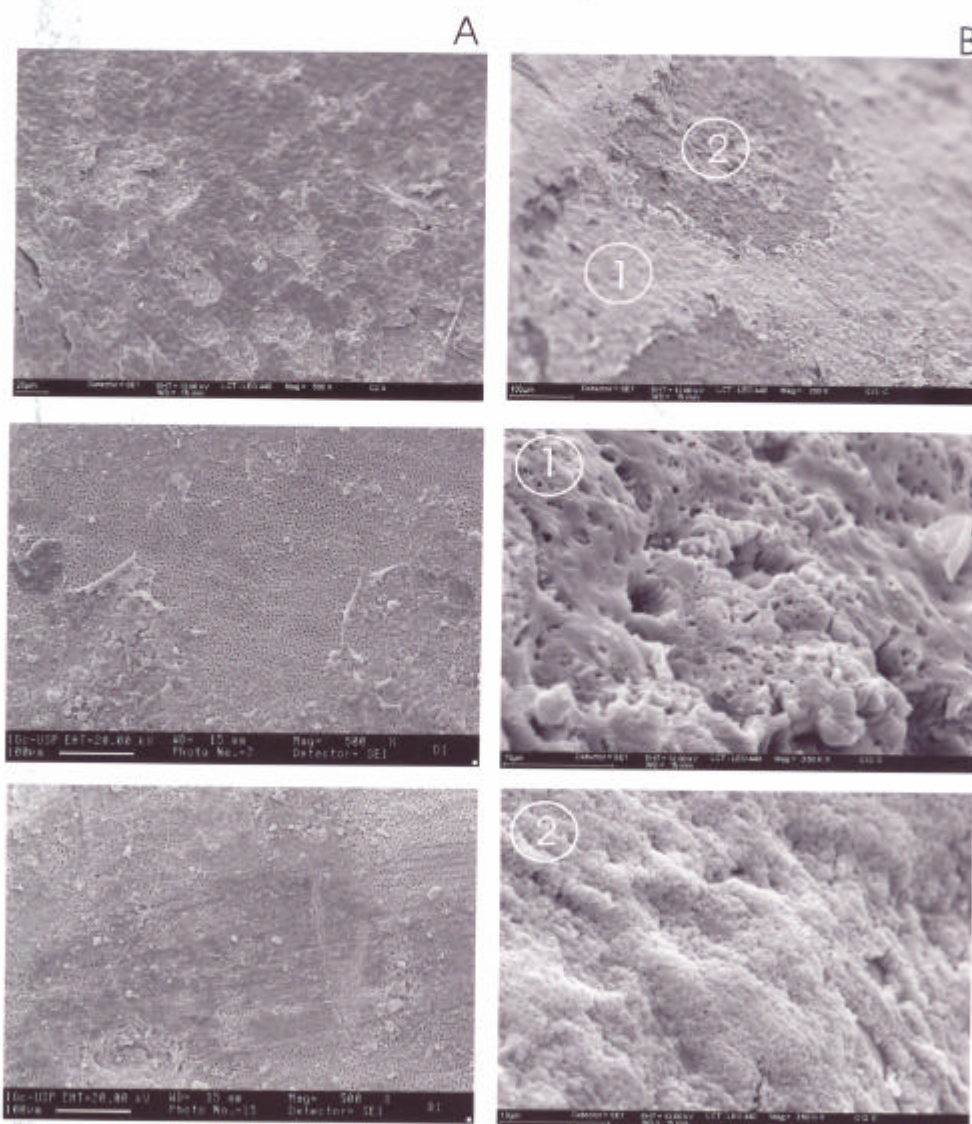
A irradiação da dentina com laser de Er,Cr:YSGG com potência de 0.25W após condicionamento com EDTA (Figura 5.3A), mostra inicialmente uma dentina derretida, com túbulos dentinários parcialmente fechados e sem rachaduras na superfície. Porém, quando aumentamos a potência, nota-se linhas de fratura, ruptura de material fundido e exposição dos túbulos dentinários a partir de 1,0W (Figura 5.3D-H). Os característicos *cracks* de dentina carbonizada podem ser observados nas Figuras 5.3D. Correlacionando com as Figuras 5.6, nos quais as superfícies foram irradiadas com os grupos do presente estudo, nota-se que a partir de 0.75W há a presença de tecido dentinário carbonizado.

As amostras condicionadas com ácido fosfórico (Figura 5.4 e 5.5) apresentam-se morfologicamente semelhantes às amostras condicionadas com EDTA (Figura 5.3) nos grupos Er,Cr:YSGG. Porém, como o ácido provoca abertura dos túbulos, existe uma tendência dos mesmos apresentarem-se mais proeminentes e abertos do que as amostras condicionadas com EDTA.

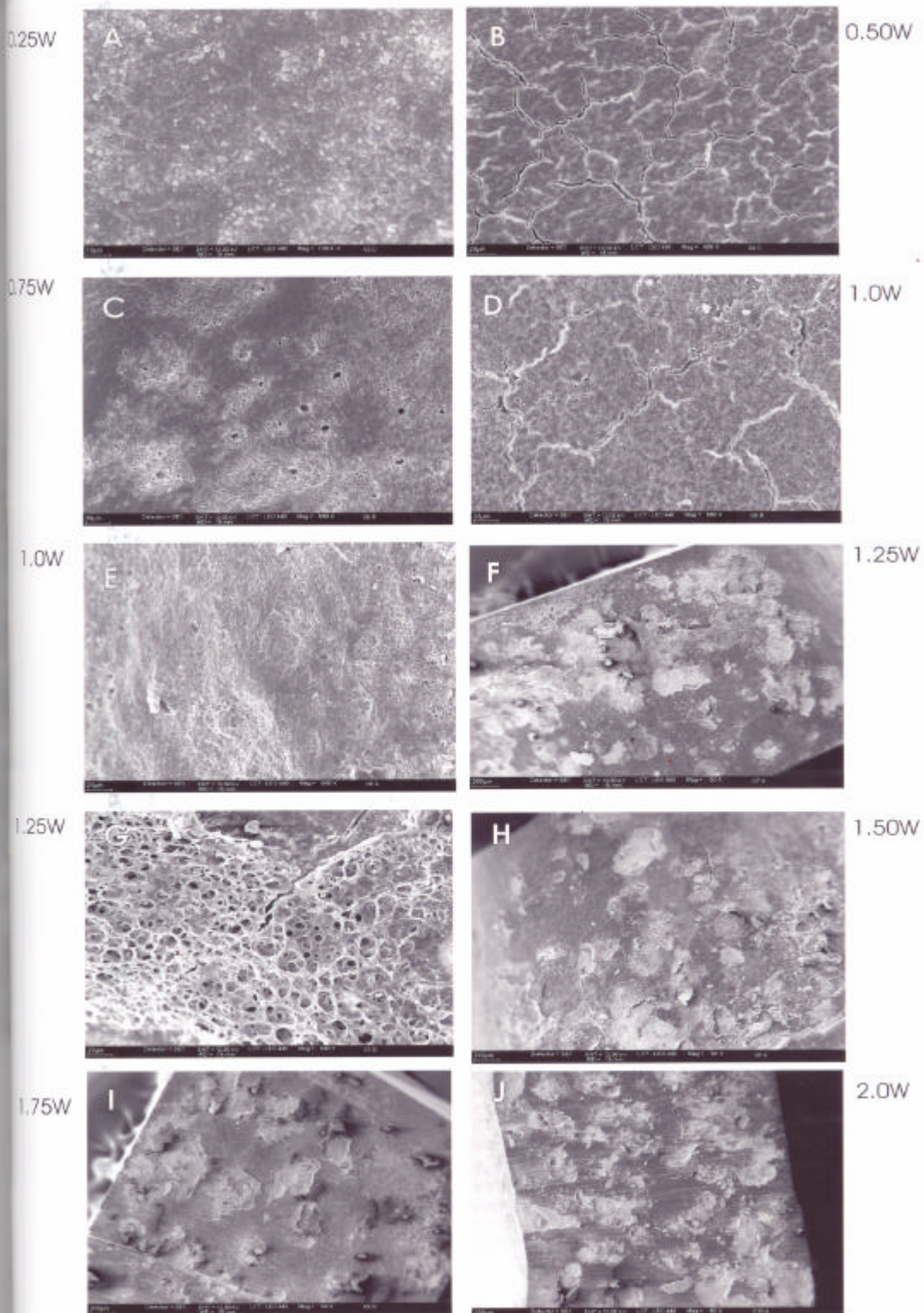
As Figuras 5.5A e 5.5B mostram que nos parâmetros de 0,25W e 0,50W, a dentina apresenta-se com um aspecto de derretimento com parcial fechamento dos túbulos dentinários. Ao aumentarmos a potência podemos observar a abertura dos túbulos (Figuras 5.5C e 5.5D). As micrografias ilustradas nas Figuras 5.5A-D, representam as superfícies irradiadas com potências de 1,25W, 1,50W, 1,75W e 2W, respectivamente. Observam-se a ruptura de material fundido e carbonização, características não desejáveis para o propósito deste estudo.



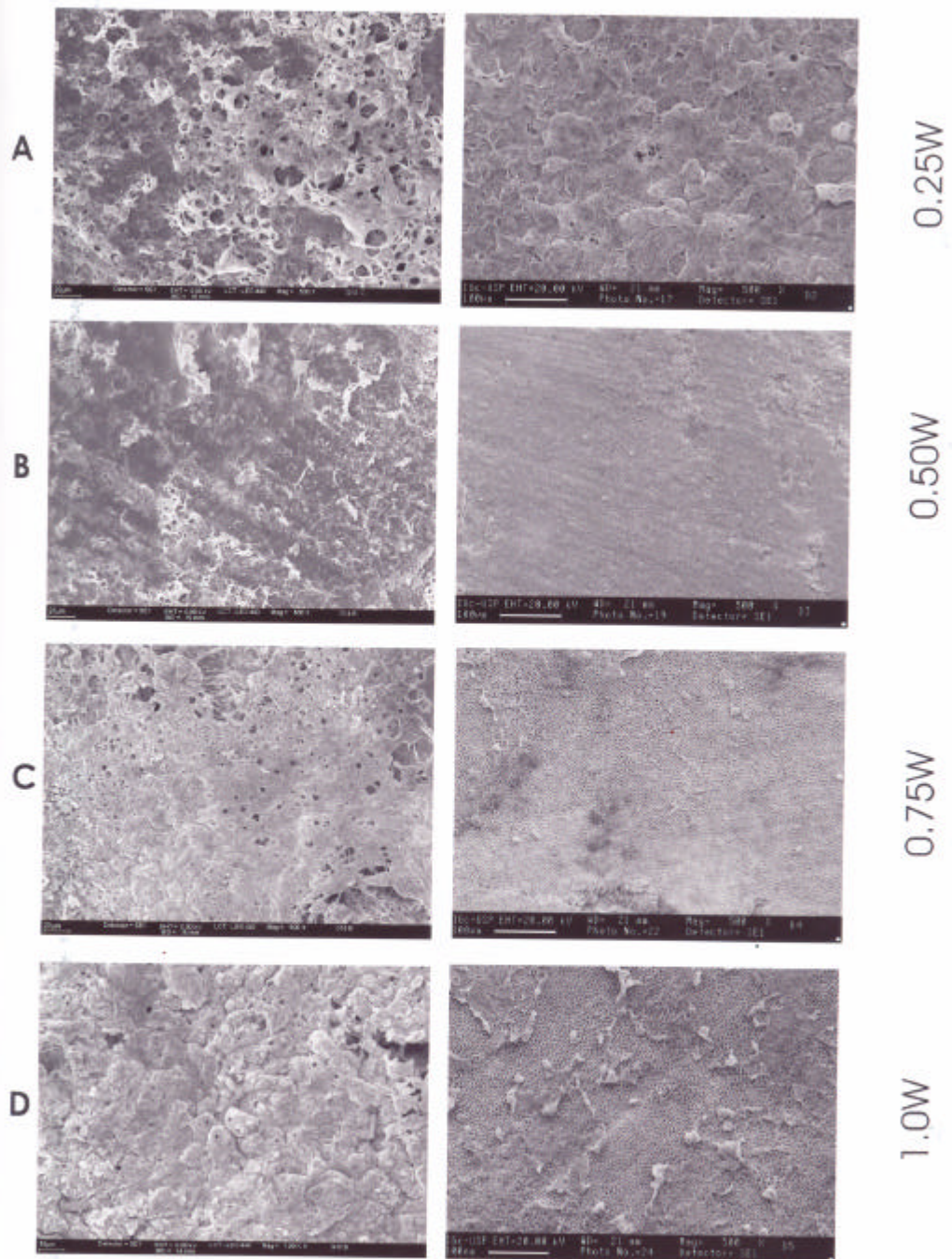
● Figura 5.1 A: Padrão da superfície tratada com EDTA 24%. B: Padrão da superfície tratada com ácido fosfórico 35% (12Kv, 500x)



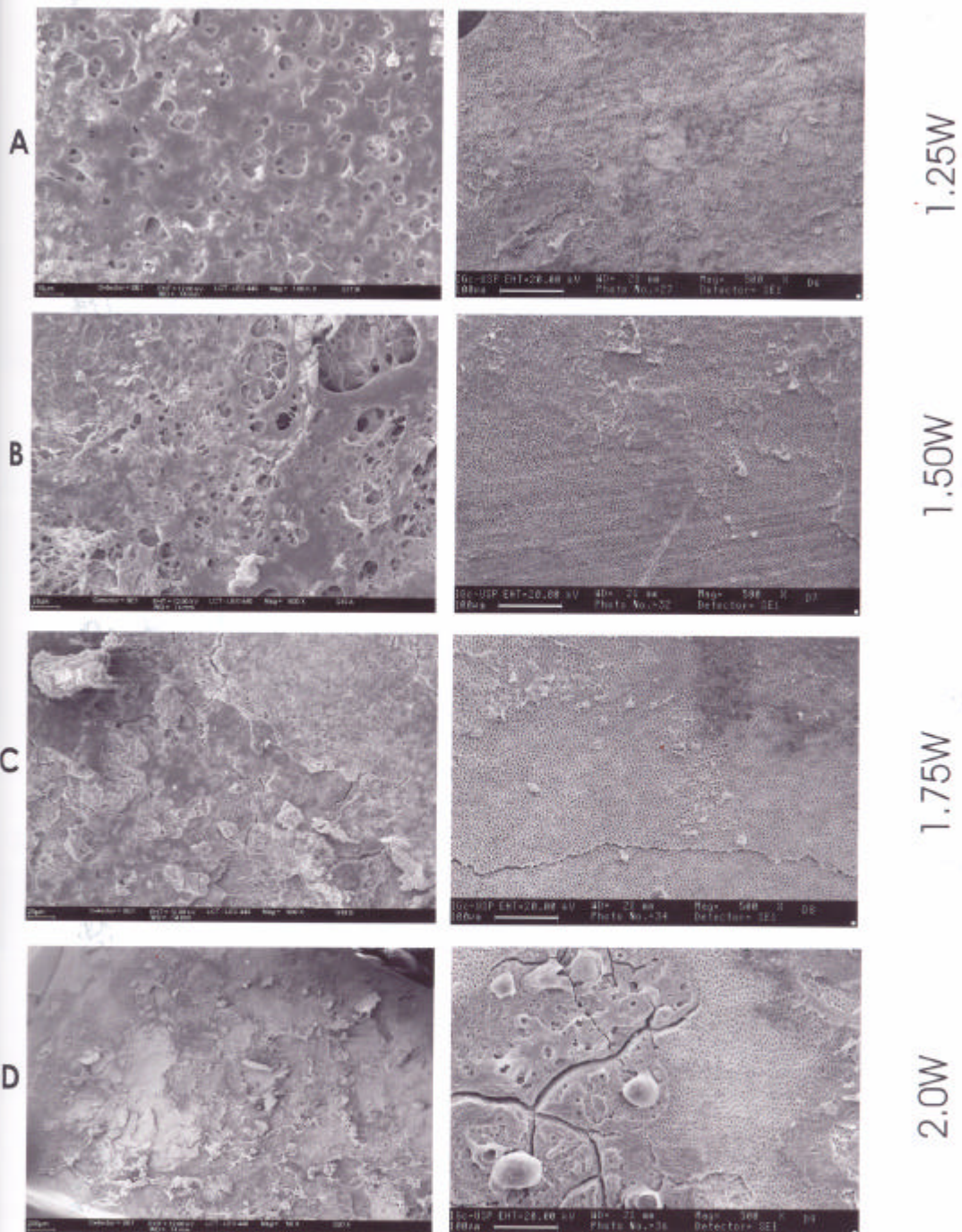
● Figura 5.2 - A: Padrão da superfície irradiada com laser de Er:YAG em superfície tratada com EDTA 24% (20Kv, 500x). B: Superfície irradiada com laser de Er:YAG em superfície tratada com ácido fosfórico (12Kv, 200x, 1-2: 500x)



● Figura 5.3 Eletromicrografias das superfícies dentinárias condicionadas com EDTA 24% e irradiadas com laser de Er,Cr:YSGG em diferentes parâmetros: A, 0,25W (500x), B: 0,50W(500x), C: 0,75W(500x), D,E: 1W(500x), F(50x),G(500x): 1,25W, H: 1,50W(50x), I: 1,75W(50x), J: 2W(50x)



● Figura 5.4. Eletromicrografias das superfícies dentinárias condicionadas com Ácido Fosfórico 35% e irradiadas com laser de Er,Cr:YSGG em diferentes parâmetros. A: 0,25W, B: 0,50W, C: 0,75W, D: 1W (20Kv, 500x)



● Figura 5.5 - Eletromicrografias das superfícies dentinárias condicionadas com Ácido Fosfórico 35% e irradiada com Er,Cr:YSGG em diferentes parâmetros . A: 1,25W(100 e 500x), B: 1,50W(500x), C: 1,75W(500x), D: 2W(50 e 500x)

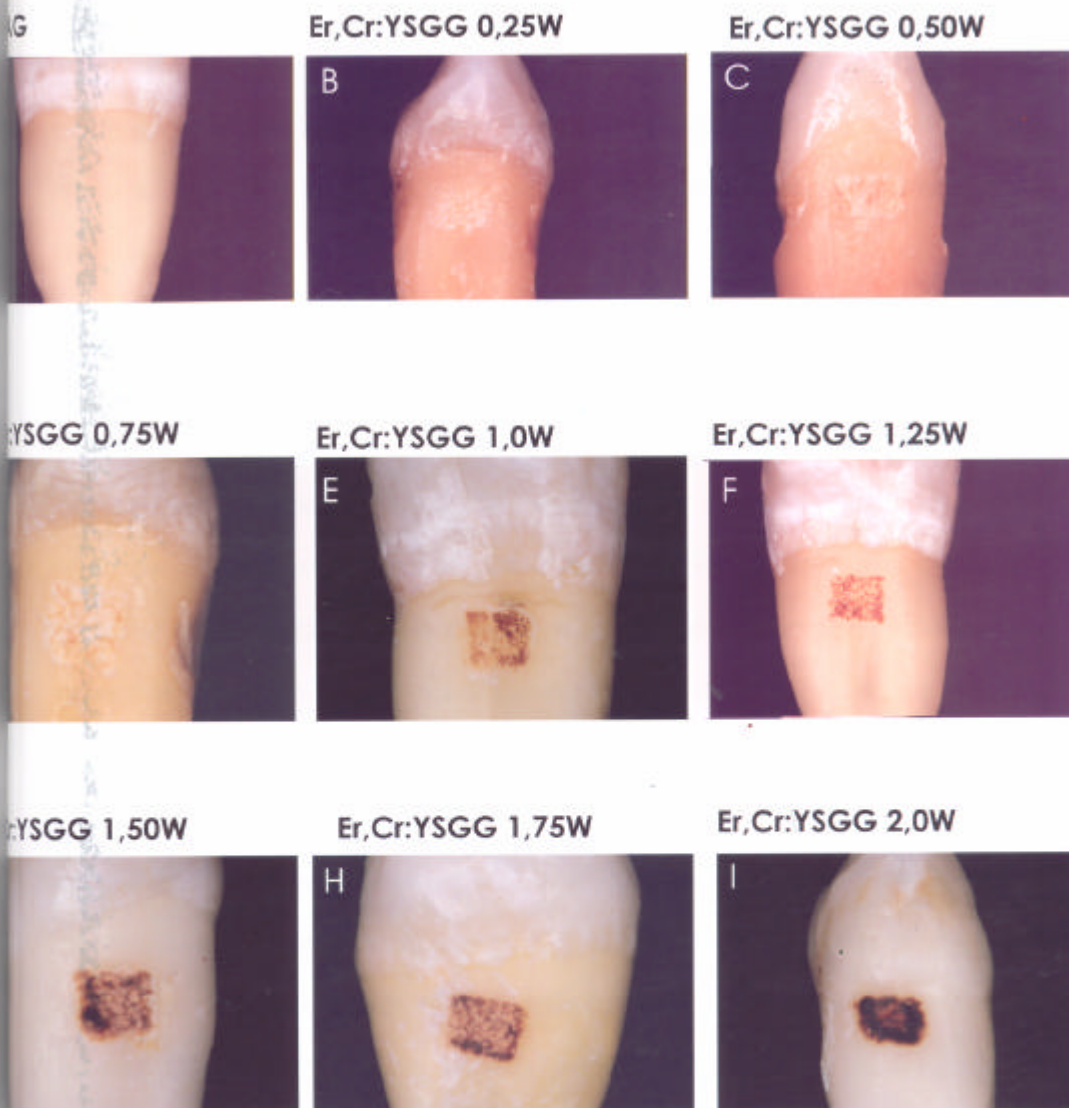


Figura 5.6 Superfícies dentinárias da região cervical de pré-molares humanos, tratados com laser de Er:YAG 0,64W (A) e diferentes parâmetros do laser de Er,Cr:YSGG B; 0,25W, C: 0,50W, D: 0,75W, E: 1W, F: 1,25W, G: 1,50W, H: 1,75W, I: 2W.

### **5. 3 Fase C - Avaliação *in vivo***

A partir dos resultados obtidos nas fases A e B anteriormente descritas, pôde-se selecionar protocolos para serem utilizados em voluntários escolhidos para o tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical. Na Fase A deste estudo, foi observado que a permeabilidade dentinária foi menor nos grupos do laser de Er:YAG, tanto para o tratamento da superfície com EDTA como ácido fosfórico. Já os parâmetros avaliados do laser de Er,Cr:YSGG mostraram resultados conflitantes. O grupo 2, que apresentava protocolo de irradiação de 0.25W, mostrou ser um parâmetro adequado para ser utilizado clinicamente. Em contra partida, o protocolo de 0,50W mostrou níveis de permeabilidade superior. Porém, quando irradiávamos a amostras acima de 0.75 W, foi observado leve carbonização e ablação da superfície dentinária. Parâmetros entre 1 e 1,75W mostraram carbonização moderada e no parâmetro de 2W, observou-se uma área de extensa carbonização. Deste modo, optou-se por empregar clinicamente as densidades de energia mais baixas do Laser de Er,Cr:YSGG. Assim, os grupos estudados na fase C foram: G1: controle (placebo); G2: Irradiação com laser Er:YAG; G3: Irradiação com laser Er,Cr:YSGG 0,25W e G4: Irradiação com laser Er,Cr:YSGG 0,50W. Durante o procedimento realizado para o grupo 1, utilizou-se o laser de Er,Cr:YSGG com potência igual a zero. Os voluntários receberam as mesmas instruções e informações dos outros grupos, assim como usaram óculos de proteção seguindo as normas de segurança. No



grupo controle, o som proveniente do laser impediu que os voluntários percebessem que a sua emissão era de 0W.

A comparação entre as escalas PRÉ-1 e PRÉ-2 nos permitiu observar se os pacientes estavam padronizados. Foi interessante notar o grau de similaridade entre os valores, atestando a confiabilidade da escala visual analógica, assim como verificar a padronização e o treinamento dos pacientes. Outro fato interessante foi que a profilaxia com pedra-pomes realizada anteriormente ao tratamento, não causou uma diminuição nos níveis de dor.

Para comparar os valores da escala anterior ao tratamento com as escalas Pós - tratamento, foi utilizada a escala PRÉ-2.

Para a análise estatística, considerou-se que os pacientes foram acompanhados em 5 momentos distintos (Pré-1, Pré-2, Pós-1, Pós-2 e Pós-3) e estes foram divididos nos 4 grupos de acordo com o tratamento.

Os resultados foram analisados de forma descritiva, através de gráficos e tabelas, e depois foi verificado se as diferenças observadas foram ou não significativas, separadamente para os estímulos aplicados: sonda e spray de ar.

### 5.3.1 estímulo spray de ar

Inicialmente, duas comparações foram realizadas: entre os tempos Pré-1 e Pré-2 para confirmar a padronização da escala visual analógica e o

efeito da profilaxia, e a seguir, entre os tempos Pré-2 (anterior ao tratamento), Pós-1 (imediatamente após o tratamento), Pós-2 (1 semana após o tratamento) e Pós-3 (1 mês após o tratamento).

Na Tabela 5.15.5 observa-se as medidas resumo das escalas de dor. No Gráfico 5.5.5 estão representadas as médias e no Gráfico 5.5.6 as médias e os desvios padrão para os tempos anteriores ao tratamento (Pré-1 e Pré-2). Por eles pode-se observar que existe pouca diferença nos níveis de dor entre os dois momentos.

Tabela 5.5 – Média (Desvios Padrão)

Grupo	Pré-1	Pré-2
Placebo	5,83 (2,05)	6,33 (2,84)
Er:YAG	7,11 (2,63)	7,10 (3,05)
Er,Cr:YSGG 0,25W	5,46 (3,15)	5,30 (1,81)
Er,Cr:YSGG 0,50W	5,89 (2,78)	6,63 (1,70)

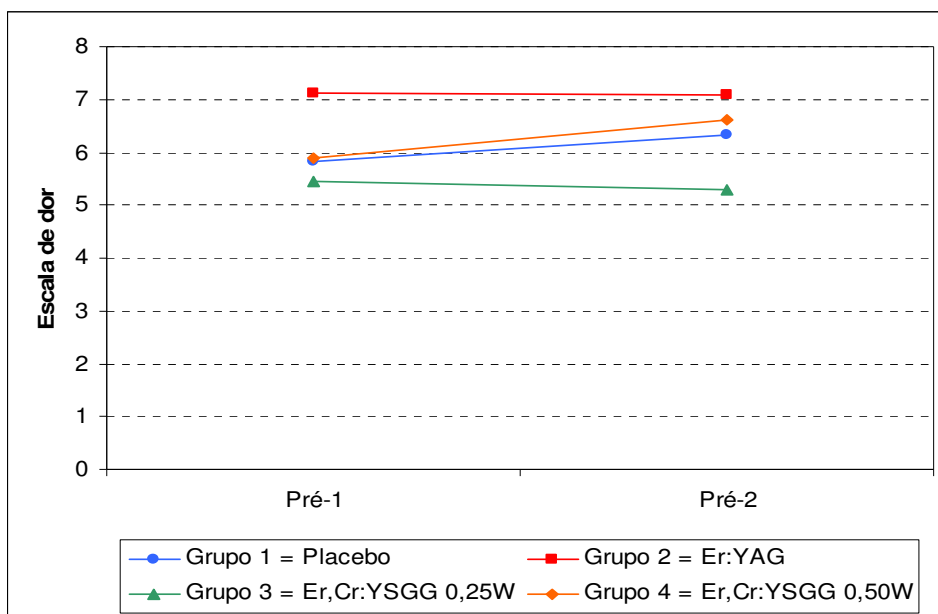


Gráfico 5.5 Médias para dor – Spray de ar

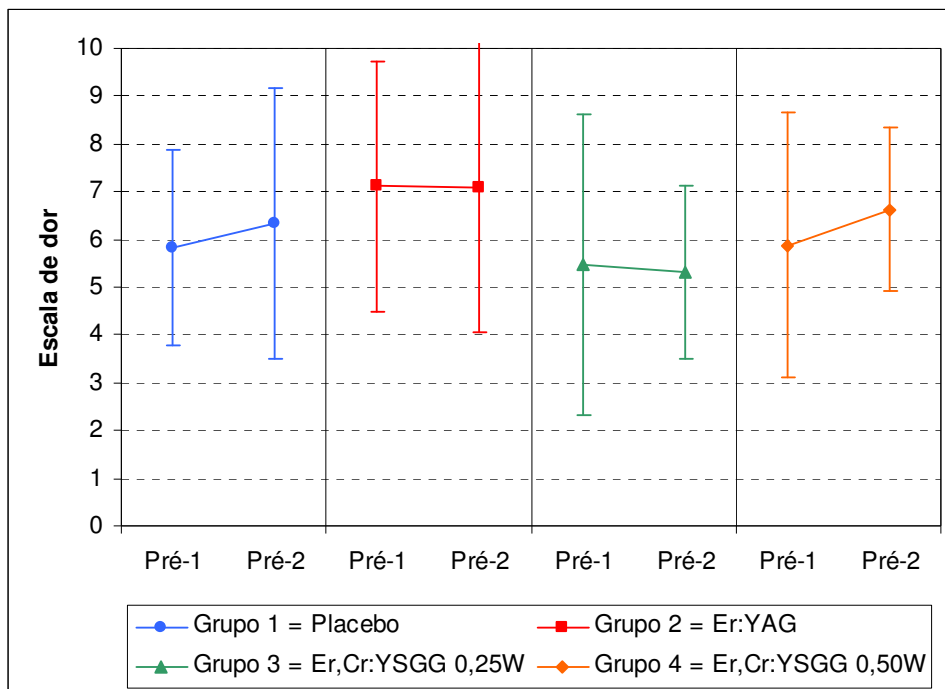


Gráfico 5.6 – Médias  $\pm$  1 Desvio padrão para dor – Ar

Vale lembrar que os dados foram analisados com relação à diferença em relação ao momento Pré-2, já que se trata de uma análise pela escala visual analógica de dor, na qual a resposta dos pacientes é subjetiva. Além disso, deve-se contar com a diferença do limiar de dor entre os voluntários selecionados.

Na Tabela 5.6 pode-se observar as medidas resumo das diferenças de dor (valor do Pré-2 – tempo) escalas de dor. Por ela e pelos gráficos Gráfico 5.7 a Gráfico 5.10 pode-se observar que há uma certa queda dos níveis de dor após a escala Pré-2 e depois uma certa estabilização, com poucas diferenças entre os tempos Pós.

Tabela 5.6 – Média (Desvios Padrão) para a diferença da dor – Spray de ar

Grupo	Pós-1	Pós-2	Pós-3
Grupo 1 = Placebo	1,90 (1,41)	1,23 (2,54)	2,46 (2,36)
Grupo 2 = Er:YAG	2,94 (1,59)	2,70 (2,38)	3,16 (2,30)
Grupo 3 = Er,Cr:YSGG 0,25W	1,57 (0,92)	0,34 (0,75)	2,26 (0,85)
Grupo 4 = Er,Cr:YSGG 0,50W	1,87 (0,59)	1,93 (0,91)	1,67 (1,27)

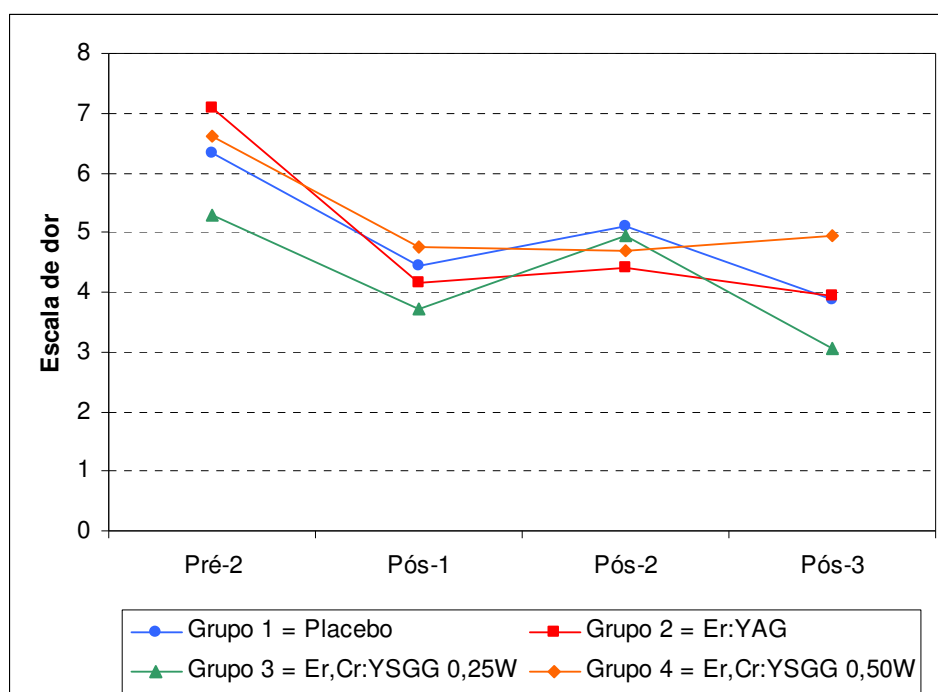


Gráfico 5.7 – Médias para dor – Ar

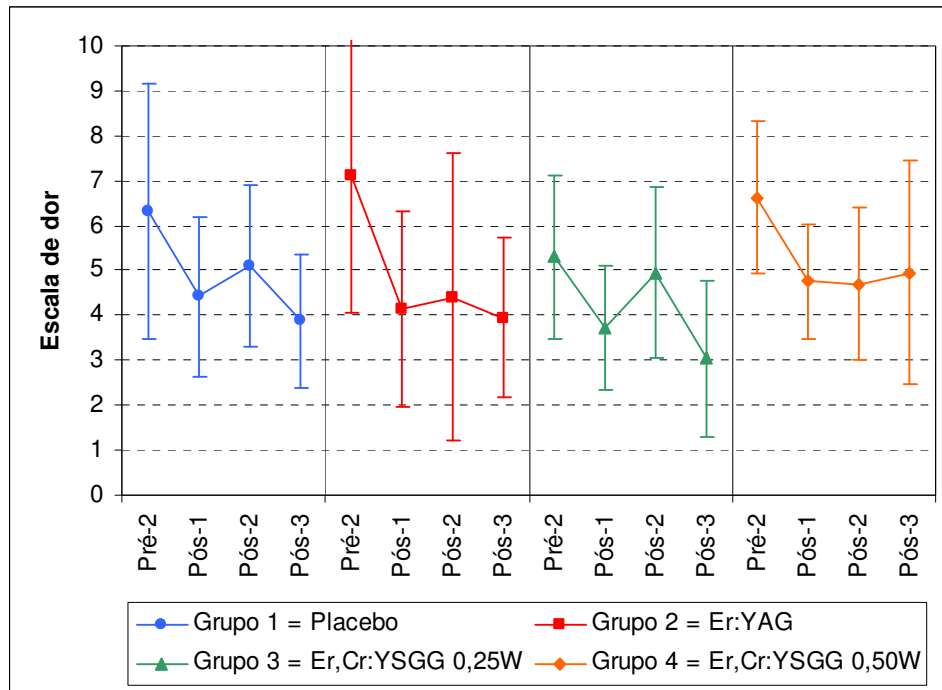


Gráfico 5.8– Médias ± 1 Desvio padrão para dor – Ar

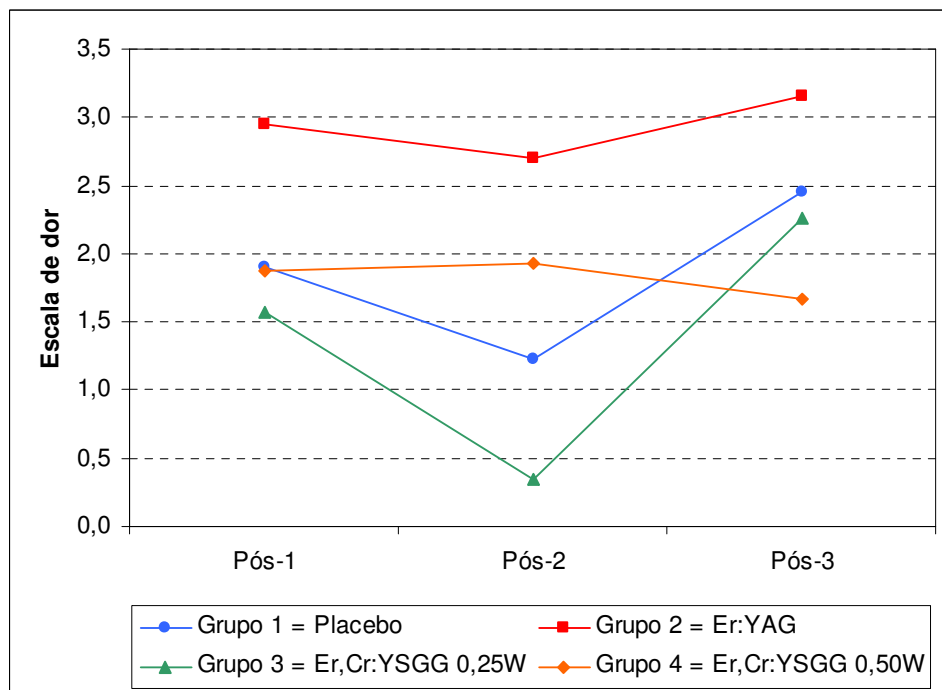
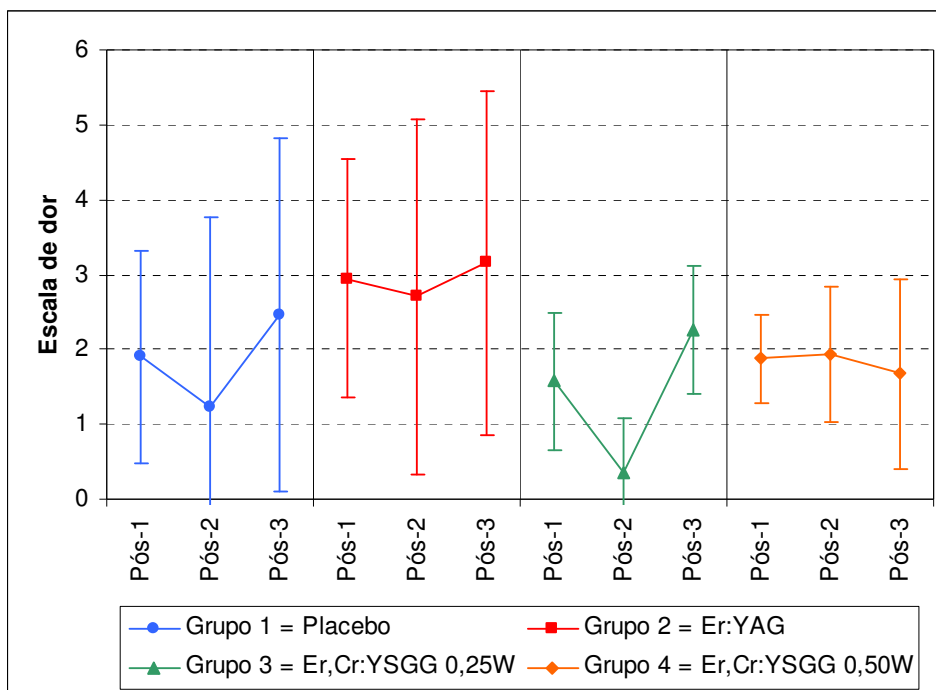


Gráfico 5.9 – Médias para diferença de dor – Spray de ar

Gráfico 5.10– Médias  $\pm$  1 Desvio padrão para diferença de dor – Spray de ar

Para verificar se existia diferença entre as médias dos grupos, foi utilizada uma *Análise Variância para medidas repetidas (ANOVA)*, a qual leva em consideração que o mesmo paciente foi observado várias vezes. Porém, para utilizar esta técnica de forma segura foi necessário verificar duas hipóteses: igualdade das variâncias e normalidade dos resíduos.

Inicialmente foi utilizado um teste para verificar se as variabilidades dos grupos eram ou não iguais. Para isto optou-se pelo *teste de Levene*, no qual foi obtido o nível descritivo de 0,294. Para verificar a normalidade dos resíduos, foi utilizado o *teste de Anderson-Darling* pelo qual obtive-se o nível descritivo de 0,493. Conclui-se que os resíduos seguem a distribuição Normal.

Com as duas hipóteses aceitas podemos utilizar a técnica com segurança.

A Tabela 5.7 representa o resultado da ANOVA, pelo qual concluiu-se, através do nível descritivo que, nem a interação nem o fator momento foram significativos, ou seja, não houve mudança significativa na média da dor entre os momentos. Além disto a redução da dor em relação ao Pré-2 foi diferente entre os grupos.

Para verificar qual grupo era diferente de qual, foi utilizado o teste *Comparações Múltiplas pelo Método de Tukey*, a qual compara os grupos dois a dois. O resultado da análise está representado na Tabela 5.8, pela qual pode-se concluir que a média do Grupo 2 é significativamente diferente das médias dos outros grupos, apresentando redução dos níveis de dor, estatisticamente significativa.

Tabela 5.7 - Análise de Variância para escala de dor – Spray de Ar

Fonte de variação	Graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrados médios	Estatística F	Nível descritivo
Grupo	3	29,523	9,841	6,48	0,001
Paciente(Grupo)	26	203,682	7,834	5,16	0,000
Momento	2	10,940	4,644	3,06	0,055
Grupo*Momento	6	8,791	1,465	0,97	0,458
Resíduo	52	78,922	1,518		
Total	89	331,858			

Tabela 5.8 – Níveis descritivos para as comparações múltiplas pelo método de Tukey – Ar (as diferenças significativas estão sombreadas)

Grupo	1	2	3	4
1		0,0334	0,542	0,9996
2	0,0334		0,0004	0,0259
3	0,542	0,0004		0,6084
4	0,9996	0,0259	0,6084	

### 5.3.2 estímulo sonda exploradora

Inicialmente, foi realizada a comparação entre os tempos Pré-1 e Pré-2 e a seguir, entre os tempos de Pré-2 a Pós-3.

A Tabela 5.5.9 representa as medidas resumo das escalas de dor. No Gráfico 5.5.3.21 pode-se observar representadas as médias e no Gráfico 5.12 as médias e os desvios padrão para os tempos Pré. Por eles observa-se que houve um pequeno aumento na dor para os grupos com exceção do grupo 2, porém não estatisticamente significativo

Tabela 5.9 – Média (Desvios Padrão) para a dor - Sonda

Grupo	Pré-1	Pré-2
Placebo	4,53 (3,59)	5,26 (3,34)
Er:YAG	3,83 (1,66)	3,64 (1,95)
Er,Cr:YSGG 0,25W	3,23 (2,26)	4,57 (2,30)
Er,Cr:YSGG 0,50W	4,90 (3,40)	5,53 (2,24)



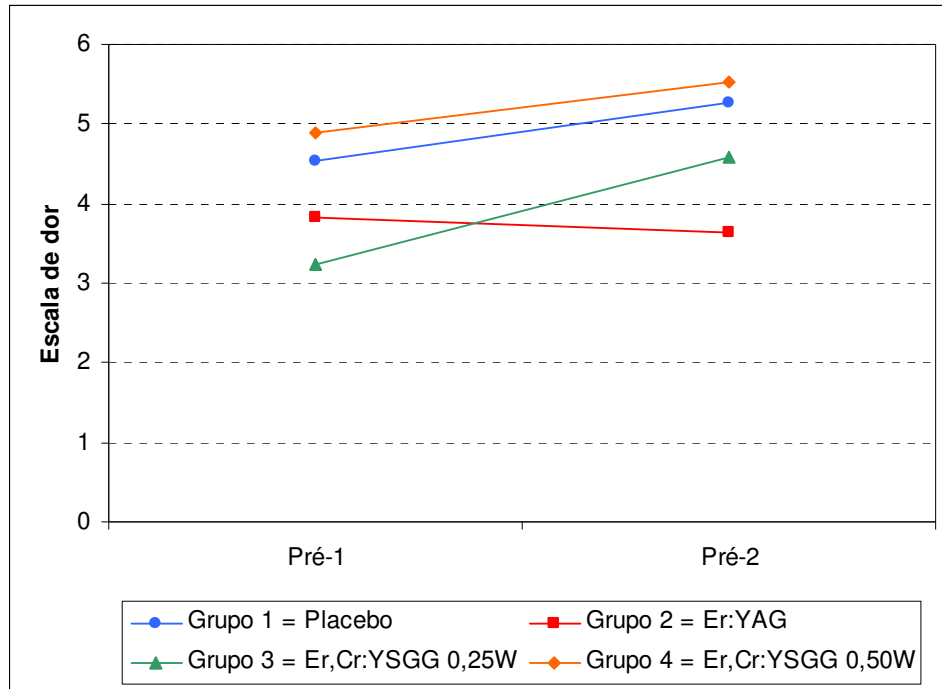


Gráfico 5.5.3.21 – Médias para dor – Sonda

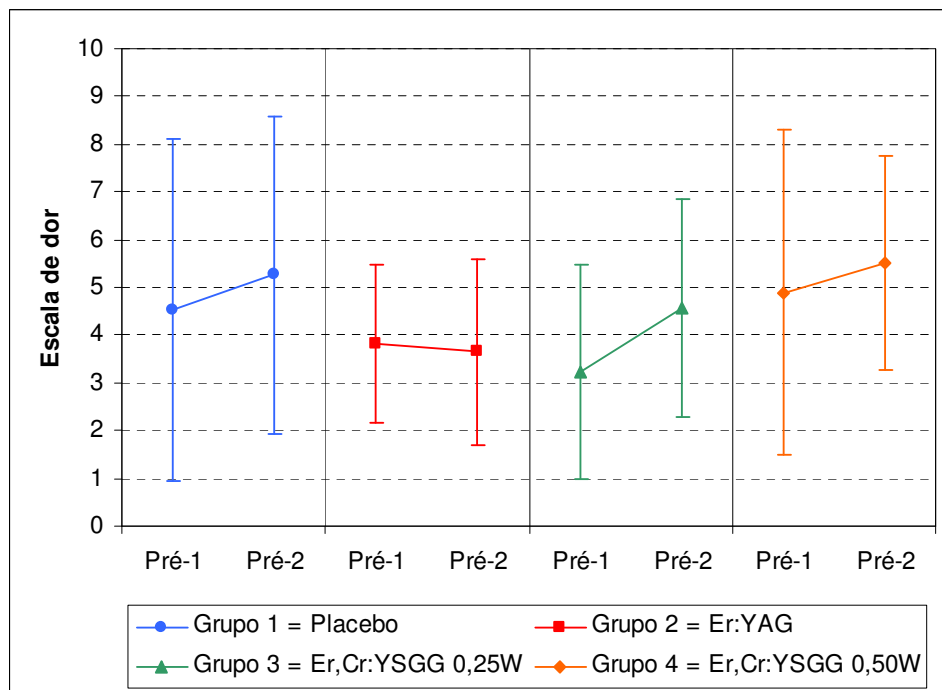


Gráfico 5.12 – Médias ± 1 Desvio padrão para dor – Sonda

Para o estímulo realizado com sonda, também foram utilizadas as diferenças entre os níveis de dor. A Tabela 5.10 representa as medidas resumo das diferenças de dor (valor do Pré-2 – tempo) escalas de dor. Por ela e pelos gráficos

Gráfico 5.13 a Gráfico 5.16 podemos observar que os comportamentos dos grupos não foram semelhantes, com o grupo 1 sempre diminuindo a dor, o grupo 4 diminuindo mas depois aumentando

Tabela 5.10 – Média (Desvios Padrão) para a diferença da dor - Sonda

Grupo	Pós-1	Pós-2	Pós-3
Grupo 1 = Placebo	1,03 (1,08)	1,53 (1,70)	2,59 (3,07)
Grupo 2 = Er:YAG	0,96 (1,03)	1,59 (1,42)	1,29 (1,61)
Grupo 3 = Er,Cr:YSGG 0,25W	2,44 (2,80)	1,51 (2,07)	2,64 (1,75)
Grupo 4 = Er,Cr:YSGG 0,50W	3,34 (1,64)	2,40 (0,82)	1,67 (1,08)

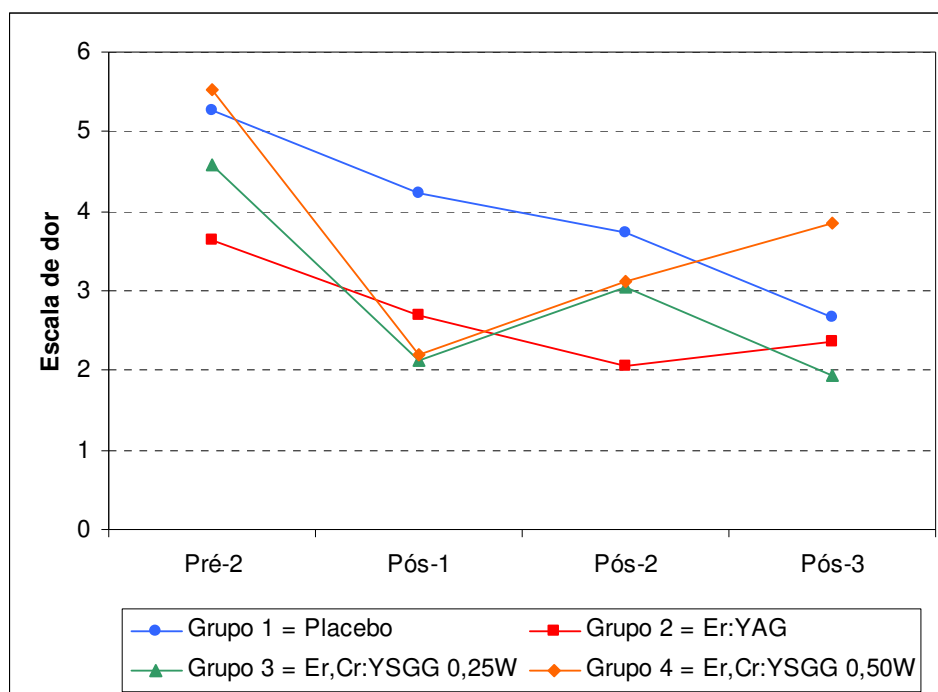


Gráfico 5.13 – Médias para dor – Sonda

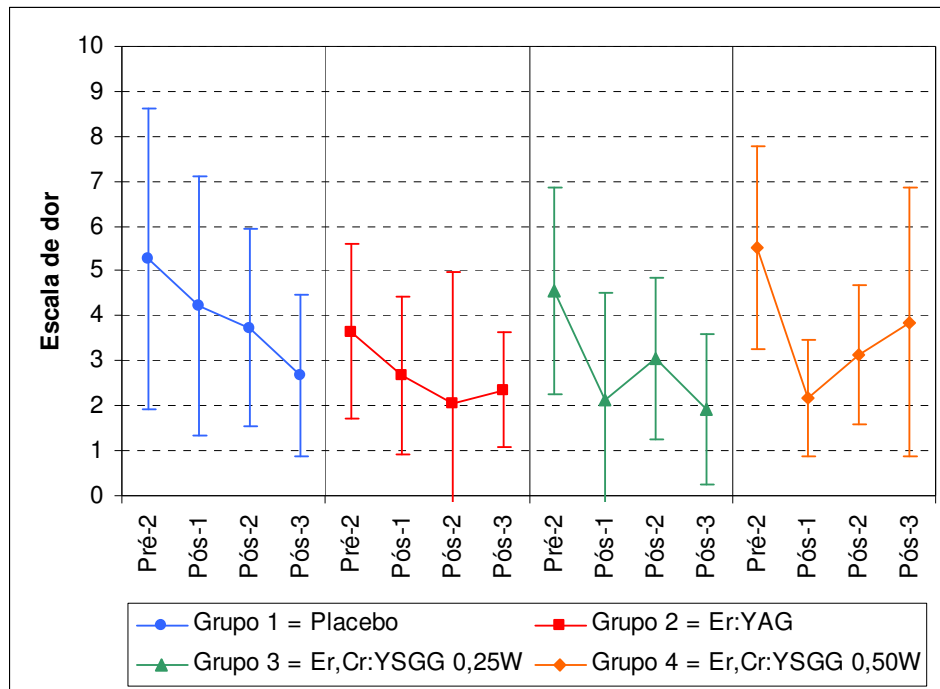
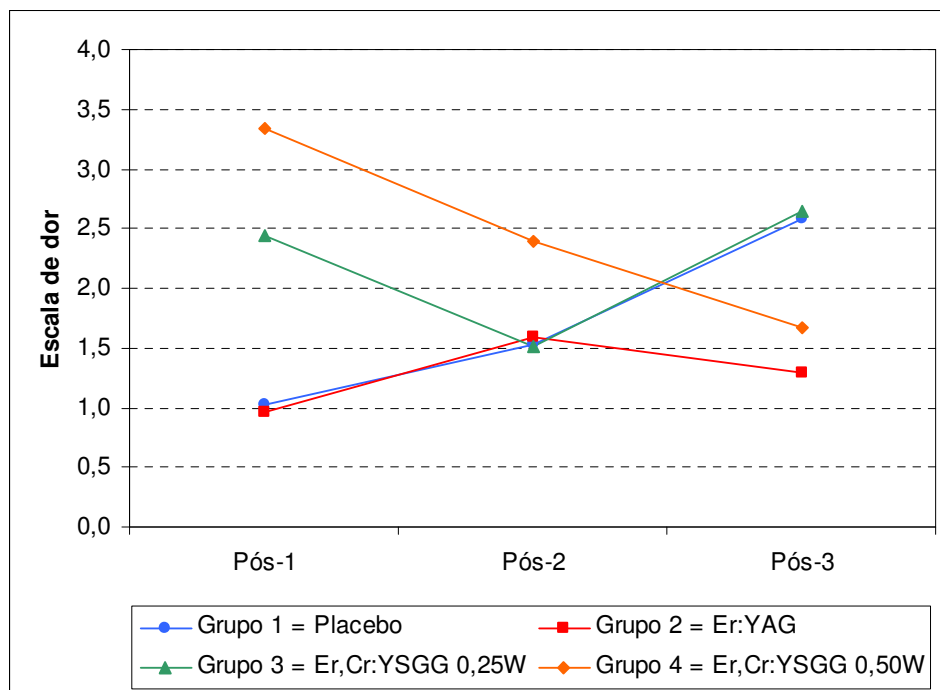
Gráfico 5.14 – Médias  $\pm$  1 Desvio padrão para dor – Sonda

Gráfico 5.12 – Médias para diferença de dor – Sonda

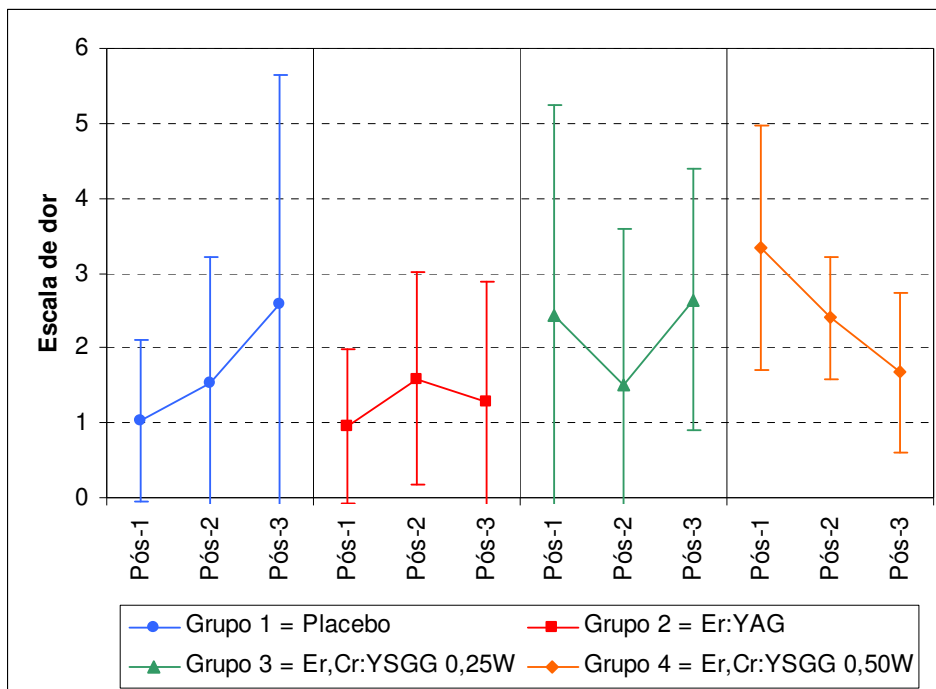


Gráfico 5.16 – Médias  $\pm$  1 Desvio padrão para diferença de dor – Sonda

Para verificar se existia diferença entre as médias dos grupos, foi utilizado uma *Análise Variância para medidas repetidas (ANOVA)*, a qual leva em consideração que o mesmo paciente foi observado várias vezes. Porém, para utilizar esta técnica de forma segura foi necessário verificar duas hipóteses: igualdade das variâncias e normalidade dos resíduos.

Inicialmente foi realizado o teste para verificar se as variabilidades dos grupos eram ou não iguais. Para isto foi utilizado o *teste de Levene*, pelo qual obtive-se o nível descritivo de 0,082. Concluiu-se que as variabilidades dos grupos não são significativamente diferentes.

Para verificar a normalidade dos resíduos, foi utilizado o teste de Anderson-Darling pelo qual obtive-se o nível descritivo de 0,418. Conclui-se que os resíduos seguem a distribuição Normal.

Com as duas hipóteses aceitas podemos utilizar a técnica com segurança.

A Tabela .11 representa o resultado da ANOVA, pelo qual pode-se concluir, através do nível descritivo, que a interação foi significativa, isto quer dizer que o comportamento foi diferente entre os grupos.

Para verificar qual grupo era diferente de qual, foi utilizado Comparações Múltiplas pelo Método de Tukey, a qual compara os grupos dois a dois. O resultado da análise está na representado na Tabela 5.12, pela qual observa-se que somente existiu diferença significativa entre os grupos 2 e 4 no Pós-1, ou seja, no Pós 1 a queda na dor do grupo 4 foi mais acentuada do que a do grupo 2, porém nos outros momentos não existe diferença significativa entre as médias.

Este pequeno número de diferenças deve-se principalmente à grande variação existente entre os pacientes, aliado ao número de amostras.

Tabela 5.11 - Análise de Variância para escala de dor – Sonda

Fonte de variação	Graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrados médios	Estatística F	Nível descritivo
Grupo	3	23,335	7,778	4,83	0,005
Paciente(Grupo)	26	190,590	7,330	4,55	0,000
Momento	2	1,411	0,472	0,29	0,747
Grupo*Momento	6	23,947	3,991	2,48	0,035
Resíduo	52	83,795	1,611		
Total	89	323,078			

Tabela 5.12 – Níveis descritivos para as comparações múltiplas pelo método de Tukey – Sonda (as diferenças significativas estão sombreadas)

Grupo		1			2			3			4		
	Momento	Pós-1	Pós-2	Pós-3	Pós-1	Pós-2	Pós-3	Pós-1	Pós-2	Pós-3	Pós-1	Pós-2	Pós-3
1	Pós-1		0,9998	0,4930	1,0000	0,9995	1,0000	0,2236	0,9787	0,2472	0,0514	0,6775	0,9982
1	Pós-2	0,9998		0,9161	0,9994	1,0000	1,0000	0,6994	1,0000	0,7322	0,2680	0,9776	1,0000
1	Pós-3	0,4930	0,9161		0,4242	0,9411	0,7442	1,0000	0,9899	1,0000	0,9926	1,0000	0,9682
2	Pós-1	1,0000	0,9994	0,4242		0,9985	1,0000	0,1783	0,9610	0,1985	0,0390	0,6071	0,9954
2	Pós-2	0,9995	1,0000	0,9411	0,9985		1,0000	0,7549	1,0000	0,7852	0,3119	0,9867	1,0000
2	Pós-3	1,0000	1,0000	0,7442	1,0000	1,0000		0,4454	0,9991	0,4796	0,1286	0,8849	1,0000
3	Pós-1	0,2236	0,6994	1,0000	0,1783	0,7549	0,4454		0,9025	1,0000	0,9993	1,0000	0,8292
3	Pós-2	0,9787	1,0000	0,9899	0,9610	1,0000	0,9991	0,9025		0,9216	0,4616	0,9992	1,0000
3	Pós-3	0,2472	0,7322	1,0000	0,1985	0,7852	0,4796	1,0000	0,9216		0,9988	1,0000	0,8545
4	Pós-1	0,0514	0,2680	0,9926	0,0390	0,3119	0,1286	0,9993	0,4616	0,9988		0,9605	0,3849
4	Pós-2	0,6775	0,9776	1,0000	0,6071	0,9867	0,8849	1,0000	0,9992	1,0000	0,9605		0,9946
4	Pós-3	0,9982	1,0000	0,9682	0,9954	1,0000	1,0000	0,8292	1,0000	0,8545	0,3849	0,9946	

## 6 DISCUSSÃO

Diante da grande quantidade de casos de hipersensibilidade dentinária, do extenso material bibliográfico existente e, principalmente, da dificuldade de diagnóstico e tratamento, pode-se considerar atualmente a hipersensibilidade dentinária como um assunto de grande relevância clínica.

São muitos os tratamentos preconizados para o alívio da dor decorrente da exposição dentinária em lesões cervicais não cariosas, como o tratamento endodôntico, as restaurações estéticas com resina composta e ionômero de vidro, a cirurgia mucogengival para recobrimento radicular e procedimentos menos invasivos como a aplicação de agentes dessensibilizantes. Recentemente, a irradiação da dentina exposta com laser é relatada na literatura como uma nova opção. Apesar das variadas terapias citadas, o grande desafio no tratamento da hipersensibilidade dentinária é encontrar um tratamento que preencha os requisitos propostos por Grossman, eliminando efetivamente a sensação dolorosa e que não recidive em um curto espaço de tempo. Deste modo, muitos trabalhos têm sido reportados na literatura, descrevendo e avaliando substâncias e produtos dessensibilizantes (COLLAERT; FISCHER, 1991; PEREIRA, 1995; LING; GILLAM, 1996). Além disso, diferenças de metodologias, duração dos estudos, população estudada e a metodologia na análise dos dados, dificultam a comparação dos resultados (GARONE FILHO, 1996; CHABANSKI; GILLAM, 1997).

A análise dos dados no presente estudo foi realizada através da escala visual analógica de dor. A comparação entre as escalas PRÉ-1 (1 semana antes do tratamento) e a escala PRÉ-2 (5 minutos anterior ao tratamento) nos permitiu observar se os pacientes estavam padronizados. Foi interessante notar o grau de similaridade entre os valores, atestando a confiabilidade da escala visual analógica, assim como verificamos a padronização e o treinamento dos pacientes.

Clark e Troullos (1990) reportaram que uma vez bem explicada aos pacientes, a escala analógica de dor é um procedimento simples de entender e conveniente para avaliar a resposta dolorosa frente a estímulos. Outros estudos corroboram para essa afirmação (TAMMARO; BERGGREN; BERGENHOLTZ, 1997, GILLAM; BULLMAN; NEWMAN, 1997; COLLINS; MOORE; MCQUAY, 1997; IDE; WILSON; AAHLEY, 2000)

Ao se discutir sobre o tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical, deve-se levar em consideração o mecanismo pelo qual a dor é transmitida. Muito embora a teoria hidrodinâmica seja a mais aceita na comunidade científica, foram descritos na literatura outros prováveis mecanismos de dor responsáveis pelo desencadeamento da hipersensibilidade dentinária. De acordo com Gillam (1995), são três as hipóteses para a transmissão da dor. A primeira indica que estão localizadas, ao longo dos túbulos dentinários, terminações nervosas ou nociceptores que responderiam diretamente quando da estimulação da dentina. Os trabalhos de Brännström (1966, 1972, 1992), assim como o de Pashley, em 1990,



afirmam que não estão presentes elementos nervosos na dentina ou, quando presentes, estes não se estendem por mais de 100 $\mu$ m, estando os 2/3 coronais livres de fibras nervosas. Outra teoria mostra que os odontoblastos funcionariam como receptores gerando impulsos nervosos. Pashley (1990) afirma que através de micrografias, não há evidências de sinapses entre os odontoblastos e os nervos pulpares. Brännström (1966) já afirmava que os odontoblastos não possuem papel na transmissão do estímulo nervoso através da dentina, pois ao se remover a camada de odontoblastos, a dentina permanecia sensível.

Deste modo, consideráveis evidências têm-se acumulado para suportar a teoria hidrodinâmica, na qual estímulos sobre a superfície dentinária exposta causam um deslocamento do fluido existente no interior dos túbulos, e essa perturbação mecânica ativa as terminações nervosas na dentina e polpa causando dor (BRÄNNSTRÖM; ASTRÖM, 1964; BRÄNNSTRÖM, 1966; BRÄNNSTRÖM; ASTRÖM, 1972; PASHLEY, 1992; GILLAM, 1995; LING; GILLAM, 1996).

Estudos histológicos e morfológicos corroboram para a aceitação da teoria hidrodinâmica (ABSI; ADDY; ADAMS, 1987; YOSHIYAMA et al., 1989; YOSHIYAMA et al., 1996; RIMONDINI; BARONI, CARRASI, 1995), nos quais foi possível determinar diferenças na distribuição de estruturas dos túbulos dentinários em amostras de dentina cervical humana hipersensível e dentina não-sensível, relacionado-as aos sintomas clínicos.

Para tanto, na Fase A deste estudo, optou-se por utilizar a solução de EDTA a 24% para simular um padrão de dentina sensível, com túbulos dentinários patentes e expostos em grande número. Acreditava-se que diante da aplicação prévia do EDTA a 24% por 1 minuto sobre a superfície dentinária, os túbulos estariam expostos e com diâmetro alargado. Entretanto, não foi observada a penetração do corante em grande quantidade. A literatura mostra que a aplicação do EDTA por 1 minuto não é capaz de remover integralmente a camada de esfregaço formada após a raspagem e alisamento radicular como havia sido realizado no presente estudo. Pesquisas *in vitro* mostram a efetividade da aplicação de EDTA por um período não inferior à três minutos (BLOMLOF, BLOMLOF, LINDSKOG, 1997, SAMPAIO et al., 2003, SAMPAIO et al., 2005). Assim, optou-se por adicionar ao projeto inicial um sub-grupo, no qual o ácido fosfórico a 35% foi utilizado por vinte segundos para limpeza da superfície dentinária e conseqüente abertura dos túbulos, simulando um padrão de dentina hipersensível.

Como podemos observar na Figura 5.1A, a abertura dos túbulos mediante aplicação de EDTA foi parcial, sugerindo um padrão de dor moderado. A aplicação do ácido por 20 segundos na dentina permitiu a abertura total dos túbulos de forma que o padrão de dentina hipersensível pôde ser melhor observado e os resultados discutidos (Figura 5.1 B).

Como o conceito de terapia por oclusão tubular é uma conclusão lógica da teoria hidrodinâmica (LING; GILLAM, 1996; GILLAM et al., 1997), impedindo a movimentação do fluido dentinário e bloqueando a resposta

dolorosa, tratamentos eficazes seriam aqueles que bloqueiam a embocadura dos túbulos dentinários, coagulam proteínas do fluido e selam a superfície dentinária exposta.

Enquanto muitas terapias tem sido testadas na tentativa de se ocluir os túbulos dentinários, os equipamentos laser foram introduzidos como uma alternativa ao tratamento da hipersensibilidade dentinária.

Porém, a dessensibilização dentinária na terapia laser depende basicamente do tipo de laser utilizado (comprimento de onda, a quantidade de energia e o tempo de exposição); da distância entre o tecido alvo e a ponta da fibra e; do ângulo entre a ponta da fibra e a superfície dentinária (ANIC et al., 1998, BENETTI et al., 2004), podendo ser focada em dois aspectos: o laser em baixa intensidade e o laser em alta intensidade.

Apesar do mecanismo de ação do laser em baixa intensidade ainda não se apresentar totalmente elucidado, acredita-se na estimulação das células nervosas, interferindo na polaridade das membranas celulares pelo aumento na amplitude do potencial de ação, e como consequência bloqueando a transmissão do estímulo nervoso. Acredita-se que os lasers em baixa intensidade medeiam os efeitos analgésicos devido à depressão da transmissão nervosa. Além disso, provocariam uma aceleração no processo cicatricial, pelo aumento na proliferação celular, assim como uma mudança de atividade fisiológica das células excitadas pelo laser. Estudos clínicos têm demonstrado a efetividade dos lasers em baixa intensidade no tratamento da hipersensibilidade dentinária (GROTH, 1993; LIZARELLI; LIZARELLI; BAGNATO,

2001; MARSÍLIO; RODRIGUES; BORGES, 2003, ARANHA, 2003). Sabe-se que os efeitos antiinflamatório, analgésico e bioestimulante dos lasers de baixa intensidade regulam as funções fisiológicas celulares de analgesia, desinflamação e biomodulação das respostas celulares.

Navratil e Dylevsky (1997) consideram que os mecanismos do efeito analgésico dos lasers terapêuticos *in vivo* afetam a liberação de alfa e  $\beta$ -endorfinas que se ligam aos receptores do sistema nociceptivo, promovendo uma analgesia pelo bloqueio da entrada das substâncias de transmissão. Para Lizarelli, Lizarelli e Bagnato (2001), há evidências na literatura para o entendimento dos mecanismos pelos quais o feixe laser de baixa intensidade funcione como um gatilho ativador inicial para os fenômenos naturais celulares.

Teoricamente, a dor dentinária é relatada como rápida e específica (fibras A-delta), enquanto que a dor pulpar é lenta e não-específica (fibras C). A aplicação do laser de baixa intensidade no ápice do dente é conhecida como estimuladora de fibras C, enquanto que a aplicação na área cervical estimula fibras delta-A. O provável mecanismo pelo qual o laser de baixa intensidade é conhecido como eficaz pode ser explicado através da estimulação da bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^-$  nas membranas celulares. A estimulação da bomba hiperpolariza a membrana aumentando o limiar de dor, significando que os nervos estarão menos excitados e o limiar de dor diminuirá.

A eficácia da terapia laser em baixa intensidade sugere que há outros mecanismos envolvidos na dessensibilização dentinária, além da oclusão

tubular. Apesar de especulativo, os mecanismos propostos para os efeitos do laser de baixa intensidade requerem sérias considerações e novos experimentos.

Assim, enquanto os lasers em baixa intensidade possuem ação sobre a atividade sensorial provocando analgesia, os lasers em alta intensidade também tem sido utilizados no tratamento da hipersensibilidade dentinária por promover a oclusão tubular. Os efeitos dos lasers em alta intensidade sobre superfícies dentinária humanas têm sido descritos por diversos autores em estudos envolvendo microscopia eletrônica de varredura, na tentativa de se detectar os mecanismos pelos quais os lasers em alta intensidade estariam envolvidos no alívio da dor (DEDERICH; ZAKARIASEN; TULIP, 1984; LIU, LIN; LAN, 1997; DE MAGALHÃES, 2004; LAN et al., 2004; LEE et al., 2004).

Em trabalhos prévios, tem sido demonstrada a efetividade de equipamentos laser como o Nd:YAG e CO<sub>2</sub>, em reduzir a hipersensibilidade dentinária através das mudanças morfológicas produzidas (GUTKNECHT et al., 1997, MORITZ et al., 1998, YONAGA; KIMURA; MATSUMOTO, 1999; ROMANO, 2003). A irradiação da dentina com laser de Nd:YAG produz efeito imediato através da fusão e re-solidificação da dentina. Tanji e Matsumoto (1994), observaram que as mudanças morfológicas produzidas na dentina, como o derretimento e a oclusão dos túbulos dentinários, poderiam ser benéficas à redução da sensibilidade, podendo ser empregado tanto no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical como no bloqueio da penetração de irritantes, colaborando para a aceitação da teoria hidrodinâmica. Wichgers e Emert (1996) apontaram o tratamento com laser

de Nd:YAG como um procedimento rápido e simples, permanecendo os pacientes assintomáticos por dois anos. Outros estudos clínicos corroboram com essa afirmação (LAN; LIU, 1996, GUTKNECHT et al., 1997, CIARAMICOLI; CARVALHO; EDUARDO, 2003).

Assim como para o laser de Nd:YAG, ao laser de CO<sub>2</sub> associado ou não a pasta de hidróxido de cálcio, também tem sido atribuídos resultados positivos na terapia da dessensibilização dentinária. Seu efeito acontece através do selamento e estreitamento dos túbulos dentinários, impedindo o movimento do fluido a partir de um estímulo externo (MORITZ et al., 1998, ROMANO, 2003).

Enquanto que a irradiação da dentina com lasers de Nd:YAG e CO<sub>2</sub> promove o derretimento e a resolidificação superficial da dentina promovendo redução da permeabilidade dentinária e conseqüentemente diminuição da dor; os lasers de Er:YAG mostram-se promissores na clínica odontológica devido às suas características. Seu comprimento de onda é altamente absorvido pela água e, além disso, possui grande afinidade pela hidroxiapatita (GUTKNECHT; EDUARDO, 2004). Estudos mostram que essa absorção chega a ser quinze vezes maior quando comparado com o laser de CO<sub>2</sub> e ainda 20 mil vez maior do que o laser de Nd:YAG. Entretanto, são poucos os trabalhos clínicos relacionados à irradiação da dentina pelos lasers de érbio no tratamento da hipersensibilidade dentinária. Porém, como a diminuição do movimento do fluido dentinário é, de acordo com a teoria hidrodinâmica, o resultado direto da diminuição da sintomatologia dolorosa, a irradiação da dentina pelo laser de Er:YAG anteciparia a diminuição desta

movimentação através da evaporação das camadas superficiais do fluido dentinário, diminuindo a permeabilidade dentinária como observado nos resultados da Fase A deste trabalho. As amostras irradiadas pelo laser de Er:YAG mostraram níveis de microinfiltração inferiores às amostras dos grupos representados pelo laser de Er,Cr:YSGG quando condicionados com EDTA. Ao observarmos as amostras do sub-grupo 2 (condicionamento com ácido fosfórico), notamos que as médias das amostras do grupo 1, irradiadas com laser de Er:YAG, apresentaram-se próximas a zero, ou seja, como foi realizada a diferença entre à área controle e à área irradiada, quanto maior a penetração de corante na área irradiada, maior será a diferença entre as áreas e assim, maior a permeabilidade dentinária. Médias tendendo ao negativo determinam níveis de infiltração inferiores nas áreas irradiadas. Deste modo, o laser de Er:YAG mostrou ser eficaz *in vitro* na redução da permeabilidade dentinária. Se o bloqueio do movimento do fluido tubular é condição necessária para o tratamento da hipersensibilidade dentinária, as energias do laser de Er:YAG utilizadas estão abaixo do limiar de ablação, causando evaporação do fluido dentinário e aparecimento de *smear layer*. Schwarz et al. em 2002 mostraram a efetividade do laser de Er:YAG, equipamento similar ao utilizado no presente trabalho com um protocolo de 80 mJ e 3 Hz, acompanhando clinicamente trinta pacientes por um período de 6 meses. Rocha, Eduardo e Ribeiro (2005) realizaram 2 sessões de irradiação, e observaram que a efetividade do laser de Er:YAG é maior imediatamente após o tratamento, quando a hipersensibilidade dentinária apresenta-se em sua fase mais exacerbada. Desta forma, o tratamento da

hipersensibilidade dentinária com laser de Er:YAG não obteve 100% de sucesso na redução da sintomatologia dolorosa, porém, os resultados estão em acordo com os obtidos por outros autores. Faz-se necessário acrescentar que os pacientes tratados no estudo de Rocha, Eduardo e Ribeiro (2005) eram provenientes da Clínica de Pós-graduação em Periodontia e apresentavam perdas ósseas extensas determinando casos limítrofes que tendiam ao tratamento endodôntico devido aos altos níveis de hipersensibilidade dentinária apresentados. Já no presente estudo, os critérios de exclusão impediam a participação de pacientes que apresentassem doença periodontal e altos níveis de perda de inserção óssea. Considerou-se no presente estudo, o nível máximo de perda óssea de 3mm, medidos através de sonda periodontal milimetrada. Deste modo, casos limítrofes eram enviados para o Departamento de Periodontia para tratamento.

Aranha et al. no mesmo ano, utilizaram o protocolo similar ao utilizado por Rocha, Eduardo e Ribeiro, com relação ao laser de Er:YAG. Comparando com dois parâmetros do laser de Nd:YAG, o laser de Er:YAG obteve os menores valores de infiltração. Morfologicamente, pode ser observado no presente estudo uma oclusão parcial dos túbulos dentinários na superfície tratada com laser de Er:YAG com redução do diâmetro tubular (Figura 5.2). Além disso, pode-se também considerar que há fusão na superfície dentinária, corroborado pelo estudo de Watanabe et al. (2003) no qual os resultados mostraram um bloqueio na embocadura dos túbulos dentinários de 16-61%, aumentando a chance de recidivas.



Chan em 2000, em um estudo preliminar para o tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical com laser de Er:YAG, aplicou um protocolo cuja taxa de repetição era de 20Hz e 100mJ. Os autores concluíram que o laser de Er:YAG foi efetivo em reduzir a dor proveniente da hipersensibilidade dentinária.

Na fase clínica do presente estudo, foi observada uma redução dos níveis de dor imediatamente após a irradiação da dentina com lasers de Er:YAG e Er,Cr:YSGG. O parâmetro de 0,50W do laser de Er,Cr:YSGG mostrou-se mais eficaz na redução da dor imediatamente após a irradiação frente ao estímulo mecânico com sonda exploradora. Em contra partida foi o grupo no qual os voluntários apresentaram os maiores níveis de dor durante a irradiação. A análise estatística nos permite mostrar que os efeitos dos lasers de Er:YAG, Er,Cr:YSGG (0,25W) e até mesmo do grupo controle, no qual nenhum tratamento foi aplicado, foram similares ao longo do estudo (ou seja, nas escalas Pós-2 e Pós-3); porém a maior densidade de energia utilizada para o laser de Er,Cr:YSGG apresentou níveis de dor superiores quando os pacientes foram avaliados na escala Pós-3, ou seja, 1 mês após o tratamento. Já para o estímulo evaporativo (jato de ar da seringa tríplice) observa-se o decréscimo dos níveis de dor na escala Pós-1, porém após este momento, observou-se uma estabilidade na dor com poucas diferenças entre as escalas Pós-2 e Pós-3, ou seja, as médias de dor não retornaram aos valores iniciais, permanecendo o efeito dessensibilizante. Correlacionando com as microscopias eletrônicas de varredura podemos observar na condição de 0,50W, a formação de uma camada bloqueando a

embocadura dos túbulos dentinários, porém essa camada seria removida ao longo do tempo, promovendo a abertura dos túbulos dentinários, propiciando um aumento nos níveis de dor, o que não aconteceu com o protocolo usado no grupo 3 (0,25W). Provavelmente, a formação de uma camada de *smear layer* com selamento dos túbulos dentinários permaneceu intacta durante os 30 dias do acompanhamento clínico.

Apesar de não contribuir propósito deste trabalho monitorar a temperatura na superfície dentinária, os resultados obtidos neste estudo sugerem que o laser de Er:YAG não provoca aumento de temperatura além da superfície, não promovendo danos à vitalidade pulpar, conforme verificado clínica e radiograficamente nos pacientes tratados. Em contra partida, o laser de Er,Cr:YSGG apresenta-se como um laser pulsado com taxa de repetição fixa em 20 Hz, fazendo-se necessária a avaliação de temperatura posteriormente. Morfologicamente, podem-se observar danos ao tecido dentinário quando da aplicação do laser de Er,Cr:YSGG em parâmetros acima do limiar de ablação, com ausência de ar e água. Morfologicamente, os efeitos do laser de Er,Cr:YSGG sobre a superfície dentinária nos permite concluir que há uma obliteração parcial dos túbulos dentinários nos protocolos de 0,25, 0,50 e 0,75W. A partir de 1W, observamos abertura dos túbulos dentinários (Figura 5.4), e o efeito de “cratera” de cada pulso do laser, apresentando a superfície irradiada um aspecto de mosaico com pequenos corpos esféricos aflorando superficialmente.

No presente estudo, foram escolhidos parâmetros superiores aos indicado pelo fabricante. Este recomenda a irradiação com 0,50W em

lesões cervicais não-cariosas com quadros de hipersensibilidade dentinária, com ausência de ar e água. No projeto inicial, optamos por trabalhar com diversas condições, variando a potência, de 0,25 em 0,25W, resultando em protocolos de irradiação elevados para o propósito. Porém, como se tratava de um estudo inédito, optamos por variar as potências de 0,25 W a 3 W no estudo *in vitro*, mesmo que altas densidades de energia apresentassem resultados prejudiciais.

A princípio, nos parece incoerente testar parâmetros cujas densidades de energia sejam similares aos protocolos utilizados para remoção de tecido cariado e preparo cavitário, porém escolhemos os parâmetros que ultrapassavam ou ficavam aquém dos parâmetros recomendados pelo fabricante, abrangendo o maior número de protocolos possíveis.

Durante o piloto deste estudo, observamos que os protocolos acima de 2 W causavam carbonização severa. Deste modo, resolvemos excluir estes grupos. Apesar de eliminar alguns protocolos, ainda foram observadas carbonizações nos seguintes parâmetros: 0,75W (carbonização leve), 1W e 1,25W (carbonização moderada), 1,50W, 1,75W e 2 W (carbonização severa), como podemos observar nas figuras 5.6A-I. Estes últimos parâmetros são utilizados na remoção de tecido duro, cariado e preparos cavitários na presença de spray de ar e água.

Uma das hipóteses para o resultado inferior do laser de Er,Cr:YSGG frente ao laser de Er:YAG no estudo da permeabilidade, seria a alta taxa de repetição (20Hz) apresentada. Durante a aplicação do laser de Er,Cr:YSGG no protocolo de 0,25W e 0,50W, os pacientes se queixaram de dor similar a

dor provocada pelos estímulos, porém ao remover o laser, a dor cessava. As eletromicrografias mostram que nestes parâmetros, os túbulos dentinários estão parcialmente obliterados com presença de uma camada amorfa e irregular (Figura 5.4 A,B). Recentemente, uma nova versão do equipamento laser de Er,Cr:YSGG foi apresentada ao mercado e neste caso, a taxa de repetição pode ser alterada de 10 a 50Hz e a potência de 0.1 a 8W. Assim, novos estudos deverão ser realizados para que assim, protocolos seguros sejam aplicados clinicamente.

Foi interessante notar a progressão ao longo do tempo da remissão da hipersensibilidade dentinária nos trabalhos clínicos que utilizaram laser de alta intensidade, similar ao observado clinicamente no presente estudo. Isso pode ser explicado pelo fato de que os lasers em alta intensidade além da formação de uma camada selando os túbulos dentinários, quando utilizados desfocados e com densidades de energia abaixo do limiar de ablação podem apresentar efeito de laser em baixa intensidade. Além disso, as densidades de energia utilizadas no presente estudo são compatíveis com densidades de energia apresentada nos protocolos de irradiação do laser de baixa intensidade.

Gutknecht et al. (1997) concluíram que a irradiação da dentina pelo laser de Nd:YAG é terapeuticamente eficaz com baixas densidades de energia e Orchardson e Whitters (2000) avaliaram como o laser poderia afetar a resposta nervosa interdental após estímulo com lasers de HeNe e Nd:YAG (60-150mJ/pulso, 0,3-3W), concluindo que houve depressão dos nervos interdentais com o laser de Nd:YAG em potência maior que 2W ou

em repetidas irradiações com baixas densidades de energia. O mesmo pode ocorrer com lasers de Er:YAG e Er,Cr:YSGG.

Como se pôde observar, os mecanismos pelos quais os laser de Er:YAG e Er,Cr:YSGG atuam na sintomatologia dolorosa associada à hipersensibilidade dentinária cervical ainda não estão totalmente esclarecidos. Além disso, a comparação dos resultados obtidos no presente trabalho com os resultados apresentados por outros pesquisadores torna-se difícil, devido à insuficiência dos dados divulgados. Benetti et al. em 2004, apresentaram uma revisão de literatura na qual, através de uma análise crítica do uso do laser no tratamento da hipersensibilidade dentinária, afirmam que os resultados divergentes na literatura podem ser explicados pelos diversos equipamentos lasers utilizados, parâmetros aplicados, seleção dos pacientes, metodologias de estudo, efeito placebo e variados tipos de avaliação para determinar a dor proveniente da hipersensibilidade dentinária. Concordamos com os autores no fato de que muitos trabalhos realizados não determinam a densidade de energia, ou mesmo diâmetro de fibras, área de irradiação ou critérios de seleção de voluntários para essa metodologia.

É necessário considerar a severidade da hipersensibilidade dentinária cervical anteriormente à utilização do laser. Entretanto, considerando sua efetividade e simplicidade na operação, o tratamento com laser, tanto de baixa como de alta intensidade é a opção mais conservadora e apropriada para o tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical. Entretanto,

diferentes resultados podem ser produzidos dependendo dos parâmetros empregados.

Outro fator preocupante é o efeito placebo descrito na literatura (GILLAM, 1997, YATES; NEWCOMBE; ADDY, 2004). As respostas podem ser influenciadas pelo estado emocional, e, além disso, o limiar de dor pode variar de paciente para paciente. Muitos procuram tratamento e, ansiosos, pelo resultado, exageram nos primeiros relatos. A avaliação do grupo controle (sem tratamento) nos permite indicar a influência do efeito placebo, independente da metodologia aplicada. No presente estudo, observou-se uma forte influência do efeito placebo. Como todas as normas de procedimentos durante a irradiação, explicações e acompanhamentos clínicos seguiram-se sem intercorrências, observou-se na análise estatística que os dados do grupo 1 foram estatisticamente similares aos resultados apresentados pelos grupos 2 e 3 quando realizado estímulo com sonda exploradora. Pode-se também considerar que alguns agentes etiológicos das lesões cervicais não-cariosas e hipersensibilidade dentinária cervical foram controlados anteriormente ao tratamento e acompanhamento. Instruções de escovação, assim como instruções de dieta são passos determinantes no tratamento da hipersensibilidade dentinária, porém são dependentes do paciente. Esses procedimentos podem ter influenciado de maneira positiva nos resultados apresentados pelo grupo 1.

De acordo com o Conselho Canadense em Hipersensibilidade Dentinária, após o diagnóstico diferencial, os fatores predisponentes e as

causas da hipersensibilidade dentinária devem ser primeiramente removidos ou modificados para que assim, alguma modalidade de tratamento seja empregada, dependendo da severidade e extensão da lesão cervical como, por exemplo, a remoção de interferências oclusais. De acordo com a literatura existe uma forte correlação entre as lesões de abfração e a maloclusão (LEE; EAKLE, 1984, PALAMARA et al., 2000). Assim, ajuste oclusal, menor consumo de alimentos ácidos, diminuição na força de escovação devem ser regularizados, sendo o primeiro passo de tratamento. Caso contrário este não apresentará resultados ao longo prazo.

Enquanto trabalhos têm sido conduzidos e uma grande quantidade de terapias tem sido testada para o controle da hipersensibilidade dentinária, nenhum agente se apresentou com características desejáveis de um dessensibilizante ideal (biocompatível, ser de fácil aplicação, ter efeito permanente e ação rápida, não ser irritante pulpar, além de não alterar a cor da estrutura dental e ser de baixo custo), sendo que muitas investigações reportam a presença do efeito placebo. Finalmente, há a possibilidade de que com o tempo, a deposição de dentina secundária levar a dessensibilização natural.

Apesar de serem equipamentos indicados e utilizados para ablação de tecido dental duro, os lasers Er:YAG e Er,Cr:YSGG são equipamentos promissores no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical. Densidades de energia abaixo dos limiares de ablação promovem modificações da superfície dentinária exposta através do derretimento e

cristalização da dentina e como consequência, a obliteração parcial dos túbulos dentinários. A outra hipótese de que o efeito do laser de alta intensidade apresente efeitos em baixa intensidade deve ser melhor estabelecida. Enquanto que o laser de Er:YAG mostra resultados positivos na literatura, novos estudos serão necessários para determinar protocolos seguros com o laser de Er,Cr:YSGG, variando a porcentagem de água e ar, assim como a taxa de repetição no novo equipamento da Biolase. .

Diante dos fatos apresentados, os lasers de Érbio demonstram cada vez mais interagir multidisciplinarmente. Porém, mais estudos são necessários para que protocolos seguros e eficientes possam de alguma maneira, contribuir para a redução da sintomatologia dolorosa, resultado das lesões cervicais não-cariosas e exposições gengivais.



## 7 CONCLUSÕES

Diante dos resultados apresentados neste estudo e de acordo com os protocolos sugeridos, pode-se concluir que:

1. Houve uma diminuição da permeabilidade dentinária, porém nenhum parâmetro utilizado eliminou completamente a microinfiltração. O laser de Er:YAG apresentou resultados superiores ao laser de Er,Cr:YSGG;
2. Morfologicamente, nenhum dos parâmetros e equipamentos utilizados foi eficaz em selar totalmente os túbulos dentinários;
3. O laser de Er,Cr:YSGG quando utilizado com parâmetros superiores a 0,75W mostrou resultados não desejáveis ao tratamento da hipersensibilidade dentinária quando utilizados na ausência de ar e água;
4. Clinicamente, todos os parâmetros utilizados foram eficazes no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical após 1 mês de acompanhamento clínico, porém, o laser de Er:YAG, assim como o laser de Er,Cr:YSGG (0,25W), apresentaram o melhor comportamento nas avaliações clínicas, mostrando-se clinicamente seguros.

## REFERÊNCIAS<sup>1</sup>

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

Addy M, Urquhart E. Dentine hypersensitivity: Its prevalence, aetiology and clinical management. *Dent Update* 1992;19(10):407-12.

Addy M. Clinical aspects of dentin hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 1992;88 Suppl 1:23-30.

Allwright WC. Nd:YAG laser treatment of dentinal hypersensitivity. *Br Dent J* 1992;172(5):177.

Al-Sabbagh M, Andreana S, Ciancio SG. Dentinal hypersensitivity: review of aetiology, differential diagnosis, prevalence, and mechanism. *J Int Acad Periodontol* 2004;6(1):8-12.

Ando Y, Aoki A, Watanabe H, Ishikawa I. Bactericidal effect of erbium YAG laser on periodontopathic bacteria. *Lasers Surg Med* 1996;19(2):190-200.

Anic, I, Segovic S, Katanec D, Prskalo K, Najzar-Fleger D. Scanning electron microscopy study of dentin lased with argon, CO<sub>2</sub>, and Nd:YAG laser. *J Endod* 1998; 24(2):77-81

Aranha ACC, Domingues F, Franco VO, Gutknecht N, Eduardo CP. Effects of Er:YAG and Nd:YAG lasers on dentin permeability in root surfaces. An *in vitro* preliminary study. *Photomed Laser Surg* In press July 2005.

Aranha ACC, Marchi GM. Hipersensibilidade dentinária: aspectos gerais e tratamento. *JBC* 2004;8(44):179-84.

Aranha ACC. Estudo in vivo da efetividade de diferentes métodos de dessensibilização dentinária em lesões cervicais não-cariosas. [Dissertação

---

<sup>1</sup> De acordo com Estilo Vancouver. Abreviatura de periódicos segundo base de dados MEDLINE.

de Mestrado]. Piracicaba: Universidade Estadual de Campinas; Faculdade de Odontologia de Piracicaba; 2003.

Aw TC, Lepe X, Johnson GH; Mancl L. Characteristics of noncarious cervical lesions: a clinical investigation. *J Am Dent Assoc* 2002;133:725-33.

Benetti AR, Franco EB, Franco EJ, Pereira JC. Laser therapy for dentin hypersensitivity: a critical appraisal. *J Oral Laser Appl* 2004; 4(4):271-8.

Bhaskar SN. *Histologia e Embriologia Oral de Orban*. São Paulo: Editora Artes Médicas; 1989.

Blomlof J, Blomlof L, Lindskog S. Effect of different concentrations of EDTA on smear layer removal and collagen exposure in periodontitis-affected root surfaces. *J Clin Periodontol* 1997;24(8):534-7.

Brackett WW. The etiology and treatment of cervical erosion. *J Teness Dent Ass* 1994;74(3):14-8.

Brännström M, Aström A. A study on the mechanism of pain elicited from the dentin. *Dentinal Pain* 1964;43(4):619-25.

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

Brännström M. Etiology of dentine hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88(1):7-13.

Brännström M. Sensitivity of dentine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1966;21(4):517-27.

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

Bussab WO, Morettin PA. *Estatística Básica*. 4ª ed. São Paulo: Atual Editora; 1987.

Chabanski MB, Gillam DG. Etiology, prevalence and clinical features of cervical dentine sensitivity. *J Oral Rehabil* 1997;24:15-9.

Chan A. Treatment of dentine hypersensitivity with Er:YAG laser. A preliminary study. *J Oral Laser Applic* 2000;1 (suppl 1):9.

Ciaramicoli MT, Carvalho RC, Eduardo CP. Treatment of cervical dentin hypersensitivity using neodymium: Yttrium-aluminum-garnet laser. *Clinical Evaluation. Las Surg Med* 2003;33:358-62.

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

Coleman TA, Grippo JO, Kinderknecht KE. Cervical dentine hypersensitivity. Part II: associations with abfraction lesions. *Quintessence Int* 2000;31 (7):466-73.

Coleman TA, Grippo JO, Kinderknecht KE. Cervical dentine hypersensitivity. Part III: Resolution following occlusal equilibration. *Quintessence Int* 2003;34(6):427-34.

Coleman TA, Kinderknecht KE. Cervical dentin hypersensitivity. Part I. The air indexing method. *Quintessence Int* 2000;31 (7):461-5.

Collaert B, Fischer C. Dentine hypersensitivity: a review. *Endod Dent Traumatol* 1991; 7(4):145-52.

Collins SL, Moore RS, McQuay HJ. The visual analog pain intensity scale: what is moderate pain in millimeters. *Pain* 1997;72:95-7.

Consensus-Based Recommendations for the Diagnosis and Management of Dentin Hypersensitivity. Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. *J Can Dent Assoc* 2003; 69(4):221-6.

Curro FA. Tooth hypersensitivity in the spectrum of pain. *Dent Clin North Am* 1990; 34(3):429-37.

De Magalhães MF, Matson E, de Rossi W, Alves JB. A morphological in vitro study of the effects of Nd:YAG laser on cervical dentin. *Photomed Laser Surg* 2004; 22(6):537-2.

Dederich DN, Zakariassen KL, Tulip J. Scanning electron microscopic analysis of canal wall dentin following neodymium-yttrium-aluminium-garnet laser irradiation. *J Endod* 1984;10(9):428-31.

Dowell P, Addy M, Dummer P. Dentine hypersensitivity; aetiology, differential diagnosis and management. *Br Dent J* 1985;158(3):92-6.

Eversole LR, Rizoju I, Kimmel AI. Pulpal response to cavity preparation by an erbium, chromium: YSGG laser-powered hydrokinetic system. *J Am Dent Assoc* 1997;128:1099-1106.

Eversole LR, Rizoju IM. Preliminary investigations on the utility of an erbium, chromium YSGG laser. *J Can Dent Assoc* 1995: 41-5.

Fayad MI, Carter JM, Liebow C. Transient effects of low-energy CO2 laser irradiation on dentinal impedance: implication for treatment of hypersensitive teeth. *J Endod* 1996; 22:526-31.

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

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

Garone Filho W. Lesões cervicais e hipersensibilidade dentinária. In: *Atualização na clínica odontológica*. São Paulo: Artes Médicas; 1996.  
Gelskey SC, White JM, Pruthi VK. The effectiveness of the Nd:YAG laser in the treatment of dental hypersensitivity. *J Can Dent Assoc* 1993;59(4):377-86.

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

Gillam DG, Bulman JS, Newman HN. A pilot assessment of alternative methods of quantifying dental pain with particular reference to dentin hypersensitivity. *Comm Dent Health* 1997;14:92-6.

Gillam DG, Coventry JF, Manning RH, Newman HN, Bulman JS. Comparison of two desensitizing agents for the treatment of cervical dentine sensitivity. *Endod Dent Traumatol* 1997;13:36-9.

Gillam DG, Newman HN. Assessment of pain in cervical dentinal sensitivity studies. A review. *J Clin Periodontol* 1993;20(6):383-94.

Gillam DG. Clinical trial designs for testing of products for dentin hypersensitivity: a review. *J West Soc Periodontol Periodontal* 1997;45(20):37-46.

Gillam DG. Mechanisms of stimulus transmission across dentin – a review. *J West Soc Periodontol Periodontal* 1995;43(2):53-65.

Grossman LI. A sistematic method for the treatment of hipersensitive dentin. *J Am Dent Assoc* 1935;22:592-602.

Groth EB. Contribuição para o estudo da aplicação do laser de baixa potência da GaAlAs no tratamento da hipersensibilidade dentinária [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo;1993.

Gutknecht N, Eduardo CP. A odontologia e o Laser: atuação do laser na especialidade odontológica. São Paulo:Quintessence; 2004.

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.

Hadley J, Young DA, Eversole LR, Gorbein JA. A laser-powered hydrokinetic system for caries removal and cavity preparation. *J Am Dent Assoc* 2000;131(6):777-85.

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

Hossain M, Kimura Y, Nakamura Y, Yamada Y, Kinoshita JI, Matsumoto k. A study on acquired acid resistance of enamel and dentin irradiated by Er,Cr:YSGG laser. *J Clin Laser Med Surg* 2001;19(3):159-63.

Hossain M, Nakamura Y, Tamaki Y, Yamada Y, Murakami Y, Matsumoto k. Atomic analysis and knoop hardness measurement of the cavity floor prepared by Er,Cr:YSGG laser irradiation in vitro. *J Oral Rehabil* 2003;30(5):515-21.

Hossain M, Nakamura Y, Yamada Y, Kimura Y, Matsumoto N, Matsumoto k. Effects of Er,Cr:YSGG laser irradiation in human enamel and dentin: ablation and morphological studies. *J Clin Laser Med Surg* 1999;17(4):155-9.

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

Ishizaki NT, Matsumoto K, Kimura Y, Wang X, Kinoshita JI, Okano SM, et al. Thermographical and morphological studies of Er,Cr:YSGG laser irradiation on root canal walls. *Photomed Laser Surg* 2004; 22(4):291-7.

Jacobsen PL, Bruce G. Clinical Dentin hypersensitivity: Understanding the Causes and Prescribing a Treatment. *J Contemp Dent Prac* 2001;2:1-8.  
Karu T. Photobiology of low-power laser effects. *Heath Physics* 1989;56(5):691-704.

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

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

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

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;25(6):424-6.

Lan WH, Liu HC. Sealing of human dentinal tubules by Nd:YAG laser. *J Clin Laser Med Surg* 1995;13(5):329-33.

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

Lee BS, Lin CP, Hung YL, Lan WH. Structural changes of Er:YAG laser-irradiated human dentin. *Photomed Laser Surg* 2004; 22(4):330-4.

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

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

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

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

Ling TYY, Gillam DG. The Effectiveness of Desensitizing Agents for the Treatment of Cervical Dentine Sensitivity. A Review. *J West Soc Period* 1996;44(1):5-12.

Liu HC, Lan WH. The combined effectiveness of the semiconductor laser with Duraphat in the treatment of the dentin hypersensitivity. *J Clin Laser Med Surg* 1994;12(6):315-9.

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



Lizarelli R, Lizarelli R, Bagnato VS. Laser de Baixa Intensidade Vermelho (660Nm) para Tratamento de Hipersensibilidade Dentinária Cervical. J Bras Clin Odontol Int 2001, 5(29):433-7.

Maiman TH. Stimulated optical radiation in rubi. Nature 1960;187(4736):493-4.

Marquezini Junior L, Sundfeld RH, Briso ALF, Mauro SJ, Okida RC. Hipersensibilidade dentinária em lesões cervicais com ou sem cavitação. JBD Rev Iberoam odontol Estet Dent 2002;1(3):245-254.

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

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

Matsumoto K, Hossain M, Hossain MMI, Kawano H, Kimura Y. Clinical assessment of Er,Cr:YSGG laser application for cavity preparation. J Clin Laser Surg 2002;20(1):17-21.

Mayhew RB, Jessee SA, Martin RE. Association of occlusal, periodontal, and dietary factors with the presence of non-carious cervical dental lesion. Am J Dent 1998;11(1):29-32.

Miserendino LJ, Levy GC, RizoIU IM. Effects of Nd:YAG laser on the permeability of root canal wall dentin. J Endod 1995;21:83-7.

Miserendino LJ, Pick RM. Lasers in Dentistry. Chicago: Quintessence Books, 1995.

Moritz A, Gutknecht N, Schoop U, Goharkhay K, Ebrhahim D, Wernisch J, Sperr W. The advantage of CO<sub>2</sub> – treated dental necks, in comparison with a standart method: Results of an in vivo study. J Clin Laser Med Surg 1996;14(1):27-32.

Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, Aoid M, Reichenbach P, Lothaller MA, Wernisch J, Sperr W. Long-term effects of CO<sub>2</sub> laser irradiation on treatment of hypersensitive dental necks: results of an in vivo study. *J Clin Laser Med Surg* 1998; 16(4):211-5.

Myers TD, McDaniel JD. The pulsed Nd:YAG dental laser: review of clinical applications. *CDA J* 1991;19:25-30.

Myers TD. Lasers in dentistry. *J Am Dent Assoc* 1991;122(1):46-50.

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

Naramura J, Arat T. Pain relief effects of Nd:YAG laser irradiation on dentin hypersensitivity during periodontal treatment. *J Jap Soc Periodont* 1999;41:180-7.

Navratil LI, Dylevsky I. Mechanisms of the analgesic effect of therapeutic lasers in vivo. *Laser Therapy* 1997;9:33-40.

Nemcovsky CE, Artzi Z. Erosion – abrasion lesion revisited. *Compend Contin Educ Dent* 1996;17(4):416-8.

Non-carious Cervical Lesions. Recommendations for clinical practice. *Oper Dent* 2003;28(2):109-13.

Ochi K, Matsumoto K. A morphological study of dentinal nerve endings. *J Endodont* 1988;14(12):601-605.

Olsen EJ. Laser action spectrum of reduced excitability in nerve cells. *Brain Research* 1981;204:435-40.

Orchardson R, Whitters CJ. Effect of HeNe and pulsed Nd:YAG laser irradiation on intradental nerve responses to mechanical stimulation of dentine. *Lasers Surg Med* 2000; 26:241-9.

- Osborne-Smith KL, Burke FJ, Wilson NH. The aetiology of the non-carious cervical lesion. *Int Dent J* 1999;49:139-43.
- Palamara D, Palamara JEA, Tyas MJ, Messer HH. Strain patterns in cervical enamel of teeth subjected to occlusal loading. *Dent Mater* 2000; 16(6):412-9.
- Pashley DH, Michelich V, Kehl T. Dentin permeability: effects of smear layer removal. *J Prosthet Dent* 1981;46(5):531-7.
- Pashley DH. Dentin permeability and dentin sensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88(Suppl 1):31-7.
- Pashley DH. Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion. *J Endod* 1986;12(10):465-74.
- Pashley DH. Dentin: a dynamic substrate – a review. *Scanning Microsc* 1989; 3(1):161-74.
- Pashley DH. Dentine permeability and its role in the pathobiology of dentine sensitivity. *Arch Oral Biol* 1994;39:(Suppl73S-80S):738-805.
- Pashley DH. Fluid shifts across human dentine in vitro in response to hydrodynamic stimuli. *Arch Oral Biol* 1996;41(11):1065-72.
- Pashley DH. Mechanisms of dentin sensitivity. *Dent Clin North Am* 1990;34(3):449-73.
- Pereira JC. Hiperestesia dentinária: aspectos Clínicos e formas de tratamento. *Maxi-Odonto* 1995;1(2):1-23.
- Prati C, Montebugnoli L, Suppa P, Vandre G, Mongiorgi R. Permeability and Morphology of Dentin after Erosion Induced by Acid Drinks. *J Periodontol* 2003; 74(4):428-38.
- Renton-Harper P, Mida M. NdYAG laser treatment of dentinal hypersensitivity. *Br Dent J* 1992;172:13-6.

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

Rizoiu I, Kohangladosh F, Kimmel AI, Eversole LR. Pulpal thermal responses to an erbium, chromium: YSGG pulsed laser hydrokinetic system. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1998, v.86, n.2, p.220-3.

Rocha DM, Eduardo CP, Ribeiro MS. Efetividade da utilização do Laser de Er:YAG na redução da sensibilidade dentinária cervical. Clínica – Int J Braz Dent 2005;1(1):147-152.

Romano ACC. Avaliação *in vitro* das alterações morfológicas da superfície da dentina radicular irradiada pelo laser de CO<sub>2</sub> associado ou não à aplicação de hidróxido de cálcio [Dissertação de Mestrado Profissionalizante]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 2003.

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

Sampaio JECS, Rached RS, Pilatti GL, Theodoro LH, Batista LH. Effectiveness of EDTA and EDTA-T brushing on the removal of root surface smear layer. Pesqui Odontol Bras 2005; 17(4):319-25.

Sampaio JECS, Theodoro LH, Correa MA, Mendes JD. A comparative SEM study of smear layer removal by detergents and EDTA on the root surfaces. Int J Periodontics Restorative Dent 2003; 25(2):157-163.

Schaller HG, Weihing T, Strub JR. Permeability of dentine after Nd:YAG laser treatment: an *in vitro* study. J Oral Rehabilitation 1997;24:274-81.

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

Swift EJ. Causes, Prevention, and Treatment of Dentin Hypersensitivity. Compendium 2004; 25(2):95-106.

Tammaro S, Berggren W, Bergenholtz G. Representation of verbal pain descriptors on a visual analog scale by dental patients and dental studies. *Eur J Oral Sci* 1997;105:207-12.

Tanji EY, Matsumoto K. The comparative study of the morphological changes of dentin surface after Nd:YAG, CO<sub>2</sub> and argon lasers irradiation. *J Japan Endod Assoc* 1994;15(1):14-20.

Ten Cate R. *Histologia Bucal. Desenvolvimento, Estrutura e Função*. 5ª.ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2001.

Trowbridge HO, Silver DR. A review of current approaches to in-office management of tooth hypersensitivity. *Dent Clin North Am* 1990;34(3):561-81.

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

Tsai CL, Lin YT, Huang ST, Chang HW. *In vitro* acid resistance of CO<sub>2</sub> and Nd-YAG laser –treated human tooth enamel. *Caries Res* 2002;36(6):423-9.

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

Vanuspong W, Eisenburger M, Addy M. Cervical tooth wear and sensitivity: erosion, softening and rehardening of dentine; effects of pH, time and ultrasonication. *J Clin Periodontol* 2002;29(4):351-7.

Wakabayashi H, Matsumoto K. Treatment of dentine hypersensitivity by GaAlAs laser irradiation. *J Dent Res* 1988;67:182.

Walsh LJ. The current status of low level laser therapy in dentistry. Part 1. Soft tissue applications. *Austr Dent J* 1997;42(4):247-54.

Walsh LJ. The current status of low level laser therapy in dentistry. Part 2. Hard tissue applications. *Austr Dent J* 1997;42(5):302-6.

Wang X, Ishizaki NT, Suzuki N, Kimura Y, Matsumoto K. Morphological changes of bovine mandibular bone irradiated by Er,Cr:YSGG laser: an *in vitro* study. *J Clin Laser Med Surg* 2002; 20(5):245-50.

Watanabe H, Kataoka K, Iwami H, Shinoki T, Okagami Y, Ishikawa I. *In vitro* and *in vivo* studies on application of erbium: YAG laser for dentine hypersensitivity. *International Congress Series* 2003: 455-57.

White JM, Fagan MC, Goodis HE. Intrapulpal temperatures during pulsed Nd:YAG laser treatment of dentin, *in vitro*. *J Periodontol* 1994;65(13):255-9.

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

Wichgers T, Emert R. Dentine hypersensitivity. *Gen Dent* 1996;37:225-9.

Wilder-Smith P. The soft laser: therapeutic tool or popular placebo? *Oral Surg Oral Med* 1988;66(6):654-8.

Yamazaki R, Goya C, Yu DG, Kimura Y, Matsumoto K. Effects of erbium, chromium:YSGG laser irradiation on root canal walls: a scanning electron microscopic and thermographic study. *J Endod* 2001; 27(1):9-12

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

Yates RJ, Newcombe RG, Addy M. Dentine hypersensitivity : a randomized, double-blind placebo-controlled study of the efficacy of a fluoride-sensitive teeth mouthrinse. *J Clin Periodontol* 2004; 31:885-9.

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

Yoshiyama M, Noiri Y, Ozaki K, Uchida A, Ishikawa Y, Ishida H et al. Transmission electron microscopic characterization of hypersensitive human radicular dentin. *J Dent Res* 1990;69(6):1293-7.

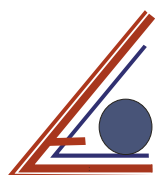
Yoshiyama M, Suge T, Kawasaki A, Ebisu, S. Scanning electron microscopic characterization of sensitive vs. Insensitive human radicular dentin. J Dent Res 1989;68(11):1498-1502.

Yoshiyama M, Suge T, Kawasaki A, Ebisu, S. Morphological characterization of tube-like structures in hypersensitive human radicular dentine. J Dent 1996;24(1-1):57-63.

Yu D, Kimura Y, Kinoshita J, Matsumoto K. Morphological and anatomic analytical studies on enamel and dentin irradiated by an Erbium, Chromium:YSSG laser. J Clin Laser Med Surg 2000;15(3):139-143.

Zhang C, Matsumoto K, Kimura Y, Harashima T, Takeda FH, Zhou H. Effects of CO2 laser in treatment of cervical dentinal hypersensitivity. J Endod 1998; 24(9):595-7.

## APÊNDICE A – Ficha de anamnese

**Laboratório Especial de Laser em Odontologia**

LELO- FOU SP

Pesquisa Ana Cecília Aranha

Doutorado - Dentística

Número do Paciente: \_\_\_\_\_

Grupo \_\_\_\_\_  
Faixa Etária \_\_\_\_\_

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 \_\_\_\_\_ especialidade \_\_\_\_\_  
 Telefone para contato: \_\_\_\_\_
2. Está tomando algum medicamento? SIM( ) NÃO( )  
 Qual? \_\_\_\_\_
3. É alérgico a algum medicamento, produto ou ambiente? SIM( ) NÃO( )  
 Qual? \_\_\_\_\_
4. Tem conhecimento de sua pressão arterial? Alta( ) Normal( ) Baixa( )
5. Teve alguma doença séria nos últimos 3 anos? SIM( ) NÃO( )  
 Qual? \_\_\_\_\_
6. Tem algum hábito? SIM( ) NÃO( )  
 Qual? FUMAR( ) BEBER ÁLCOOL( ) ROER UNHAS( )  
 RANGER DENTES( ) SUGAR DEDOS( ) MORDER OBJETOS( )  
 RONCAR( )  
 Outros( ): \_\_\_\_\_
7. Já realizou algum tratamento odontológico anteriormente? SIM( ) NÃO( )  
 Quantas vezes aproximadamente? \_\_\_\_\_  
 Há quanto tempo desde a última vez? \_\_\_\_\_  
 Terminou o tratamento? SIM( ) NÃO( )  
 Passou por tratamento periodontal nos últimos 6 meses? SIM( ) NÃO( )  
 Caso afirmativo, foi submetido à cirurgia periodontal? SIM( ) NÃO( )
8. Costuma comer frutas e dietas ácidas / refrigerantes ? SIM( ) NÃO( )  
 O quê / com qual freqüência? \_\_\_\_\_
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: \_\_\_\_\_  
 É : 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? SIM( ) NÃO( )
13. Usa outro meio de higiene bucal ? SIM( ) NÃO( ) Qual ? \_\_\_\_\_
14. Queixas do paciente / Hipersensibilidade :  
 Há quanto tempo tem tido a dor ? \_\_\_\_\_  
 Sabe qual/quais dente(s) é/são ? \_\_\_\_\_  
 Dói quando toca nele(s) ? SIM( ) NÃO( )



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

SIM( ) NÃO( ) o quê? \_\_\_\_\_

Descreva a dor: \_\_\_\_\_

Quanto ela o incomoda? \_\_\_\_\_

Tem tomado algo / passado algo para aliviar a dor? SIM( ) NÃO( ) o quê? \_\_\_\_\_

Caso afirmativo, alivia a dor? SIM( ) NÃO( ) Por quanto tempo? \_\_\_\_\_

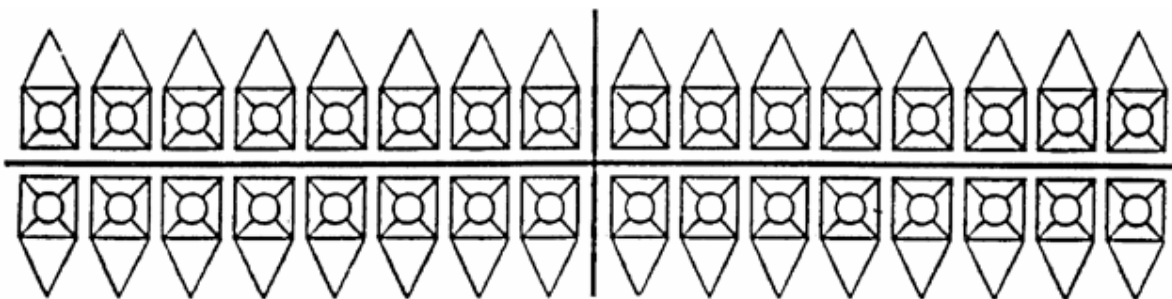
Já passou por tratamento dessensibilizante? SIM( ) NÃO( ) Ajudou? SIM( ) NÃO( )

### EXAME CLÍNICO :

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

Dente _____	Erosão ( )	Abrasão ( )	Abfração ( )
Dente _____	Erosão ( )	Abrasão ( )	Abfração ( )
Dente _____	Erosão ( )	Abrasão ( )	Abfração ( )
Dente _____	Erosão ( )	Abrasão ( )	Abfração ( )
3. Região da lesão: Radicular ( ) Coronária ( ) Coronária e radicular ( )
4. Extensão da lesão \_\_\_\_\_ mm  
Profundidade da lesão: \_\_\_\_\_ mm
5. Presença de trauma oclusal visível: \_\_\_\_\_
6. Há restaurações no dente? \_\_\_\_\_
7. Teste de vitalidade  
Frio: + ( ) - ( )
8. Perda óssea (classificação de Miller): I ( ) II ( ) III ( ) IV ( )
9. Sondagem periodontal: dente\_\_\_\_:\_\_\_\_\_mm dente\_\_\_\_:\_\_\_\_\_mm  
dente\_\_\_\_:\_\_\_\_\_mm dente\_\_\_\_:\_\_\_\_\_mm

•



•

Observações do dentista:

---



---



---



---



**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Estamos realizando uma pesquisa intitulada “**Avaliação dos efeitos do laser de Er,Cr:YSGG sobre superfícies radiculares expostas no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical. Estudo in vitro e in vivo**”, com o objetivo de avaliar métodos dessensibilizantes para dentina exposta por retração da gengiva. A dentina exposta é causa de muita sensibilidade frente ao frio, 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 receberão escova dental de cerdas macias e uma pasta dental com flúor. Estarão divididos em grupos, sendo cada grupo representado por um método dessensibilizante diferente, escolhido aleatoriamente.

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 1 mês do tratamento.

**Instruções necessárias**

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

- Utilizar após a consulta inicial, a **pasta e a escova dental fornecidos**, abstendo-se de soluções para bochechos, dentifrícios com flúor ou aqueles que se apresentam para dentes sensíveis (Sensodyne®, por exemplo) ou mesmo todos os produtos que contenham flúor. 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 dental 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, contactar a pesquisadora responsável (Ana Cecília Aranha) F: 9121-8691 ou no Laboratório Especial de Laser em Odontologia (LELO) no telefone 3091-7645 com Liliane.

Atividade		Dia	Horário
Consentimento, anamnese, ex. clínico e radiog., remoção ag. etiológicos., treinamento higienização			
<b>Aplicação do tratamento dessensibilizante</b>			
<b>Reavaliações</b>	Pós-Tratamento		
	1º semana		
	1º mês		

### **Desconfortos, riscos e benefícios**

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

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

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

### **Forma de acompanhamento e esclarecimentos sobre a metodologia**

Os voluntários serão acompanhados inicialmente por 1 semana, e após 1 mês da aplicação do método dessensibilizante, quando possíveis dúvidas sobre a metodologia da 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.

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

São Paulo, de de 2005 .

Pesquisador \_\_\_\_\_

Cosp\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

assinatura do voluntário

\_\_\_\_\_

RG do voluntário

ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa




**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA**

**PARECER DE APROVAÇÃO  
Protocolo 204/03**

Com base em parecer de relator, o Comitê de Ética em Pesquisa, APROVOU o protocolo de pesquisa *"Avaliação dos efeitos do laser de Er, Cr: YSGG sobre superfícies radiculares expostas no tratamento da hipersensibilidade dentária cervical. Estudo in vitro e in vivo"*, de responsabilidade da pesquisadora Ana Cecília Corrêa Aranha, sob orientação do Professor Doutor Carlos de Paula Eduardo.

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, 05 de março de 2004

  
Prof.ª Dr.ª ROSA HELENA MIRANDA GRANDE  
Coordenadora do CEP-FOUSP

## ANEXO B – Carta de Doação de Materiais Colgate



SÃO PAULO, 11 DE MARÇO DE 2005

USP - FACULDADE DE ODONTOLOGIA  
A/C: SRA. ANA CECÍLIA CORRÊA ARANHA  
AVENIDA PROF. LINEU PRESTES, 2227 - LELO CLÍNICA DE LASER (LILIANE)  
SÃO PAULO - SP  
05508-890

PREZADA(O) SRA. ANA CECÍLIA CORRÊA ARANHA,

É com muita satisfação que tomamos conhecimento de seu projeto. São iniciativas como a sua que reforçam o envolvimento que a Colgate Palmolive procura ter junto à comunidade em todos os países onde atua.

Essas iniciativas estimulam os nossos centros de pesquisa a estarem o tempo todo buscando soluções que ofereçam resultados cada vez mais eficazes nas áreas de prevenção, diagnóstico, tratamento e manutenção da saúde bucal.

Estamos atendendo a sua solicitação e esperamos que este material possa ser útil ao seu projeto.

Queremos ainda agradecer o seu contato, lembrar que estamos à sua disposição para qualquer outro tipo de esclarecimento e, sobretudo, desejar sucesso nessa sua iniciativa.

Atenciosamente

Regina Antunes  
Departamento de Relações