

UNIVERSIDADE VEIGA DE ALMEIDA

CARLOS HENRIQUE GARCIA

**AVALIAÇÃO CLÍNICA DE DOIS PRODUTOS UTILIZADOS
NO TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA**

**Rio de Janeiro
2005**

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

CARLOS HENRIQUE GARCIA

**AVALIAÇÃO CLÍNICA DE DOIS PRODUTOS UTILIZADOS
NO TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA**

Dissertação apresentada ao Programa de
Mestrado Profissionalizante em Odontologia da
Universidade Veiga de Almeida, como requisito
parcial para a obtenção do Grau de Mestre.
Área de concentração: Reabilitação Oral.

Orientador: Prof. Dr. Sergio Kahn
Co-Orientador: Prof. Dr. João Galan Jr.

**Rio de Janeiro
2005**

G Garcia, Carlos Henrique

Avaliação clínica de dois produtos utilizados no tratamento da hipersensibilidade dentinária / Carlos Henrique Garcia – 2005
X, 114 f.: il. ; 30 cm.

Digitado (original).

Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Universidade Veiga de Almeida – Faculdade de Odontologia, Rio de Janeiro, 2005.
“Orientação: Prof. Dr. Sérgio Kahn, Curso de Odontologia”.

1. Sensibilidade Dentinária. 2. Dessensibilizantes. 3. Avaliação Clínica.

Dissertações acadêmicas. I. Kahn, Sérgio (orientador).

II. Universidade Veiga de Almeida, Faculdade de Odontologia.

III. Título

CDD –

A presente dissertação foi formatada de acordo com a resolução do comitê dos cursos de pós-graduação, através das normativas aprovadas e disponíveis no site: www.uva.br – Elaboração de teses e dissertações.

CARLOS HENRIQUE GARCIA

AVALIAÇÃO CLÍNICA DE DOIS PRODUTOS UTILIZADOS NO
TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA

Dissertação apresentada ao Programa de
Mestrado Profissionalizante em Odontologia da
Universidade Veiga de Almeida, como requisito
parcial para a obtenção do Grau de Mestre. Área
de concentração: Reabilitação Oral.

Aprovada em ____ / ____ / ____

BANCA EXAMINADORA

Prof. Fátima Maria Namen – Doutora
Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ

Prof. Denise Fonseca Côrtes – Doutora
Universidade de São Paulo – FOB-USP

Prof. Ricardo Guimarães Fischer – Doutor
Lund University

À minha irmã, Maria Helena, pelo incentivo constante. Aos meus pais e a Deus, pelo mérito de viver.

RESUMO

O objetivo do presente trabalho foi avaliar clinicamente, sob o método duplo-cego e aleatório, o efeito de dois medicamentos dessensibilizantes de uso profissional (Dessensiv e Sensikill) aplicados diretamente na região cervical de dentes com dentina exposta e história clínica de sensibilidade dentinária através da resposta dos pacientes à aplicação de estímulos tátil e volátil e também, comparar os resultados encontrados entre os medicamentos a serem testados e uma droga utilizada como placebo. Foram selecionados 25 pacientes de ambos os sexos, na faixa etária entre 21 e 60 anos que apresentavam queixa de sensibilidade dentinária em dentes anteriores e posteriores com ausência de lesões cariosas. Todos os dentes sensíveis de um mesmo quadrante receberam aplicação tópica do mesmo produto, sorteados aleatoriamente, sendo as aplicações realizadas a cada 7 dias, durante 4 semanas. Em todas as sessões, antes da aplicação dos produtos verificou-se o grau de sensibilidade cervical de cada dente utilizando a ponta de uma sonda exploradora e um jato de ar da seringa tríplice. A título demonstrativo, selecionou-se quatro pacientes e foram realizadas moldagens com silicone de adição das regiões sensíveis, obtidos troquéis de resina epóxica para serem analisados em microscópio eletrônico de varredura após metalização com ouro/paládio objetivando verificar a ação das diferentes drogas na embocadura dos túbulos dentinários. Após o período de tratamento clínico, avaliou-se o índice de melhora ou piora na sensibilidade cervical dentinária aos estímulos tátil e volátil nos dentes dos três grupos de produtos utilizados. Na 1ª. semana de avaliação após o exame inicial não houve diferença estatística significativa entre os produtos comerciais e o controle, indicando uma influência do efeito placebo. Após a 3ª. aplicação dos produtos o índice de melhora na sensibilidade ao estímulo tátil foi de 87,2% para os dentes que foram tratados com o produto Dessensiv e de 91,9% para o produto Sensikill, enquanto no grupo placebo o índice de melhora foi de 27,5%. Quanto à sensibilidade ao estímulo volátil, após a 3ª. aplicação o índice de melhora nos dentes que receberam tratamento do produto Dessensiv, Sensikill e placebo foram, respectivamente, de 83,5%, 87,1% e 20,4%. A análise dos resultados permitiu concluir que os produtos testados são eficazes no tratamento da hipersensibilidade cervical dentinária após três aplicações, não havendo diferença estatisticamente significativa entre os dois produtos.

PALAVRAS-CHAVE: 1 – Hipersensibilidade dentinária;
2 – Dessensibilizantes; 3 – Avaliação clínica

ABSTRACT

The aim of this study was to clinically evaluate, using a randomized double-blind methodology, the effect of two professional desensitizing drugs (Dessensiv and Sensikill) directly applied to the cervical area of teeth with exposed dentine and a clinical history of dentinal sensitivity through the patients' response to the use of tactile and volatile stimuli. It also aimed at comparing the results found to treatment utilizing these drugs to another drug used as placebo. 25 patients of both sexes with ages ranging from 21 to 60 were selected. They all complained about dental sensitivity in front and back teeth without cavity lesions. All sensitive teeth of the same quadrant received local application of the same product, randomly chosen, every 7 days for 4 weeks. In all sessions, prior to the application of the products, the degree of cervical sensitivity of each tooth was tested by using the tip of a probe and air blast from the triple-syringe. By way of demonstration, four patients were selected and silicon molds were made of the sensitive areas, casts of epoxy resin were then obtained to be analyzed on a scanning electronic microscope after coating with gold/palladium so as to verify the action of the different drugs on the dental tubules. During the clinical treatment, the rate of improvement or worsening of the dentinal sensitivity to tactile and volatile stimuli of the teeth in the three groups was evaluated. In the first week of evaluation after the first examination, there was no significant change between the commercial products and the control, showing an influence of the placebo effect. After the third application of the products, the level of improvement to tactile stimulus was of 87,2% for the teeth treated with Dessensiv and of 91,9% for those treated with Sensikill, while in the placebo group, the level of improvement was of 27,5%. As to sensitivity to volatile stimulus, after the third application, the level of improvement on the teeth that received treatment with Dessensiv, Sensikill and placebo was of 83,5%, 87,1% and 20,4% respectively. The analysis of the results has allowed us to conclude that the tested products are efficient in the treatment of dentinal cervical hypersensitivity after three applications, with no significant statistical difference between the two.

KEY WORDS: 1 – Dentinal hipersensitivity; 2 – Desensitizer; 3 – Clinical evaluation.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1 - Apresentação comercial dos produtos testados: A – Dessensiv (SSWhite); B – Sensikill (DFL), p. 62
- Figura 2 - A – Dentes com lesões cervicais não cariosas de paciente participante da pesquisa; B – Frascos com os produtos utilizado na pesquisa; C – Dispositivo para sorteio do produto a ser aplicado; D – Casulos com os produtos e pincéis utilizados para aplicação, p. 66
- Figura 3 - A – Moldagem com silicone de adição dos dentes sensíveis; B – Aspecto da moldagem; C – Troquéis de resina epóxica após a metalização; D – Microscópio eletrônico de varredura, p. 68
- Figura 4 - Fotomicrografia da região cervical de dente superior evidenciando a área onde foram analisados os túbulos dentinários (aumento 20x), p. 69
- Figura 5 - Gráfico de distribuição de frequências dos 150 dentes avaliados, discriminados pelas arcadas, p. 71
- Figura 6 - Gráfico de índices de melhora em relação à avaliação inicial para os graus de sensibilidade táctil segundo o grupo e o momento da avaliação, p. 79
- Figura 7 - Gráfico de índices de melhora em relação à avaliação inicial para os graus de sensibilidade volátil segundo o grupo e o momento da avaliação, p. 79
- Figura 8 - Gráfico de evolução da sensibilidade táctil em três semanas no grupo 1 – Dessensiv, p. 80
- Figura 9 - Gráfico de evolução da sensibilidade volátil em três semanas no grupo 1 – Dessensiv, p. 81
- Figura 10 - Gráfico de evolução da sensibilidade táctil em três semanas no grupo 2 – Placebo, p. 81
- Figura 11 - Gráfico de evolução da sensibilidade volátil em três semanas no grupo 2 – Placebo, p. 82
- Figura 12 - Gráfico de evolução da sensibilidade táctil em três semanas no grupo 3 – Sensikill, p. 82
- Figura 13 - Gráfico de evolução da sensibilidade volátil em três semanas no grupo 3 – Sensikill, p. 83
- Figura 14 - A – Fotomicrografia ilustrativa de túbulos dentinários expostos da região cervical sem qualquer tratamento (500x); B – Fotomicrografia ilustrativa de túbulos dentinários expostos da região cervical após 3 aplicações de placebo (500x), p. 83
- Figura 15 - A – Fotomicrografia ilustrativa de túbulo dentinário parcialmente vedado após uma aplicação do produto Dessensiv (2000x); B – Fotomicrografia ilustrativa de túbulo dentinário parcialmente vedado após uma aplicação do produto Sensikill (2000x), p. 84
- Figura 16 - A – Fotomicrografia ilustrativa de túbulos dentinários vedados após três aplicações do produto Dessensiv (500x); B – Fotomicrografia ilustrativa de túbulos dentinários vedados após três aplicações do produto Sensikill (500x), p. 84

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1 – Produtos, respectivos fabricantes e composição, p. 61
- Tabela 2 – Pacientes com sensibilidade cervical dentinária segundo idade e sexo, p.70
- Tabela 3 – Distribuição relativa das intensidades de sensibilidade cervical dentinária segundo algumas situações possíveis, p. 72
- Tabela 4 – Avaliação de melhora na sensibilidade táctil em relação à sensibilidade táctil inicial, segundo os grupos e momentos, p. 73
- Tabela 5 – Avaliação de melhora na sensibilidade volátil em relação à sensibilidade volátil inicial, segundo os grupos e momentos, p. 74
- Tabela 6 – Avaliação de melhora na sensibilidade táctil após a 1^a. semana, p. 75
- Tabela 7 – Avaliação de melhora na sensibilidade volátil após a 1^a. semana, p. 76
- Tabela 8 – Avaliação de melhora na sensibilidade táctil após a 2^a. semana, p. 76
- Tabela 9 – Avaliação de melhora na sensibilidade volátil após a 2^a. semana, p. 77
- Tabela 10 – Avaliação de melhora na sensibilidade táctil após a 3^a. semana, p. 78
- Tabela 11 – Avaliação de melhora na sensibilidade volátil após a 3^a. semana, p.78

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

% = por cento

KNO₃ = nitrato de potássio

YAG = cristal transparente de itro-alumínio cuja fórmula é Y₃Al₅O₁₂ (**G**arnet)

CO₂ = dióxido de carbono

CaF₂ = fluoreto de cálcio

µm = micrômetro

nm = nanômetro

mm = milímetro

v = letra v

2/3 = dois terços

mm² = milímetro quadrado

raio X = radiação eletromagnética do tipo ionizante

°C = grau Celsius

> = maior que (para significância estatística)

< = menor que (para significância estatística)

HEMA = hidroxí-etil-metacrilato

K⁺ = íon potássio

MEV = microscópio eletrônico de varredura

GaAlAs = arseneto de gálio e alumínio

x = indica aumento em número de vezes

χ² = qui-quadrado

SUMÁRIO

RESUMO

ABSTRACT

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

LISTA DE TABELAS

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

1 INTRODUÇÃO, p. 10

2 REVISÃO DE LITERATURA, p. 15

2.1 O TECIDO DENTINÁRIO, p. 15

**2.2 HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA ASSOCIADA À LESÃO CERVICAL
NÃO CARIOSAS, p. 17**

2.2.1 Aspectos clínicos e etiológicos, p. 17

2.2.2 Prevalência, p. 27

2.2.3 Mecanismo de dor na hipersensibilidade dentinária, p. 31

2.2.4 Morfologia da dentina sensível, p. 38

2.2.5 Tratamento, p. 41

2.2.6 Pesquisas anteriores com produtos diversos, p. 47

3 OBJETIVOS, p. 59

4 HIPÓTESES, p. 60

5 METODOLOGIA, p. 61

6 RESULTADOS, p. 70

7 DISCUSSÃO, p. 85

8 CONCLUSÕES, p. 99

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS, p. 100

APÊNDICE A, p. 106

APÊNDICE B, p. 109

APÊNDICE C, p. 111

ANEXO A, p. 112

ANEXO B, p. 114

1. INTRODUÇÃO

A hipersensibilidade dentinária é uma condição dental relativamente comum e dolorosa que acomete uma parcela considerável da população e manifesta-se de maneira desconfortável para o paciente em virtude da exposição da camada de dentina cervical pela remoção do esmalte coronário ou desnudamento da raiz por ocasião da perda de estruturas periodontais. Esta perda da estrutura dentária na região cervical pode ocorrer pelos processos de cárie, abrasão, erosão, abfração, ou o que é mais comum, pela associação de dois ou mais fatores.

A hipersensibilidade dentinária cervical é caracterizada por uma dor curta e aguda proveniente da dentina exposta ao meio bucal em resposta a um estímulo térmico, volátil, tátil, osmótico ou químico e que não pode ser atribuído a nenhuma outra forma de defeito ou patologia dental. O fenômeno doloroso persiste somente enquanto os estímulos térmicos, químicos e mecânicos são aplicados, variando de uma leve sensibilidade a uma dor severa. Além disso, o problema constitui condição clínica freqüente e gera restrições alimentares e de higiene (HOLLAND et al, 1997).

Várias teorias foram propostas para explicar o fenômeno da

hipersensibilidade dentinária. Anderson et al (1958 apud PASHLEY, 1986) defendiam a Teoria da Inervação Receptora, pois acreditavam que as fibras nervosas estariam localizadas na superfície dentinária. No entanto, outros pesquisadores demonstraram a inexistência de elementos nervosos na região, invalidando esta possibilidade.

Segundo a Teoria do Odontoblasto Receptor, Avery e Rapp (1959 apud PASHLEY, 1986), acreditavam que os prolongamentos dos odontoblastos teriam a função de receber o estímulo na superfície dentinária exposta e de se conectar com as terminações nervosas pulparez através de uma sinapse, apesar da célula odontoblástica não ser uma célula nervosa. Esta teoria ficou desacreditada pois várias pesquisas demonstraram que os prolongamentos dos odontoblastos não chegam à superfície radicular, sendo encontrados somente no terço mais interno da dentina.

Atualmente, o pensamento mais aceito para explicar a hipersensibilidade dentinária é a Teoria do Mecanismo Hidrodinâmico proposta por Brännström (1966 apud HOLLAND et al 1997). De acordo com esta teoria, o estímulo doloroso proveniente do meio bucal atua na superfície da dentina exposta e causa um rápido movimento de fluidos no interior dos túbulos dentinários. Este movimento estimula mecanorreceptores situados na periferia pulpar desencadeando a sensação dolorosa.

A teoria hidrodinâmica postula que o estímulo que mais desencadeia a dor aumenta o fluxo dos fluidos para fora dos túbulos dentinários. Esse fluxo aumentado, às vezes, causa mudança de pressão na dentina o que ativa as fibras nervosas na

união entre a dentina e a polpa ou dentro dos túbulos dentinários. Pensa-se que esta estimulação ocorra via uma resposta mecanoreceptora que distorce os nervos pulpares. Na hipersensibilidade dentinária diferentes estímulos induzem dor. Destes estímulos, o frio e o estímulo volátil são geralmente identificados como os mais problemáticos para quem sofre de hipersensibilidade dentinária. O calor não é geralmente descrito, talvez porque é uma exceção aos estímulos que provocam dor, causando um movimento relativamente lento e para dentro dos túbulos dentinários. Muitos estímulos podem causar dor dentinária, mas nem todos são suficientes para quantificar a sensibilidade da mesma. Estímulos tátil, frio e evaporativo são recomendados por serem fisiológicos e controláveis sendo que o limiar de sensibilidade dentinária pode ser diferente para diferentes estímulos aplicados.

Vários estudos têm mostrado a prevalência da hipersensibilidade dentinária com uma diferença expressiva entre os resultados encontrados. Flynn; Galloway e Orchardson (1985), com uma população de 369 indivíduos encontraram uma taxa de 18%. Já Orchardson e Collins (1987) obtiveram uma prevalência de 74% em um universo de 109 pacientes. Fischer; Fischer e Wennberg (1992), em pesquisa realizada com 635 indivíduos registraram uma prevalência de 17%, enquanto Chabanski et al (1997) obtiveram 73% com n=51 e Irwin e McCusker (1997), encontraram 57% dos 250 indivíduos pesquisados com sintomas de hipersensibilidade dentinária. Esta grande diferença entre as prevalências encontradas pode justificar-se pelas distintas metodologias utilizadas em cada pesquisa e pelos hábitos sociais e alimentares do país ou região estudada.

Atualmente existem duas opções principais para o tratamento da hipersensibilidade dentinária: a cobertura dos túbulos dentinários prevenindo o fluxo

do fluido no interior dos mesmos ou dessensibilização das terminações nervosas responsáveis pelas respostas aos estímulos. O nitrato de potássio (KNO_3) é apontado como um produto capaz de dessensibilizar as terminações nervosas dentárias. O nitrato de potássio penetra nos túbulos dentinários e o íon potássio despolariza o nervo e previne a sua repolarização, o que impede a transmissão de sinais dolorosos ao sistema nervoso central.

Métodos físicos destinados a vedar a entrada dos túbulos dentinários incluem cirurgia periodontal com deslocamentos de retalhos ou enxertos gengivais apoiados sobre as raízes desnudas ou restauração com compósitos e ou cimento de ionômero de vidro destas superfícies, protegendo-as do meio bucal. Outra alternativa é a esclerose da entrada dos túbulos dentinários que pode ser tentada pelo uso de produtos dentais de aplicação profissional, que compreendem a vasta maioria dos produtos disponíveis para o controle da hipersensibilidade dentinária. Como sub-grupos destes produtos existem: a) aqueles que contêm íons ou sais que se precipitam dentro dos túbulos dentinários como o fluoreto estanhoso, oxalato de potássio, óxido ferroso e cloridrato de estrôncio; b) aqueles que promovem a precipitação de proteínas no interior dos túbulos, como o glutaraldeído; c) aqueles que vedam o orifício de entrada dos túbulos dentinários através de selantes e compostos resinosos como o metil metacrilato.

Uma das possibilidades de tratamento mais recentes para a hipersensibilidade dentinária é a utilização do laser. Os principais tipos de lasers indicados para esta finalidade são os seguintes: a) lasers de baixa potência [laser de hélio-neônio (He-Ne) e laser diodo (gálio-alumínio-arsênio)] que atuam na biorregulação celular com efeitos analgésico e antiinflamatório; b) lasers de média

potência (laser de neodímio-YAG e laser de CO₂) que promoveriam uma superfície vitrificada através da fusão superficial dos canalículos dentinários e conseqüente obliteração dos mesmos e impedimento do fluxo de fluidos no interior dos túbulos.

Os métodos reportados na literatura para estudo da hipersensibilidade cervical dentinária compreendem os estudos de permeabilidade, análise de microscopia eletrônica de varredura, microanálise de raio X, estudos com animais, estudos com penetração de corantes e estudos “in vivo” (réplicas, biópsia) e “in vitro”. A técnica de moldagem de discos de dentina para obtenção de modelos de resina epóxica de baixa viscosidade metalizados objetiva reproduzir a superfície dentinária para posteriormente serem analisados no microscópio eletrônico de varredura. No trabalho de Pereira; Martineli e Tung (2002), a comparação das fotomicrografias dos discos de dentina e suas respectivas moldagens e réplicas mostrou que esta técnica pode reproduzir as características da superfície dentinária tratada com os agentes antihiperestésicos.

Diante destas considerações iniciais, os objetivos deste trabalho foram: avaliar clinicamente, sob o método duplo-cego e aleatório, o efeito de dois medicamentos dessensibilizantes de uso profissional aplicados diretamente nos dentes com dentina exposta na região cervical e história clínica de sensibilidade dentinária através da resposta dos pacientes à aplicação de estímulos táctil e volátil; comparar os resultados encontrados entre os medicamentos a serem testados e entre um placebo utilizado como controle; verificar entre o estímulo volátil e o estímulo táctil qual é o mais prevalente em relação à sensibilidade cervical dentinária.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 – O TECIDO DENTINÁRIO

De acordo com Bhaskar (1989), a dentina é caracterizada como sendo um tecido duro com túbulos em toda a sua espessura que apresentam 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.

Quanto à composição química, Bhaskar (1989) 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 cristal de hidroxiapatita é composto de vários milhares de unidades, sendo que cada unidade tem como fórmula $3\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2\text{Ca}(\text{OH})_2$. 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. 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. Estas são visíveis somente ao nível da microscopia eletrônica.

Como foi referido 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. 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). Os túbulos estão dispostos em toda a extensão da dentina normal e assim, são característicos dela.

Ten Cate (2001) descreveu os túbulos dentinários como delicados cilindros ocos dentro da dentina, preenchidos por líquido tecidual e ocupados, em parte 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 μm) e menor em suas extremidades externas (1 μm). 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.

A **dentina peritubular** circunda diretamente os túbulos dentinários, formando toda a parede dos túbulos, menos junto à polpa, sendo descrita como um anel hipermineralizado com espessura de, aproximadamente, 44nm próximo à polpa e 750nm de espessura junto ao limite amelo-dentinário. 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 - HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA ASSOCIADA A LESÃO CERVICAL NÃO CARIOSAS

2.2.1 – Aspectos clínicos e etiológicos

Lee e Eackle (1984 apud DABABNEH; KHOURI e ADDY, 1999) 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 a tensão provocada pela mastigação e mal oclusão. Foi proposto que quando a oclusão não é ideal, forças laterais fazem com que os dentes se flexionem. A tensão criada 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.

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 sub-odontoblástico. 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.

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* – lama dentinária – por consumo excessivo de alimentos ácidos que abriam 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 da

realização de novos estudos.

Addy e Urquhart (1992) estudaram 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 mostrado 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 2-3 mm, o que seria muito difícil para os agentes ativos difundir até a camada sub-odontoblástica, 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.

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 considerou que a escovação traumática e a recessão gengival mais aceleram do que causam a lesão cervical. Lesões com formato em “v” são iniciadas por oclusão desbalanceada, enquanto que lesões com formato de “pires” são iniciadas pela ação de ácidos exógenos ou endógenos. O autor concluiu que as lesões cervicais são causadas

pela combinação de fatores. Como tratamento, o autor preconizou a realização de restaurações com ionômero de vidro modificado por resina.

Tyas (1995) considerou em seu estudo que a etiologia clássica 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, em que 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 assim que o estresse oclusal terminar. 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 restaurações estariam indicadas para alguns casos.

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 na literatura. A hipersensibilidade dentinária cervical é uma expressão sensorial manifestada pelo organismo humano, 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. 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 (perda de estrutura dentinária através de desgastes mecânicos) e erosão (perda de estrutura dentinária por meios químicos). 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 à 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 cimento-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. Os autores 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 afirmou que a perda de estrutura dentária na região cervical se dá por processo de abrasão, erosão ou abfração. A abrasão é descrita como uma perda de substância dentária por desgaste através da escovação exagerada na horizontal e raspagem e alisamento radicular durante o tratamento periodontal, sendo caracterizada por uma superfície dura, polida, rasa, com contorno regular e localizada na vestibular. O autor 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 à 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 afirmou 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 (1997) publicaram um estudo em que 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.

Mayhew et al (1998) investigaram em um estudo “in vivo”, a relação entre fatores de estresse oclusal, doença periodontal e dieta ácida com a presença de lesões cervicais 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 cinco 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 de 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 et al (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 co-fatores 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 cimento 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.

Segundo Saade e Bassani (2002) a causa clínica mais comum para exposição dos túbulos dentinários é a recessão gengival e conseqüente exposição da fina camada de cimento que é facilmente perdido pelos processos de abrasão ou erosão. Os fatores mais comuns que desencadeiam a recessão gengival são: escovação traumática, mal posicionamento dos dentes, doença periodontal, inserção de freios e bridas, trauma oclusal, restaurações rugosas em contato com a gengiva, coroas provisórias mal adaptadas, extração de dentes adjacentes, movimentação ortodôntica e deiscências ósseas. Uma vez que os túbulos dentinários tornam-se expostos, existem processos ou hábitos orais que podem prolongar tal exposição. Estes incluem pobre controle de placa, erosão ou abrasão cervical, técnica de higiene oral incorreta e exposição freqüente a ácidos.

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 nos 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.

2.2.2 – Prevalência

Um dos estudos pioneiros sobre a epidemiologia da hipersensibilidade dentinária foi o de Graf e Galasse (1977). Os autores relataram que um em sete pacientes adultos sofre de hipersensibilidade dentinária em um ou mais dentes. Entre 351 pacientes atendidos em uma clínica suíça, 51 apresentavam hipersensibilidade dentinária (14,5%).

Flynn; Galloway e Orchardson (1985) mostraram a prevalência de hipersensibilidade dentinária no oeste da Escócia. Foram investigados 369 pacientes através de questionários e testes intra-orais com estímulo térmico (frio) e tátil (sonda exploradora). De acordo com o questionário, considerado como uma avaliação subjetiva, 18% dos pacientes apresentavam hipersensibilidade dentinária, sendo semelhante aos resultados obtidos ao estímulo frio.

Orchardson e Collins (1987) estudaram 109 pacientes com sintomas de hipersensibilidade dentinária. Através de questionário e exame clínico, determinou-se que 74% dos pacientes reportaram dor ao estímulo frio. A hipersensibilidade dentinária foi encontrada em todos os grupos dentários, porém os caninos foram os dentes mais freqüentemente afetados (25%) seguidos dos pré-molares (24%). Em 68% dos casos a hipersensibilidade dentinária estava associada à recessão gengival.

Fischer; Fischer e Wennberg (1992) estudaram 635 pacientes entre 13 e 87 anos atendidos em uma clínica no Rio de Janeiro. Através de questionários e testes

intra-orais foi demonstrado que 157 (25%) dos pacientes reportaram apresentar hipersensibilidade dentinária. Entretanto, ao exame clínico, foi observado que 24% destes pacientes apresentavam sensibilidade devido a outros fatores (cárie ou restaurações fraturadas) e 25 pacientes não responderam à estimulação. Assim, a prevalência final do estudo foi de 17%, sendo os dentes mais afetados, incisivos e pré-molares.

Irwin e Mccusker (1997) determinaram por questionário, os níveis de hipersensibilidade dentinária reportado por pacientes adultos. Em um total de 250 pacientes, 57,2% apresentaram hipersensibilidade dentinária. Na maioria dos casos (89,3%) o frio foi o estímulo mais freqüentemente reportado, seguido da escovação (36,6%), calor (37,9%) e doce (25%). Os autores concluíram que a prevalência de hipersensibilidade dentinária encontrada neste estudo foi mais alta que em estudos anteriores, sugerindo um aumento nos índices de hipersensibilidade dentinária entre a população em geral.

Chabanski et al (1997) publicaram um estudo em que foi avaliada a hipersensibilidade dentinária cervical em uma população de pacientes atendidos em uma clínica de Periodontia. Os resultados demonstraram uma prevalência de 72,5%, e assim como no estudo anterior, o frio foi o estímulo dominante. Os resultados dessa investigação suportam os estudos anteriores que acharam a prevalência de hipersensibilidade dentinária maior em pacientes portadores de doença periodontal. Esses achados sugerem que tratamento periodontal prévio ou mesmo a doença periodontal tem um papel importante no desenvolvimento e etiologia da hipersensibilidade dentinária cervical.

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. Concluiu-se que novos estudos epidemiológicos são necessários para identificar a atual prevalência dessa condição.

Rees (2000) apresentou seu trabalho sobre a prevalência de hipersensibilidade dentinária em clínicas do Reino Unido. Os dados mostram que 3,8% dos pacientes apresentavam hipersensibilidade dentinária, sendo considerada uma baixa prevalência, quando comparado com estudos anteriores. Os dentes mais afetados foram os pré-molares superiores seguido dos primeiros molares, dados similares aos estudos de Flynn (1985) e Irwin e Mccusker (1997). Ainda neste estudo, o autor afirma que a grande variação nos dados de prevalência de hipersensibilidade dentinária deve-se a alguns fatores, incluindo diferentes métodos para o diagnóstico da condição e o tipo da população estudada. O autor argumenta que no estudo de Graf e Galasse (1977), a população estudada era composta por um número muito pequeno de pessoas. Já no estudo de Irwin e Mccusker (1997), Rees condena o uso de questionários como a única forma de avaliação.

Gillam et al (2001b) compararam os níveis de hipersensibilidade dentinária em população ocidental (Reino Unido) e oriental (Coréia) não comprometidos periodontalmente. Foram examinados por questionário, 557 pacientes. Os autores concluíram que não houve diferença estatística entre as regiões. Além do mais, a hipersensibilidade dentinária foi considerada não severa pelos pacientes.

Em outro estudo, Taani e Awartani (2002) compararam a prevalência, severidade e distribuição de hipersensibilidade dentinária em pacientes atendidos em uma clínica geral e clínica de Periodontia. Os resultados mostraram maior prevalência de hipersensibilidade dentinária (60,3%) em pacientes tratados periodontalmente, comparados aos pacientes examinados em clínica geral (42,4%). Os autores concluíram que a doença periodontal e seu tratamento podem aumentar a ocorrência de hipersensibilidade dentinária.

Rees e Addy (2002) pesquisaram a prevalência da hipersensibilidade dentinária através dos dados de 19 profissionais odontólogos colhidos de 4.841 pacientes atendidos durante as consultas regulares no período de um mês. Os profissionais utilizaram o jato de ar da seringa tríplice para diagnóstico. Os autores encontraram uma prevalência de 4,1% e justificaram para este número, que é menor que a média de estudos anteriores, o seguinte: muitos estudos prévios utilizam apenas questionário o que poderia superestimar a prevalência; e poucos estudos utilizam pacientes atendidos na prática clínica do dia a dia.

Considerando a prevalência de hipersensibilidade dentinária apenas em pacientes periodontalmente comprometidos, Von Troil; Needleman e Sanz (2002), analisaram vários estudos clínicos longitudinais e transversais e relataram que a taxa de sensibilidade radicular foi de 9 a 23% antes e de 54 a 55% após o tratamento periodontal. O período de maior intensidade da sensibilidade ocorreu após uma a três semanas seguinte à terapia tendo diminuído gradativamente após este intervalo.

Gillam et al (2002a), avaliaram a frequência, distribuição e severidade da

hipersensibilidade dentinária em 117 indivíduos, com história progressiva de sensibilidade, selecionados para pesquisa clínica com agentes dessensibilizantes e verificaram que, do total de dentes avaliados (3.136), a maior prevalência ocorreu nas faixas etárias de 20 a 29 anos (34,9%) e de 30 a 39 anos (33,3%); 1.561 dentes (49,8%) responderam aos estímulos táctil (sonda) e/ou volátil (jato de ar) utilizados na avaliação, sendo que a sensibilidade ao estímulo volátil foi mais freqüente. Dos dentes que responderam aos estímulos, relataram os autores que 477 (30,6%) foram pré-molares, 437 (28%) foram incisivos, 415 (26,8%) molares e 232 (14,9%) foram caninos. Os resultados deste estudo estão em concordância com estudos anteriores onde a hipersensibilidade dentinária foi mais observada em pré-molares e causada mais por estímulos evaporativos do que tácteis.

2.2.3 – Mecanismo de dor na hipersensibilidade dentinária

Brännström e Aström (1964 apud HOLLAND, 1994), fizeram 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 estendem-se em direção às zonas funcionais pulpo-dentinárias como um

mecanorreceptor e que a maioria dos estímulos dolorosos aplicados na dentina exposta estimula 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 no desenvolvimento da dor.

Brännström (1966 apud HOLLAND et al. 1997), 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 dentinários 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.

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^2 . Sugeriram que a movimentação do fluido dentinário 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 debris da superfície. Açúcar e outras soluções hipertônicas, assim como materiais desidratantes como papel absorvente e materiais restauradores, 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 com as diferenças na qualidade de dor no dente, possivelmente mediada por dois tipos de fibras nervosas diferentes.

Pashley; Michelich e Kehl (1981) estudaram a permeabilidade dentinária e os efeitos da remoção da camada de *smear layer* (lama dentinária). 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 funcionaria como uma barreira protetora.

Pashley (1986) estudou 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, Trowbridge (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 produziriam 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 afirmaram que fibras nervosas foram observadas ao longo dos odontoblastos e processos odontoblásticos. Entretanto, 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, resultando em dor.

Nähri 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 à parte interna dos túbulos dentinários (100-200µm). 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 nervosas 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. Os autores ainda consideraram que a hipersensibilidade dentinária pode se desenvolver como um resultado de uma reação inflamatória da polpa causada por bactérias e suas toxinas.

Segundo Gillam (1995), muitos estímulos podem causar dor dentinária, mas nem todos são suficientes para quantificar a sensibilidade da mesma. Estímulos tátil, frio e evaporativo são recomendados por serem fisiológicos e controláveis. O limiar de sensibilidade dentinária pode ser diferente para diferentes estímulos aplicados sendo recomendado utilizar-se pelo menos 2 estímulos hidrodinâmicos nas pesquisas clínicas, devendo o estímulo menos severo ser aplicado primeiramente. O intervalo entre as aplicações dos estímulos deve ter duração suficiente para minimizar interações entre os mesmos.

Pashley et al (1996) mediram a direção e magnitude do fluxo do fluido dentinário em dentes humanos, em resposta a estímulos hidrodinâmicos: jato de ar, água a 56°C, água a 2°C, tátil (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, em que 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.

Segundo Addy (2002), a teoria hidrodinâmica postula que o estímulo que mais desencadeia a dor aumenta o fluxo dos fluidos para fora dos túbulos dentinários. Esse fluxo aumentado, às vezes, causa mudança de pressão na dentina o que ativa as fibras intradentais A- α na união entre a dentina e a polpa ou dentro dos túbulos dentinários. Pensa-se que esta estimulação ocorra via uma resposta mecanoreceptora que distorce os nervos pulpares, talvez não diferente da resposta ao toque que ocorre quando há uma pressão gentil aplicada num cabelo da pele. Na hipersensibilidade dentinária, a definição exalta diferentes estímulos que induzem dor. Destes estímulos, o frio e o estímulo volátil são geralmente identificados como os mais problemáticos para quem sofre de hipersensibilidade dentinária. O calor não

é geralmente descrito, talvez porque é uma exceção aos estímulos que provocam dor, causando um movimento relativamente lento e para dentro dos túbulos dentinários.

2.2.4 – Morfologia da dentina sensível

Absi; Addy e Adams (1987) realizaram um estudo sobre a abertura dos túbulos dentinários em dentina cervical sensível e não-sensível. Encontraram que a dentina hipersensível apresenta significativo aumento de túbulos dentinários (aproximadamente oito vezes) comparada com a não-sensível. O diâmetro dos túbulos estava significativamente alargado (aproximadamente duas vezes) na dentina hipersensível comparada a não-sensível. Os resultados deste estudo fornecem evidências adicionais de que transmissão do estímulo através da dentina hipersensível é mediada pelo mecanismo hidrodinâmico.

Yoshiyama et al (1989) tiveram como objetivo 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 mostraram que a hipersensibilidade ocorreu em áreas de dentina exposta quando a maioria dos

orifícios dos túbulos dentinários estava aberta.

Rimondini; Baroni e Carrassi (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 relatou 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% dos túbulos dentinários e somente em 20% 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 patência dos túbulos dentinários causando hipersensibilidade.

Mordan; Barber e Gillam (1997) revisaram sobre metodologias “in vivo” e “in vitro” para estudo da hipersensibilidade dentinária com o uso de vários modelos e técnicas. Os autores avaliaram a aplicabilidade dos discos de dentina como um modelo para os testes “in vitro” da hipersensibilidade dentinária. Os discos de dentina parecem para os autores o método de escolha por ser fácil de se realizar, é reproduzível e fornece uma superfície plana para a análise. Entretanto, quando seccionado transversalmente, os túbulos dentinários mostram variações na sua morfologia (diâmetro, orientação e densidade dos túbulos dentinários). Deste modo, usar o mesmo disco como experimento e controle parece apropriado. Neste estudo, o autor desenvolveu um procedimento, onde o mesmo disco é usado tanto para a parte experimental quanto para a superfície controle correspondente, fornecendo um sistema “in vitro” confiável para investigar a relação entre a hipersensibilidade dentinária e agentes dessensibilizantes.

2.2.5 - Tratamento

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. Os tratamentos para a terapia dessensibilizante podem ser classificados de diversas maneiras: de acordo com modo como é utilizado e/ou comercializado (de uso profissional ou de uso e comercialização livre – *over the counter*); de acordo com as suas características físicas ou químicas; ou mesmo de acordo com o seu modo de ação (agentes antiinflamatórios; precipitação de proteínas; obliteração dos túbulos dentinários; selamento dos túbulos dentinários) e a combinação de vários tratamentos. Os tratamentos de consultório estão baseados na utilização de vernizes, agentes antiinflamatórios, restaurações com resina composta e ionômero de vidro, sistemas adesivos e produtos dessensibilizantes que são aplicados por cirurgiões-dentistas no consultório. Já os produtos de uso e comercialização livre são aqueles adquiridos em farmácias e supermercados, disponíveis para o público consumidor em geral. Enquadram-se neste grupo os dentifrícios, bochechos e enxaguatórios, em cuja formulação há um agente dessensibilizante.

Greenhill e Pashley (1981 apud ORCHARDSON; GILLAM, 2000), avaliaram os efeitos de vários agentes dessensibilizantes na permeabilidade de discos de dentina. Os autores relataram que solução de nitrato de potássio (KNO_3) não produziu nenhuma alteração na permeabilidade dentinária, sugerindo que os íons potássio tenham exercido o efeito de dessensibilização diretamente nas terminações nervosas intradentais. O oxalato de potássio promoveu alterações na condução

hidráulica da dentina, resultando em 98% de redução de permeabilidade, sendo tais efeitos atribuídos à precipitação de oxalato de cálcio insolúvel dentro dos túbulos dentinários.

Ong (1986) revisou os diversos agentes dessensibilizantes utilizados. A autora os classificou em quatro grupos: 1) drogas antiinflamatórias (corticosteróides - prednisolone 1%); 2) Precipitantes de proteínas (nitrato de prata, cloreto de zinco, cloreto de estrôncio e formalina); 3) Agentes de oclusão tubular (hidróxido de cálcio, nitrato de potássio, fluoretos, citrato de sódio, fluoreto combinado à iontoforese); 4) Seladores de túbulos dentinários (sistemas adesivos e resina). De acordo com a literatura, nenhum agente dessensibilizante foi relatado como efetivo. A autora cita que isso pode ser explicado pelo fato de que o exato mecanismo da hipersensibilidade dentinária ainda gerar dúvidas.

Ainda no mesmo ano, McFall (1986) também revisou sobre os agentes ativos disponíveis para o tratamento da hipersensibilidade dentinária. Enquanto trabalhos têm sido conduzidos e uma grande quantidade de componentes tem sido testados para o controle da hipersensibilidade dentinária, nenhum agente se apresentou com características desejáveis de um dessensibilizante ideal, sendo que muitas investigações reportam a presença de efeito placebo. Há também a possibilidade de que com o tempo, deposição de dentina secundária leve à dessensibilização natural.

Uma outra opção no tratamento da hipersensibilidade dentinária é a realização de restaurações com resina composta, ionômero de vidro, ou a combinação destes dois materiais. Lambrechts et al (1996) discutiram sobre as razões para se realizar uma terapia restauradora no tratamento de lesões cervicais

não cariosas em esmalte e/ou dentina. O tratamento restaurador, de acordo com os autores, é necessário quando: a integridade estrutural do dente está ameaçada, o desconforto relatado pelo paciente é severo, o defeito é esteticamente inaceitável para o paciente e quando houver exposição pulpar. Atualmente, muitos são os materiais utilizados para a realização de uma adequada restauração, ou seja, que apresente margens definidas, sem excessos ou falhas.

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, basicamente 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. Já os agentes foram classificados de acordo com a sua ação: agentes antiinflamatórios (corticosteróides) usados topicamente, sendo sua ação questionada; precipitantes de proteínas (formalina, nitrato de prata, cloreto de estrôncio); agentes de oclusão tubular (suportam a teoria hidrodinâmica através da redução da permeabilidade dentinária; exemplos: fluoretos, sais de estrôncio e potássio, sais de zinco, além dos componentes abrasivos dos dentífrícios e polimento da superfície, que criaria uma camada protetora); selante de túbulos dentinários (resinas e adesivos). 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.

Gillam (1997), em uma revisão dos desenhos de pesquisas clínicas para teste de produtos para hipersensibilidade dentinária, relacionou as características ideais de tais produtos. O autor citou que os produtos de uso e comercialização livre (*over the counter*) deveriam apresentar os seguintes requisitos:

ser efetivo no veículo utilizado para consumo; ser capaz de exercer seu efeito durante o período agudo de dor assim como prevenir futuros ataques; ser seguro para utilização; ter efetividade demonstrada em estudos clínicos controlados; apresentar substantividade e eficácia para o qual foi proposto; possuir a correta indicação no rótulo do produto; satisfazer às expectativas do tratamento.

Para os produtos utilizados em consultório por profissionais, o autor acrescentou os seguintes requisitos:

não induzir alterações pulpares adversas; relacionar o modo de ação do produto efetivo; ser de fácil aplicação e indolor.

Uma das possibilidades de tratamento mais recentes para a hipersensibilidade dentinária é a utilização do laser. Kimura et al (2000) fizeram uma revisão dos tipos de lasers indicados para esta finalidade e citam como principais os seguintes: a) lasers de baixa potência [laser de hélio-neônio (He-Ne) e laser diodo (gálio-alumínio-arsênio)] que atuariam na biorregulação celular com efeitos analgésico e antiinflamatório; b) lasers de média potência (laser de neodímio-YAG e laser de CO₂) que promoveriam uma superfície vitrificada através da fusão superficial dos canalículos dentinários e conseqüente obliteração dos mesmos e impedimento do fluxo de fluidos no interior dos túbulos. Os autores concluíram que em geral a eficiência do tratamento da hipersensibilidade dentinária com laser é

maior que com outros métodos, mas em casos severos, é menos eficaz. Relataram também que o mecanismo de ação do laser na terapia da hipersensibilidade dentinária ainda é pouco conhecido e requer mais estudos para otimização de tratamentos mais seguros.

Orchardson e Gillam (2000) avaliaram as evidências clínicas de que os sais de potássio são agentes efetivos na dessensibilização dentinária e consideraram as possíveis bases biológicas destes efeitos. Os autores concluíram que as soluções de sais de potássio (com exceção do oxalato de potássio) não diminuem a permeabilidade dentinária, tendo sido sugerido que os íons K difundem pelos túbulos dentinários em quantidade suficiente para bloquear a condução nervosa nas terminações nervosas pulpares.

Segundo Jacobsen e Bruce (2001), métodos físicos destinados a vedar a entrada dos túbulos dentinários incluem cirurgia periodontal com deslocamentos de retalhos ou enxertos gengivais apoiados sobre as raízes desnudas ou restauração com compósitos e ou cimento de ionômero de vidro destas superfícies, protegendo-as do meio bucal. Outra alternativa é a esclerose da entrada dos túbulos dentinários que pode ser tentada pelo uso de produtos dentais de aplicação profissional, que compreendem a vasta maioria dos produtos disponíveis para o controle da hipersensibilidade dentinária. Como sub-grupos destes produtos existem: a) aqueles que contêm íons ou sais que se precipitam dentro dos túbulos dentinários como o fluoreto estanhoso, oxalato de potássio, óxido ferroso e cloridrato de estrôncio; b) aqueles que promovem a precipitação de proteínas no interior dos túbulos, como o glutaraldeído; c) aqueles que vedam o orifício de entrada dos túbulos dentinários através de selantes e compostos resinosos como o metil metacrilato.

Gillam et al (2002b), relataram que existem duas opções principais para o tratamento da hipersensibilidade dentinária: a cobertura dos túbulos dentinários prevenindo o fluxo do fluido no interior dos mesmos ou dessensibilização das terminações nervosas responsáveis pelas respostas aos estímulos. Atualmente, o nitrato de potássio é apontado como um produto capaz de dessensibilizar as terminações nervosas dentárias. O nitrato de potássio penetra nos túbulos dentinários e o íon potássio despolariza o nervo e previne a sua repolarização, o que impede a transmissão de sinais dolorosos ao sistema nervoso central.

Marquezini Junior et al (2002) afirmaram que, quando diante de lesão cervical com cavitação, o seu tratamento consiste na eliminação da causa, seguida da realização de restauração. Procedimentos periodontais podem também ser utilizados para recobrir a dentina exposta, como no descolamento lateral ou coronário do retalho. No entanto Pini Prato et al (2000) relata que o inconveniente desses procedimentos está relacionado com a realização de atos cirúrgicos, uma vez que submeter o paciente a uma cirurgia para recobrimento de recessão gengival requer indicações precisas.

Kielbassa (2002) associou formas de tratamento da hipersensibilidade cervical dentinária ao grau de sensibilidade relatado pelos pacientes. Segundo o autor, nos casos de sensibilidade fraca à branda o uso de dentifrícios e enxaguatórios dessensibilizantes contendo sais de estrôncio ou sais de potássio associados a conselhos educacionais poderão trazer bons resultados aos pacientes. Quando a severidade é moderada, vernizes ou géis contendo alta concentração de flúor seguido pelo uso domiciliar continuado de cremes dentais dessensibilizantes podem ser usados com sucesso. Nos casos de hipersensibilidade severa, o autor

indica a utilização de selantes ou sistemas adesivos de resinas fotopolimerizáveis ou restaurações com cimento de ionômero de vidro.

Pereira; Martineli e Tung (2002) testaram in vitro a técnica de moldagem de discos de dentina para obtenção de modelos metalizados e vazados com resina epóxica de baixa viscosidade (Araltec GY 1109 BR) após o uso de diferentes agentes dessensibilizantes, objetivando reproduzir a superfície dentinária, os quais serviram para análise no microscópio eletrônico de varredura. A comparação das fotomicrografias dos discos de dentina e suas respectivas moldagens e réplicas mostrou que esta técnica pode reproduzir as características da superfície dentinária tratada com os agentes antihiperestésicos. Os agentes dessensibilizantes testados foram Oxa-Gel (oxalato de potássio 3%), Gluma Desensitizer (HEMA 36% e glutaraldeído 5%) e uma solução experimental (fosfato de potássio e cloreto de cálcio).

2.2.6 – Pesquisas anteriores com produtos diversos

Cooley e Sandoval (1989) estudaram no período de 3 meses, os efeitos de oxalato de potássio (30% e 3%) em 28 pacientes com hipersensibilidade dentinária, sendo a água destilada, o controle. O método de avaliação utilizado foi o da escala numérica (1 a 5) e questionário, sendo 5 avaliações realizadas (pré-teste, pós-teste, 1 semana, 1 mês e 3 meses após o tratamento). Todos os grupos apresentaram um decréscimo na hipersensibilidade no pós-teste, enquanto que no grupo controle (água destilada), a hipersensibilidade permaneceu com os mesmos valores durante

todo o curso do estudo. No entanto, a hipersensibilidade para o grupo de oxalato aumentou progressivamente no período de 1 e 3 meses. Ao final do tempo de avaliação, não houve diferença estatisticamente significativa na hipersensibilidade, quando comparado ao período pré-teste. Os autores partiram da premissa que utilizar as duas concentrações de oxalato de potássio é um método útil, pois os cristais maiores formados a partir do oxalato dipotássio 30% ocluem túbulos dentinários amplos, enquanto que os cristais menores formados a partir do monopotássio-monohidrogenado a 3%, bloqueariam túbulos dentinários de menor diâmetro. Avaliações em microscopia eletrônica de varredura indicam que o uso simultâneo dos oxalatos de potássio resulta em uma mistura de cristais em diferentes tamanhos, sugerindo que esta combinação é mais efetiva do que aquela em que somente um produto é utilizado. Um outro ponto de vista defendido neste estudo é de que a longevidade dos cristais é curta devido à sua dissolução ou remoção com o tempo, aumentando assim, a hipersensibilidade dentinária.

Sena (1990) em sua revisão sobre os agentes terapêuticos para hipersensibilidade dentinária, afirmou que os íons K^+ têm como potencial para despolarizar a membrana causando um efeito dessensibilizante, no entanto, o autor sugeriu que os íons potássio não seriam capazes de percorrer toda a extensão dos túbulos dentinários em uma quantidade suficiente para despolarizar os nervos pulpare.

Knight et al (1993) avaliaram através de microscopia eletrônica de varredura, os efeitos de variados procedimentos mecânicos e químicos em obliterar os túbulos dentinários. Blocos de dentina foram seccionados e separados em parte experimental e parte controle. O tratamento mecânico consistiu em instrumentar a superfície

dentínaria por 20 segundos com diferentes instrumentos tais como curetas e ultrassom. O tratamento químico incluía uma resina composta assim como agentes obliteradores como fluoreto de sódio, fluoreto estânico, oxalato de potássio, glicerina, oxalato de ferro e nitrato de potássio. Os resultados revelaram que entre os tratamentos mecânicos, a instrumentação com cureta mostrou maior obliteração dos túbulos. Entre os tratamentos químicos, a resina composta resultou em maior obliteração, enquanto que os fluoretos e a glicerina não obtiveram qualquer efeito. Apesar da literatura apontar o oxalato monopotássio hidrogenado a 3% como efetivo em reduzir a sensibilidade, os autores mostraram que a aplicação de *spray* de água por 1 minuto removeu os cristais de oxalato que estavam sobre a superfície dentínaria. Os autores preconizam para o tratamento da hipersensibilidade dentínaria, a combinação de uma instrumentação com cureta para formação de *smear layer*, seguida da aplicação de resina composta fotopolimerizável. Entretanto, os autores finalizam o estudo sugerindo que essa combinação deve ser avaliada em investigações clínicas futuras.

Jain et al (1997) avaliaram, "in vitro", discos de dentina extraídos de pré-molares e molares que foram submetidos a aplicação de quatro produtos utilizados no tratamento da hipersensibilidade dentínaria, a saber: solução de oxalato férrico a 6% (Sensodyne Dentin Desensitizer); solução de oxalato de potássio (Therma-Trol Desensitizer Gel); solução aquosa de glutaraldeído e HEMA (Gluma Dentin Desensitizer); solução de glicidil metacrilato e bifenooldimetacrilato (All Bond DS). Os autores analisaram o efeito de oclusão dos túbulos dentinários, alterações de composição química da superfície dentínaria e o efeito da saliva artificial e da escovação simulada, após análise no microscópio eletrônico de varredura e microanálise da energia de dispersão de raios X. Os resultados mostraram que

Sensodyne Dentin Desensitizer mostrou maior eficácia na oclusão de túbulos dentinários em amostras sem escovação simulada, seguido em ordem decrescente por Therma-Trol Desensitizer Gel, Gluma Dentin Desensitizer e All Bond DS. Nas amostras que receberam escovação simulada após a aplicação dos produtos, ocorreu aumento da oclusão dos túbulos dentinários em todos os casos, exceto com as amostras tratadas com Sensodyne Dentin Desensitizer.

Camps et al (1998) compararam “in vitro” os efeitos de três agentes dessensibilizantes na condução hidráulica da dentina humana utilizando discos de dentina de terceiros molares recém-extraídos. Os produtos testados foram: Gluma Desensitizer (mistura de HEMA e glutaraldeído), Protect (oxalato de potássio) e MS Coat (mistura de metilmetacrilato e ácido oxálico). A condução hidráulica de cada espécime de dentina foi mensurada antes da aplicação dos agentes dessensibilizantes e estes valores foram designados como 100%. Cada produto foi aplicado em 10 discos de dentina após condicionamento com ácido fosfórico a 37% por 15 segundos de um lado e aplicação de ultrassom por 30 minutos do outro lado e, em seguida, a condução hidráulica foi remensurada e expressa como uma porcentagem da condução hidráulica dos espécimes antes do tratamento. Dez discos de dentina não sofreram nenhum tratamento e serviram como controle. Nenhuma diferença estatística foi encontrada entre a condução hidráulica imediata nos três grupos após tratamento. Após um mês estocados, o grupo controle mostrou uma condução hidráulica estatisticamente maior que os três grupos testados. Não houve nenhuma diferença estatística entre os três agentes dessensibilizantes testados, sendo que os três produtos mostraram uma efetividade de 60-85% na redução da permeabilidade dentinária.

Gillam et al (1999) investigaram “in vitro”, pela análise de microscópio eletrônico de varredura, a capacidade de cinco agentes dessensibilizantes (Sensodyne Sealant, Butler Protect, Oxa-Gel, All Bond 2 e One Step) em ocluir os túbulos dentinários (efeitos de superfície) e o nível de penetração destes produtos nos túbulos de discos de dentina de molares humanos livres de cáries e extraídos cirurgicamente. Os resultados demonstraram que todos os agentes dessensibilizantes aplicados produziram alguma oclusão dos túbulos, embora o nível de cobertura e oclusão variou entre os produtos. De todos os agentes testados, oxalato férrico (Sensodyne Sealant) produziu estruturas como cristais que ocluiu a maior proporção de túbulos sobre os discos de dentina. All Bond 2 e One Step (ambos sistemas resinosos fotoativados) produziram resultados semelhantes: embora a cobertura da superfície dos discos não tenha sido uniforme, ocorreu redução no diâmetro dos túbulos dentinários. Estes três produtos mostraram-se mais eficazes que Butler protect (oxalato de potássio) e Oxa-gel (oxalato de potássio em gel). Butler Protect (oxalato de potássio a 3%) não foi tão efetivo quanto o Oxa-gel (oxalato de potássio a 3% em forma de gel) em reduzir o diâmetro dos túbulos e cobrir a superfície dentinária. Entretanto, quando os discos eram fraturados, ambos os produtos a base de oxalato de potássio apresentavam depósitos profundos de cristais de oxalato de cálcio. O autor ainda afirmou que, de acordo com a literatura disponível, nota-se que o oxalato de potássio tem sido aclamado como eficaz em reduzir a hipersensibilidade dentinária, apesar de que resultados clínicos são menos convincentes e difíceis em interpretar devido às diferentes metodologias empregadas e a sua duração limitada.

Dolci et al (1999) analisaram através de análise de difração de raio X e imagens de microscopia eletrônica de varredura discos de dentina de dentes recém

extraídos após sofrerem aplicação de gel, solução e creme dental contendo fosfato de cálcio em sua formulação e verificaram que estes produtos foram capazes de reduzir a permeabilidade dentinária, em termos numéricos, em aproximadamente 50-55% com respeito ao valor máximo de permeabilidade para cada amostra. Todas as formulações contendo fosfato de cálcio produziram uma redução mecânica e físico-química do diâmetro dos túbulos dentinários e conseqüentemente, reduziram a sensibilidade dentinária, além de proteger a dentina de sucessivos ataques ácidos por criar uma camada ácido-resistente dentro e fora dos túbulos dentinários.

Oda et al (1999) observaram através de microscopia eletrônica de varredura, as alterações morfológicas ocorridas em discos de dentina após condicionamento com ácido fosfórico a 35% seguido da utilização de Gluma Desensitizer (glutaraldeído 5% e HEMA 35%), Duraphat (fluoreto de sódio a 2,26%) e Oxa-Gel (oxalato de potássio 3%). Os autores relataram que o uso de fluoretos forma uma camada sobre a dentina facilmente removível, não produzindo porém efeitos a longo prazo neste tipo de tratamento. O tratamento com oxalato monopotássio mostrou túbulos dentinários com diferentes níveis de obliteração.

Jain; Reinhardt e Krell (2000) determinaram os efeitos de agentes dessensibilizantes (oxalatos e glutaraldeído) e sistemas adesivos sobre a permeabilidade dentinária e a morfologia da superfície dentinária. A influência da saliva e da escovação sobre estes produtos também foi observada. Foram utilizados discos de dentina radicular com 1mm de espessura de dentes humanos recentemente extraídos. A permeabilidade dentinária foi medida com auxílio de um aparato em diferentes tempos: antes do tratamento (*baseline*), após o tratamento, 24 horas depois do tratamento e 3 semanas após o tratamento com escovação. Os

materiais testados foram: G1: oxalato de ferro 6% (Sensodyne Dentin Desensitizer); G2: glutaraldeído 5%/ HEMA 35% (Gluma Desensitizer-); G3: removedor de debris para cavidade - *primer* (All-BondDS-Bisco) sem condicionamento ácido; G4: condicionamento ácido, *primers* A e B do sistema adesivo (All-Bond2- Bisco); G5: condicionamento ácido e sistema adesivo (All-Bond2-Bisco) e G6: condicionamento ácido, adesivo e resina *flow* (Aelite Flo- Bisco). A maior redução na permeabilidade foi encontrada com os produtos All-BondDS, Sensodyne Desensitizer e a resina *flow*. Gluma Desensitizer, os *primers* do sistema adesivo All-Bond2 e o adesivo Allbond2, não foram eficazes em reduzir a permeabilidade dentinária em grande proporção. Com relação à escovação, há uma tendência de que a permeabilidade dentinária aumentaria, entretanto, este aumento não foi estatisticamente significativo para qualquer grupo. A escovação simulada, equivalente a 3 semanas, depositou uma camada de partículas abrasivas do dentifrício sobre a superfície da dentina. Apesar desta camada parecer cobrir toda a extensão da superfície dentinária, muitas partículas eram grandes demais para ocluir o túbulo dentinário. Isso pode explicar os achados de que os valores de permeabilidade dentinária após a escovação são altos quando comparados a outras modalidades de tratamento ou mesmo a imersão em saliva. Outra conclusão foi a de que a aplicação de *primers* sem o condicionamento ácido prévio (All-BondDS), reduziu a permeabilidade mais do que os outros tratamentos. Esses dados indicaram que condicionar uma superfície sensível somente é necessário se for aplicada uma resina composta. Com relação às microscopias eletrônicas de varredura, as micrografias mostraram que a aplicação de Gluma Desensitizer resultou em uma oclusão parcial dos túbulos dentinários.

Gillam et al (2001a) avaliaram através de microscopia eletrônica de varredura,

os efeitos da aplicação de produtos contendo oxalato sobre a superfície dentinária. Os autores relatam que produtos de consultório contendo oxalato têm sido recomendados como clinicamente efetivos em reduzir a sensibilidade dentinária. Porém, poucos são os dados que suportam essa teoria. O uso de oxalatos está baseado no seu potencial em ocluir os túbulos dentinários e/ou alterar a atividade sensorial dos nervos pulpares. Estudos “in vitro” sugerem que os produtos a base de oxalato interagem com a superfície dentinária, produzindo precipitados de cálcio e fosfato que bloqueiam a entrada dos túbulos. Neste estudo, os autores examinaram os efeitos na superfície de discos de dentina tratada com diferentes produtos contendo oxalato: oxalato de potássio, ácido oxálico, oxalato de ferro e oxalato de alumínio. O estudo forneceu algumas observações úteis a respeito da deposição desses produtos, particularmente sobre o modo de ação dessa oclusão. Os resultados mostraram diferentes graus de deposição. Os produtos a base de oxalato de alumínio, oxalato de ferro e ácido oxálico, pareceram cobrir completamente os túbulos com estruturas de variadas formas. Com relação ao oxalato de potássio, o produto pareceu não cobrir toda extensão da superfície dentinária, assim como não ocluir os túbulos dentinários em grande quantidade.

Suge et al (2002) avaliaram a praticabilidade do método de precipitação de fosfato de cálcio no tratamento da hipersensibilidade dentinária utilizando dentes vitais de cães. Túbulos dentinários de dentes vitais de cães foram expostos superficialmente através de preparo cavitário seguido do condicionamento com ácido cítrico a 50% para simular a hipersensibilidade dentinária. O tratamento com o precipitado de fosfato de cálcio foi aplicado e biópsias das regiões foram obtidas para análise no microscópio eletrônico de varredura e microanálise da energia de dispersão de raio X foi realizada para analisar o conteúdo do precipitado. As

mesmas análises foram realizadas em discos de dentina obtidos de dentes extraídos após o tratamento. O resultado das análises mostrou que os túbulos dentinários foram ocluídos homogeneamente e completamente com um mineral amorfo semelhante à apatita, no entanto, a profundidade do precipitado nos túbulos dentinários das áreas de biópsia (dentes vitais) foi aproximadamente metade daquela vista nos discos de dentes extraídos. A proporção do precipitado de cálcio/fosfato nos túbulos dentinários de dentes vitais foi praticamente a mesma daquele formado nos túbulos dentinários de dentes extraídos.

Kolker et al (2002) analisaram o efeito de cinco agentes dessensibilizantes de dentina quanto: 1 - à capacidade de reduzir a permeabilidade utilizando método de condução hidráulica in vitro; 2 - as alterações morfológicas da entrada dos túbulos dentinários através de análise no microscópio eletrônico de varredura (MEV). Os agentes testados foram Seal & Protect, Gluma Desensitizer e HurriSeal (compostos resinosos que atuam ocluindo a entrada dos túbulos); Gluma Desensitizer (age também no mecanismo de precipitação de proteínas); D-Sense 2 e SuperSeal (atuam na precipitação de cristais). Todos os agentes mostraram uma larga faixa de redução da permeabilidade dentinária que reflete os vários métodos e químicas que cada um emprega na oclusão dos túbulos dentinários. SuperSeal foi o mais efetivo para o tratamento da sensibilidade dentinária. A análise no MEV não demonstrou uma clara relação com a análise da condução hidráulica. Assim, os autores enfatizaram a necessidade da análise da condução hidráulica e do MEV conjuntamente, pois os túbulos dentinários podem mostrar-se ocluídos, mas não necessariamente selados.

Em um estudo clínico, Kishore; Mehrotra e Saimbi (2002) avaliaram a eficácia

de quatro produtos utilizados no tratamento da hipersensibilidade dentinária utilizando estímulo térmico (água gelada em diferentes temperaturas: 15°C, 10°C, 5°C e 0°C) aplicados em dias alternados durante 10 dias. Os resultados mostraram que as soluções de cloridrato de estrôncio a 10%, fluoreto de sódio a 2% e formalina a 40% reduziram significativamente a hipersensibilidade dos dentes analisados, enquanto a solução de nitrato de potássio a 5% não apresentou eficácia clínica.

Cuesta Frechoso et al (2003) através de estudo clínico compararam a eficácia imediata (após 48 e 96 horas) de dois géis à base de nitrato de potássio a 5% e a 10% e um placebo como controle, objetivando a eliminação da hipersensibilidade cervical dentinária. Os autores utilizaram jato de ar (estímulo evaporativo) e escala de classificação verbal (0 – ausência de dor; 1 – discreta sensibilidade; 2 – dor durante a aplicação do estímulo; 3 – dor durante a aplicação do estímulo e imediatamente após) como parâmetros para avaliação do grau de sensibilidade dos dentes selecionados. Após 48 horas da aplicação dos produtos observou-se que o gel de nitrato de potássio a 10% propiciou uma redução de 35,8% na sensibilidade dos dentes tratados, contra 11,8% de redução no grupo que recebeu nitrato de potássio a 5% e 13,4% de redução da sensibilidade no grupo que recebeu tratamento com o placebo. Esta diferença aumentou significativamente após 96 horas: KNO_3 a 10%, KNO_3 a 5% e placebo reduziram a sensibilidade em 66%, 28,6% e 34,4% respectivamente.

Segundo Ritter (2003), os vernizes fluoretados também são eficazes para o tratamento da sensibilidade dentinária. Os vernizes fluoretados contêm íons flúor ativos em uma base de resina natural e apresentam valor clínico no tratamento da hipersensibilidade dentinária devido à sua ação seladora nos túbulos dentinários

pela liberação de flúor, apesar de permanecerem na superfície dentária por apenas algumas horas. Como vantagens da sua utilização destacam-se o baixo custo, aplicação fácil e rápida, além de manterem-se temporariamente na superfície dental mesmo na presença de saliva.

Corona et al (2003) avaliaram “in vivo” o uso do laser de baixa potência (GaAIs) e um verniz contendo fluoreto de sódio (Duraphat) para o tratamento da hipersensibilidade dentinária. Os pacientes foram selecionados utilizando-se o estímulo térmico (jato de ar de seringa tríplice) aplicado na região cervical e os dentes sensíveis foram utilizados na pesquisa, sendo a resposta à sensibilidade inicial considerada como controle para as demais avaliações. A terapia com laser totalizou cinco aplicações com intervalos de 72 horas e o tratamento com verniz fluoretado totalizou cinco aplicações com intervalos de cinco dias entre elas. A eficácia dos tratamentos foi avaliada em três períodos: imediatamente, 15 dias e 30 dias após a primeira aplicação. Nenhuma diferença significativa foi observada entre os dois métodos. No entanto, a terapia com o laser de baixa potência mostrou melhores resultados para os dentes com alto grau de sensibilidade.

Duran e Sengun (2004) compararam a efetividade imediata e à longo prazo (após três meses) de cinco produtos dessensibilizantes, utilizando-os na região cervical de dentes com sensibilidade. Os produtos testados foram: compostos resinosos que agem na oclusão dos túbulos dentinários (Single Bond; Health-Dent Desensitizer; SE Bond & Protect Liner F; Gluma Desensitizer); um produto que atua também na precipitação de proteínas nos túbulos dentinários (Gluma Desensitizer) e um verniz à base de fluoreto de sódio e cálcio (Fluoline). A avaliação imediatamente após a aplicação dos produtos mostrou uma redução significativa da sensibilidade

com todos os produtos testados, quando comparados com a avaliação inicial. Após o 10º. dia, as diferenças entre os níveis de sensibilidade dos produtos foram aumentadas: os dentes que foram tratados com Healt Dent e Protect Line F mostraram discreto aumento de sensibilidade quando comparados com a avaliação imediata, enquanto que os dentes tratados com Gluma Desensitizer, Single Bond e Fluoline tiveram aumento de sensibilidade mais expressivo. Esta proporção manteve-se após três meses da aplicação inicial, com discreto aumento de sensibilidade para todos os produtos testados, quando comparados com a avaliação do 10º. dia.

3. OBJETIVOS

O presente trabalho teve como objetivo geral avaliar o tratamento da hipersensibilidade cervical dentinária de dentes não cariados em pacientes adultos.

Os objetivos específicos da pesquisa foram:

- Avaliar clinicamente, sob o método duplo-cego e aleatório, o efeito de dois medicamentos dessensibilizantes de uso profissional aplicados diretamente nos dentes com dentina exposta na região cervical e história clínica de sensibilidade dentinária através da resposta dos pacientes à aplicação de estímulos tátil e volátil.
- Comparar os resultados encontrados entre os medicamentos a serem testados e entre uma droga utilizada como placebo.
- Verificar entre o estímulo volátil e o estímulo tátil qual é o mais prevalente em relação à sensibilidade cervical dentinária.

4. HIPÓTESES

Esta pesquisa pressupõe a verificação das seguintes hipóteses:

H 0. Todos os medicamentos dessensibilizantes utilizados são eficazes em reduzir a sensibilidade cervical dentinária aos estímulos táctil e volátil.

H 1. O produto Dessensiv é mais eficaz que o produto Sensikill e o placebo.

H 2. O produto Sensikill é mais eficaz que o produto Dessensiv e o placebo.

H 3. O placebo é mais eficaz que os produtos Dessensiv e Sensikill.

H 4. O estímulo volátil é mais prevalente que o estímulo táctil no desencadeamento de hipersensibilidade cervical dentinária em lesões não cariosas.

H 5 . O estímulo táctil é mais prevalente que o estímulo volátil no desencadeamento de hipersensibilidade cervical dentinária em lesões não cariosas.

5. METODOLOGIA

Para a presente pesquisa foram testados dois produtos utilizados para dessensibilização dentinária de aplicação profissional encontrados no mercado nacional e um placebo que serviu de controle, conforme a tabela 1.

Tabela 1 – Produtos, respectivos fabricantes e composição.

Produto	Fabricante	Composição
Sensikill	DFL	Solução 1: Fosfato Dipotássio 17,41% / Fluoreto de Sódio Solução 2: Cloreto de Cálcio 22,05% / Benzoato de sódio
Dessensiv	S.S.White	Nitrato de Potássio 4,08% / Oxalato de Potássio 0,58% Fluoreto de potássio 4,08%
Placebo	Laboratório Sanobiol	Solução fisiológica de cloreto de sódio a 0,9%

O produto Sensikill (DFL – Indústria e Comércio Ltda), é apresentado em duas soluções: uma contendo fosfato dipotássio a 17,41% / fluoreto de sódio e outra com cloreto de cálcio a 22,05% / benzoato de sódio. Segundo o fabricante, combinando-se as duas soluções no local do tratamento, resulta em uma rápida

precipitação de fosfato de cálcio amorfo que é depositado dentro e sobre os túbulos dentinários, sendo resistente a futuras desmineralizações.

O produto Dessensiv, de acordo com informações do fabricante (SSWhite), elimina a sensibilidade dentinária pela redução da capacidade do nervo de transmitir dor através de sua despolarização pela ação do nitrato de potássio a 4,08% e oblitera os túbulos dentinários pela ação do oxalato de potássio a 0,58% e do fluoreto de potássio a 4,08%.

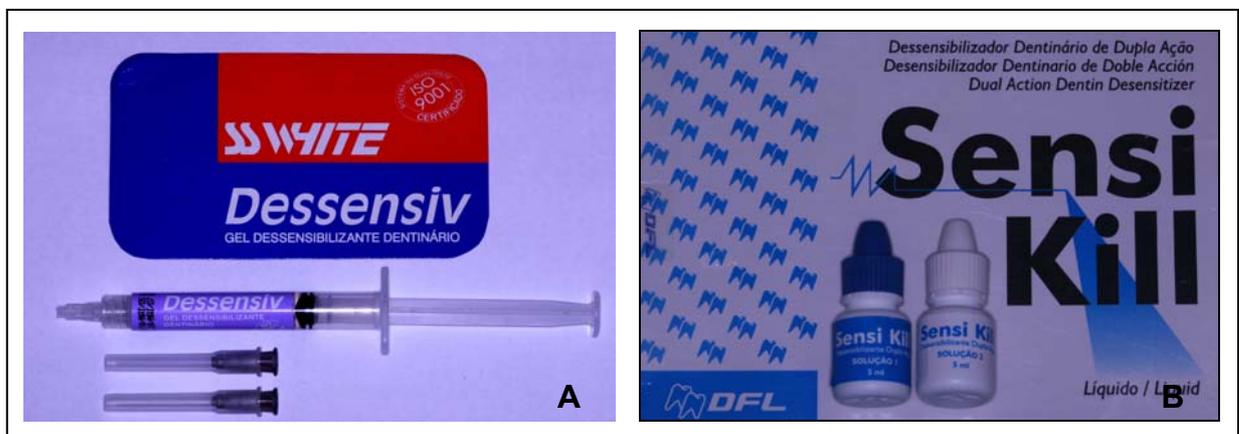


Figura 1 – Apresentação comercial dos produtos testados: A – Dessensiv (SSWhite); B – Sensikill (DFL)

Foram selecionados 25 pacientes de ambos os sexos na faixa etária entre 21 e 60 anos que apresentavam queixa de sensibilidade dentinária em dentes anteriores (incisivos e caninos) e/ou posteriores (pré-molares e molares), com ausência de lesões cáries. Cada substância utilizada na pesquisa foi aplicada em um total de 50 dentes sensíveis dos pacientes selecionados.

Os dentes utilizados na pesquisa deveriam apresentar dentina exposta na região cervical e, baseado nos estudos de Gillam e Newmann (1993), deveriam apresentar pelo menos uma resposta de sensibilidade aos estímulos aplicados sobre os mesmos, a saber:

- Sensibilidade táctil: foi registrada a sensibilidade do paciente após aplicação mecânica sem pressão da ponta de uma sonda exploradora na região cervical de todos os dentes.

- Sensibilidade volátil: em conformidade com os trabalhos de Gillam et al (2002a), dez minutos após o estímulo táctil foi realizada uma aplicação de jato de ar com seringa tríplice aplicado perpendicularmente à região cervical de cada dente a uma distância de 1 cm. Os dentes adjacentes foram isolados com roletes de algodão pressionados pelos dedos do operador.

A intensidade da sensibilidade de cada dente foi registrada conforme escala de classificação verbal utilizada por Rimondini; Baroni e Carrassi (1995), Kishore; Mehrotra e Saimbi (2002), Corona et al (2003) e Cuesta Frechoso et al (2003), sendo selecionados para a pesquisa os dentes que responderam com os graus 2 e 3 da escala a seguir:

0 – Ausência de dor.

1 – Discreta sensibilidade (leve).

2 – Dor durante a aplicação do estímulo (moderada).

3 – Dor durante a aplicação do estímulo e imediatamente após (intensa).

Esta mesma escala de classificação verbal serviu para registrar as respostas dos pacientes ao questionário de parâmetros clínicos específico para a pesquisa, apresentado no APÊNDICE A.

Cada paciente respondeu a um questionário de saúde conforme prontuário odontológico padrão utilizado no atendimento de todos os pacientes das clínicas odontológicas do Centro de Saúde e Pesquisa da UVA (ANEXO A). Aos pacientes foram apresentados também questionário de parâmetros clínicos específico para a pesquisa (APÊNDICE A) e proposta de pesquisa através de consentimento livre e esclarecido (APÊNDICE B), aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Veiga de Almeida.

Todos os dados informados pelo paciente quanto à sensibilidade ou não de todos os dentes aos estímulos aplicados foram anotados em um formulário padronizado onde foi feito o controle dos produtos utilizados em cada dente, de forma duplo-cego, assim como as datas das etapas realizadas (APÊNDICE C).

Baseando-se no que foi sugerido por Holland et al (1997), foram excluídos da pesquisa os indivíduos enquadrados em pelo menos uma das condições descritas a seguir:

- Indivíduos que estavam fazendo uso de qualquer terapia dessensibilizante no início da pesquisa.
- Indivíduos com história médica (incluindo psiquiátrica) e farmacoterapêutica que pudessem comprometer o protocolo da pesquisa, incluindo o uso crônico de antiinflamatórios e analgésico.
- Mulheres em estado de gravidez e em período de amamentação.
- História de alergia aos ingredientes dos produtos testados.
- Condições sistêmicas que são predisponentes ou etiológicas de hipersensibilidade dentinária (como exemplo, regurgitação ácida crônica).

- Desordens alimentares.
- Dentes restaurados nos 3 meses precedentes ao início da pesquisa.
- Dentes restaurados com coroa total.
- Dentes com restaurações extensas e que se projetam até a área a ser testada.
- Dentes pilares de próteses fixas ou removíveis.
- Dentes ou estruturas de suporte com outro defeito ou patologia dolorosa.

Os produtos testados e o placebo foram codificados com as letras A, B e C, sem o conhecimento do pesquisador. Cada produto e o placebo foram dispensados em dois frascos (1 e 2). Assim obteve-se a substância A1/A2; a substância B1/B2 e a substância C1/C2. A substância classificada como A foi o produto Dessensiv. Como este produto é monocomponente, no frasco da substância A1 foi dispensada a substância que serviu como placebo e no frasco A2, o produto Dessensiv propriamente. Nos frascos classificados como B1 e B2, em ambos foram dispensados o placebo. A substância classificada como C (C1 e C2) foi o produto Sensikill que é comercialmente apresentado em duas soluções.

Na primeira sessão, após a verificação do grau de sensibilidade de cada dente, foi realizado o sorteio de qual substância seria aplicada nos dentes sensíveis de um determinado quadrante, sendo anotado no formulário do paciente. Todos os dentes sensíveis de um determinado quadrante receberam sempre a aplicação do mesmo produto (A, B ou C). Nos casos em que o paciente apresentava dentes sensíveis nos quatro quadrantes, repetiu-se um produto de forma aleatória.

Previamente à aplicação dos produtos foi realizado uma profilaxia com pedra-

pomes e água em todos os dentes seguida de lavagem abundantes com água e secagem com jato de ar ou rolete de algodão nas regiões sensíveis. Os pacientes receberam então tratamento com as drogas selecionadas para cada dente de forma aleatória e não houve identificação dos produtos a serem testados ou o placebo utilizado (tabela 1).

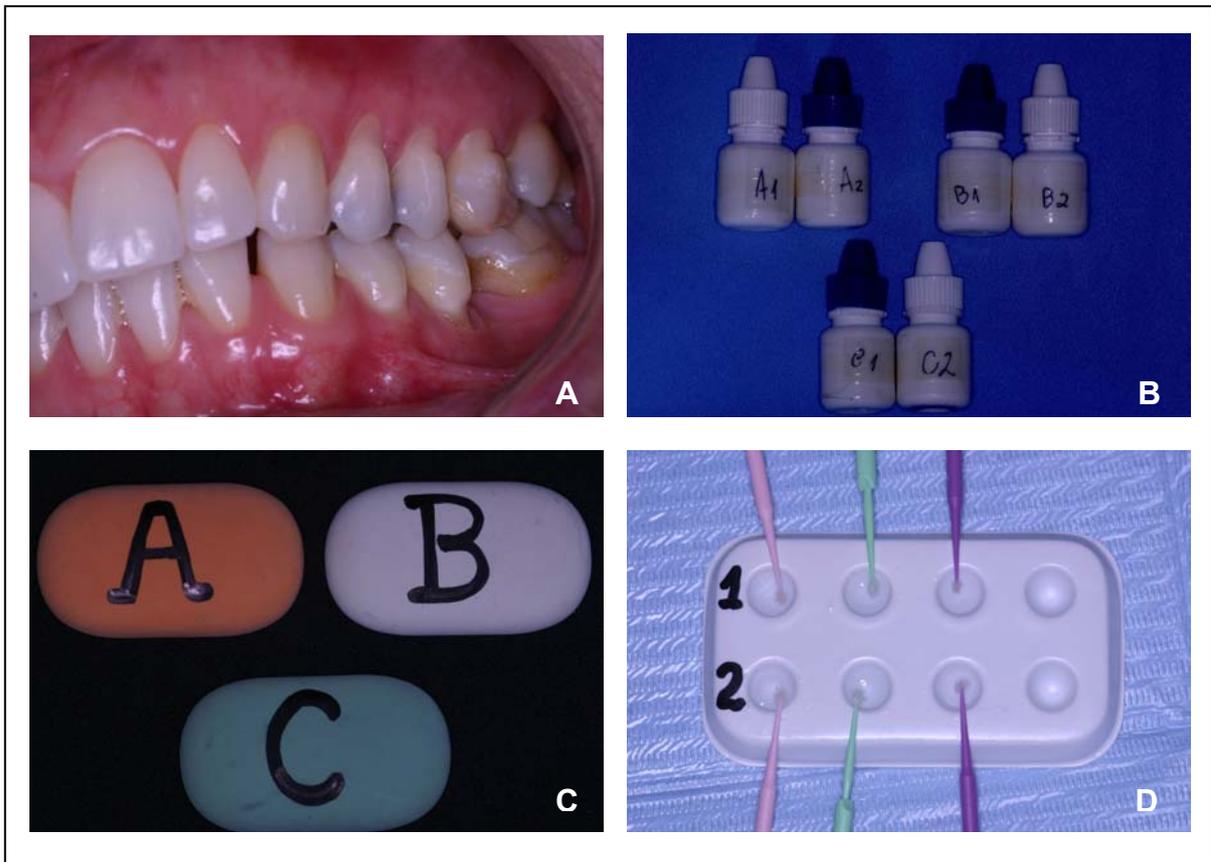


Figura 2 - A – Dentes com lesões cervicais não cariosas de paciente participante da pesquisa. B – Frascos com os produtos utilizados na pesquisa. C – Dispositivo para sorteio do produto a ser aplicado. D – Casulos com os produtos e pincéis utilizados para aplicação.

Eleito o produto (A, B ou C), foi aplicada a substância 1 (A1, B1 ou C1) com *microbrush* (micro-pincel) sendo friccionada por cinco segundos na região cervical. A região permaneceu úmida com a substância por 30 segundos e após este período foi seca com leve jato de ar. Em seguida foi aplicada a substância 2 (A2, B2 ou C2)

com *microbrush* por dois segundos, permanecendo úmida a região por dois minutos, e logo a seguir, seco suavemente com jato de ar. Ao completar sete dias, 14 dias e 21 dias da primeira aplicação dos produtos os pacientes foram novamente avaliados quanto às sensibilidades nos dentes selecionados inicialmente, e a seguir receberam nova aplicação das drogas. Desta forma a primeira avaliação de sensibilidade (T0) verificada na primeira consulta serviu como referência (*baseline*). Na segunda semana (T1) foi realizada a primeira verificação do grau de sensibilidade dos dentes selecionados após a aplicação dos produtos e em seguida foi realizada a segunda aplicação dos mesmos. Repetiu-se os procedimentos anteriores na terceira (T2) e quarta (T3) semanas.

A título demonstrativo e objetivando verificar a ação das diferentes drogas na embocadura dos túbulos dentinários, selecionou-se aleatoriamente, quatro pacientes e realizou-se uma moldagem da região cervical dos dentes sensíveis com a base pesada e base leve de polivinilsiloxano (silicone) de adição (Aquasil / Dentsply) utilizando para tal a extremidade de uma espátula de madeira. Este procedimento foi baseado no trabalho de Pereira; Martineli e Tung (2002) que compararam, “in vitro”, fotomicrografias de discos de dentina com fotomicrografias de suas respectivas moldagens e réplicas e mostraram que esta técnica é capaz de reproduzir as características da superfície dentinária tratada com agentes dessensibilizantes. As moldagens foram realizadas nas quatro semanas de tratamento, após o procedimento de profilaxia e antes da aplicação dos produtos testados. Em cada sessão de tratamento foram realizadas duas moldagens sucessivas da mesma região, sendo a primeira descartada. As moldagens utilizadas foram identificadas com o número do paciente e com a letra do produto aplicado (A, B, ou C) nos dentes moldados sendo em seguida imersas em solução de glutaraldeído a 2% por 10

minutos para desinfecção. As moldagens, após lavagem com água, foram secas e vazadas com resina epóxica (Epoxilite) na proporção de 10:1 tendo sido aguardada a polimerização por 24 horas a 37 °C. Esses modelos de resina epóxica foram metalizados com ouro/paládio a vácuo e em seguida analisados em microscópio eletrônico de varredura – MEV (Digital Scanning Microscope DSM 960 - ZEISS).



Figura 3 - A – Moldagem com silicone de adição dos dentes sensíveis. B – Aspecto da moldagem. C – Troquéis de resina epóxica após a metalização. D – Microscópio eletrônico de varredura.

Durante a análise no MEV com um aumento de 20 x mediu-se 1 milímetro do colo anatômico do dente para padronizar a área a ser analisada, sendo eleita a região central do mesmo. Em seguida foram realizadas fotomicrografias com aumentos de 500 x e 2000 x.

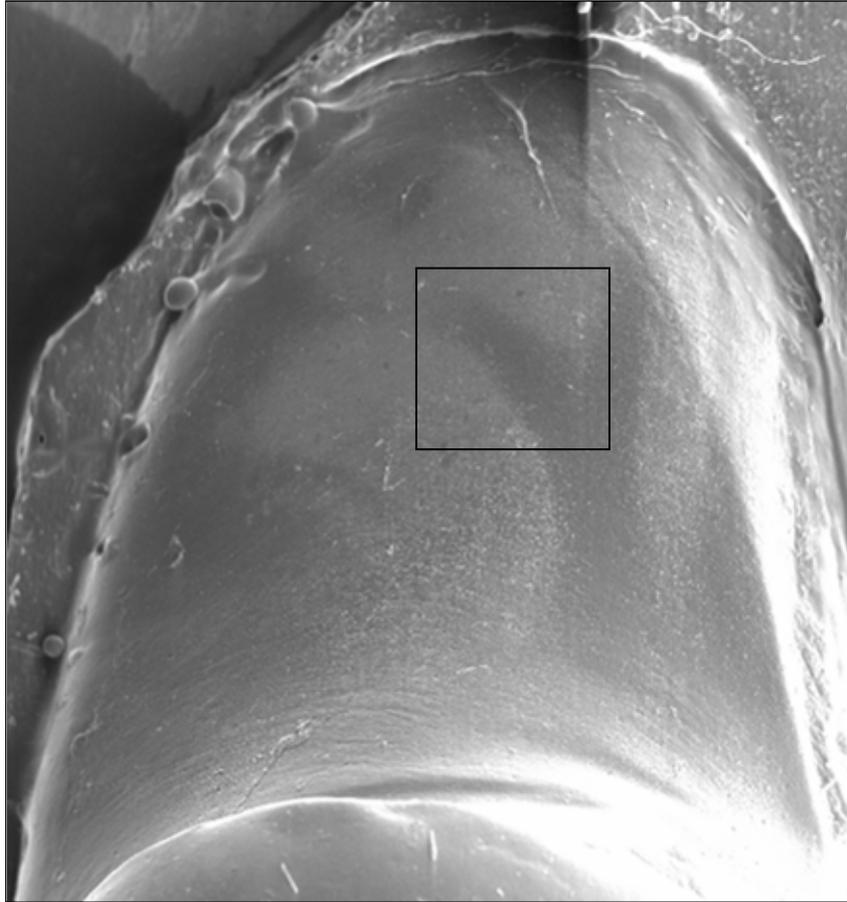


Figura 4 – Fotomicrografia da região cervical de dente superior evidenciando a área onde foram analisados os túbulos dentinários (aumento 20x).

Previamente à efetivação da pesquisa foi realizado um projeto piloto para calibração do pesquisador e adequação da metodologia, com cinco pacientes, totalizando 18 dentes com sensibilidade testados.

O projeto de pesquisa deste trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética de Pesquisa do Instituto de Ciência da Saúde (Universidade Veiga de Almeida) sob o número 23/04 que o considerou “APROVADO SEM RISCO” (ANEXO B).

6. RESULTADOS

Um total de 25 pacientes participaram deste estudo, sendo oito pacientes do sexo masculino e 17 pacientes do sexo feminino. Do total, três pacientes (12%) apresentavam-se na faixa etária de 20 a 30 anos, oito pacientes (32%) entre 30 e 40 anos, nove pacientes (36%) entre 40 e 50 anos e cinco pacientes (20%) enquadravam-se na faixa etária de 50 a 60 anos. O perfil dos pacientes analisados segundo a faixa etária e o sexo é mostrado abaixo, de forma resumida.

Tabela 2 - Pacientes com sensibilidade cervical dentinária segundo idade e sexo

Idade	Total		Sexo			
	n	%	Masculino		Feminino	
			n	%	n	%
20 a 30 anos	3	12,0	2	25,0	1	5,9
30 a 40 anos	8	32,0	4	50,0	4	23,5
40 a 50 anos	9	36,0	2	25,0	7	41,2
50 a 60 anos	5	20,0	0	0,0	5	29,4
Total	25	100,0	8	100,0	17	100,0

Para facilitar a visualização da distribuição oral da sensibilidade cervical dentinária nos pacientes examinados em relação aos grupos dentários e dentes especificamente, foi utilizado o gráfico da figura 5, que representa a distribuição de

freqüência dos 150 dentes avaliados nesta pesquisa, discriminados pelas arcadas. O grupo dos pré-molares foi o que apresentou maior prevalência de sensibilidade cervical dentinária, totalizando 82 dentes sensíveis, seguido do grupo dos molares (31 dentes), caninos (19 dentes) e incisivos (18 dentes).

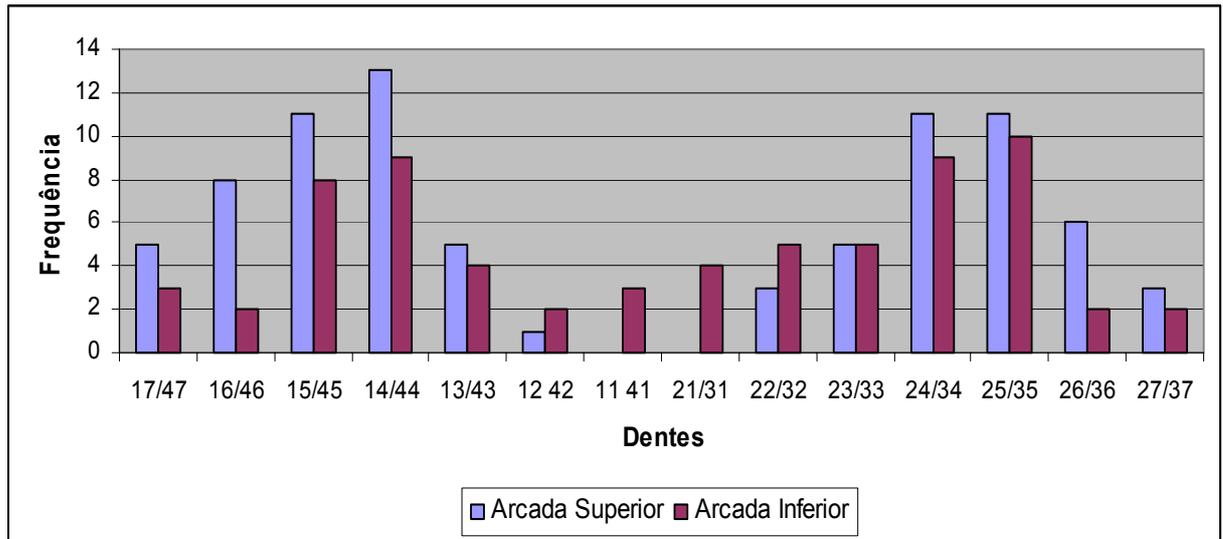


Figura 5 – Gráfico de distribuição de freqüências dos 150 dentes avaliados, discriminados pelas arcadas.

A análise das respostas dos pacientes às questões de 1-a a 1-f do questionário de parâmetros clínicos específico da pesquisa (APÊNDICE A) mostra o grau de sensibilidade (baseado na escala de classificação verbal) associado ao percentual das respostas dos pacientes quando questionados se apresentavam sensibilidade cervical dentinária em algumas situações do dia-a-dia. A média apresentada para cada situação possível de dor é uma média ponderada dos escores de sensibilidade da escala de classificação verbal (0, 1, 2 ou 3) considerando o percentual de ocorrência de cada escore. A situação de maior prevalência de sensibilidade entre todos os pacientes foi ao beber água gelada (100%), sendo que 80% dos pacientes responderam com o grau de sensibilidade

moderada (dor durante a aplicação do estímulo) e 20% com o grau de sensibilidade intensa (dor durante e imediatamente após a aplicação do estímulo). O segundo estímulo mais prevalente entre os pacientes analisados foi ao escovar os dentes (72%), sendo que 64% apresentavam sensibilidade moderada e 8% sensibilidade intensa. Sensibilidade cervical dentinária ao ingerir bebidas ou alimentos doces foi manifestado em 56% dos pacientes, enquanto 52% apresentavam sensibilidade ao respirar pela boca, 44% ao ingerir frutas ou suco de frutas ácidas e apenas 16% apresentavam sensibilidade moderada ao beber água à temperatura ambiente.

Tabela 3 - Distribuição relativa das intensidades de sensibilidade cervical dentinária segundo algumas situações possíveis (n=25)

Sensibilidade nos dentes	Intensidades observadas nos 25 pacientes				"Média"
	0=Ausente	1=Leve*	2=Moderada*	3=Intensa*	
1-Ao escovar os dentes	28,0%	0,0%	64,0%	8,0%	1,52
2-Ao beber água à temperatura ambiente	80,0%	4,0%	16,0%	0,0%	0,36
3-Ao beber água gelada	0,0%	0,0%	80,0%	20,0%	2,20
4-Ao ingerir bebidas ou alimentos doces	44,0%	0,0%	52,0%	4,0%	1,16
5-Ao ingerir frutas ou suco de frutas cítricas	56,0%	0,0%	44,0%	0,0%	0,88
6-Se respirar pela boca	48,0%	0,0%	48,0%	4,0%	1,08

Nota: Intensidade de sensibilidade leve (discreta sensibilidade); moderada (dor durante a aplicação do estímulo); intensa (dor durante e imediatamente após a aplicação do estímulo).

Quanto aos graus de sensibilidade cervical dentinária registrados nas três semanas de avaliação após o exame inicial, **entre os dentes que apresentavam sensibilidade inicial moderada ou intensa (escore 2 e 3)** observou-se, utilizando-se o teste qui-quadrado (χ^2), que na primeira semana (T1) ocorreu melhora nos três grupos avaliados sendo a diferença entre eles estatisticamente não significativa tanto para o estímulo táctil (G1-Dessensiv = 28,2%, G2-placebo = 22,5% e G-3 Sensikill =

29,5%) como para o estímulo volátil (G1-Dessensiv = 32,6%, G2-placebo = 14,3% e G-3 Sensikill = 24,4%) ($p=0,746$ e $p=0,108$ respectivamente aos estímulos). No entanto, como observado nas tabelas seguintes, na segunda (T2) e terceira (T3) semanas após a avaliação inicial a melhora foi significativamente maior tanto no grupo do produto Dessensiv quanto no grupo do produto Sensikill quando comparados com o grupo placebo, utilizando-se ambos os estímulos ($p<0,001$), sendo que a diferença de melhora entre ambos os produtos não foi estatisticamente significativa. Após a 3ª. semana, todos os dentes (100%) que apresentavam sensibilidade cervical dentinária moderada ou intensa (escore 2 e 3) aos estímulos táctil e/ou volátil passaram a apresentar ausência ou leve sensibilidade (escores 0 ou 1) nos grupos G1-Dessensiv e G3 Sensikill, enquanto o grupo G2 Placebo mostrou melhora de 45% para o estímulo táctil e 24,5% para o estímulo volátil.

Tabela 4 - Avaliação de melhora na sensibilidade táctil em relação à sensibilidade táctil inicial*, segundo os grupos e momentos.

Momentos e grupos	Total (T0)		Melhora** táctil?				p-valor do teste χ^2
	n	%	Não		Sim		
			n	%	n	%	
T1 (1 semana)							
G1=Dessensiv	39	100,0	28	71,8	11	28,2	0,746
G2=Placebo	40	100,0	31	77,5	9	22,5	
G3=Sensikill	44	100,0	31	70,5	13	29,5	
T2 (2 semanas)							
G1=Dessensiv	39	100,0	3	7,7	36	92,3	< 0,001
G2=Placebo	40	100,0	21	52,5	19	47,5	
G3=Sensikill	44	100,0	7	15,9	37	84,1	
T3 (3 semanas)							
G1=Dessensiv	39	100,0	0	0,0	39	100,0	< 0,001
G2=Placebo	40	100,0	22	55,0	18	45,0	
G3=Sensikill	44	100,0	0	0,0	44	100,0	
Total	123	100,0	22	17,9	101	82,1	

*Excluídos os dentes com escores iniciais 0 ou 1.

**Definida como resultado igual ausência de dor (0) ou discreta sensibilidade (1) no momento.

Tabela 5 - Avaliação de melhora na sensibilidade volátil em relação à sensibilidade volátil inicial*, segundo os grupos e momentos

Momentos e grupos	Total (T0)		Melhora** volátil?				p-valor do teste χ^2
			Não		Sim		
	n	%	n	%	n	%	
T1 (1 semana)							0,108
G1=Dessensiv	46	100,0	31	67,4	15	32,6	
G2=Placebo	49	100,0	42	85,7	7	14,3	
G3=Sensikill	45	100,0	34	75,6	11	24,4	
T2 (2 semanas)							< 0,001
G1=Dessensiv	46	100,0	9	19,6	37	80,4	
G2=Placebo	49	100,0	36	73,5	13	26,5	
G3=Sensikill	45	100,0	7	15,6	38	84,4	
T3 (3 semanas)							< 0,001
G1=Dessensiv	46	100,0	0	0,0	46	100,0	
G2=Placebo	49	100,0	37	75,5	12	24,5	
G3=Sensikill	45	100,0	0	0,0	45	100,0	
Total	140	100,0	37	26,4	103	73,6	

*Excluídos os dentes com escores iniciais 0 ou 1

**Definida como resultado igual ausência de dor (0) ou discreta sensibilidade (1) no momento

Considerando a evolução da sensibilidade cervical dentinária de **todos os dentes** nos três grupos calculou-se o grau de melhora ou piora nas três semanas que sucederam a avaliação inicial levando em conta os quatro graus de sensibilidade definidos inicialmente como referência (0 – ausência de dor; 1 – discreta sensibilidade / leve; 2 – dor durante a aplicação do estímulo / moderada; 3 – dor durante e imediatamente após a aplicação do estímulo / intensa). Os índices de avaliação de melhora ou piora foram definidos como a razão entre o número de graus melhorados, ou piorados, em relação ao valor inicial e o número de graus possíveis de serem melhorados, ou piorados.

Na 1ª. semana de avaliação (T1) após a avaliação inicial, observou-se para o estímulo táctil que o índice de melhora e piora respectivamente, para o G1-

Dessensiv foi de 18,6% e 1,6%, enquanto que no G2-Placebo foram de 12,1% e 5,1% e no G3-Sensikill estes índices (melhora e piora) foram de 20,2% e 3,9%.

Tabela 6 - Avaliação de melhora na sensibilidade táctil após a 1ª semana

Sensibilidade* táctil após a 1ª semana	Total		Sensibilidade* táctil no momento inicial (T0)								Índices de avaliação**	
			0		1		2		3			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	Melhora	Piora
G1-Dessensiv	50	100,0	10	100,0	1	100,0	32	100,0	7	100,0		
0	10	20,0	10	100,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0		
1	12	24,0	0	0,0	1	100,0	11	34,4	0	0,0	18,6%	1,6%
2	25	50,0	0	0,0	0	0,0	20	62,5	5	71,4		
3	3	6,0	0	0,0	0	0,0	1	3,1	2	28,6		
G2-Placebo	50	100,0	7	100,0	3	100,0	32	100,0	8	100,0		
0	6	12,0	6	85,7	0	0,0	0	0,0	0	0,0		
1	11	22,0	1	14,3	1	33,3	9	28,1	0	0,0	12,1%	5,1%
2	27	54,0	0	0,0	2	66,7	23	71,9	2	25,0		
3	6	12,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	6	75,0		
G3-Sensikill	50	100,0	2	100,0	4	100,0	37	100,0	7	100,0		
0	4	8,0	1	50,0	2	50,0	1	2,7	0	0,0		
1	14	28,0	1	50,0	1	25,0	12	32,4	0	0,0	20,2%	3,9%
2	29	58,0	0	0,0	1	25,0	24	64,9	4	57,1		
3	3	6,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	3	42,9		

* Graus: 0=Ausência de dor; 1=Discreta sensibilidade; 2=Dor durante a aplicação do estímulo; 3=Dor durante e após a aplicação do estímulo.

** Os índices de avaliação foram definidos como a razão entre o número de graus melhorados, ou piorados, em relação ao valor inicial e o número total de graus possíveis de serem melhorados, ou piorados

Nota: os valores em azul representam melhora, os valores em amarelo representam manutenção e os valores em vermelho representam piora.

Quanto ao estímulo volátil, na primeira semana de avaliação após o início do estudo, o índice de melhora e piora para o G1-Dessensiv foi de 29,4% e 2,4% respectivamente. No G2-Placebo ocorreu melhora em 12,4% dos dentes estudados e nenhum deles sofreu algum tipo de piora enquanto no G-3 Sensikill houve uma melhora de 17,8% não ocorrendo também nenhum grau de piora.

Para o estímulo volátil, na 2ª. semana de avaliação o índice de melhora e piora na sensibilidade cervical dos dentes estudados foi, respectivamente, de 61,5% e 2,4% no G-1 Dessensiv, 21,2% e 2,7% no G-2 Placebo e de 59,4% e 0,0% no G-3 Sensikill.

Tabela 9 - Avaliação de melhora na sensibilidade volátil após a 2ª semana

Sensibilidade* volátil após a 2ª semana	Total		Sensibilidade* volátil no momento inicial (T0)								Índices de avaliação**	
			0		1		2		3			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	Melhora	Piora
G-1 Dessensiv	50	100,0	3	100,0	1	100,0	30	100,0	16	100,0		
0	16	32,0	2	66,7	0	0,0	10	33,3	4	25,0		
1	25	50,0	1	33,3	1	100,0	17	56,7	6	37,5	61,5%	2,4%
2	9	18,0	0	0,0	0	0,0	3	10,0	6	37,5		
3	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0		
G-2 Placebo	50	100,0	0	0,0	1	100,0	35	100,0	14	100,0		
0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0		
1	14	28,0	0	0,0	1	100,0	12	34,3	1	7,1	21,2%	2,7%
2	32	64,0	0	0,0	0	0,0	22	62,9	10	71,4		
3	4	8,0	0	0,0	0	0,0	1	2,9	3	21,4		
G-3 Sensikill	50	100,0	2	100,0	3	100,0	37	100,0	8	100,0		
0	16	32,0	2	100,0	3	100,0	10	27,0	1	12,5		
1	27	54,0	0	0,0	0	0,0	25	67,6	2	25,0	59,4%	0,0%
2	7	14,0	0	0,0	0	0,0	2	5,4	5	62,5		
3	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0		

A 3ª. semana de avaliação da sensibilidade ao estímulo táctil resultou um índice de melhora de 87,2% no G-1 Dessensiv e nenhuma piora foi verificada. No G-2 Placebo o índice de melhora foi de 27,5% e o de piora foi de 5,1%. Já no G-3 Sensikill o índice de melhora chegou a 91,9% e não foi verificado nenhum grau de piora.

Considerando-se as três semanas de avaliação da sensibilidade cervical aos estímulos tátil e volátil observou-se que não houve diferença estatisticamente significativa no índice de melhora entre os grupos G1-Dessensiv e G-3 Sensikill enquanto ambos mostraram-se bem mais eficazes em relação ao G2-Placebo, como se pode perceber nos gráficos das figuras seguintes.

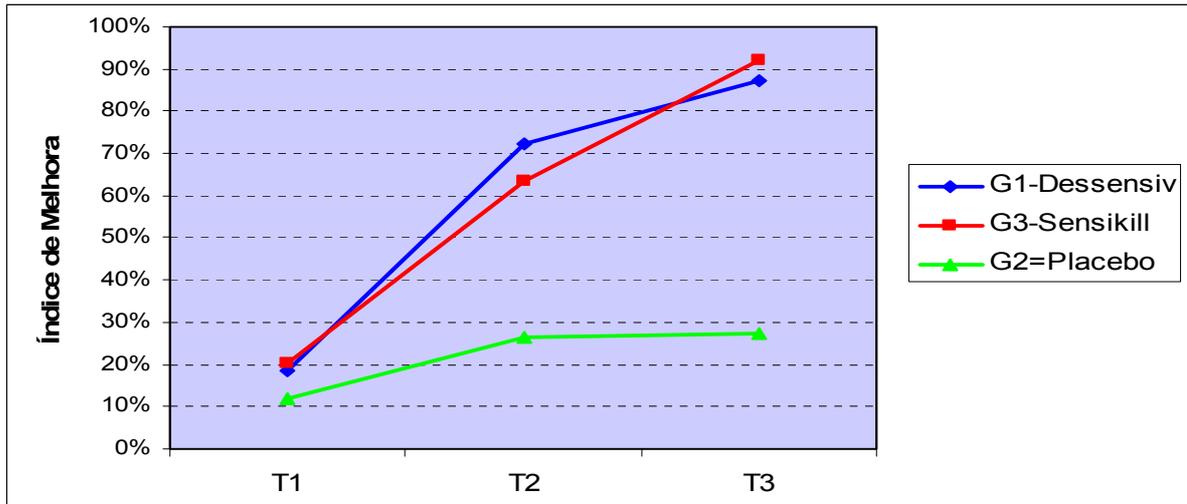


Figura 6 – Gráfico de índices de melhora* em relação à avaliação inicial para os graus de **sensibilidade tátil** segundo o grupo e o momento da avaliação.

Nota: * Índices definidos como a razão entre o número de graus melhorados e o número total de graus possíveis de serem melhorados em relação ao grau inicial.

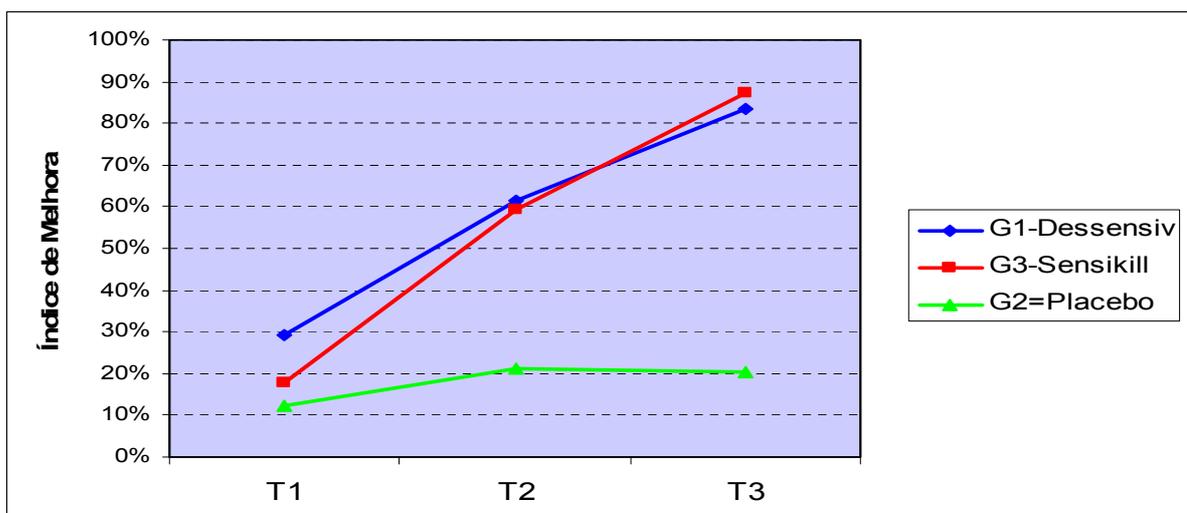


Figura 7 – Gráfico de índices de melhora* em relação à avaliação inicial para os graus de **sensibilidade volátil** segundo o grupo e o momento da avaliação.

Nota: * Índices definidos como a razão entre o número de graus melhorados e o número total de graus possíveis de serem melhorados em relação ao grau inicial.

Os gráficos das figuras seguintes mostram a evolução da sensibilidade cervical dentinária de **todos os dentes** aos estímulos táctil e volátil nos três grupos considerando os quatro graus de sensibilidade definidos inicialmente como referência (0 – ausência de dor; 1 – discreta sensibilidade; 2 – dor durante a aplicação do estímulo / moderada; 3 – dor durante e imediatamente após a aplicação do estímulo / intensa).

Após a 3ª. aplicação do produto Dessensiv observou-se que 78% dos dentes avaliados neste grupo apresentavam ausência de sensibilidade (grau 0) ao estímulo táctil enquanto 22% permaneceram com leve sensibilidade (grau 1). Quanto ao estímulo volátil, 64% dos dentes tratados com este produto zeraram o grau de sensibilidade e 36% apresentavam discreta sensibilidade. Todos os dentes que apresentavam sensibilidade moderada ou intensa (graus 2 e 3) para ambos os estímulos tiveram melhora e passaram aos graus 0 ou 1.

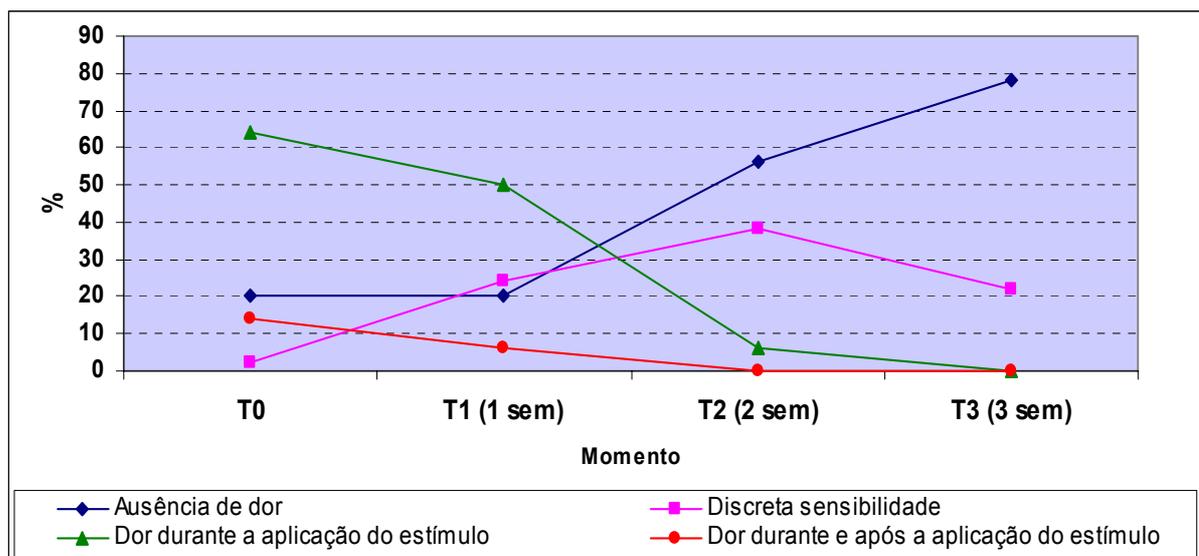


Figura 8 – Gráfico de evolução da sensibilidade ao estímulo **táctil** em três semanas no G1 – Dessensiv.

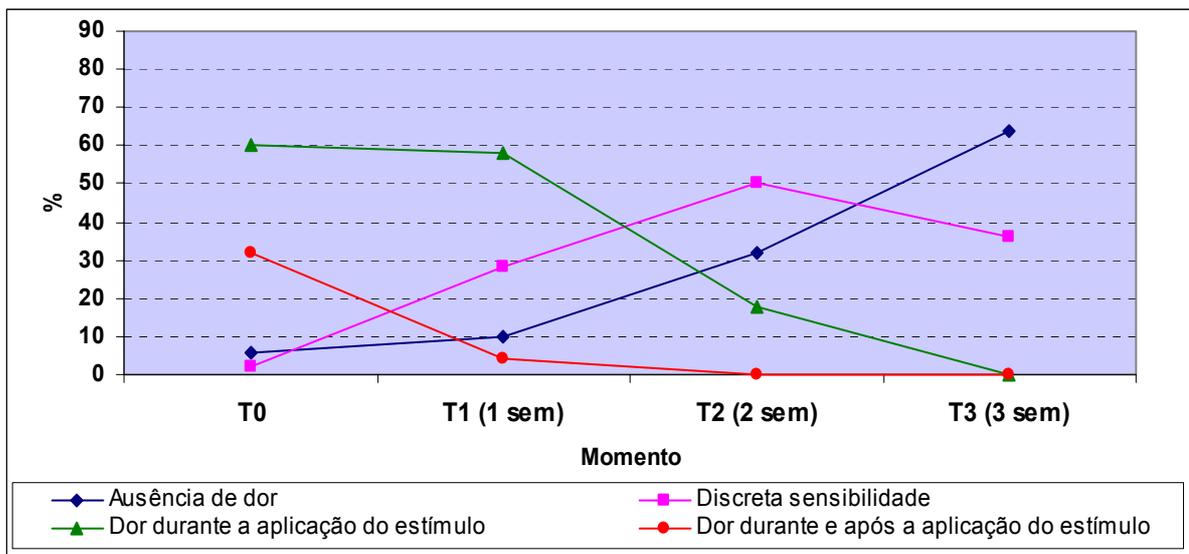


Figura 9 – Gráfico de evolução da sensibilidade ao estímulo **volátil** em três semanas no G1 – Dessensiv

No G2 – Placebo, após a 3ª aplicação, 44% dos dentes avaliados neste grupo apresentavam dor durante a aplicação do estímulo táctil e 68% continuavam com dor ao estímulo volátil.

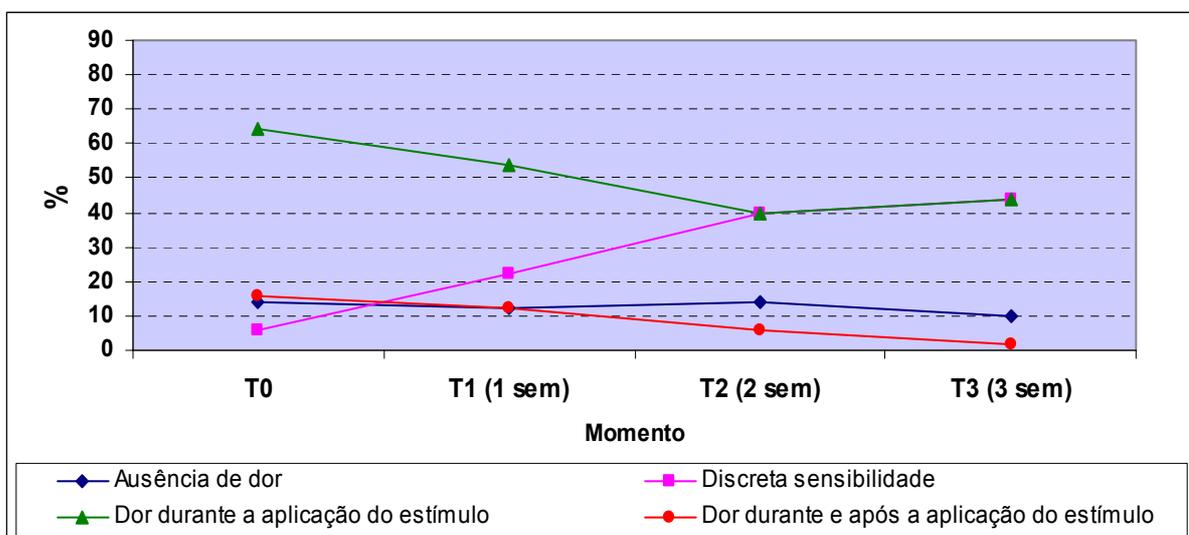


Figura 10 – Gráfico de evolução da sensibilidade ao estímulo **táctil** em três semanas no G2 – Placebo

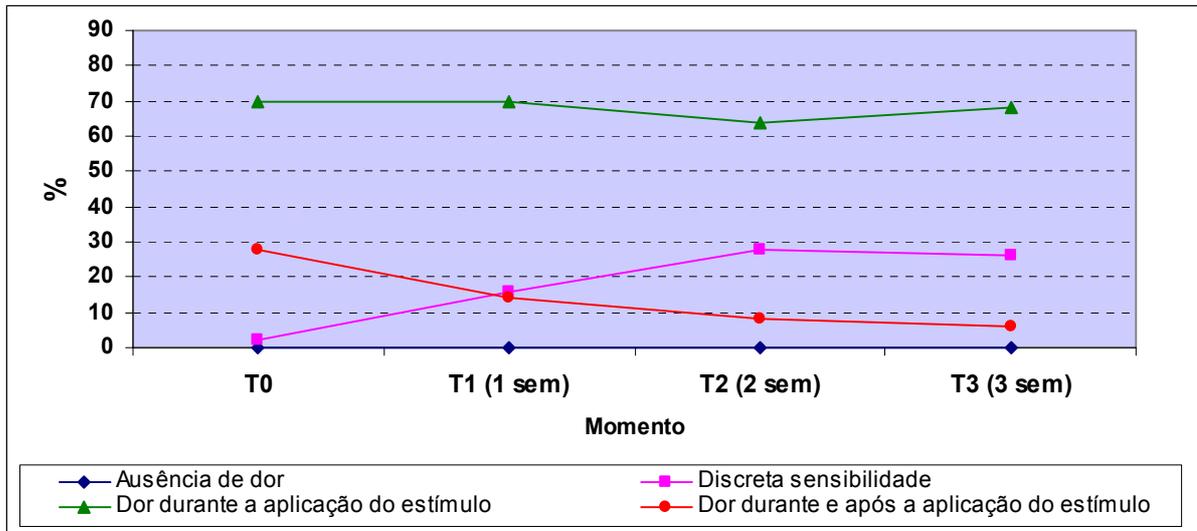


Figura 11 – Gráfico de evolução da sensibilidade ao estímulo **volátil** em três semanas no G2 – Placebo

O resultado da avaliação de sensibilidade ao estímulo táctil após a 3ª aplicação do produto Sensikill mostrou que 84% dos dentes avaliados neste grupo apresentavam ausência de sensibilidade ao estímulo táctil e 74% ausência de sensibilidade ao estímulo volátil. Discreta sensibilidade estava presente em 16% e 26% dos dentes avaliados quando recebiam estímulo táctil e volátil, respectivamente.

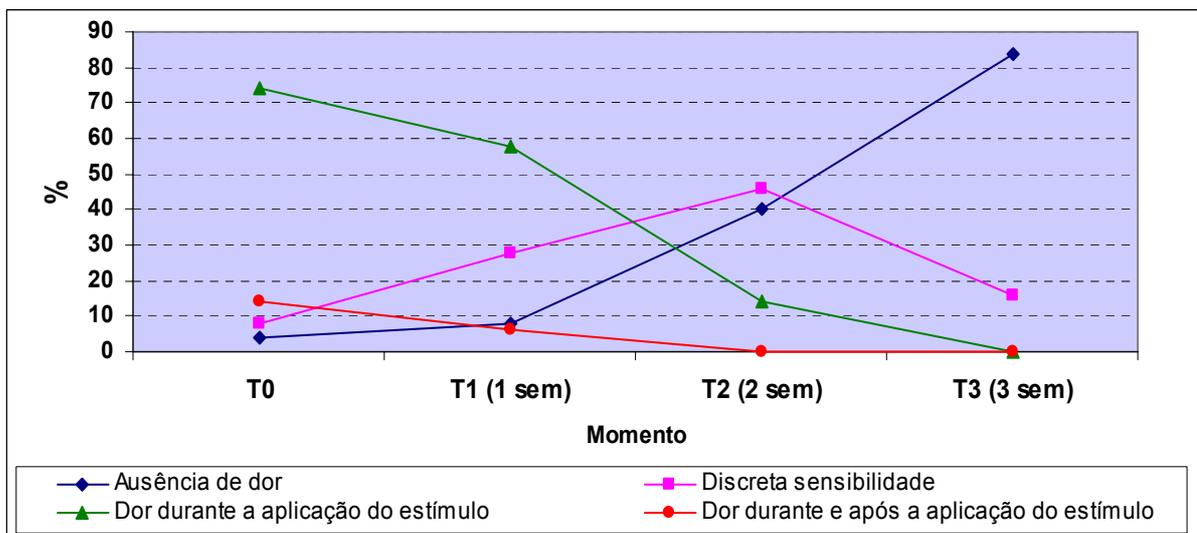


Figura 12 – Gráfico de evolução da sensibilidade ao estímulo **táctil** em três semanas no G3 – Sensikill

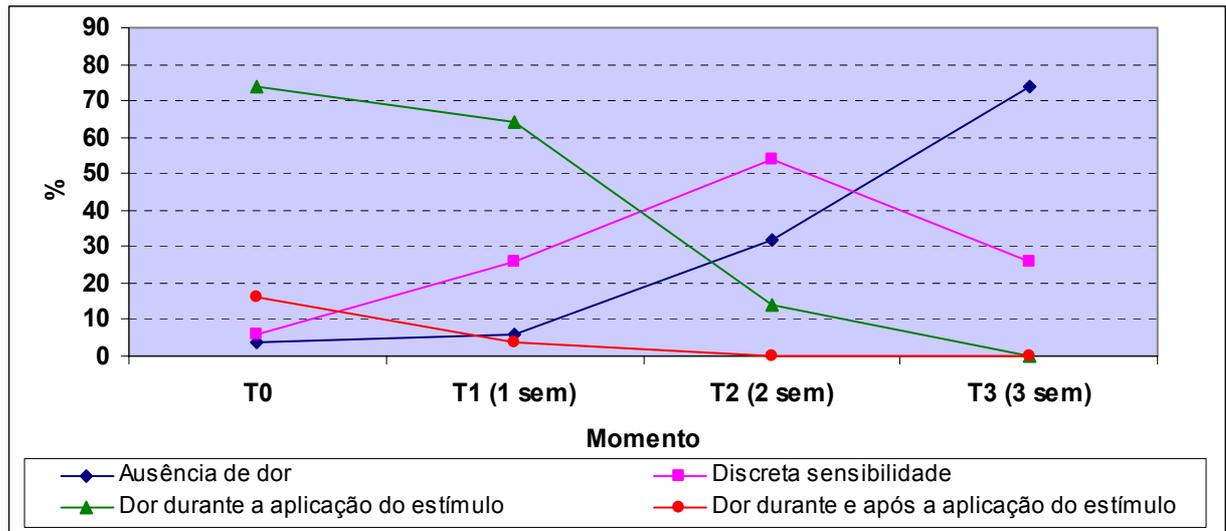


Figura 13 – Gráfico de evolução da sensibilidade ao estímulo **volátil** em três semanas no G3 – Sensikill.

A análise das fotomicrografias eletrônicas dos troquéis de resina epóxica obtidos da região cervical dos dentes moldados revelou a topografia dentinária. Antes da aplicação de qualquer produto observou-se a embocadura dos túbulos dentinários abertos que foram sofrendo obliteração gradativa com a aplicação dos produtos Dessensiv e Sensikill o que não se observou nos dentes que receberam tratamento com o placebo.

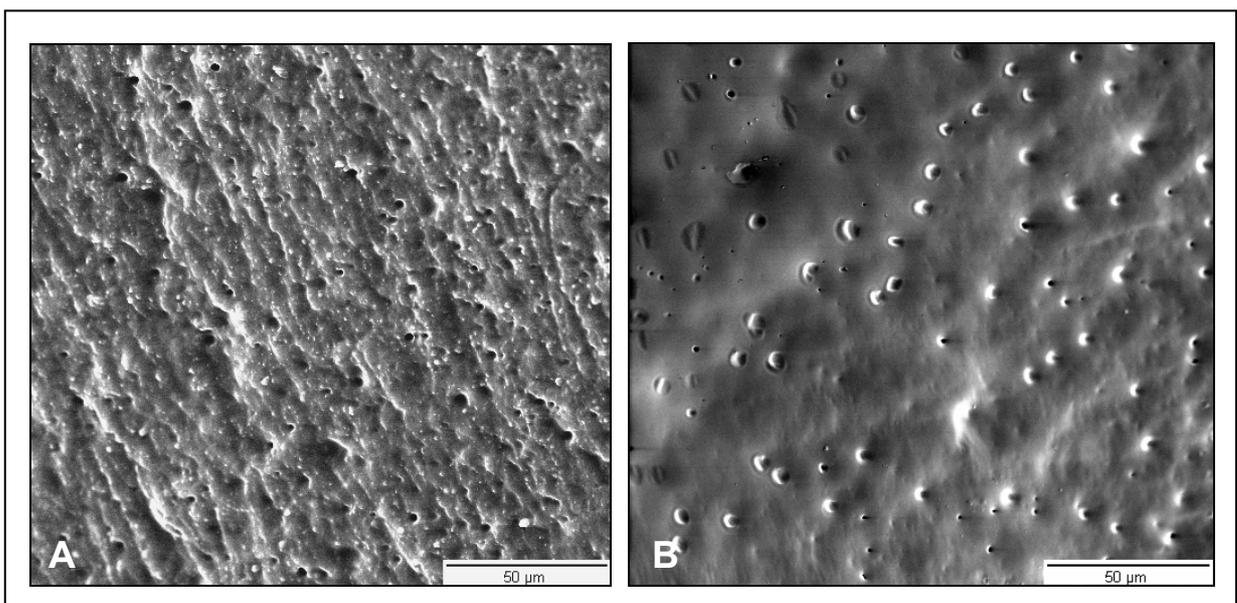


Figura 14 - A – Fotomicrografia ilustrativa de túbulos dentinários expostos da região cervical sem qualquer tratamento (500x). B – Fotomicrografia ilustrativa de túbulos dentinários expostos da região cervical após 3 aplicações de placebo (500x).

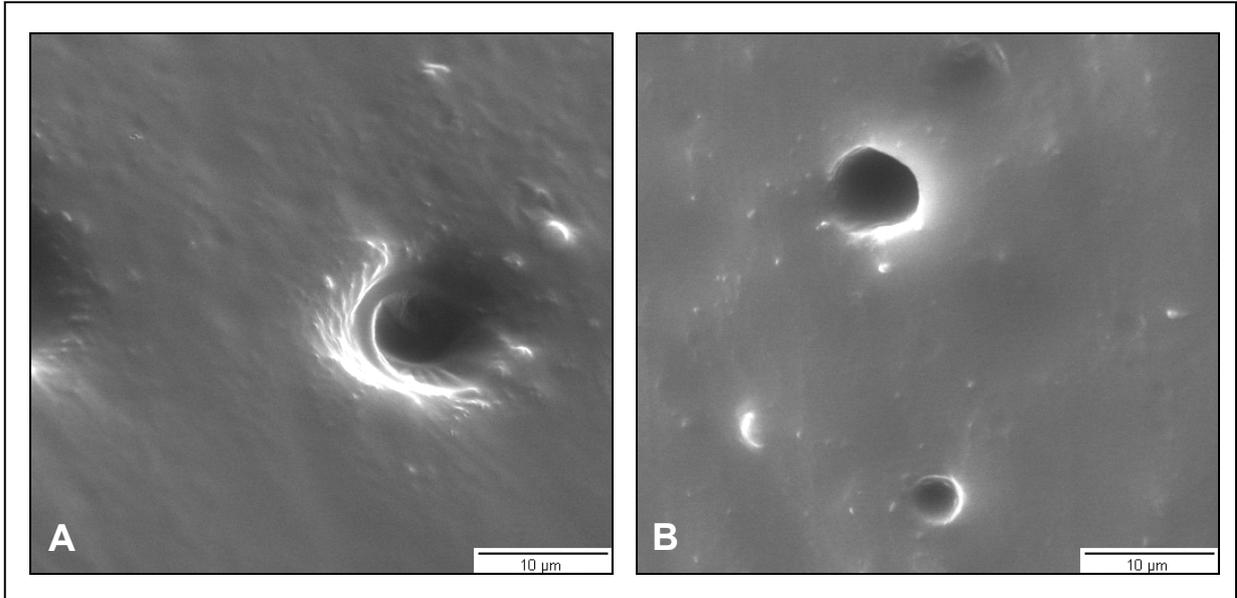


Figura 15 - A – Fotomicrografia ilustrativa de túbulo dentinário parcialmente vedado após uma aplicação do produto Dessensiv (2000x). B - Fotomicrografia ilustrativa de túbulo dentinário parcialmente vedado após uma aplicação do produto Sensikill (2000x).

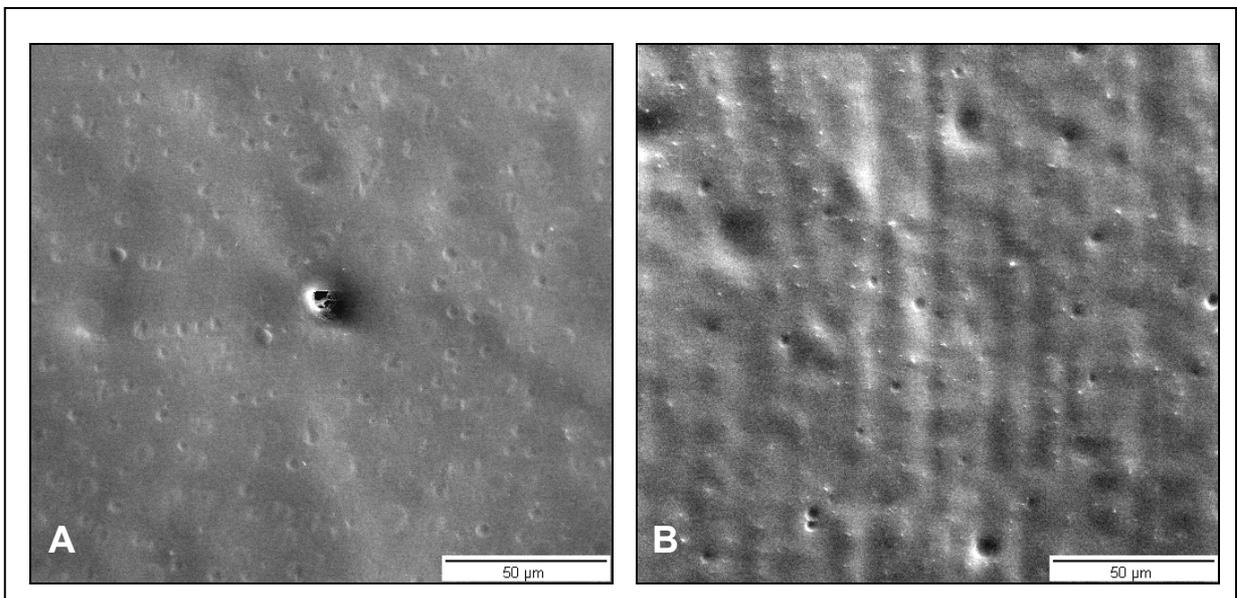


Figura 16 - A – Fotomicrografia ilustrativa de túbulos dentinários vedados após três aplicações do produto Dessensiv (500x). B - Fotomicrografia ilustrativa de túbulos dentinários vedados após três aplicações do produto Sensikill (500x).

7. DISCUSSÃO

A resolução do problema da hipersensibilidade dentinária remete o cirurgião-dentista a uma situação de desafio na prática clínica do dia a dia. Sua etiologia, diagnóstico e tratamentos são os mais diversos, podendo, com isso, dificultar os procedimentos clínicos a serem adotados pelo profissional. Devido à grande quantidade de casos de hipersensibilidade associada à exposição dentinária, como os reportados na literatura desde os estudos de Graf e Galasse (1977), até os recentes trabalhos de Taani e Awartani (2002), Rees e Addy (2002), Gillam et al (2002a); do farto material bibliográfico existente, e principalmente, da dificuldade em diagnosticar e tratar essa condição pode-se considerar, atualmente, a hipersensibilidade dentinária como um assunto de grande relevância clínica.

O presente estudo demonstrou que os dentes mais afetados pelo fenômeno da hipersensibilidade dentinária aos estímulos táctil e volátil foram os pré-molares (55% dos dentes hipersensíveis analisados), seguidos dos molares (20,5%), caninos (12,5%) e incisivos (12%). Este resultado mostra-se similar àqueles apresentados por Rees (2000) que demonstrou em seu estudo que os dentes mais afetados foram os pré-molares superiores seguidos dos primeiros molares, dados similares aos

estudos de Flynn; Galloway e Orchardson (1985) e Irwin e McCusker (1997). Os estudos de distribuição oral de hipersensibilidade dentinária realizados por Orchardson e Collins (1987), Fischer; Fischer e Wennberg (1992) e Gillam et al (2002a) demonstraram que pré-molares, incisivos e caninos (superfícies vestibulares) são os dentes mais comumente sensíveis aos estímulos táctil e evaporativo, enquanto o grupo dos molares correspondem a menos de 15% dos dentes com sensibilidade.

Em relação aos estímulos relacionados a situações diárias que mais provocavam hipersensibilidade dentinária nos pacientes participantes deste estudo, o estímulo térmico (sensibilidade ao beber água gelada) foi o mais prevalente dentre as situações descritas, sendo um incômodo para 100% dos pacientes questionados. Os estímulos que se seguiram em ordem decrescente de desconforto foram: estímulo táctil (sensibilidade ao escovar os dentes), estímulo osmótico (sensibilidade ao ingerir bebidas ou alimentos doces) e estímulo evaporativo (sensibilidade ao respirar pela boca) (Tabela 3). Os resultados mostraram-se coincidentes com os estudos de Brännstrom e Aström (1972), Gillam e Newmann (1993), Pashley et al (1996) e Addy (2002).

Muitos trabalhos têm sido reportados na literatura, descrevendo e avaliando substâncias e produtos dessensibilizantes (PEREIRA, 1995; LING e GILLAM, 1996; JAIN, 1997; CAMPS et al, 1998; GILLAM et al, 1999; KOLKER et al, 2002; KISHORE; MEHROTRA; SAIMBI, 2002; RITTER, 2003; CORONA et al, 2003; DURAN e SENGUN, 2004). Entretanto, ao se discutir sobre tratamento, deve-se levar em consideração o mecanismo pelo qual a dor é transmitida. Estão descritos na literatura vários trabalhos relacionando a existência ou não de terminações

nervosas no interior dos túbulos dentinários. Os trabalhos de Trowbridge (1986), assim como Nähri et al (1992), Brännström (1992), Pashley et al (1996), afirmam que não estão presentes elementos nervosos na dentina ou, quando presentes, estes não se estendem por mais de 100µm, estando os 2/3 coronais livres de fibras nervosas. No entanto, Ochi e Matsumoto (1988) afirmaram que fibras nervosas foram observadas ao longo dos odontoblastos e processos odontoblásticos, apesar de não serem percebidos junções ou sinapses entre os mesmos. Pashley et al (1996) afirmam que através de micrografias, não há evidências de sinapses entre os odontoblastos e os nervos pulpare. Brännström, (1966 apud HOLLAND et al, 1997), já afirmava que os odontoblastos não possuem papel na transmissão do estímulo nervoso através da dentina e que ao se remover a camada de odontoblastos, a dentina permanecia sensível.

Os dois produtos testados nesta pesquisa (Sensikill / DFL e Dessensiv / SSWhite) apresentam como mecanismo de ação a obliteração dos túbulos dentinários nas regiões que possuem dentina exposta hipersensível sendo que o produto Dessensiv apresenta em sua composição nitrato de potássio, apontado por vários autores (ORCHARDSON e GILLAM, 2000; JACOBSEN e BRUCE, 2001; GILLAM et al, 2002a) como capaz de promover a despolarização nervosa e conseqüentemente reduzir a capacidade do nervo de transmitir dor .

A teoria hidrodinâmica propõe que estímulos sobre a superfície dentinária exposta causem um deslocamento do fluido existente no interior dos túbulos (para fora e para dentro), e essa perturbação mecânica ativa as terminações nervosas na dentina e polpa causando dor. Segundo Knight et al (1993), a variável mais importante que afeta o movimento do fluido é o raio do túbulo. Se o raio do túbulo

dentínario 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. Conseqüentemente, a criação de uma barreira que oblitere os túbulos dentinários, impediria a movimentação do fluido. O conceito de terapia por oclusão tubular é uma conclusão lógica da teoria hidrodinâmica (LING e GILLAM, 1996; GILLAM; MORDAN; NEWMAN, 1997).

Além da terapia da hipersensibilidade dentinária por oclusão tubular, alguns autores têm sugerido a aplicação de soluções químicas, em particular, os que contêm íon potássio (K⁺), o que resultaria em um aumento da concentração de K⁺ intratubular, tornando os nervos intradentais menos excitáveis frente a um estímulo, através da despolarização das fibras nervosas. Sena (1990) sugeriu que os íons potássio não seriam capazes de percorrer toda a extensão dos túbulos dentinários em uma quantidade suficiente para despolarizar os nervos pulpaes. Orchardson e Gillam (2000), mostraram evidências clínicas de que os sais de potássio (com exceção do oxalato de potássio) não diminuem a permeabilidade dentinária, mas são agentes efetivos na dessensibilização da mesma. No caso do efeito dessensibilizante do potássio estar relacionado à inativação das fibras nervosas, pode-se esperar uma dor passageira quando da aplicação de um produto à base de potássio. Apesar desta dor acontecer devido à ação direta do potássio sobre as fibras nervosas interdentais, também pode ser resultado de um efeito osmótico exercido pela alta concentração da solução.

O produto Sensikill é apresentado em duas soluções: uma contendo fosfato de potássio / fluoreto de sódio e outra com cloreto de cálcio / benzoato de sódio. Segundo o fabricante, combinando-se as duas soluções no local do tratamento,

resulta em uma rápida precipitação de fosfato de cálcio amorfo que é depositado dentro e sobre os túbulos dentinários, sendo resistente a futuras desmineralizações. Estudos que analisaram o método físico de oclusão tubular utilizando substâncias que produziam um precipitado à base fosfato de cálcio (DOLCI et al, 1999; SUGE et al, 2002; PEREIRA; MARTINELLI; TUNG, 2002) mostraram que os túbulos dentinários foram obliterados pela formação de um mineral amorfo similar à apatita promovendo uma redução mecânica e físico-química do diâmetro dos túbulos dentinários além de proteger a dentina de sucessivos ataques ácidos por criar uma camada ácido-resistente dentro e fora dos canalículos dentinários.

O produto Dessesiv, segundo informações do fabricante, oblitera os túbulos dentinários pela ação do oxalato de potássio e do fluoreto de potássio e reduz a capacidade do nervo de transmitir dor através de sua despolarização pela ação do nitrato de potássio atuando com duplo mecanismo de ação para eliminação da sensibilidade dentinária.

Duas teorias foram formuladas por Gillam et al (2001a) para explicar o mecanismo do efeito do oxalato de potássio. A primeira postula que o oxalato reage com o cálcio ionizado no túbulo dentinário, formando cristais insolúveis de oxalato de cálcio. Estes cristais bloqueariam os túbulos dentinários, fazendo com que o fluido dentinário não se movimente. A segunda teoria sugere que o alto nível de potássio nas soluções tópicas de oxalato pode aumentar a concentração de potássio extracelular ao redor dos nervos, causando sua despolarização, tornando-os menos excitáveis. Este fenômeno pode explicar o efeito não prolongado do oxalato de potássio. Esta hipótese está baseada em evidências de estudos em animais. Soluções concentradas de sais de potássio, aplicadas diretamente sobre a polpa ou

mesmo em cavidades profundas de dentes de gatos e cães, produzem uma forte excitação dos nervos interdentes, seguido de um período de reduzida excitabilidade ao estímulo. O aumento da concentração de potássio causa uma despolarização das fibras nervosas, resultando na inativação do potencial de ação. É importante enfatizar que este mecanismo é resultado de experimentos em animais e não confirmado em humanos. Essa ação dupla do oxalato de potássio pode aumentar a sua possibilidade em combinar terapias: física por oclusão tubular e neural por despolarização da membrana.

O presente estudo revelou, após a 1ª. aplicação dos produtos utilizados uma semelhança no percentual de melhora nos dentes que apresentavam sensibilidade inicial moderada ou intensa, nos três grupos analisados, tanto para o estímulo tátil como para o estímulo volátil (tabelas 6 e 7). Esta semelhança na melhora inicial pode ser atribuída ao efeito placebo, sempre considerado na literatura. A dor proveniente da lesão cervical, por ser um fenômeno doloroso e subjetivo pode ser modificada pelos componentes emocionais do paciente.

A ansiedade é, freqüentemente, um componente presente em dor aguda ou crônica e a sua redução está associada ao alívio da dor. Muitos pacientes são atraídos a este tipo de estudo pela possibilidade em reduzir ou amenizar a dor relatada. A aplicação de produtos e/ou medicamentos por um cirurgião-dentista em uma área conhecida como sensível, a atenção dada ao paciente, o atendimento personalizado, podem, hipoteticamente, aumentar o potencial do efeito placebo (MC FALL, 1986; SENA, 1990; GILLAM; MORDAN; NEWMAN, 1997; WICHGERS; EMERT, 1997; KIMURA et al, 2000 e GILLAM et al, 2001a). Na tentativa de minimizar este efeito, os voluntários foram informados que os procedimentos

poderiam ter resposta positiva ou negativa. De acordo com Gillam (1997), outra solução seria usar estudo duplo-cego com controle.

É constante a discussão sobre a avaliação da dor de hipersensibilidade decorrente de exposição dentinária em lesões cervicais não cariosas em estudos clínicos. De acordo com alguns autores como Gillam (1997), Camps et al (1998), e Kimura et al (2000), esta avaliação pode ser problemática a partir do momento em que fatores emocionais podem modificar a resposta do paciente.

Outro fator a ser considerado na literatura, é que a hipersensibilidade dentinária pode diminuir com o tempo devido a mineralização ou oclusão mecânica dos túbulos dentinários por *smear layer*, produção de dentina secundária ou obliteração esclerótica dos túbulos dentinários, tornando os estudos, em alguns casos, difíceis de serem interpretados (KERNNS et al, 1991; COLLAERT; FISHER, 1991; BRÄNNSTROM, 1992; GILLAM, 1997; WICHGERS; EMERT, 1997).

Nem todas as superfícies dentinárias expostas são sensíveis. Possível explicação para tal afirmação decorre do fato de que os dentes podem se dessensibilizar naturalmente. Cálculo dental pode auxiliar na oclusão dos túbulos dentinários. Proteínas salivares aderem à superfície exterior da dentina e proteínas plasmáticas aderem à superfície interna, bloqueando os túbulos dentinários. Cristais intra-tubulares são formados a partir dos minerais da saliva e do fluido dentinário (ROSENTHAL, 1990; PASHLEY et al, 1996; WICHGERS; EMERT, 1997). Há que se considerar também que a dentina secundária peritubular também é formada causando uma progressiva redução do lúmen dos túbulos (TEM CATE, 2001).

Um outro caminho para a dessensibilização natural é a formação de um filme microcristalino de debris sobre a superfície dentinária, denominado de *smear layer*. Esta pode ser formada a partir da escovação, instrumentação periodontal ou em preparos cavitários. Estudos mostram que a dentina quando recoberta pela *smear layer*, apresenta-se menos sensível do que dentina com túbulos abertos (ABSY; ADDY; ADAMS, 1987; BRÄNNSTRÖM, 1992; RIMONDINI; BARONI; CARRASSI, 1995). Quando a *smear layer* é formada, debris são forçados para dentro dos túbulos dentinários formando *plugs* que reduzem a permeabilidade dentinária. Deve-se considerar, entretanto, que a camada de *smear layer* não é uma forma de dessensibilização, já que é facilmente removida (WICHGERS; EMERT, 1997).

Após a 3ª. aplicação dos produtos testados pode-se perceber uma diferença significativa no grau de melhora da sensibilidade dos dentes pertencentes aos grupos dos produtos Dessensiv e Sensikill quando comparados ao grupo placebo (tabelas 4 e 5). Todos os dentes que receberam aplicação dos produtos comerciais obtiveram melhora na sensibilidade tanto para o estímulo táctil como para o estímulo volátil. Este fato demonstra o efeito cumulativo da ação dos produtos testados após as três aplicações.

No caso do produto Dessensiv o efeito dessensibilizante possivelmente está relacionado com o duplo mecanismo de ação do produto: a obliteração da embocadura dos túbulos dentinários pela ação do oxalato de potássio e do fluoreto de potássio e a ação de bloqueio da condução nervosa pela ação do nitrato de potássio (figura 16-A).

Orchardson e Gillam (2000), relataram que as soluções de sais de potássio,

com exceção do oxalato de potássio, não diminuem a permeabilidade dentinária, mas são capazes de diminuir a sensibilidade dentinária. É também o que relatam Pashley (1986), e Ling e Gillam (1996), sugerindo que nem todos os agentes que diminuem a sensibilidade dentinária o fazem pela oclusão tubular corroborando a hipótese de bloqueio da condução nervosa. No entanto, Sena (1990), Addy e Urquhart (1992) sugeriram que os íons potássio não seriam capazes de percorrer toda extensão dos túbulos dentinários em uma quantidade suficiente para despolarizar os nervos pulpareis.

Quanto ao efeito de oclusão do lúmen dos túbulos dentinários pela ação do oxalato de potássio, Jain et al (1997), em avaliação imediata, mostraram que este componente era eficaz na oclusão dos túbulos dentinários. Camps et al (1998), indicaram uma redução de 60 a 85% na permeabilidade dentinária quando da utilização de produto à base de oxalato de potássio, em avaliação realizada um mês após a aplicação. Entretanto, Cooley e Sandoval (1989), Knight et al (1993) e Gillam et al (2001a), apresentaram em seus estudos resultados pouco otimistas em relação à ação obliteratedora do oxalato de potássio. Os autores mostraram que a longevidade dos cristais de oxalato de potássio na superfície dentinária é curta devido à sua dissolução ou remoção com o tempo, ocorrendo em muitos casos recidiva da hipersensibilidade.

Quanto ao produto Sensikill o efeito dessensibilizador observado após as três aplicações semanais se deve à reação química processada na região onde o produto é utilizado pela ação do fosfato dipotássio com o cloreto de cálcio resultando em um precipitado de fosfato de cálcio que oblitera a embocadura dos túbulos dentinários (tabelas 10 e 11 e figura 16-B). Dolci et al (1999) observaram diminuição

de 50-55% da permeabilidade dentinária resultando em uma redução mecânica e físico-química do diâmetro dos túbulos dentinários quando da utilização de formulações contendo fosfato de cálcio. Suge et al (2002), ao estudar o método de precipitação de fosfato de cálcio no tratamento da hipersensibilidade dentinária mostrou que os túbulos dentinários foram ocluídos homogeneamente com um mineral amorfo semelhante à apatita. Pereira; Martineli e Tung (2002) observaram um precipitado amorfo de fosfato de cálcio cobrindo grande parte da superfície de discos de dentina tratados com uma solução experimental de fosfato de potássio e cloreto de cálcio.

Clinicamente e macroscopicamente pôde-se observar a formação de um precipitado branco granulado quando da aplicação das duas soluções do produto Sensikill nas regiões sensíveis.

A presença de fluoretos na composição dos dois produtos testados (Dessensiv e Sensikill) parece ter uma ação coadjuvante no mecanismo de obliteração dos túbulos dentinários. Ong (1986), Ling e Gillam (1996), Jacobsen e Bruce (2001) e Ritter (2003) apontam os fluoretos como agentes utilizados no tratamento da hipersensibilidade dentinária pela sua precipitação dentro dos túbulos dentinários. Quando em contato com as estruturas mineralizadas, os fluoretos reagem quimicamente com os íons cálcio e fosfato, proporcionando a precipitação de cristais de CaF_2 . No entanto, por ser um composto instável, o CaF_2 se dissocia rapidamente após a aplicação, fazendo com que o efeito anti-hiperestésico seja de curta duração. Apenas uma pequena fração dos fluoretos aplicados sobre a dentina é retida sob a forma insolúvel de fluorapatita.

Os trabalhos de Kishore; Mehrotra e Saimbi (2002), Corona et al (2003) e Duran e Sengun (2004) mostraram eficácia do fluoreto de sódio utilizado no tratamento da hipersensibilidade dentinária em avaliações realizadas imediatamente e em até 30 dias do exame inicial. Já Knight et al (1993), utilizando o mesmo composto, fluoreto de sódio, não obtiveram nenhum efeito dessensibilizante. Oda; Matos e Liberti (1999) relataram que o uso de fluoretos forma uma camada sobre a dentina facilmente removível, não produzindo porém efeitos a longo prazo neste tipo de tratamento.

Pelo que se pode perceber nas tabelas 6, 8 e 10 e pela figura 6 que mostram a evolução do índice de melhora da sensibilidade dentinária ao estímulo **táctil**, após a 2ª. aplicação o produto Dessensiv apresentou um índice de melhora de 72,1% e o produto Sensikill de 63,6%. Após a 3ª. aplicação houve uma inversão na eficácia dos dois produtos: Dessensiv atingiu um índice de melhora de 87,2% e o produto Sensikill chegou a 91,9% de melhora quando comparados com os valores iniciais de sensibilidade nos dentes de cada grupo. No entanto estas diferenças entre os dois produtos em ambas as semanas foram consideradas estatisticamente não significantes.

A análise das tabelas 7, 9 e 11 e da figura 7 que traduzem a evolução do índice de melhora da sensibilidade dentinária ao estímulo **volátil**, mostram uma situação similar à do estímulo táctil. Na 2ª. e 3ª. avaliações da sensibilidade ao estímulo volátil após o exame inicial, o produto Dessensiv apresentou, respectivamente, um índice de melhora de 61,5% e 83,5% enquanto o produto Sensikill mostrou melhora em 59,4% e 87,1% nos mesmos períodos, sendo estas diferenças não significantes estatisticamente.

Todos os dentes que receberam tratamento com os produtos Dessensiv e Sensikill, após a 3^a. semana de avaliação não mostraram nenhum índice de piora na sensibilidade dentinária tanto para o estímulo táctil como para o estímulo volátil sendo que todos os dentes de ambos os grupos mostraram algum grau de melhora (tabelas 10 e 11). O índice de melhora do grupo placebo, conforme tabelas 6 e 7, mostrou-se mais expressivo na 1^a. avaliação (12,1% - estímulo táctil e 12,4%- estímulo volátil) quando comparado com os produtos testados, confirmando o efeito psicológico atribuído ao efeito placebo (MC FALL, 1986; WICHGERS; EMERT, 1997; KIMURA et al, 2000 e GILLAM et al, 2001a). Na 2^a. e 3^a. avaliações dos dentes do grupo placebo estes índices permaneceram na casa dos 20% para ambos os estímulos (tabelas 8,9,10 e 11).

Na avaliação inicial dos dentes que receberam tratamento com o produto Dessensiv, 20% apresentavam ausência de dor ao estímulo táctil e 6% apresentavam ausência de dor ao estímulo volátil, sendo que, após a 3^a. aplicação do produto a ausência de dor atingiu 78% dos dentes quando submetidos ao estímulo táctil e 64% ao estímulo volátil (figuras 8 e 9).

No grupo do produto Sensikill, no exame inicial, 4% dos dentes não apresentavam sensibilidade dentinária quando era aplicado o estímulo táctil e 4% não respondiam ao estímulo volátil. Após a 3^a. aplicação, 84% e 74% dos dentes que receberam tratamento com este produto apresentaram ausência de dor aos estímulos táctil e volátil, respectivamente (figuras 12 e 13).

Já no grupo placebo, ao exame inicial, 64% respondiam com dor durante a aplicação do estímulo táctil e após a 3^a. aplicação este grau de dor permaneceu em 44% dos dentes que receberam este tratamento (figura 10). Dor durante a aplicação

de estímulo volátil era sentida em 70% dos dentes ao exame inicial e em 68% dos dentes após a 3^a. aplicação (figura 11).

Esta avaliação indica que apesar ter ocorrido um percentual de melhora na 1^a. semana no grupo controle, atribuído ao efeito placebo, a eficácia de melhora na sensibilidade cervical dentinária ocorreu com maior expressão nos dentes que receberam tratamento com os produtos Dessensiv e Sensikill.

Análise das eletrofotomicrografias dos troquéis de resina epóxica obtidos da região cervical dos dentes moldados antes de receberem qualquer tipo de tratamento revelou a topografia da dentina com a presença de alguns túbulos dentinários abertos em meio a um esfregaço de *smear layer* formada a partir da escovação, instrumentação periodontal ou mesmo do procedimento de profilaxia realizado anteriormente às moldagens (figura 14-A). Imagem parecida foi obtida pela análise do troquel de resina obtido da moldagem dos dentes que receberam tratamento com o placebo, após a 3^a. semana de avaliação, revelando a ausência de tamponamento dos túbulos dentinários (figura 14-B). Oda; Matos e Liberti (1999) e Pereira; Martineli e Tung (2002) mostraram imagens semelhantes de discos de dentina previamente à aplicação de produtos dessensibilizantes e das réplicas destes discos obtidas através de moldagem com silicone de adição e confecção de troquel de resina epóxica.

Fotomicrografia eletrônica obtida após uma aplicação do produto Dessensiv (figura 15-A) revela um início de redução do lúmen dos túbulos dentinários e após três aplicações, a topografia dentinária apresenta-se com os túbulos vedados evidenciando uma dentina peritubular mais esclerótica e um tampão obliterando o

orifício de entrada dos canalículos dentinários (figura 16-A). As imagens obtidas após uma aplicação do produto Sensikill mostram túbulos dentinários parcialmente vedados (figura 15-B), enquanto após a 3^a. aplicação a embocadura da maioria dos túbulos observados evidenciam um aspecto côncavo com um precipitado amorfo ao fundo promovendo a obliteração dos mesmos (figura 16-B).

8. CONCLUSÕES

Dentro dos limites deste estudo podemos concluir que:

1 – Os produtos testados em dentes com dentina exposta na região cervical são eficazes no tratamento da hipersensibilidade cervical dentinária após três aplicações.

2 – Não houve diferença estatisticamente significativa entre a eficácia dos dois produtos comerciais testados.

3 – Os produtos testados foram mais eficazes na redução da hipersensibilidade cervical dentinária que o placebo, quando da utilização de estímulo táctil e volátil.

4 – A sensibilidade cervical dentinária ao estímulo volátil foi mais prevalente que a sensibilidade ao estímulo táctil nas avaliações clínicas.

5 – É necessário uma avaliação a longo prazo para ratificar a eficácia dos produtos testados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABSY, E. G.; ADDY, M.; ADAMS, D. Dentin hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentin. **J Clin Periodontol**, v. 14, p. 280-82, 1987.
2. ADDY, M.; URQUHART, E. Dentine hypersensitivity: Its prevalence, aetiology and clinical management. **Dent Update**, v. 19, n. 10, p. 407-12, 1992.
3. ADDY, M. Dentine hypersensitivity: New perspectives on an old problem. **International Dental Journal**. v. 52, p. 367-75, 2002.
4. BHASKAR, S. N. **Histologia e Embriologia Oral de Orban**. 10^a. Ed. São Paulo: Editora Artes Médicas, 1989, 501p.
5. BRACKETT, W. W. The etiology and treatment of cervical erosion. **J Teness Dent Ass.**, v. 74, n. 3, p. 14-8, 1994.
6. BRÄNNSTROM, M.; ASTROM, A. The hydrodynamics of the dentin: its possible relationship to dentinal pain. **Int Dent J**. v. 22, p. 219-27, 1972
7. BRÄNNSTROM, M. Etiology of dentine hypersensitivity. **Proc Finn Dent Soc**. v. 88, n. 1, p. 7-13, 1992.
8. BURKE, F. J. T.; WHITEHEAD, S. A.; McCAUGHEY, A. D. Contemporary concepts in the pathogenesis of the class V non-carious lesion. **Dent Update**, v. 22, n. 1, p. 28-32, 1995.
9. CAMPS, J. et al. Effects of desensitizing agents on human dentin permeability. **American Journal of Dentistry**. v. 11, n. 6, p. 286-90, 1998.
10. CHABANSKI, M. B. et al. Clinical evaluation of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist periodontology department: a pilot study. **Journal of Oral Rehabilitation**. v. 24, p. 666-72, 1997.

11. CHABANSKI, M. B.; GILLAM, D. G. Aetiology, prevalence and clinical features of cervical dentine sensitivity. **Journal of Oral Rehabilitation**. v. 24, p. 15-19, 1997.
12. COLEMAN, T. A. et al. Cervical dentine hypersensitivity. Part II: associations with abfraction lesions. **Quintessence Int.**, v. 31, n. 7, p. 466-73, 2000.
13. COLLAERT, B.; FISCHER, C. Dentine hypersensitivity. **Endod Dent Traumatol.**, v. 7, n. 4, p. 145-52, 1991.
14. COOLEY, R. L.; SANDOVAL, V. A. Effectiveness of potassium oxalate treatment on dentin hypersensitivity. **Gen Dent**. v. 37, n. 4, p. 330-3, 1989.
15. CORONA, S. A. M. et al. Clinical evaluation of low-level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. **Journal of Oral Rehabilitation**. v. 30, p. 1183-9, 2003.
16. CUESTA FRECHOSO, S. et al. Evaluation of the efficacy of two potassium nitrate bioadhesive gels (5% and 10%) in the treatment of dentine hypersensitivity. A randomised clinical trial. **Journal of Clinical Periodontology**. v. 30, p. 315-20, 2003.
17. CURRO, F. A. Tooth hypersensitivity in the spectrum of pain. **Dent Clin North Am**, v. 34, n. 3, p. 429-37, 1990.
18. DABABNEH, R. H.; KHOURI, A. T.; ADDY, M. Dentine hypersensitivity – an enigma? A review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology and management. **British Dental Journal**, v. 187, n. 11, p. 606-11, 1999.
19. DOLCI, G. et al. Calcium phosphates produced by physical methods in the treatment of dentin hypersensitivity. **Minerva Stomatologica**, v. 48, n. 10, p. 463-76, 1999.
20. DURAN, I.; SENGUN, A. The long-term effectiveness of five current desensitizing products on cervical dentine sensitivity. **Journal of Oral Rehabilitation**. v. 31, n. 4, p. 351-6, 2004.
21. FISCHER, C.; FISCHER, R. G.; WENNBERG, A. Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro, Brazil. **Journal of Dentistry**. v. 20, p. 272-6, 1992.
22. FLYNN, L.; GALLOWAY, R.; ORCHARDSON, R. The incidence of hypersensitive teeth in the West of Scotland. **Journal of Dentistry**. v. 13, p. 230-6, 1985.
23. GARONE FILHO, W. Lesões cervicais e hipersensibilidade dentinária. In: KRIGER, L. **Atualização na Clínica Odontológica: A Prática da Clínica Geral**. São Paulo: Ed. Artes Médicas, 1996, capítulo 3, p. 35-75.
24. GILLAM, D. G.; NEWMANN, H. N. Assessment of pain in cervical dentinal sensitivity studies. **Journal of Clinical Periodontology**. v. 20, p. 383-94, 1993.

25. GILLAM, D. G. Mechanisms of stimulus transmission across dentin – a review. **J West Soc Periodontol Periodontal**, v. 43, n. 2, p. 53-65, 1995.
26. GILLAM, D. G. Clinical trial designs for testing of products for dentine hypersensitivity – a review. **J West Soc Periodontol Periodontal Abstr.** v. 45, n. 2, p. 37-46, 1997.
27. GILLAM, D. G.; MORDAN, N. J.; NEWMAN, H. N. The dentine disc surface: a plausible model for dentin physiology and dentin sensitivity evaluation. **Adv Dent Res**, v. 11, p. 487-501, 1997.
28. GILLAM, D. G. et al. Scanning electron microscopy (SEM) investigation of selected desensitizing agents in the dentine disc model. **Endod. Dent. Traumatol.**, v. 15, p. 198-204, 1999.
29. GILLAM, D. G. et al. The effects of oxalate-containing products on the exposed dentin surface: an SEM investigation. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 11, p. 1037-44, 2001a.
30. GILLAM, D. G. et al. Comparison of dentine hypersensitivity in selected occidental and oriental populations. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 28, n. 1, p. 20-5, 2001b.
31. GILLAM, D. G. et al. Dentine hypersensitivity in subjects recruited for clinical trials: clinical evaluation, prevalence and intra-oral distribution. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 29, p. 226-31, 2002a.
32. GILLAM, D. G. et al. The effects of a novel Bioglass dentifrice on dentine sensitivity: a scanning electron microscopy investigation. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 29, p. 305-13, 2002b.
33. GRAF, H.; GALASSE, R. Morbidity, prevalence and intra oral distribution of hypersensitive teeth. **J Dent Res**. v. 56, [Resumo IADR n. 479], 1977.
34. HOLLAND, G. R. Morphological features of dentine and pulp related to dentine sensitivity. **Archs Oral Biol.**, v. 39, Suppl., p.3-11, 1994.
35. HOLLAND, G. R. et al. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. **J Clin Periodontol.**, v. 24, n. 11, p. 808-13, 1997.
36. IRWIN, C. R.; McCUSKER, P. Prevalence of dentine hypersensitivity in a general dental population. **Journal of The Irish Dental Association.** v. 43, p. 7-9, 1997.
37. JACOBSEN, P. L.; BRUCE, G. Clinical dentin hypersensitivity: understanding the causes and prescribing a treatment. **The Journal of Contemporary Dental Practice.** v. 2, n. 1, p. 1-7, 2001.
38. JAIN, P. et al. Dentin desensitizing agents: SEM and X-ray microanalysis assessment. **American Journal of Dentistry.** v. 10, n. 1, p. 21-6, 1997.

39. JAIN, P.; REINHARDT, J. W.; KRELL, K. V. Effect of dentin desensitizer and dentin bonding agents on dentin permeability. **Am J Dent**, v. 13, n. 1, p. 21-27, 2000.
40. KERNS, D. G. et al. Dentinal tubule occlusion and root hypersensitivity. **J Periodontol**, v. 62, n. 7, p. 421-8, 1991.
41. KIELBASSA, A. M. Hipersensibilidade dentinária: passos simples para o diagnóstico de rotina e controle. **International Dental Journal**. v. 52. p. 394-6. 2002.
42. KIMURA, Y. et al. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. **J Clin Periodontol**. v. 27, p. 715-21, 2000.
43. KNIGHT, N. N. et al. Hypersensitive dentin: testing of procedures for mechanical and chemical obliteration of dentinal tubuli. **J Periodontol**, v. 64, p. 366-73, 1993.
44. KISHORE, A.; MEHROTRA, K. K.; SAIMBI, C. S. Effectiveness of desensitizing agents. **Journal of Endodontics**. v. 28, n. 1, p. 34-5, 2002.
45. KOLKER, J. L. et al. Effects of desensitizing agents on dentin permeability and dentin tubule occlusion. **J Adhes Dent**. v. 4, p. 211-21, 2002.
46. LAMBRECHTS, P. et al. Restoration therapy for erosive lesions. **Eur J Oral Sci**, v. 104, p. 229-40, 1996.
47. LING, T. Y. Y.; GILLAM, D. G. The effectiveness of desensitizing agents for the treatment of cervical dentine sensitivity. A Review. **J West Soc Period**, v. 44, n. 1, p. 5-12, 1996.
48. MACFALL, W. T. A review of the active agents available for treatment of dentinal hypersensitivity. **Endod Dent Traumatol**, v. 2, p. 141-9, 1986.
49. MARQUEZINI JUNIOR, L. et al. Hipersensibilidade dentinária em lesões cervicais com ou sem cavitação. **JBD**, v. 1, n. 3, p. 245-54, 2002.
50. MAYHEW, R. B. et al. Association of occlusal, periodontal and dietary factors with the presence of non-carious cervical dental lesions. **Am J Dent**. v. 11, n. 1, p. 29-32, 1998.
51. MORDAN, N. J.; BARBER, P. M.; GILLAM, D. G. The dentin disc. A review of its applicability as a model for the *in vitro* testing of dentin hypersensitivity. **J Oral Rehabilitation**, v. 24, p. 148-56, 1997.
52. NAHRI, M. et al. Neurophysiological mechanisms of dentin hypersensitivity. **Proc Finn Dent Soc**. v. 88, p. 15-22, suplement. 1, 1992.
53. OCHI, K.; MATSUMOTO, K. A morfológica study of dentinal nerve endings. **J Endodont**. v. 14, n. 12, p. 601-5, 1988.

54. ODA, M.; MATOS, A. B.; LIBERTI, E. A. Morfologia da dentina tratada com substâncias dessensibilizantes: avaliação através da microscopia eletrônica de varredura. **Rev Odontol Univ São Paulo**. v. 13, n. 4, p. 337-42, 1999.
55. ONG, G. Desensitizing agents: a review. **Clin Prev Dent**, v. 8, n. 3, p. 14-8, 1986.
56. ORCHARDSON, R.; COLLINS, W. J. N. Clinical features of hypersensitive teeth. **British Dental Journal**. v. 162, p. 253-6, 1987.
57. ORCHARDSON, R.; GILLAM, D. G. The efficacy of potassium salts as agents for treating dentin hypersensitivity. **Journal of Orofacial Pain**. v. 14, n. 1, p. 9-19, 2000.
58. PALAMARA, D. et al. Strain patterns in cervical enamel of teeth subjected to occlusal loading. **Dent Mater**. v. 16, n. 6, p. 412-19, 2000.
59. PASHLEY, D. H.; MICHELICH, V.; KEHL, T. Dentin permeability: effects of smear layer removal. **J Prosth Dent**. v. 46, n. 5, p. 531-7, 1981.
60. PASHLEY, D. H. Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion. **J Endod**. v. 12, n. 10, p. 465-74, 1986.
61. PASHLEY, D. H. et al. Fluid shifts across human dentine in vitro in response to hydrodynamic stimuli. **Archs Oral Biology**. v. 41, n. 11, p. 1065-72, 1996.
62. PEREIRA, J. C. Hiperestesia dentinária: aspectos clínicos e formas de tratamento. **Maxi-Odonto**, v. 1, n. 2, p. 1-23, 1995.
63. PEREIRA, J. C.; MARTINELLI, A. C. B. F.; TUNG, M. S. Replica of human dentin treated with different desensitizing agents: a methodological SEM study in vitro. **Braz Dent J**, v. 13, n. 2, p. 75-85, 2002.
64. PINI PRATO, G. et al. Coronary advanced flap procedure for root coverage: flap with tension versus flap without tension: a randomized controlled clinical study. **J Periodontol**, v. 71, n. 2, p. 188-201, 2000.
65. REES, J. S. The prevalence of dentine hypersensitivity in general dental practice in the UK. **J Clin Periodontol**. v. 27, n. 11, p. 860-5, 2000.
66. REES, J. S.; ADDY M. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. **J Clin Periodontol**. v. 29, p. 997-1003, 2002.
67. RIMONDINI, L.; BARONI, C.; CARRASSI, A. Ultrastructure of hypersensitive and non-sensitive dentine. **J Clin Periodontol**. v. 22, p. 899-902, 1995.
68. RITTER, A. V. Fluoride varnishes. **Journal of Esthetic and Restorative Dentistry**. v.15, n. 4, p. 256, 2003.
69. ROSENTHAL, M. W. Historic review of the management of tooth hypersensitivity. **Dent Clin Nor Am**. v. 34, n. 3, p. 403-25, 1990.

70. SAADE, J.; BASSANI, M. Cirurgia plástica periodontal – recobrimento radicular. In: _____ CARDOSO, R. J. A. & GONÇALVES, E. A. N. **Periodontia, Cirurgia, Cirurgia para Implantes**. SP: Artes Médicas, 2002, p. 207-48.
71. SENA, F. J. Dentinal permeability in assessing therapeutic agents. **Dent Clin North Am**. v. 34, n. 3, p. 475-90, 1990.
72. SUGE, T. et al. Calcium phosphate precipitation method for the treatment of dentin hypersensitivity. **American Journal of Dentistry**, v. 15, n. 4, p. 220-6, 2002.
73. TAANI, D. Q.; AWARTANI, F. Prevalence and distribution of dentin hypersensitivity and plaque in a dental hospital population. **Quintessence Int**. v. 32, n. 5, p. 372-6, 2002.
74. TEN CATE, R. **Histologia Bucal**. Desenvolvimento, estrutura e função. 5^a. Ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2001. 439p.
75. TROWBRIDGE, H. O. Review of dental pain; histology and physiology. **J Endod**. v. 12, n. 10, p. 445-52, 1986.
76. TYAS, M. J. The class V lesion – aetiology and restoration. **Austr Dent J**, v. 40, n. 3, p. 167-70, 1995.
77. VON TROIL, B.; NEEDLEMAN, I.; SANZ, M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. **J Clin Periodontol**. v. 29 (Suppl. 3), p. 173-7, 2002.
78. WHITEHEAD, S. A.; WILSON, N. H. F.; WATTS, D. C. Development of non-carious cervical lesions in vitro. **J Esthet Dent**. v. 11, n. 6, p. 332-7, 1999.
79. WICHGERS, T.; EMERT, R. Dentin hypersensitivity. **Gen Dent**. v. 37, p. 251-9, 1997.
80. YAP, A. U. J.; NEO, C. L. J. Non carious cervical tooth loss: Part I. **Dent Update**, p. 315-8, 1995.
81. YOSHIYAMA, A. M. et al. Scanning electron microscopic characterization of sensitive vs. Insensitive human radicular dentin. **J Dent Res**, v. 68, n. 11, p. 498-502, 1989.
82. YOSHIYAMA, A. M. et al. Morphological characterization of tubule-like structures in hypersensitive human radicular dentin. **J Dent**, v. 24, p. 57-63, 1996.

APÊNDICE A - QUESTIONÁRIO DE PARÂMETROS CLÍNICOS

UNIVERSIDADE VEIGA DE ALMEIDA

AVALIAÇÃO CLÍNICA DE DOIS PRODUTOS UTILIZADOS NO TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA

Paciente: _____

Profissão: _____

Endereço: _____

Bairro: _____ Cidade: _____

Sexo: Masculino Feminino

Data Nascimento: ____ / ____ / ____ Idade: ____ anos

1 – Você apresenta sensibilidade nos dentes durante alguma situação descrita a seguir:

a - () Ao escovar os dentes?

Com qual intensidade?

0 - Ausente	
1 - Leve	
2 - Moderada	
3 - Intensa	

b - () Ao beber água à temperatura ambiente?

Com qual intensidade?

0 - Ausente	
1 - Leve	
2 - Moderada	
3 - Intensa	

c - () Ao beber água gelada?

Com qual intensidade?

0 - Ausente	
1 - Leve	
2 - Moderada	
3 - Intensa	

d - () Ao ingerir bebidas ou alimentos doces?

Com qual intensidade?

0 - Ausente	
1 - Leve	
2 - Moderada	
3 - Intensa	

e - () Ao ingerir frutas ou suco de frutas cítricas (por ex: abacaxi, limão)?

Com qual intensidade?

0 - Ausente	
1 - Leve	
2 - Moderada	
3 - Intensa	

f - () Se respirar pela boca?

Com qual intensidade?

0 - Ausente	
1 - Leve	
2 - Moderada	
3 - Intensa	

2 – Você faz uso de alguma terapia para diminuir esta sensibilidade dentária?

() Sim () Não

3 – Você apresenta algum problema de saúde que necessite do uso constante de analgésicos e antiinflamatórios?

() Sim () Não

4 – Você está grávida ou amamentando? (Somente para as mulheres)

() Sim () Não

5 – Você apresenta alergia a alguma substância ou medicamento?

() Sim () Não

Qual?(caso resposta afirmativa) _____

6 – Você apresenta algum problema gástrico?

() Sim () Não

Qual? (caso resposta afirmativa) _____

7 – Você ingere frequentemente suco de frutas ácidas, frutas ácidas ou outro alimento ácido?

() Sim () Não

8 – Você realizou alguma cirurgia na gengiva ou concluiu tratamento ortodôntico nos últimos 3 meses?

() Sim () Não

9 – Você realizou alguma restauração em algum dente nos últimos 3 meses?

() Sim () Não

Qual? (caso resposta afirmativa) _____

10 – Você utiliza algum creme dental dessensibilizante?

() Sim () Não

APÊNDICE B – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

AVALIAÇÃO CLÍNICA DE DOIS PRODUTOS UTILIZADOS NO TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA

A Universidade Veiga de Almeida, através do Curso de Mestrado em Odontologia está realizando um estudo objetivando conhecer melhor o efeito de medicamentos utilizados para o tratamento da hipersensibilidade dentinária.

Este termo de consentimento informa sobre o estudo que você está sendo convidado(a) a participar, e da sua colaboração em responder um questionário, que nos fornecerá os seus dados pessoais.

Os procedimentos aos quais você será submetido são os seguintes: será verificada a sensibilidade de todos os dentes ao toque da ponta de um instrumento e a um jato de ar. Em seguida será realizada uma profilaxia (limpeza) e a região dos dentes sensíveis será moldada. Nos dentes sensíveis selecionados você receberá a aplicação de 3 produtos diferentes, sendo que cada dente receberá apenas a aplicação de um único produto. Estas aplicações deverão se repetir durante 4 semanas seguidas, para isso você deverá retornar à clínica odontológica da Universidade Veiga de Almeida nos dias marcados.

Os benefícios de sua participação neste estudo serão importantes para que possamos conhecer a efetividade e o mecanismo de ação dos produtos testados a fim de ampliar a segurança na indicação de tais produtos para o tratamento da hipersensibilidade dentinária.

O Sr.^(a) pode decidir não participar ou retirar-se deste estudo a qualquer momento, sem que nenhum prejuízo decorra desta decisão.

Não haverá nenhum custo financeiro para o paciente e/ou sua família, assim como não receberá nenhum pagamento pela aceitação em participar deste estudo.

As informações obtidas deste estudo serão publicadas, porém a sua identidade será mantida em sigilo todas as vezes, bem como em qualquer publicação futura que vier a resultar deste estudo.

Em caso de dúvidas e/ou esclarecimentos ou relato de fatos ocorridos durante

e após a pesquisa, entre em contato com Carlos Henrique Garcia, pelos telefones 21-8181-4123 ou 21-2268-1025.

Declaro que entendo todos os termos acima expostos e voluntariamente, concordo em participar deste estudo.

Rio de Janeiro, _____ de _____ de _____ .

Nome do Paciente

Assinatura do Paciente

Dr. Carlos Henrique Garcia - CRO/RJ 17.835

Pesquisador Responsável

APÊNDICE C – FORMULÁRIO DE CONTROLE DA PESQUISA

Paciente: _____ Nº _____

Dente	Sensibilidade Táctil				Sensibilidade Volátil				Produto Utilizado
	T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3	
17									
16									
15									
14									
13									
12									
11									

Dente	Sensibilidade Táctil				Sensibilidade Volátil				Produto Utilizado
	T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3	
27									
26									
25									
24									
23									
22									
21									

Dente	Sensibilidade Táctil				Sensibilidade Volátil				Produto Utilizado
	T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3	
47									
46									
45									
44									
43									
42									
41									

Dente	Sensibilidade Táctil				Sensibilidade Volátil				Produto Utilizado
	T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3	
37									
36									
35									
34									
33									
32									
31									

Data da 1ª. Aplicação: ___ / ___ / ___

Data da 2ª. Aplicação: ___ / ___ / ___

Data da 3ª. Aplicação: ___ / ___ / ___

Data da 4ª. Aplicação: ___ / ___ / ___

ANEXO A – QUESTIONÁRIO DE SAÚDE DO PRONTUÁRIO ODONTOLÓGICO



PRONTUÁRIO ODONTOLÓGICO

DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE CLÍNICA DE ODONTOLOGIA

1- Identificação

Nome do Paciente: _____ Sexo: _____

Filiação _____

Data do Nascimento _____ Nat _____ Nac _____ Est Civ _____

Residência _____ Cidade _____

Bairro _____ CEP _____ Tel _____

Trabalho _____

Telefone _____ CPF _____

Responsável _____

Parentesco _____ CPF _____

Cadastro Social _____ Feito Por / Em: _____

Data do Exame _____

Profissão _____

2- Histórico Clínico

Queixa Principal (QP):

História da doença atual (HDA)

História Patológica Pgressa (HPP)

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Alergia | <input type="checkbox"/> Doenças na Infância |
| <input type="checkbox"/> Anemia | <input type="checkbox"/> Endocrinopatia |
| <input type="checkbox"/> Hipertensão arterial | <input type="checkbox"/> Discrasia sangüínea |
| <input type="checkbox"/> Câncer | <input type="checkbox"/> Infecção específica |
| <input type="checkbox"/> Cardiopatia | <input type="checkbox"/> N.D.N. |

Tratamentos anteriores:

UVA

Universidade
Veiga de Almeida

TRADIÇÃO DE ÚLTIMA GERAÇÃO

PRONTUÁRIO ODONTOLÓGICO

Nome do Paciente: _____

QUESTIONÁRIO SEMIOLÓGICO:

Você tem ou já teve algum dos seguintes problemas?

- 01 - Doenças de nascença no coração (ex: lesão congênita, sopro)..... Sim () Não () NS ()
- 02 - Tratamento com o Cardiologista (ex: enfarte, angina, derrame, pressão alta, baixa, arritmia, Prótese cardíaca) Sim () Não () NS ()
- Respiração difícil quando deitado ou sem fazer esforço Sim () Não () NS ()
- Inchaço nos pés ou nos tornozelos Sim () Não () NS ()
- Dor pressão ou mal estar no peito Sim () Não () NS ()
- 03 - Febre Reumática Sim () Não () NS ()
- 04 - Desmaios, convulsões ou epilepsia Sim () Não () NS ()
- 05 - Dor de Cabeça frequente (2 ou + vezes por semana) Sim () Não () NS ()
- 06 - Tratamento nervoso, (doença psiquiátrica) Sim () Não () NS ()
- 07 - Problemas pulmonares (ex: tuberculose, asma, enfisema, bronquite) Sim () Não () NS ()
- 08 - Hepatite, doenças hepáticas, icterícia, gastrite, Úlcera Sim () Não () NS ()
- 09 - Artrite ou dores articulares Sim () Não () NS ()
- 10 - Doenças sexualmente transmissíveis (ex: sífilis, gonorréia, AIDS, HERPES) Sim () Não () NS ()
- 11 - Tratamento com raio x, rádio ou cobalto p/ doenças malignas Sim () Não () NS ()
- 12 - Diabetes Sim () Não () NS ()
- Demora na cicatrização dos ferimentos Sim () Não () NS ()
- Urinar mais de seis vezes por dia Sim () Não () NS ()
- Sede a maior parte do tempo Sim () Não () NS ()
- Aumento ou diminuição acentuada de peso Sim () Não () NS ()
- 13 - Submeteu-se a diálise ou Transplante Sim () Não () NS ()
- 14 - Problemas sanguíneos relacionados a anemia, fragilidade capilar, coagulação, sangramento, extrações, hemoptise, melena, hematemese, hematúria, epistaxes Sim () Não () NS ()
- 15 - Reação alérgica a anestesia, antibióticos (ex: penicilina, tetraciclina), sulfa, analgésicos (ex: AA - melioral, aspirina, piramido, cibalena, dipirona), anti-inflamatórios, tranquilizantes, outros (ex: alimentos, poeira, Mercúrio, Iodo) Sim () Não () NS ()
- 16 - Tratamento com algum medicamento para diabetes, dormir, coração, pressão, sangue, sistema gastrointestinal, dor e artrite ou reumatismo, alergia, tireóide, olhos, anti-inflamatório, homeopatia, floral, pele, sinusite, ouvido Sim () Não () NS ()

ANEXO B – RESOLUÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA E PESQUISA**UVA**Universidade
Veiga de Almeida

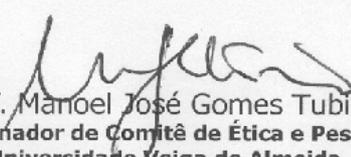
FUNDADA EM 1924

INSTITUTO DE CIÊNCIA DA SAÚDE
COMITÊ DE ÉTICA DE PESQUISA

Rio de Janeiro, 24 de janeiro de 2005.

Resolução n.º 23/04

O Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Veiga de Almeida em reunião do dia 20 de janeiro de 2005, avaliou seu projeto de pesquisa com seres vivos denominado " **ESTUDO CLÍNICO LONGITUDINAL DE 2 PRODUTOS UTILIZADOS NO TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA**". sob número **23/04** e o considerou **APROVADO SEM RISCO** e com necessidade de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.



Prof. Manoel José Gomes Tubino
Coordenador de Comitê de Ética e Pesquisa
Universidade Veiga de Almeida

Carlos Henrique Garcia

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)