

Guilherme Faria Moura

**Estabilidade da oclusão tubular de diferentes agentes
obliteradores para tratamento de hipersensibilidade
dentinária**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Odontologia, na Área de Clínica Odontológica Integrada.

Uberlândia, 2016

Guilherme Faria Moura

Estabilidade da oclusão tubular de diferentes agentes obliteradores para tratamento de hipersensibilidade dentinária

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Odontologia, Área de Clínica Odontológica Integrada.

Orientador: Prof. Dr. Paulo Vinícius Soares

Banca examinadora:

Prof. Dr. Paulo Vinícius Soares

Prof. Dr. Paulo Sérgio Quagliatto

Prof.Drª. Regina Guenka Palma-Dibb

Uberlândia, 2016



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA



Ata da defesa de DISSERTAÇÃO DE MESTRADO junto ao Programa de Pós-graduação em Odontologia, Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia.

Defesa de: Dissertação de Mestrado Acadêmico nº 286 – COPOD

Data: 15/02/2016

Discente: Guilherme Faria Moura, Matrícula: 11412ODO006

Título do Trabalho: Durabilidade da oclusão tubular de diferentes agentes obliteradores para tratamento de hipersensibilidade dentinária.

Área de concentração: Clínica Odontológica Integrada.

Linha de pesquisa: Propriedades Físicas e Biológicas dos Materiais Odontológicos e das Estruturas Dentais

Projeto de Pesquisa de vinculação: Propriedades Físicas e Biológicas dos Materiais Odontológicos e das Estruturas Dentais.

As oito horas e trinta minutos do dia **quinze de fevereiro do ano de 2016** no Anfiteatro Bloco 4L, Anexo A, Sala 23, Campus Umuarama da Universidade Federal de Uberlândia, reuniu-se a Banca Examinadora, designada pelo Colegiado do Programa de Pós-graduação em janeiro 2016, assim composta: Professores Doutores: Paulo Sérgio Quagliatto (UFU); Regina Guenka Palma-Dibb (USP); e Paulo Vinícius Soares (UFU) orientador(a) do(a) candidato(a) **Guilherme Faria Moura**.

Iniciando os trabalhos o(a) presidente da mesa Dr. Paulo Vinícius Soares apresentou a Comissão Examinadora e o candidato(a), agradeceu a presença do público, e concedeu ao Discente a palavra para a exposição do seu trabalho. A duração da apresentação do Discente e o tempo de arguição e resposta foram conforme as normas do Programa.

A seguir o senhor (a) presidente concedeu a palavra, pela ordem sucessivamente, aos (às) examinadores (a)s, que passaram a arguir o (a) candidato (a). Ultimada a arguição, que se desenvolveu dentro dos termos regimentais, a Banca, em sessão secreta, atribuiu os conceitos finais.

Em face do resultado obtido, a Banca Examinadora considerou o (a) candidato(a) **A** provado(a).

Esta defesa de Dissertação de Mestrado Acadêmico é parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre. O competente diploma será expedido após cumprimento dos demais requisitos, conforme as normas do Programa, a legislação pertinente e a regulamentação interna da UFU.

Nada mais havendo a tratar foram encerrados os trabalhos às **11** horas e **45** minutos. Foi lavrada a presente ata que após lida e achada conforme foi assinada pela Banca Examinadora.

Prof. Dr. Paulo Sérgio Quagliatto – UFU

Profa. Dra. Regina Guenka Palma-Dibb – USP

Prof. Dr. Paulo Vinícius Soares – UFU
Orientador (a)

Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Uberlândia, MG. Av. Pará s/n, Bloco 4LB, Sala 4L B35, Fone: (34) 3225 8115, www.ppgod.ufu.br, copod@umuarama.ufu.br.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da UFU, MG, Brasil.

- M929e
2016 Moura , Guilherme Faria, 1991
 Estabilidade da oclusão tubular de diferentes agentes obliteradores
 para tratamento de hipersensibilidade dentinária / Guilherme Faria
 Moura . - 2016.
 66 p. : il.
- Orientador: Paulo Vinícius Soares.
 Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Uberlândia,
 Programa de Pós-Graduação em Odontologia.
 Inclui bibliografia.
1. Odontologia - Teses. 2. Refluxo gastroesofágico - Teses. 3.
 Dentina - Teses. I. Soares, Paulo Vinícius. II. Universidade Federal de
 Uberlândia. Programa de Pós-Graduação em Odontologia. III. Título.

CDU: 616.314

DEDICATÓRIA

A Deus,

Obrigado por me guiar em mais uma conquista. Por me fazer ter fé e acreditar que todos os meus objetivos são alcançáveis. Por me fazer acreditar e ter força para fazer diferente e poder melhorar como ser humano, cidadão e profissional.

À minha família,

Aos meus pais, **Cécia e Clécio**, não existe possibilidade de retribuir tudo o que vocês já fizeram, fazem e vão fazer por mim. Sempre fazendo o possível e o impossível, abdicando muitas vezes de várias vontades pessoais para permitir que eu pudesse “engatinhar” em busca dos meus sonhos. Minhas dificuldades só puderam ser superadas porque vocês seguraram minhas mãos e ensinaram-me como superá-las. Poderia escrever um livro de agradecimentos que seria insuficiente para agradacer-lhes. O mínimo que eu posso fazer é continuar seguindo meus passos para vocês orgulharem-se de mim.

Ao **Paulo**, que além de professor, é um pai. Nada como ter um orientador, mas ter praticamente dois e um deles morando dentro de casa, não é fácil de jeito nenhum. Mas eu não seria a metade do que eu sou se não fosse ele. Ensinando-me, dando-me “um caminhão” de oportunidades profissionais, carregando-me com ele para onde ele vai e olha que ele anda, nuhhh. Brincadeiras a parte, muito obrigado, Paulo.

Ao meu irmão **Gabriel**, por toda essa amizade e cumplicidade que sempre tivemos. Acho que seria impossível um amor de irmão diferente do nosso, esse companheirismo fortalece nas horas mais complicadas. Amo você gordinho.

Às minhas irmãzinhas, **Larisse, Laura e Marcela**, que não seria possível ganhar da vida, irmãs melhores, ainda mais que uma, além de irmã é

colega de turma e de profissão e que esteve do meu lado desde o começo da faculdade. E ainda tem uma princesinha mais linda, a **Analice**.

À minha namorada, **Georgia**, também conhecida como dona encrenca, que esteve ao meu lado desde o início dessa caminhada, aguentou meus finais de semana que eu precisava trabalhar, as minhas idas a Ribeirão e sempre me apoiou para que eu conseguisse chegar a esse título de mestre.

Aos meus avós **Deó, Didi, Carlito e Nedina**, por todo o carinho e preocupação com que tiveram comigo desde que eu nasci, aguentaram e aguentam até hoje minhas “enjoeiras”, minhas folgas na “casa de vó”, que é o melhor lugar do mundo. Que rezam por mim, ficam felizes nas minhas conquistas, tristes nos meus tropeços e agora comemoram comigo.

Aos meus **tios e tias, madrinhas e padrinhos**, por todo o carinho e preocupação que tiveram comigo e principalmente pelas orações que fizeram para que eu tivesse forças para continuar em minha caminhada e tivesse sucesso nessa conquista.

Aos meus **primos**, que sempre foram amigos, que sempre estiveram juntos comigo, alguns menos porque nem idade direito ele tem. Mas tenho certeza de que quando entenderem, ficarão felizes por essa conquista. Obrigado a cada um de vocês.

AGRADECIMENTOS

Ao professor, **Dr. Paulo Vinícius Soares**, gostaria muito de agradecer a oportunidade que surgiu na mesa da casa dele, tomando cerveja, em meio a tantas incertezas, o convite para prestar o mestrado. Agradeço ao imensurável aprendizado que tive com ele durante esses dois anos e que eu vou poder continuar aprendendo, durante todo o doutorado. Obrigado pelas oportunidades e pela confiança de indicar-me nos cursos. Espero poder retribuir tudo que conquistei e que vou conquistar sendo seu aluno. E que com certeza, hoje **meu grande amigo**.

Aos **professores da área de Dentística e Materiais Odontológicos**, Carlos José Soares, Murilo de Sousa Menezes, Paulo César Santos-Filho, Veridiana Resende Novais, Gisele Rodrigues Silva e Roberto Elias Campos, por todo o apoio, por todos os ensinamentos e todas as palavras de amizade. Vocês são exemplos de profissionais.

Aos demais **professores do programa de pós-graduação**, Paulo César Simamoto Júnior, Carlos José Soares, Flávio Domingues das Neves, Alfredo Júlio Fernandes Neto, Denildo de Magalhães, Adriano Mota Loyola, Sérgio Vitorino Cardoso, João Carlos Gabrielli Biffi, Liliane Parreira Tannús Gontijo. Obrigada por todos os ensinamentos durante meu mestrado, cada disciplina feita enriqueceu muito meu conhecimento. Vocês foram pessoas essenciais para o meu desenvolvimento e para que eu me tornasse um profissional melhor.

À **professora Regina, da Faculdade de Odontologia da USP-Ribeirão Preto**, por receber-me de forma tão acolhedora e pela oportunidade e confiança de trabalhar com a senhora. Foi um prazer imenso conhecer e poder trabalhar com a senhora. Espero que possamos trabalhar juntos, em outras oportunidades. Obrigado por abrir as portas de Ribeirão Preto para mim.

À **Ju**, que foi uma mãe, sempre me ajudando, ensinando-me. As boas conversas durante os trabalhos, para a hora passar mais rápido, sem a Ju não teria saído nada.

Aos **amigos que fiz na FORP-USP**, em especial ao **Jaíba** que eu já conheço há muito tempo e ao **Bruninho** que me receberam tão bem em Ribeirão e foram tão parceiros.

À minha família de Ribeirão Preto, **Tio Beto, Tia Cristina, Geruza, Thássio, Isa, Germano, Fernanda e Pedro**, que tão bem me receberam, deram-me abrigo, kkkkk. Obrigado por aguentarem-me todo mês, em Ribeirão e peço desculpas, se às vezes, não pude dar a atenção necessária em meio à tanta correria.

Ao **grupo LCNC**, Bruno, Fabrícia, Analice, Alexandre, Livia, Pedro, Marininha, Paola, Daniela, Tatiana, Alexia, Igor, Soninha, Ramon, Michele, Fernanda, Anaíra, Priscilla, Tiago, Nilson por estarem sempre comigo, ajudando-me, dividindo serviço, risadas, angústias, histórias, festas, conselhos, reuniões, amizade. Obrigado por acolherem-me tão bem, em um grupo melhor ainda. Hoje sei que fiz a escolha pra mim.

Aos **amigos Livia e Alexandre**, por toda orientação e ajuda durante a execução do meu mestrado.

À **Soninha, Nanda e Mi**, obrigado pela oportunidade de desorientar vocês, desculpe alguma falha minha, mas nossa pesquisa fez-me amadurecer muito.

Ao pessoal barra pesada desse mestrado, **Fred, Bira e Lulu** pela amizade de vocês e saibam que podem contar comigo sempre.

Aos **amigos da turma de mestrado**, Valessinha, Spineta, Mah, Hubert, Camilis, Pamela, Camilinha, Pedrão, Ludiele, Lu, Fer Castelo, Thacio, Fer Lopes, Vitinho pelo prazer de conhecer e fazer amizade com quem eu ainda não conhecia e os já conhecidos, pela oportunidade de está com vocês esses dois anos e mais quatro, para a galera do doutorado.

A **Jessiquinha**, por me atuarar cinco anos de faculdade, dois anos de especialização e mestrado juntos e agora mais quatro anos de doutorado, já é uma irmã que a vida me deu também.

Aos **RSL**, que são irmãos, todos praticamente da minha família. Obrigado pelas farras, pelas festas e pelas conversas sérias também, sempre me ouve quando preciso conversar, dão conselhos, ensinam e estão comigo qualquer hora que precisar.

As “santas” da pós-graduação **Graça e Brenda**, por fazerem tudo por nós, alunos, ajudam, socorrem, tiram dúvidas. Sem vocês não seríamos ninguém.

Aos **funcionários**, Daniela, Advaldo, Wilton, Dora, Lilian, Adriane, Auxiliadora, Jhon, Eliete por toda a companhia, disponibilidade e por não medir esforços para sempre ajudar.

Ao **Programa de Pós-graduação da FOUFU**, pela oportunidade de poder me formar mestre nesse Programa e por contribuir para minha formação profissional.

À **Faculdade de Odontologia USP – Ribeirão Preto e a FAPESP**, por toda estrutura fornecida para a realização desse trabalho.

Ao **Centro de Pesquisa de Biomecânica, Biomateriais e Biologia Celular – CPBio**, da Universidade Federal de Uberlândia (UFU), pela disponibilização da estrutura e dos equipamentos para execução do presente trabalho.

Ao **CNPq**, pelo apoio financeiro e fomento para o desenvolvimento dessa pesquisa.

A **CAPES**, pelo apoio e incentivo à pesquisa e ensino.

“A utopia está lá no horizonte. Me aproximo dois passos, ela se afasta dois passos. Caminho dez passos e o horizonte corre dez passos. Por mais que eu caminhe, jamais alcançarei. Para que serve a utopia? Serve para isso: para que eu não deixe de caminhar. ”

Eduardo Galeano

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS	11
RESUMO	13
ABSTRACT	16
1. INTRODUÇÃO E REFERENCIAL TEÓRICO	18
2. PROPOSIÇÃO	25
3. MATERIAL E MÉTODOS	27
3.1 Delineamento Experimental	27
3.2 Etapas experimentais	28
3.2.1 Seleção dos espécimes	28
3.2.2 Critérios de Exclusão	28
3.2.3 Preparo das amostras	29
3.2.4 Distribuição das amostras	30
3.2.5 Tratamento das amostras	31
3.2.6 Testes das amostras	33
3.2.6.1 Simulação do Fator Biocorrosão (DRGE)	34
3.2.6.2 Simulação do Fator Fricção (Abrasão)	35
3.2.7 Análise das amostras	35
3.2.7.1 Mensuração dos parâmetros número, área e perímetro dos túbulos dentinários.	36
3.2.7.2 Mensuração do parâmetro rugosidade de superfície	37
3.2.7.3 Mensuração dos parâmetros ângulo e altura do degrau vertical	37
3.2.8.4 Mensuração do parâmetro volume	38
3.2.8 Análise Estatística	39
4. RESULTADOS	41
5. DISCUSSÃO	51
6. CONCLUSÃO	58
7. CONFLITO DE INTERESSES	60
8. REFERÊNCIAS	62

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

HD – Hipersensibilidade Dentinária

JAC - Junção Amelo-cementária

LCNC - Lesão Cervical Não-Cariosa

µm - Unidade de comprimento (micrometro)

DRGE – Doença do Refluxo Gastroesofágico

mm – milímetros

BF - Biocorrosão e Fricção

TCLE – Termo de consentimento livre e esclarecido

CL – Clinpro XT

TM – Teethmate

GL – Gluma

NP – NanoP

PL – Painless

(°) – Unidade de medida (grau)

µm³ - Unidade de volume (micrometro cúbico)

T₀ – Tempo inicial

T₁ – Tempo pós-tratamento

T₂ – Tempo pós-desafio

TIF4 – Tetrafluoreto de Titânio

NaF – Fluoreto de Sódio

RESUMO

RESUMO

O tratamento da hipersensibilidade dentinária é controverso, devido à falta de estudos que comprovam a efetividade e longa duração dos protocolos, assim como a sua estabilidade frente aos eventos de biocorrosão e abrasão que ocorrem na cavidade oral, principalmente em pacientes que sofrem de refluxo gastroesofágico. Esse tratamento é embasado nos princípios de vedamento do túbulo dentinário ou da dessensibilização das terminações nervosas periodontoblásticas dentro de cada túbulo. O objetivo do nosso trabalho foi avaliar o poder de obliteração e a durabilidade de produtos obliteradores para o tratamento da hipersensibilidade dentinária. Cinquenta (50) terceiros molares hígidos, foram preparados de modo a expor túbulos dentinários da região cervical, logo abaixo da junção cimento-esmalte e divididos aleatoriamente em cinco grupos CL: Selante autoadesivo (3M ESPE CLINPRO™ XT) (n=10), TM: Fosfato de cálcio (TEETHMATE DESENSITIZER – KURARAY NORITAKE DENTAL INC.) (n=10), GL: Glutaraldeído 5% (GLUMA DESENSITIZER – HERAEUS®) (n=10), NP: Fosfato de cálcio nano estruturado (NANO P – FGM®) (n=10), PL: Oxalato de Potássio 5% (PAINLESS). Foram submetidos ao tratamento e posteriormente a desafios com ácido hidrocloreídrico e escovação, para simular a cavidade oral, em pacientes portadores da doença do refluxo gastroesofágico. As análises foram realizadas por meio de contagem e perímetro dos túbulos, rugosidade de superfície e variação de volume, altura e degrau vertical utilizando microscópio confocal a laser, para avaliar a capacidade de obliteração dos produtos e a estabilidade após os desafios ácidos e de escovação. Os dados foram submetidos aos testes estatísticos apropriados ($\alpha=0,05$). A eficácia dos agentes testados foi evidenciada em relação a períodos de tempo. Todos os grupos apresentaram diferença estatística entre os estágios iniciais e pós o tratamento ($p<0,001$), no entanto apenas o CL, TM, GL não apresentaram diferença estatística entre as etapas de tratamento e pós-desafio, mostrando maior resistência. Quando comparados entre si, o grupo CL promoveu maior obliteração dos túbulos

dentinários e manteve essa obliteração após os desafios, apresentando diferenças estatísticas, em relação aos outros grupos em todas as variáveis. O uso de agentes de dessensibilização é eficaz na oclusão dos túbulos dentinários. Os agentes CL, TM, GL foram mais resistentes a desafios biocorrosivos/erosivos, A rugosidade da superfície foi maior no grupo CL, após os desafios.

Palavras chaves: hipersensibilidade dentinária, refluxo gastroesofágico, análise confocal, estabilidade de protocolos, obliteração de túbulos dentinários.

ABSTRACT

ABSTRACT

In order to test the stability of dentinal tubules occlusion promoted by tubular front sealing agents to corrosive / abrasive challenges, the aim of our study is to evaluate the occlusion and stability of tubule-occluded products for the treatment of dentin hypersensitivity. Fifty sound tooth were randomly assigned in five groups (n=10), CL: Self Adhesive Sealant (Clinpro™ XT), TM: Calcium phosphate (Teethmate Desensitizer), GL: Glutaraldehyde (5% Gluma Desensitizer), NP: nano calcium phosphate (Nano P), 5% potassium oxalate (Painless). They were prepared to expose dentinal tubules of the cervical region, just below the cement enamel junction, submitted to treatment and later the challenges with hydrochloric acid and brushing, to simulate oral cavity of patients with gastroesophageal reflux disease (GERD). The analyzes were performed by counting, area and perimeter of the tubules, surface roughness, volume variation, height and angle vertical step, using the laser confocal microscope to evaluate the power of tubule-occluding agents and durability after the acids challenges and brushing. All criteria evaluated were submitted to appropriate statistical analysis. The effectiveness of the tested agents was evidenced in relation to time periods, all groups showed statistical differences between the initial and after treatment stages however only the CL, TM, GL groups did not achieve statistical differences between treatment and post challenge stages, proving stronger. When compared between groups, the CL was the only group that promoted complete obliteration of all dentinal tubules, maintained this obliteration after the challenges, and presents statistics differences in relation to the other groups in all variables. The use of desensitizing agents is effective in dentinal tubule occlusion. The CL, TM, GL agents were more resistant against biocorrosive-erosive challenges; the CL group was group that promoted better tubule obliteration. The surface roughness was higher for the CL group after the challenges.

Key words: tooth sensitivity, gastroesophageal reflux, confocal analysis, protocol durability, dentinal tubule occlusion.

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO E REFERENCIAL TEÓRICO

O padrão de higienização bucal do paciente está em constante melhora. Mudanças de hábitos, aumento da expectativa de vida da população mundial, redução da perda dos dentes, principalmente oriundas de lesões cariosas, fazem com que problemas como o surgimento de lesões cervicais não cariosas e hipersensibilidade dentinária (HD) têm aumentado na prática clínica (1-3). Esse fenômeno é entendido como um processo de alterações patológicas caracterizada pela perda lenta e gradual de estrutura dental mineralizada na junção amelo-cementária (JAC), não relacionado à presença de microbiota patogênica (4, 5). A distribuição prevalência e as características da doença foram relatadas por Davari et al, 2013. Lesões cervicais não cariosas (LCNC) e HD na população adulta apresentaram taxas de prevalência que variaram de 5% a 85% e 2-8% para 74%, respectivamente (6). Fischer et al., 1992 relataram uma prevalência de 25% de hipersensibilidade dentária por auto relato , no Brasil e 17% foram confirmados após exame clínico (7). A HD é predominante em pacientes com o intervalo de idade de 20-50 anos, sendo mais prevalente entre 30-40 anos e em indivíduos do sexo feminino que seria provavelmente relacionado a sua higiene bucal e dieta (6). Han et al, 2014, relata que a grande prevalência de HD no mundo está relacionada a diversos fatores locais como: as alterações sistêmicas, o consumo alimentar e o nível de saúde bucal no país / região (8). Rosing et al 2009 sugere que, independente da prevalência, a HD deve ser analisada com atenção, por envolver sintomatologia dolorosa ao paciente (9).

A HD foi definida como "dor derivada de dentina exposta em resposta a estímulos osmóticos química, térmica ou tátil, que não pode ser explicado como o resultado de qualquer outro defeito dental ou doença"(10-13).

As condições da estrutura dentinária que vão determinar a presença da HD, incluem o número e o diâmetro dos túbulos dentinários. De modo que, um dente com dentina sensível, apresenta hipersensibilidade e possui em média 08 vezes mais túbulos, quando comparado à dentina não sensível; além de

maior diâmetro médio (0,83µm e 0,4 µm), respectivamente. Ou seja, o diâmetro desses tubulos é duas vezes maior em dentina sensível. (14, 15)

A etiologia da HD assim como das LCNCs ainda é pouco conclusiva e apresenta controvérsia na literatura (16, 17). O conhecimento científico atual, possibilita-nos suportar que o componente etiológico que vai gerar a exposição desses túbulos ou por perda de esmalte ou devido à presença de recessão gengival associada ou não à perda óssea vestibular é multifatorial (Piotrowski et al., 2001; Rees & Jagger, 2003; Bartlett & Shah, 2006; Smith et al., 2008; Wood et al., 2008; Benazzi et al., 2014). Os três mecanismos distintos que fazem parte deste processo são: a tensão, a biocorrosão e a fricção, que podem agir na estrutura do dente, de forma individual ou conjuntamente (Figura 1) (4, 18, 19).

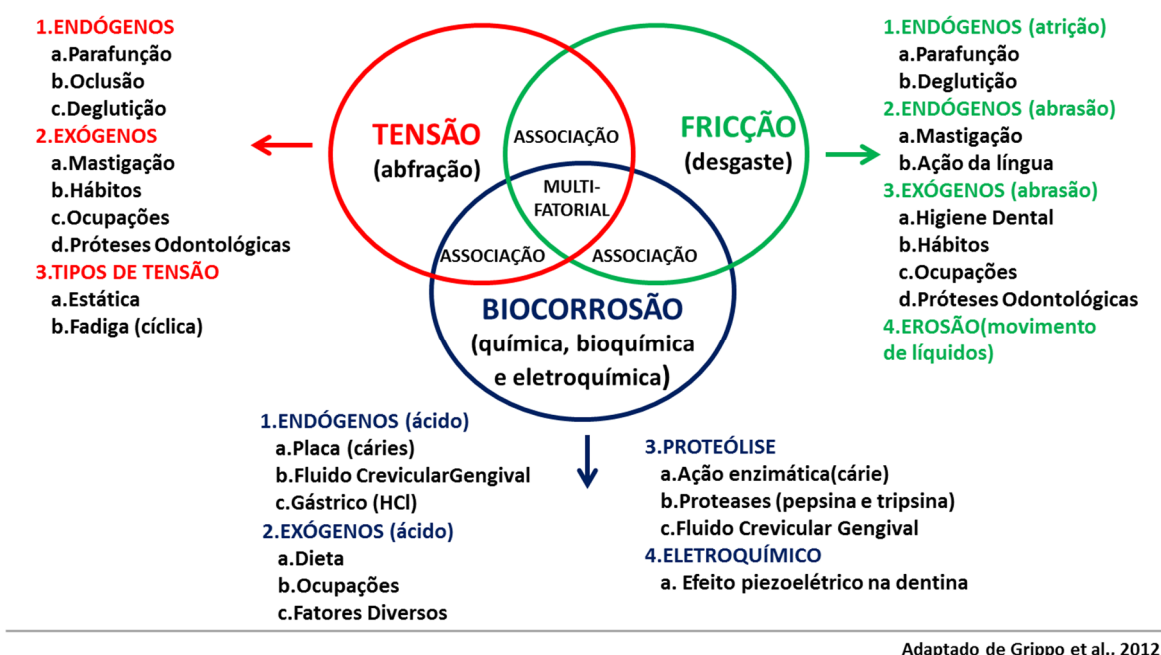


Figura 1. Diagrama de Venn, representando os fatores etiológicos do desenvolvimento do início das lesões cervicais não cariosas, à hipersensibilidade dentinária.

A escovação traumática, a dissolução química de estrutura dental ou a superfície radicular desnuda por recessão gengival são os principais fatores que vão originar a exposição dos túbulos dentinários. (11, 20-24).

Sabe-se que a biocorrosão é o principal fator etiológico, causado por dissolução química após o contato com substâncias de baixo pH e é potencialmente capaz de desmineralizar os tecidos duros. Esse fenômeno refere-se à degradação química, eletroquímica e bioquímica da estrutura dental em organismos vivos, devido à ação de ácidos, bem como por efeitos proteolíticos e piezoelétricos (18). Esses ácidos podem ser de origem extrínseca, originários principalmente da dieta, de hábitos ocupacionais e de medicamentos ou intrínseca, relacionados principalmente com distúrbios alimentares, como é frequente em pacientes com bulimia e doenças gástricas (gastrite e doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) (25, 26). Farmakis et al, 2013 sugere que pessoas, que trabalham em ambientes industriais, expostas a gases ácidos e pacientes bruxistas, que apresentam trincas de esmalte na região cervical, frequentemente são acometidos por HD (27, 28).

Analisando por outro lado, os fluidos presentes na cavidade oral também promovem uma degradação na estrutura de esmalte e dentina, por meio da movimentação dos mesmos sobre a superfície e não por um mecanismo químico e esse processo foi designado por Grippo (18), como erosão, termo muitas vezes utilizado de maneira errônea, para designar processos biocorrosivos. Dessa forma, estudos que utilizam a forma correta da terminologia, facilita a comunicação científica, evitando que a denominação biocorrosão seja substituída por erosão, para caracterizar o processo decorrente à ação química dos ácidos. (18, 19)

Outro fator importante envolvido no aparecimento da HD é a fricção. Esse processo é caracterizado pelo desgaste mecânico da estrutura dentária, que pode ocorrer tanto de maneira endógena, quanto exógena. (29) Dessa maneira, a atrição (endógena) é caracterizada pela perda de tecido dentinário que ocorre em consequência indireta da tensão pelo contato entre as superfícies dentais, podendo ser fisiológica ou não (como no apertamento e no

bruxismo) (30). É classificada como a fricção de maneira exógena, a abrasão é o desgaste atípico da estrutura dental, que comumente é resultado de hábitos incorretos de escovação dental ou grande contato com substâncias abrasivas (30, 31)

De modo geral, a dor é caracterizada como aguda e de curta duração em resposta a estímulos químicos, térmicos, táteis ou osmóticos dentro do meio bucal (1, 10-13). A escovação, a erosão pela dieta ácida (32) e os dentífricos abrasivos (7), são responsáveis por expor os túbulos dentinários que são protegidos por uma fina camada de cemento, na região cervical. Essa área é responsável por mais de 90% das superfícies hipersensíveis (33).

Várias teorias como a teoria da transdução odontoblástica (34, 35) e a teoria da inervação da dentina (36), foram apresentadas a fim de explicar o mecanismo da HD, sendo que a Teoria Hidrodinâmica proposta por Brännström é a mais aceita. De acordo com os seus princípios, quando os túbulos dentinários estão expostos na cavidade bucal, o fluido no interior desses, movimenta-se para dentro ou para fora, estimulando mecanorreceptores (fibras de dor, principalmente fibras A-delta da polpa) (9) e provocando dor no paciente (37).

Os tratamentos para hipersensibilidade possuem a função de reduzir o fluxo dos túbulos dentinários por oclusão e/ou para dessensibilizar os nervos, tornando-os menos sensíveis à estimulação (24, 38, 39). O potássio é o agente dessensibilizante neural mais difundido na literatura e o mecanismo exato da ação dos íons de potássio é ainda incerto, mas sugere que elevadas concentrações de potássio perto da superfície dentária pode levar a uma despolarização da membrana das fibras nervosas, impedindo a sua repolarização, inibindo, assim, a sensação de dor (9, 40). Baseando-se na teoria mais aceita de origem da dor por hipersensibilidade, a teoria da hidrodinâmica, o conceito de oclusão de túbulos dentinários torna-se extremamente lógico. Os agentes mais utilizados no tratamento de hipersensibilidade da dentina podem ser genericamente classificados nos seguintes grupos: químicos, divididos em agentes químicos neurais (potássio),

e agentes químicos obliteradores (devirados de cálcio, glutaraldeído, selantes autoadesivos, oxalatos, entre outros) (41) e os físicos, divididos em neurais (laser de baixa intensidade) e obliteradores (laser de alta intensidade). (42) Até a data, nenhum agente único ou uma forma de tratamento apresentou a mesma eficácia e estabilidade em todos os pacientes.

Associado à hipersensibilidade dentinária há presença do refluxo gastroesofágico, que é descrito na literatura pelo fluxo retrógrado espontâneo do conteúdo gástrico do estômago em direção à mucosa esofágica. Esse fenômeno ocorre diariamente em todo ser humano, principalmente após as refeições, sem causar nenhum sintoma e sem agredir à mucosa esofágica, sendo, portanto, fisiológico (43, 44). Porém, existem situações em que essa condição passa causar sintomas, caracterizando uma patologia, denominada Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) (43, 44).

A DRGE é uma condição que apresenta altos índices de prevalência na população em geral, com variação entre 10-20% (45, 46). De acordo com o consenso realizado em Montreal (2006), a DRGE é caracterizada pela presença de sintomas e complicações que podem gerar manifestações tanto esofágicas como extraesofágicas.

Durante a regurgitação, o conteúdo gástrico pode atingir a cavidade oral, podendo, dessa forma, causar alterações nessa região. A literatura relata que a DRGE pode promover manifestações orais como halitoses (47), eritema na mucosa do palato (44, 48). Associado a esse fato, constantemente observa-se nesses pacientes, a presença de biocorrosão/erosão dental (49-53), além disso, outra característica que merece destaque é a alteração nos parâmetros salivares presentes em indivíduos que possuem DRGE. Essas pessoas podem apresentar um pH salivar mais reduzido (43, 54) e também uma diminuição da capacidade de tamponamento salivar, facilitando assim, maior comprometimento das estruturas orais, devido principalmente à ação da biocorrosão, causada pelo contato com o ácido (50, 55).

Portanto, diferentes modalidades de tratamento têm sido descritas, como o ajuste oclusal, aconselhamento dietético, instruções de escovação, aplicação de sistemas adesivo e/ou restaurações, aplicação de produtos dessensibilizantes e, mais recentemente, laser de baixa e alta potência de irradiação (13). Assim, esse trabalho tem como objetivo, avaliar por meio de microscopia confocal a laser, a estabilidade do tratamento com dessensibilizantes obliteradores frente à presença da DRGE. Se pacientes que possuem maior frequência de acidez na cavidade oral, oriunda da patologia estomacal e escovam os dentes, ou seja, escovação com o pH bucal ácido e além disso apresentam hipersensibilidade dentinária, terão eficácia e longevidade no seu tratamento.

PROPOSIÇÃO

2. PROPOSIÇÃO

O objetivo desse trabalho foi avaliar por meio do número, área e perímetro dos túbulos; rugosidade da superfície; variação de volume; altura e ângulo do degrau vertical por microscopia confocal a laser, a eficiência e a estabilidade do tratamento com dessensibilizantes que promovem a oclusão dos túbulos dentinários, frente à presença de DRGE.

A hipótese nula suportada pela pesquisa é de que não há diferença na estabilidade da obliteração dos túbulos dentinários entre os diferentes produtos a serem testados frente aos desafios de abrasão e corrosão.

MATERIAIS E MÉTODOS

3. MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 Delineamento Experimental

Esse estudo foi conduzido em uma etapa envolvendo os seguintes aspectos:

- ✓ Unidade experimental: fragmentos de dentina cervical de terceiros molares hígidos.
- ✓ Fatores em estudo:
 - Tipo de agente obliterador:
 - Glutaraldeído 5%
 - Selante Autoadesivo
 - Fosfato de Cálcio
 - Fosfato de Cálcio Nanoestruturado
 - Oxalato de Potássio 5%
- ✓ Ambos avaliados antes e após os tratamentos e depois submetidos a desafios corrosão-fricção.
- ✓ Variáveis Respostas: rugosidade de superfície, ângulo do degrau vertical, ângulo do degrau horizontal, altura do degrau vertical, altura do degrau horizontal e avaliação qualitativa morfológica das alterações.
- ✓ Método de Análise: Microscopia Confocal a Laser.

3.2 Etapas experimentais

3.2.1 Seleção das amostras

Após aprovação no comitê de ética em pesquisa (número 1.213.029), os pacientes atendidos, na clínica de cirurgia da FOUFU, que apresentaram indicação de exodontia de terceiros molares foram convidados a participar da pesquisa, doando os dentes previamente extraídos, diante leitura, explicação e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Após a extração, os dentes foram armazenados em água destilada, então limpos com curetas periodontais (SS White Duflex, Rio de Janeiro, Brasil) e submetidos à profilaxia com pedra pomes e água. Os dentes foram visualizados em lupa estereoscópica, com aumento de 40X (Leica, Hanau, Alemanha) e os que estavam hígidos, livres de trincas ou desgastes e cárie, foram armazenados em solução de água destilada, até o início do experimento.

3.2.2 Critérios de Exclusão

Após a coleta, os dentes foram limpos cuidadosamente com curetas periodontais (Hu-Friedy, Chicago, EUA). A limpeza final foi realizada por meio do uso de cuba ultrassônica, de modo que os dentes que apresentaram alguma alteração de normalidade, como a presença de cáries ou má formação observada na avaliação, por meio da lupa estereoscópica, com aumento de 40X (Leica, Hanau, Alemanha) foram descartados.

Assim, após exclusão dos dentes, de acordo com os critérios descritos, foram selecionados cinquenta (50) terceiros molares hígidos, para serem utilizados no estudo.

Dessa forma, foram incluídos, no estudo, os dentes hígidos que não apresentaram alterações significativas na estrutura dental.

3.2.3 Preparo das amostras

Os dentes foram fixados com cera pegajosa (Asfer Indústria Química Ltda. – Brasil), em placas de acrílico para a secção da coroa na junção cimento-esmalte e do terço médio e apical da raiz, obtendo fatias de dentina radicular de 04 mm de altura (Figura 1A). E como forma de padronizar o tamanho dessa superfície de dentina exposta, secções de 03 mm de extensão (Figura 1B) foram realizadas de forma que a amostra ficou configurada como um retângulo de 04 mm de altura por 03 mm de comprimento (Figura 1C). As secções foram realizadas em micrótomo de tecido duro (Isomet 1000, Buehler, Lake Bluff, IL, USA). As amostras então foram incluídas em resina fotopolimerizável com a face vestibular exposta em um dispositivo padronizado (Figura 2A). Posteriormente a superfície da dentina exposta foi lixada sob refrigeração, com discos de papéis abrasivos de carbureto de silício, de granulação 600 e 1200 (Norton, São Paulo, Brasil), durante um minuto para padronização e aplainamento da superfície de dentina. Para a realização das análises do degrau vertical e variação de volume, metade da superfície da amostra foi recoberta com resina composta a fim de preservar a condição inicial da amostra (Figura 2B).

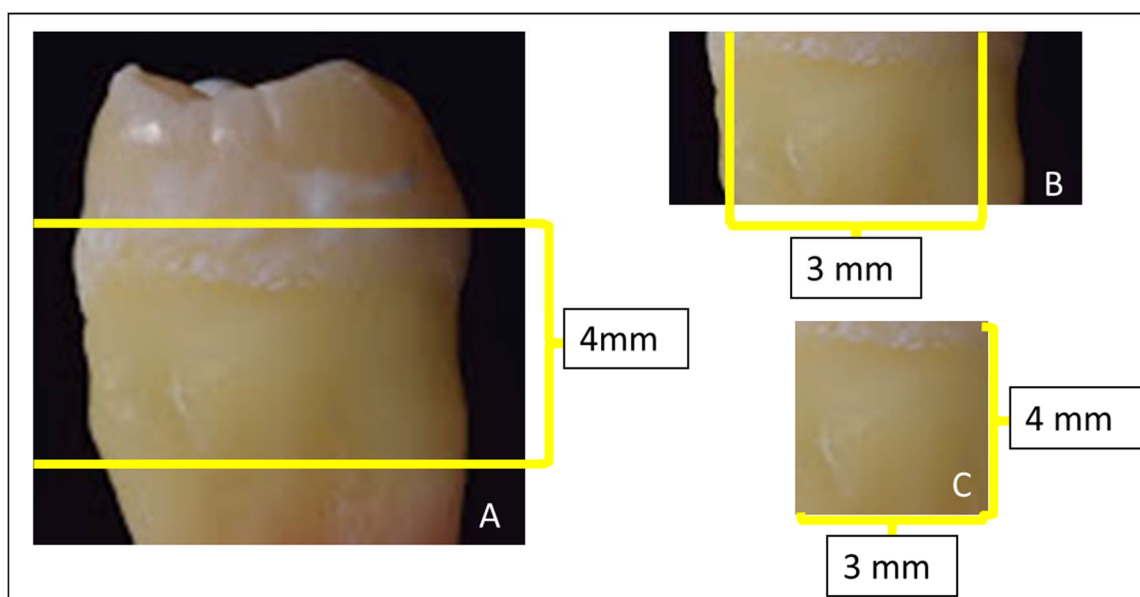


Figura 1(A, B, C). Corte das amostras. A, corte de 04 mm na região cervical no sentido ocluso-apical. B, corte de 03 mm no sentido mesio-distal. C, amostra de dentina, retângulo de 04 mm de altura por 03 mm de comprimento.

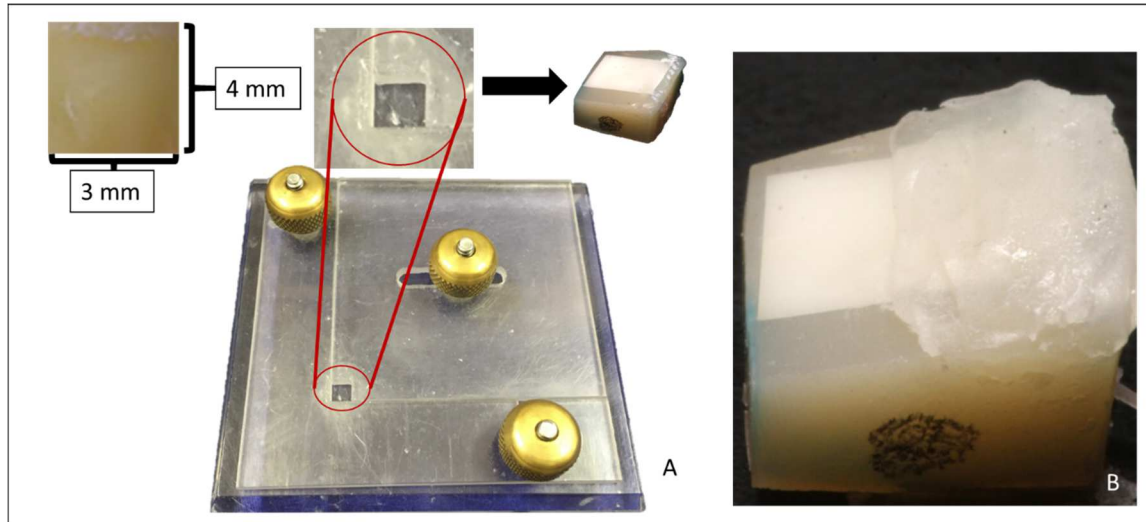


Figura 2(A, B). A, inclusão das amostras em resina composta para padronização dos espécimes. B, amostra com superfície coberta para proteção contra os tratamentos e desafios.

3.2.4. Distribuição das amostras

A amostra composta de cinquenta (50) dentes foi dividida aleatoriamente em 05 grupos ($n=10$) de acordo com o protocolo de tratamento de cada produto a ser utilizados. Tabela 1.

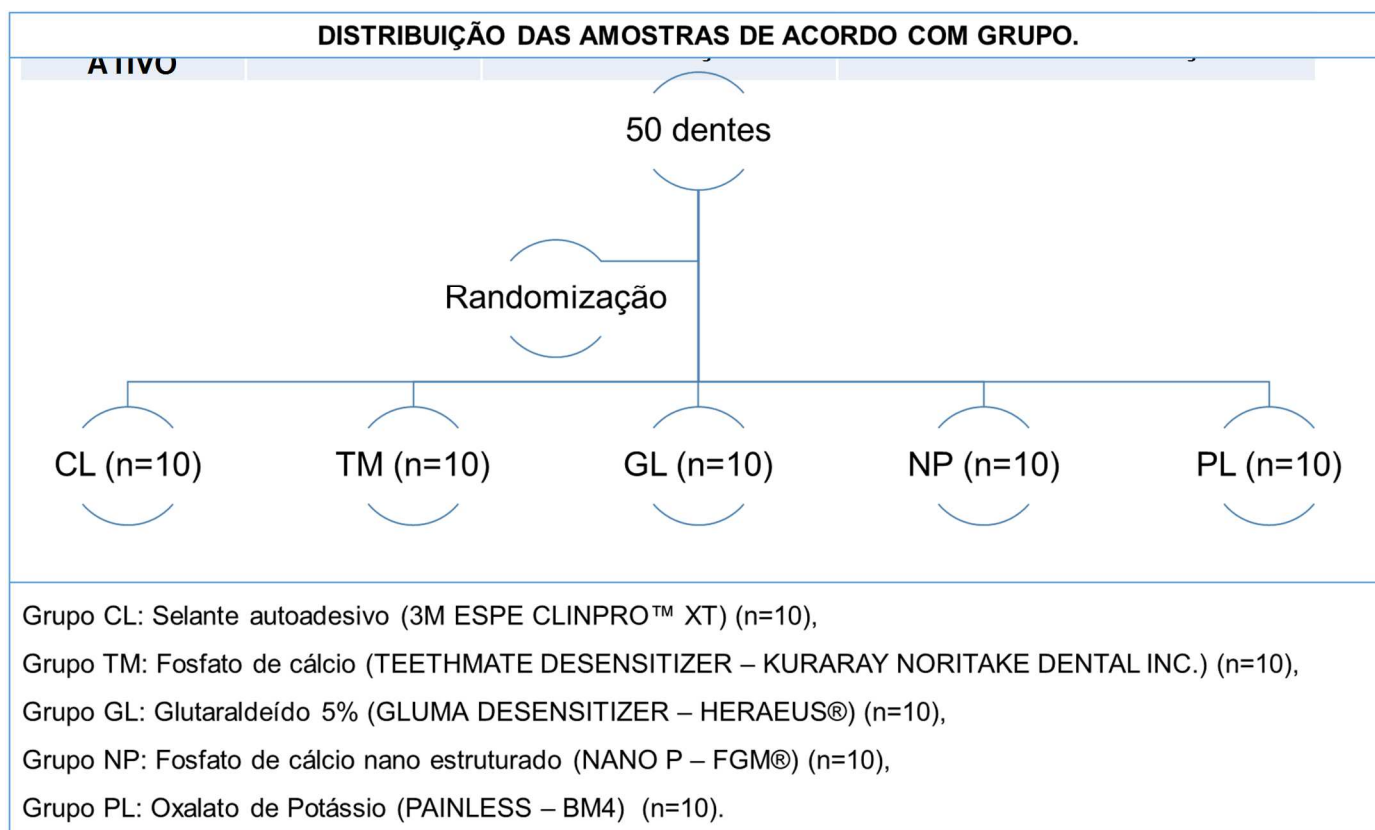


Tabela 1. Distribuição das amostras de acordo com grupo.

3.2.5 Tratamento das amostras

Inicialmente, a exposição dos túbulos dentinários para estimular a sensibilidade dentinária foi realizada com ácido hidrocloreídrico (pH=2,0; 0,1M, concentração de 0, 3%) em seis desafios de 20 segundos.

As amostras previamente preparadas e distribuídas de acordo com os dez grupos acima citados, receberam o tratamento de acordo com as indicações do fabricante como mostra a tabela 2.

Selante Ionomérico	CLINPRO™ XT VARNISH 3M ESPE®	Líquido: Ácido polialcanoico, HEMA, água, iniciadores e glicerofosfato de cálcio. Pasta: HEMA, Bis-GMA, água, iniciador, vidro de fluoraluminiosilicato (vidro de FAS).	Suave profilaxia com produto livre de óleo; lavagem com água e remoção do excesso de água; aplicação do produto formando uma camada uniforme de 0,5 mm; fotoativação por 20 seg.
Fosfato de cálcio	TEETHMATE DESENSITIZER KURARAY®	Líquido: água e conservantes Pó: fosfato tetracálcio, anidro dicálcio fosfato.	Profilaxia com produto livre de óleo; manipular uma medida do líquido e o pó por mais de 15 segundos para fazer a suspensão, utilizando o pincel aplicador. Aplicar a suspensão para a área afetada utilizando o pincel aplicador e depois deixá-lo penetrar suficientemente esfregando a área por mais de 30 seg. Lavar o excesso com spray de água.
Glutaraldeído 5%	GLUMA DESENSITIZER HERAEUS®	2-hidroxietil-metacrilato, glutaraldeído, água purificada	Profilaxia com produto livre de óleo; aplicar o produto com uma bolinha de algodão, com uma suave, porém firme, pressão mecânica; aguardar 60 segundos; secar completamente;
Fosfato de cálcio nano estruturado	NANO P FGM®	Fosfato de Cálcio nanométrico (na forma de hidroxiapatita), Fluoreto de Sódio, Nitrato de Potássio. Água Destilada, Espessante, Tensoativo, Umetante, Aroma, Adoçante e Conservante.	Profilaxia com produto livre de óleo; aplicar com o auxílio de um microaplicador; com disco de feltro, friccionar o produto na superfície dental por 10 segundos; deixar o produto em contato com o dente por 5 minutos; remover o excesso com bolinha de algodão.
Oxalato de Potássio 5%	PAINLESS BM4®	Oxalato de potássio, fluoreto de sódio, umectante conservante, espessante, água purificada.	Profilaxia com produto livre de óleo; aplicar com o auxílio de um microaplicador; friccionar o produto na superfície dental por 10 segundos; deixar o produto em contato com o dente por 5 minutos; remover o excesso com algodão umedecido.

Tabela 2. Forma de aplicação dos produtos de acordo com protocolo do fabricante.

As amostras foram submetidas a um tratamento inicial com a aplicação dos protocolos, em seguida foram submetidas a quatro ciclos de desafios biocorrosivos/abrasivos (descritos no item 3.3.6), para a simulação da

cavidade oral do paciente. Após os quatro desafios foi então realizada uma segunda aplicação dos protocolos (Figura 3).

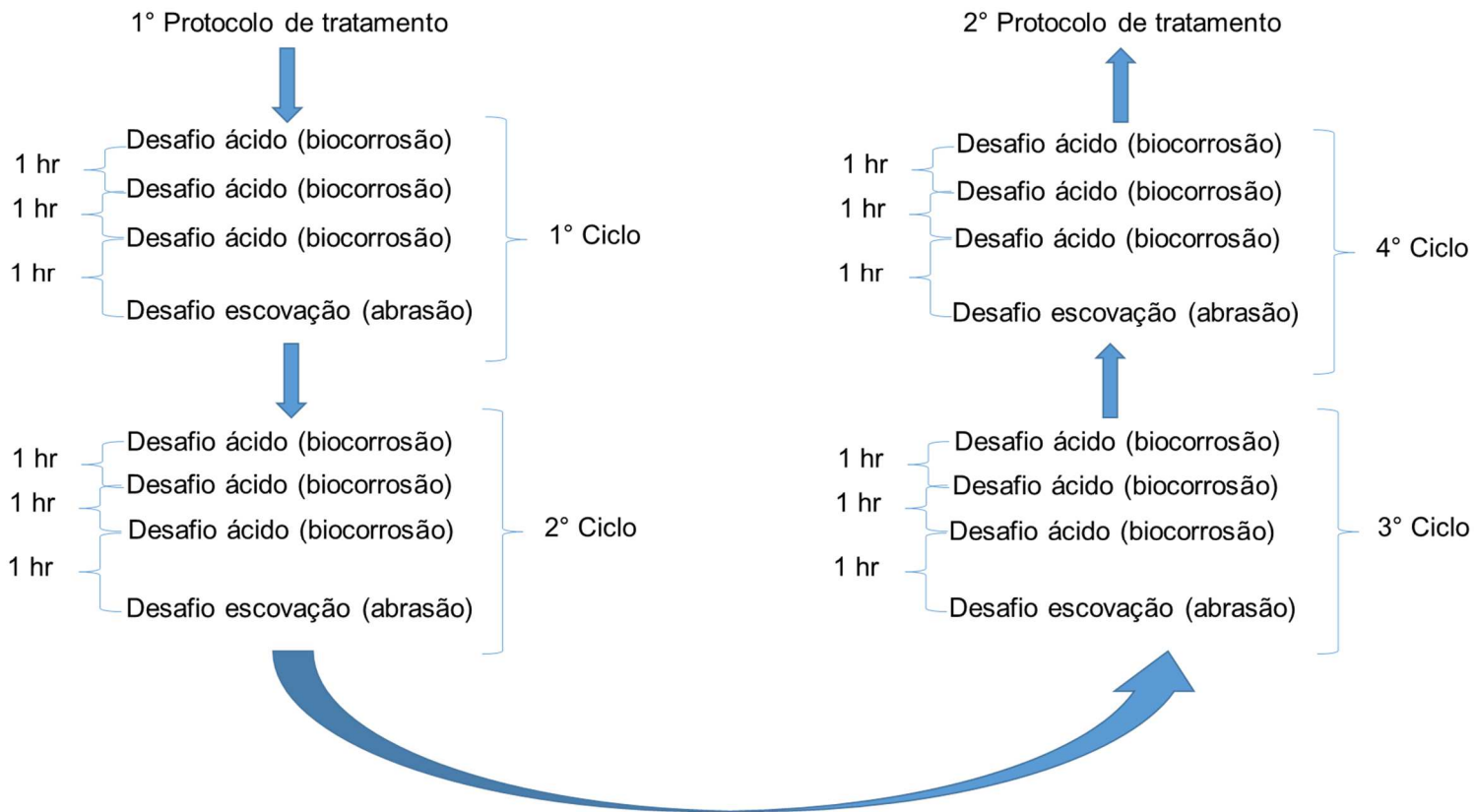


Figura 3. Descrição do protocolo de tratamento de dessensibilização.

3.2.6 Teste das amostras.

As amostras foram submetidas a desafios biocorrosivos/abrasivos de forma que um ciclo de desafio foi composto por três desafios biocorrosivos seguido de um desafio abrasivo, de acordo com o protocolo a ser descrito nos itens 3.3.7.1 e 3.3.7.2 (13).

Esse ciclo será repetido duas vezes por dia, durante 05 dias de acordo com a figura 4. Os espécimes foram armazenados em saliva artificial durante toda pesquisa.

Protocolo de tratamento

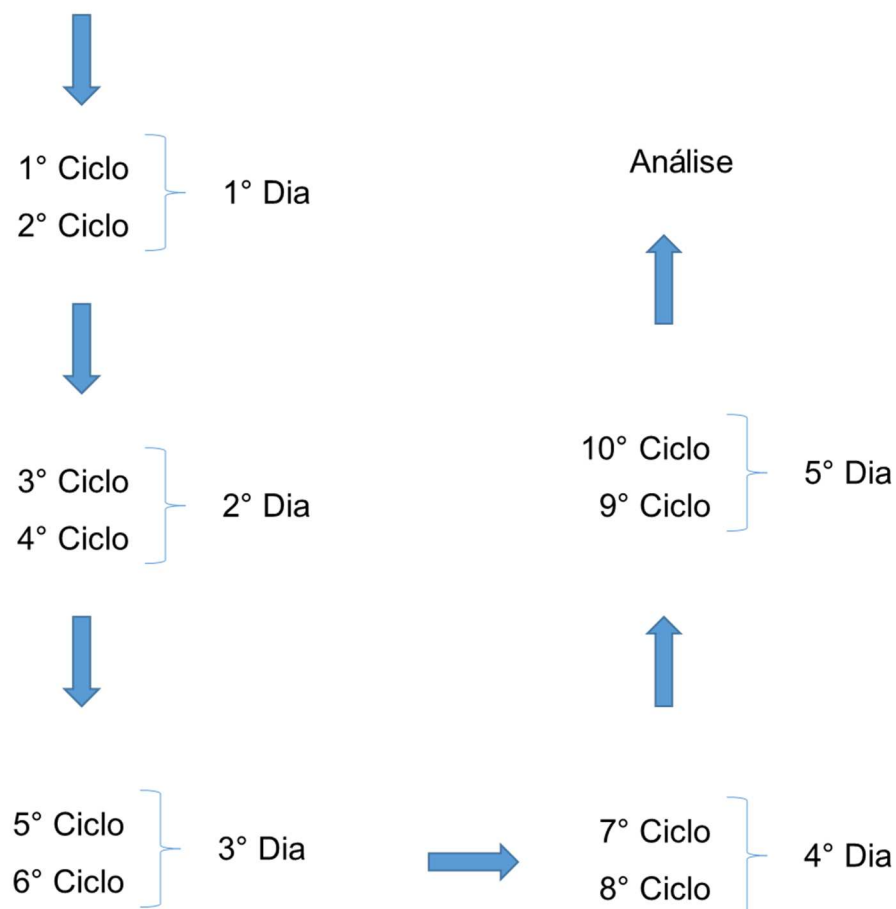


Figura 4. Detalhamento dos ciclos de desafios que as amostras foram submetidas.

3.2.6.1 Simulação do Fator Biocorrosão (DRGE)

Para testes propostos pela pesquisa, as amostras de todos os grupos foram imersas durante 20 segundos, em ácido hidrocloreídrico (pH=2,0; 0,1M, concentração de 0, 3%), (simulando biocorrosão por ácidos endógenos), lavado com água destilada, armazenado durante 60 minutos em saliva artificial (Figura 5A).

3.2.6.2 Simulação do Fator Fricção (Abrasão)

Por fim, os desafios de fricção (abrasão) foram realizados em dispositivo de escovação, desenvolvido pelo grupo de Lesão Cervical Não Cariosa e Hipersensibilidade Dentinária – FOUFU (Universidade Federal de Uberlândia (UFU), Uberlândia, Minas Gerais, Brasil). Esse processo foi realizado por meio do posicionamento do espécime, no dispositivo de escovação. Em seguida, com a utilização de escova dental elétrica (Oral-B® Pro-Saúde, Oral-B, Brasil) (56), associada à mistura de água destilada e gel dental, Gel Dental sem flúor Boni Baby Looney Tunes (Laboratório Boniquet do Brasil, São Bernardo do Campo, SP, Brasil), força de 300 g foi aplicada na cabeça da escova e a mesma foi ativada por um período de 10 segundos (Figura 5B). Após esse tempo, os espécimes foram lavados durante 10 segundos em água corrente, finalizando o desafio.

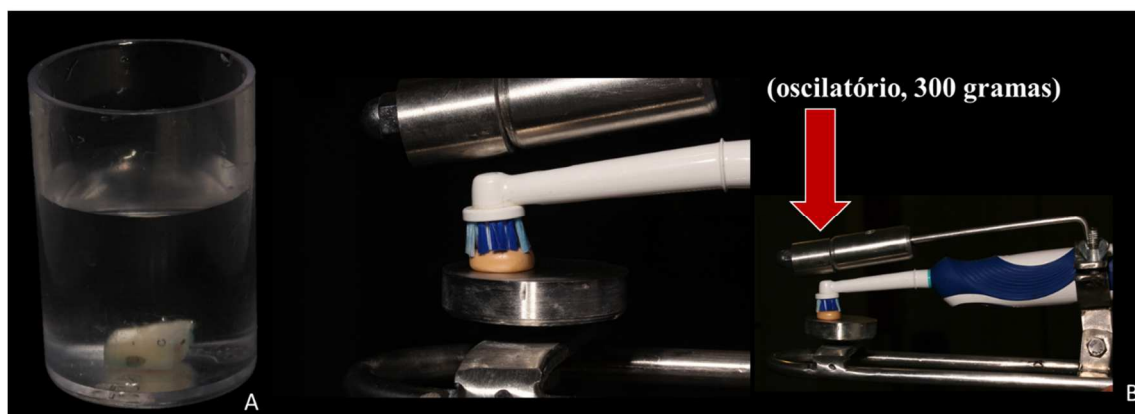


Figura 5 (A, B). A, desafio biocorrosivo com ácidos hidroclorídrico, por 20 segundos. B, desafio abrasivo com escovação por 10 segundos.

3.2.7 Análises das amostras

Microscopia Confocal a laser

Para a realização das diferentes análises, foi realizada a aquisição de imagens das superfícies de todas as amostras, em aumento de 10 vezes e 100 vezes, em regiões padronizadas (escalas micrométricas presentes no software), por meio da utilização de microscópio confocal a laser (LEXT 4000, Olympus, Japão),(57) e software do próprio equipamento para a realização das mensurações. Microscópio do Laboratório de Dentística da Faculdade de

Odontologia da Universidade de São Paulo de Ribeirão Preto (FORP - USP). Nesse equipamento foram avaliados os seguintes parâmetros:

- ✓ Rugosidade da superfície – Sa (μm);
- ✓ Ângulo do degrau vertical ($^\circ$);
- ✓ Altura do degrau vertical (μm);
- ✓ Variação de volume da estrutura (μm^3)
- ✓ Contagem de túbulos dentinários;
- ✓ Área dos túbulos dentinários;
- ✓ Perímetro dos túbulos dentinários.

Os parâmetros, rugosidade de superfície, contagem do número de túbulos, mensuração da área e perímetro dos túbulos, foram realizados nos tempos t_0 = túbulos abertos, após simulação inicial da condição dos túbulos dentinários de um paciente com HD; t_1 = imediatamente após o protocolo de obliteração dos túbulos e t_2 = após desafios biocorrosivos/abrasivos.

3.2.7.1 Mensuração dos parâmetros, número, área e perímetro dos túbulos dentinários

Em aumento de 100 vezes e com uma região padronizada, com a distância de 1000 μm , na vertical e na horizontal, em direção ao centro da amostra, adotando a margem superior e inferior direita, foram realizadas duas medições por amostra do número, área e perímetro dos túbulos dentinários (Figura 6). Análises realizadas no tempo t_0 , t_1 , t_2 .

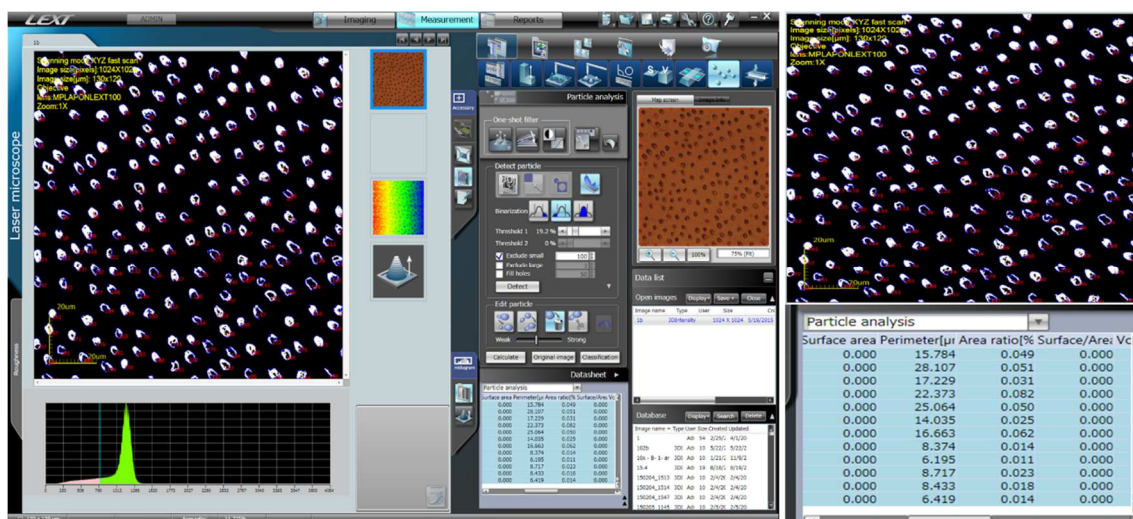


Figura 6. Mensuração do número, área e perímetro dos túbulos dentinários.

3.2.7.2 Mensuração do parâmetro rugosidade de superfície

Após a seleção da área de interesse e escaneamento da amostra, o primeiro parâmetro a ser determinado foi a rugosidade de superfície Sa. Para esse cálculo, utilizando aumento de 10 vezes, foi delimitada uma área de tamanho padronizado, no centro da superfície, que estava sendo submetida aos tratamentos. E após a delimitação, o software realizou o cálculo da rugosidade (Figura 7). Análises realizadas no tempo t_0 , t_1 , t_2 .

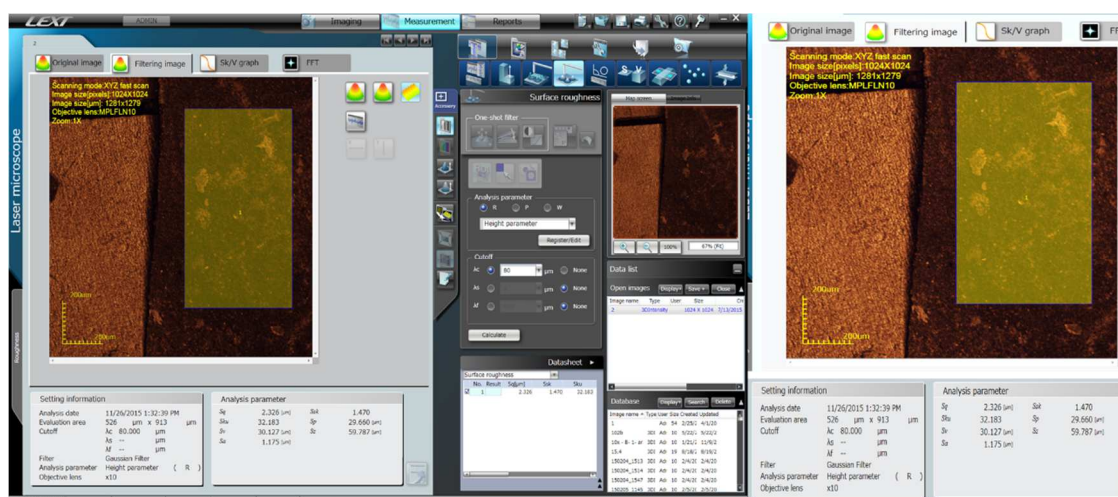


Figura 7. Mensuração da rugosidade de superfície Sa.

3.2.7.3 Mensuração dos parâmetros ângulo e altura do degrau vertical

Outro parâmetro determinado foi o degrau vertical presente nas estruturas. As mensurações desse parâmetro foram realizadas somente no tempo t_2 , devido à necessidade de remoção da resina, que recobria metade da amostra. Para essa análise, inicialmente foram realizadas dez mensurações no sentido área recoberta para área desafiada de cada amostra, com o objetivo de verificar o degrau causado pela ação dos desafios, após a aplicação dos agentes (Figura 8). Assim, foi possível realizar a análise da altura e do ângulo do degrau entre a estrutura, que não foi submetida a nenhum tratamento da

estrutura desafiada. A média entre os dez valores de cada amostra foi então determinada para o ângulo e a altura do degrau.

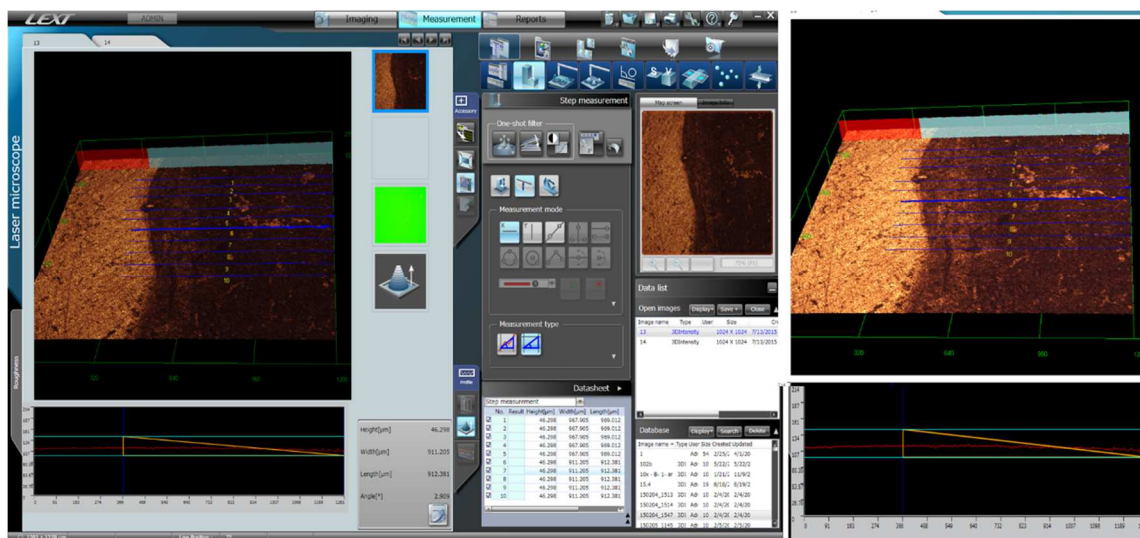


Figura 8. Mensuração da altura e do ângulo do degrau vertical.

3.2.7.4 Mensuração dos parâmetros de variação de volume.

O último parâmetro determinado foi a variação de volume presente nas amostras. Assim como no parâmetro degrau vertical, a variação de volume foi mensurada apenas no tempo t_2 . Para essa análise, após a remoção da resina composta, que recobria metade da amostra foi realizada a mensuração do ganho/perda de volume da superfície desafiada, comparada à superfície que estava recoberta com resina, durante todo o processo de tratamento/desafio (Figura 9).

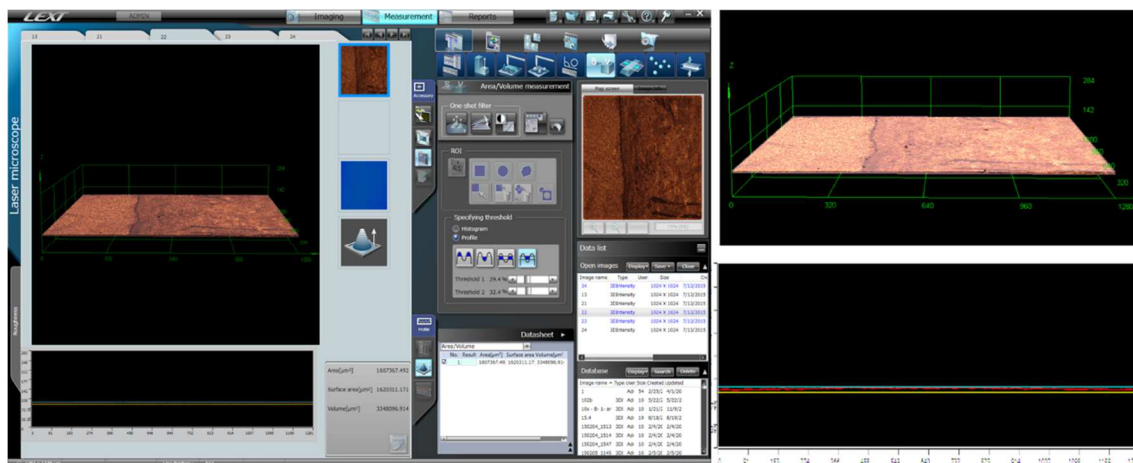


Figura 9. Mensuração da variação de volume.

3.2.8 Análise estatística

A distribuição dos dados e a igualdade de variâncias foram analisadas pelos testes de Shapiro-Wilk e Levene, respectivamente. Em seguida, o teste ANOVA one-way foi aplicado às avaliações de comparação intragrupo, para cada variável dependente, seguido pelo teste de Tukey, exceto para o grupo CL que foi usado teste de Friedman. Além disso, para a comparação entre os grupos, utilizando Kruskal-Wallis, comparando todos os grupos após os desafios. Todos os testes foram realizados com nível de significância de 5%.

RESULTADOS

4 RESULTADOS

4.1 Microscopia Confocal a laser

Os resultados de comparação intragrupo são apresentados em tabelas 3 a 7, avaliando as seguintes variáveis: contagem de túbulos; porcentagem do número de túbulos obliterados; perímetro do túbulo; área do túbulo; rugosidade da superfície - Sa. Para todos os grupos e variáveis respostas houve diferenças entre as mensurações iniciais, após o tratamento e após os desafios. Os grupos CL, GL, TM após os desafios, foram mais resistentes quando comparados às mensurações pós-tratamento e pós-desafios. O grupo CL foi o grupo que apresentou melhores resultados na obliteração dos túbulos dentinários, após o tratamento e mantida essa obliteração após os desafios. A rugosidade da superfície foi estatisticamente diferente para todos os grupos, exceto o grupo GL comparado ao inicial. No entanto, a superfície do grupo CL apresentou os maiores valores de rugosidade.

Tabela 3. Valores da contagem de túbulos para todos os agentes utilizados.

	NÚMERO DE TÚBULOS		
	ABERTO	TRATADO	DESAFIADO
<i>Clinpro XT</i>	257 (B)	0 (A)	0 (A)
<i>Teethmate</i>	286±(70,00)C	23,25±(26,21)A	99,45±(39,86)B
<i>Gluma</i>	251±(41,92)B	94±(52,88)A	124±(53,49)B
<i>NanoP</i>	302±(67,17)C	61±(41,89)A	222±(80,04)B
<i>Painless</i>	241±(36,08)C	123±(63,15)A	184±(47,61)B

Tabela 4. Percentuais da contagem de túbulos para todos os agentes utilizados após os tratamentos e após os desafios.

	NÚMERO DE TÚBULOS (%)	
	TRATADO	DESAFIADO
<i>Clinpro XT</i>	100% A	0% A
<i>Teethmate</i>	91,87% A	26,61% B
<i>Gluma</i>	62,54% A	11,95% B
<i>NanoP</i>	79,80% A	53,31% B
<i>Painless</i>	48,96% A	25,31% B

Tabela 5. Valores do perímetro de túbulos para todos os agentes utilizados.

	PERÍMETRO DOS TÚBULOS [μm]		
	ABERTO	TRATADO	DESAFIADO
<i>Clinpro XT</i>	15,06 (B)	0 (A)	0 (A)
<i>Teethmate</i>	13,31\pm(2,47)C	7,08\pm(1,47)A	8,82\pm(0,74)B
<i>Gluma</i>	14,88\pm(3,69)B	6,81\pm(0,89)A	7,80\pm(0,79)A
<i>NanoP</i>	16,32\pm(0,70)C	6,20\pm(0,07)A	9,11\pm(0,09)B
<i>Painless</i>	15,25\pm(3,16)C	6,62\pm(0,46)A	9,18\pm(1,12)B

Tabela 6. Valores da área dos túbulos para todos os agentes utilizados.

	ÁREA [μm^2]		
	ABERTO	TRATADO	DESAFIO
Clinpro XT	8,93 (B)	0 (A)	0 (A)
Teethmate	7,26\pm1,28 B	1,61\pm(0,25)A	1,97\pm(0,36)A
Gluma	8,12\pm(0,11)B	1,73\pm(0,11)A	1,89\pm(0,04)A
NanoP	7,53\pm(0,12)C	1,39\pm(0,07)A	2,04\pm(0,10)B
Painless	9,22\pm(0,12)C	1,72\pm(0,06)A	2,21\pm(0,07)B

Tabela 7. Valores da rugosidade de superfície para todos os agentes utilizados.

	RUGOSIDADE DE SUPERFÍCIE SA[μm]		
	ABERTO	TRATADO	DESAFIO
Clinpro XT	0,46 (A)	0,74 (AB)	1,70 (B)
Teethmate	0,52\pm(0,17)A	0,66\pm(0,09)AB	0,73\pm(0,14)B
Gluma	0,52\pm(0,09)A	0,55\pm(0,10)A	0,67\pm(0,21)A
NanoP	1,21\pm(0,08)C	0,79\pm(0,06)A	0,96\pm(0,07)B
Painless	0,95\pm(0,12)C	0,23\pm(0,06)A	0,34\pm(0,07)B

A comparação intergrupos está representada nas figuras 10 – 16, comparando-se os resultados após desafios, mensurados pela rugosidade da superfície - SA (M); ângulo de passo vertical ($^\circ$); altura do degrau vertical (μm); variação de volume estrutura (μm^3); contagem de túbulos; perímetro do túbulo; área do túbulo. Quando comparada a rugosidade de superfície entre os grupos, o grupo CL apresentou estatisticamente os valores mais elevados comparados aos demais agentes. Comparando os valores de variação de volume e degrau vertical das amostras, o grupo CL apresentou valores positivos, com um ganho de volume pós-tratamento e esse ganho manteve-se frente aos desafios

biocorrosivos/abrasivos, enquanto os demais grupos apresentaram uma ligeira perda de volume e consequentemente, um degrau vertical negativo. Além disso, em comparação aos valores de número, perímetro e área dos túbulos pós-desafio, estatisticamente do grupo CL, mostrou maior resistência aos desafios em comparação aos outros grupos.

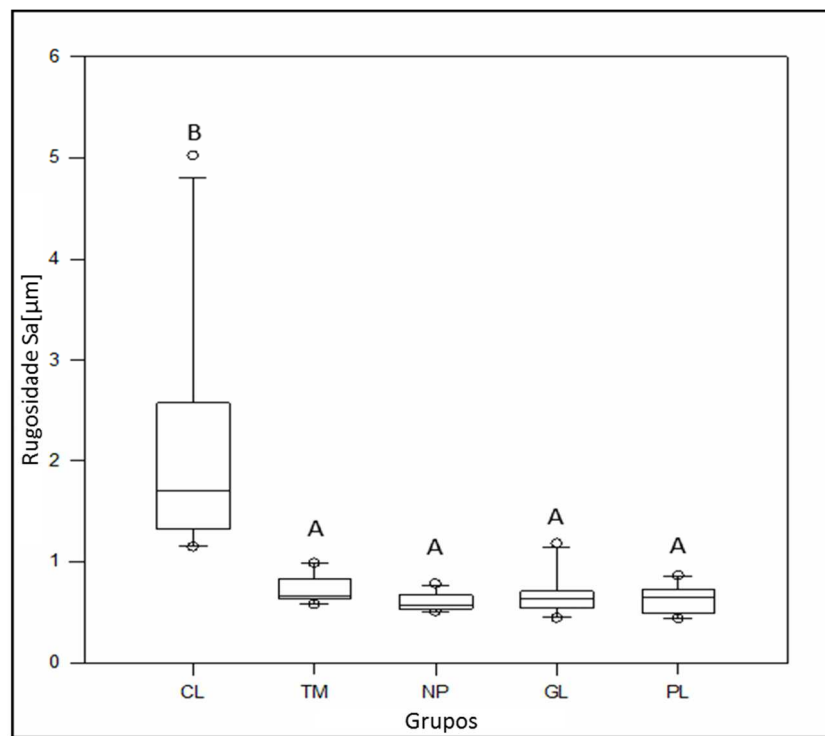


Figura 10. Comparação intergrupo da rugosidade de superfície entre os diferentes agentes após o desafio.

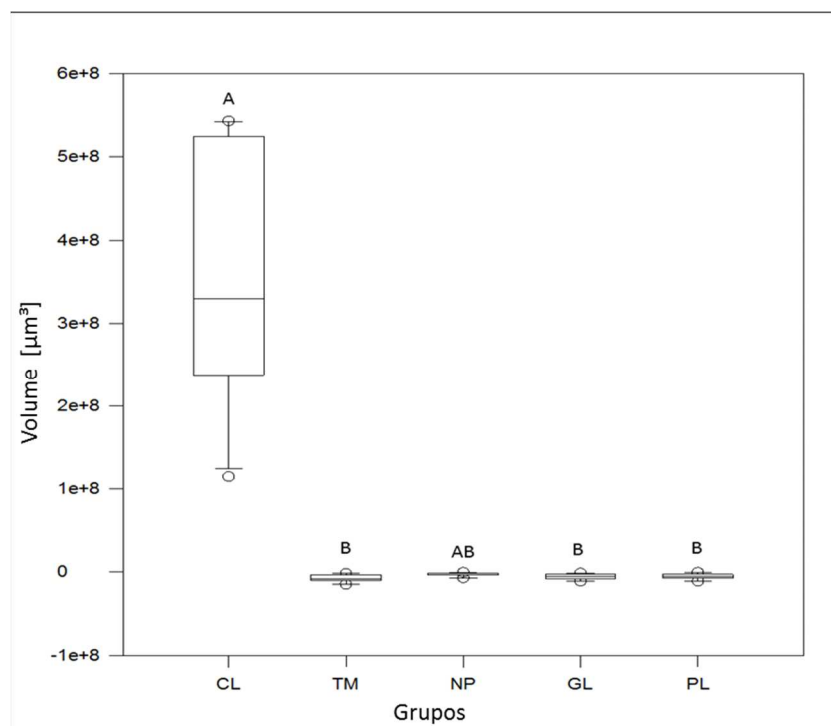


Figura 11. Comparação intergrupo da variação de volume entre os diferentes agentes após o desafio.

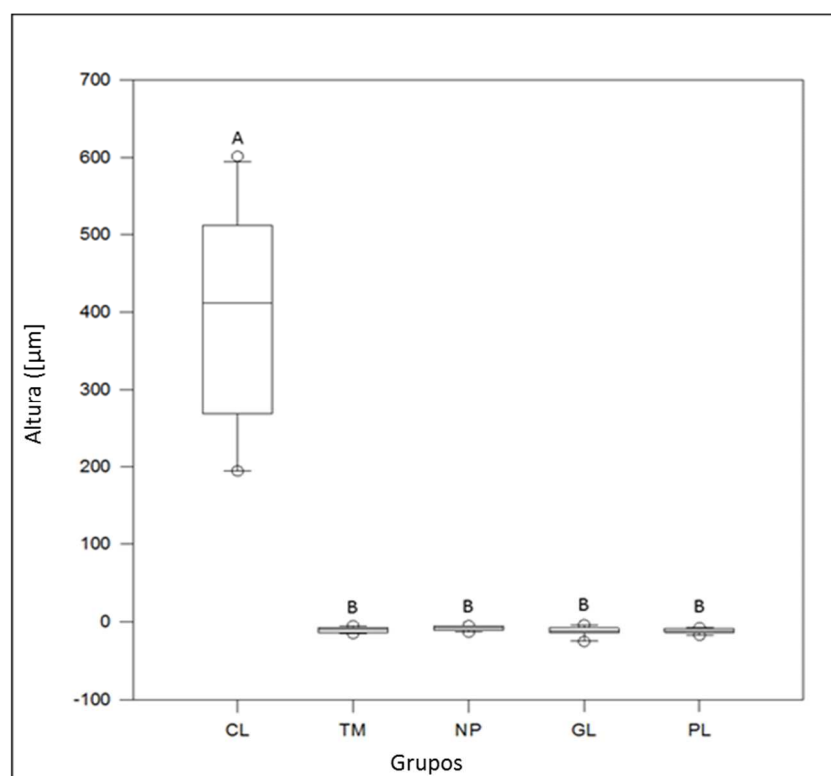


Figura 12. Comparação intergrupo da altura do degrau vertical entre os diferentes agentes após o desafio.

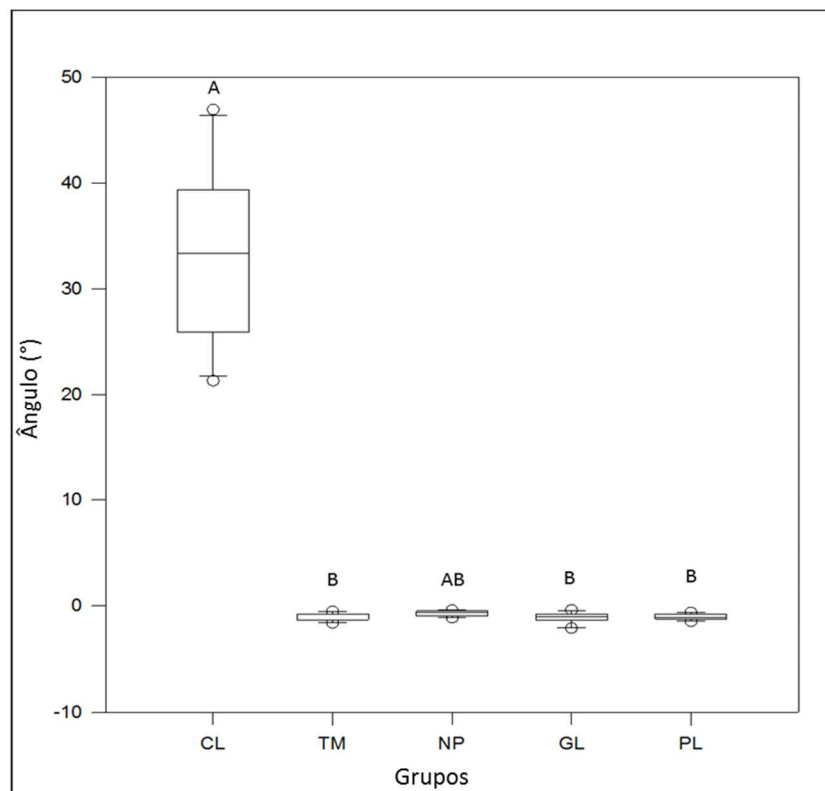


Figura 13. Comparação intergrupo do ângulo do degrau vertical entre os diferentes agentes após o desafio.

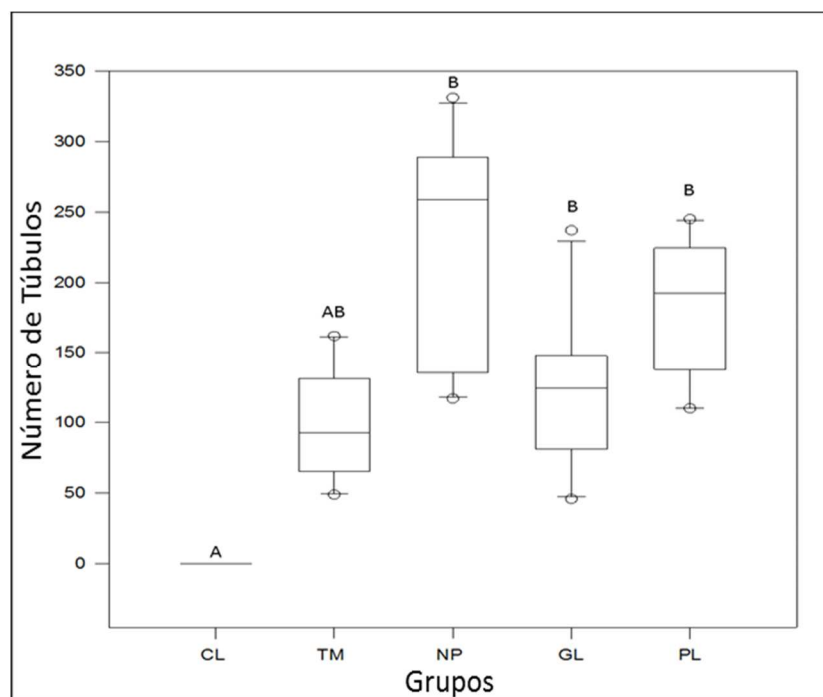


Figura 14. Comparação intergrupo do número de túbulos entre os diferentes agentes após o desafio.

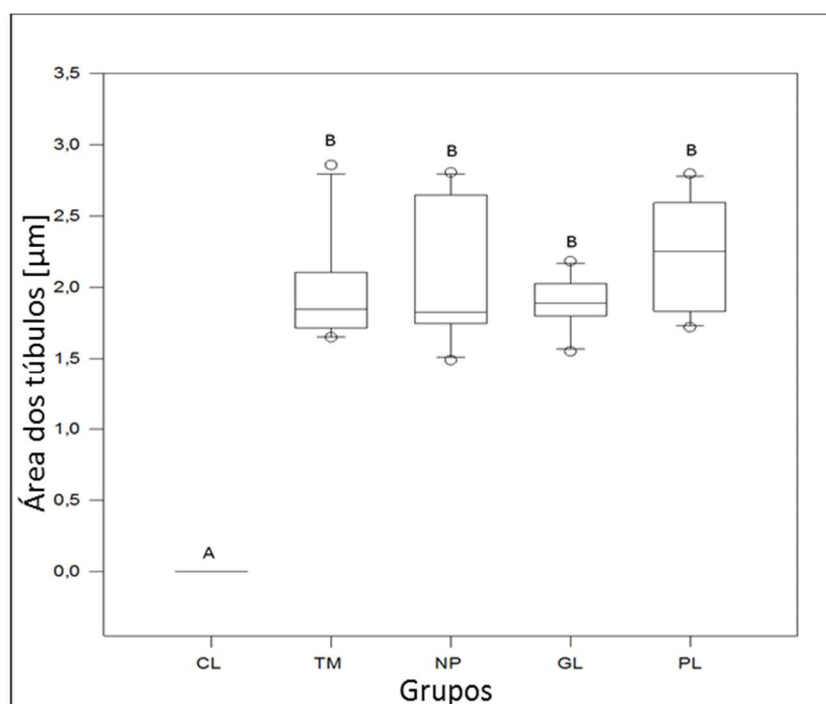


Figura 15. Comparação intergrupo da área dos túbulos entre os diferentes agentes após o desafio.

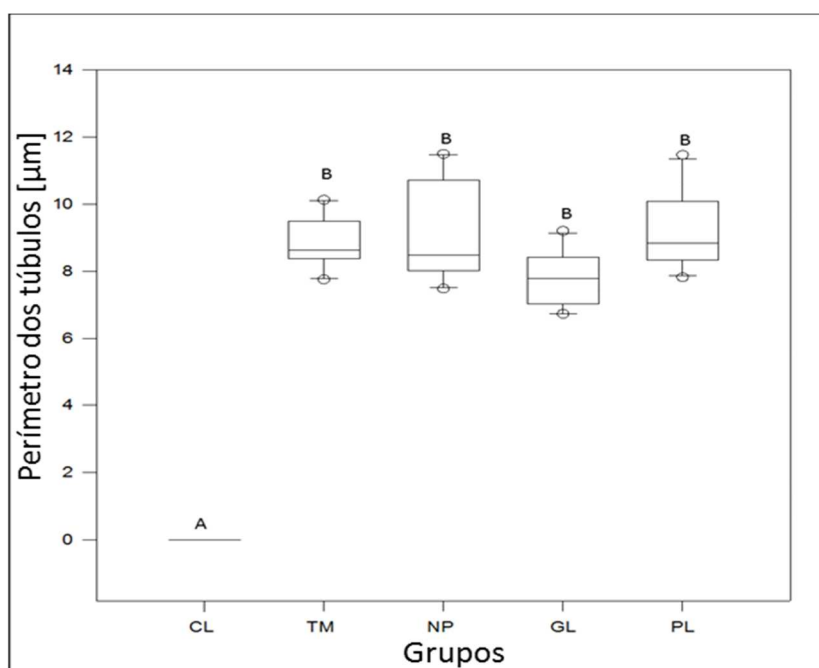
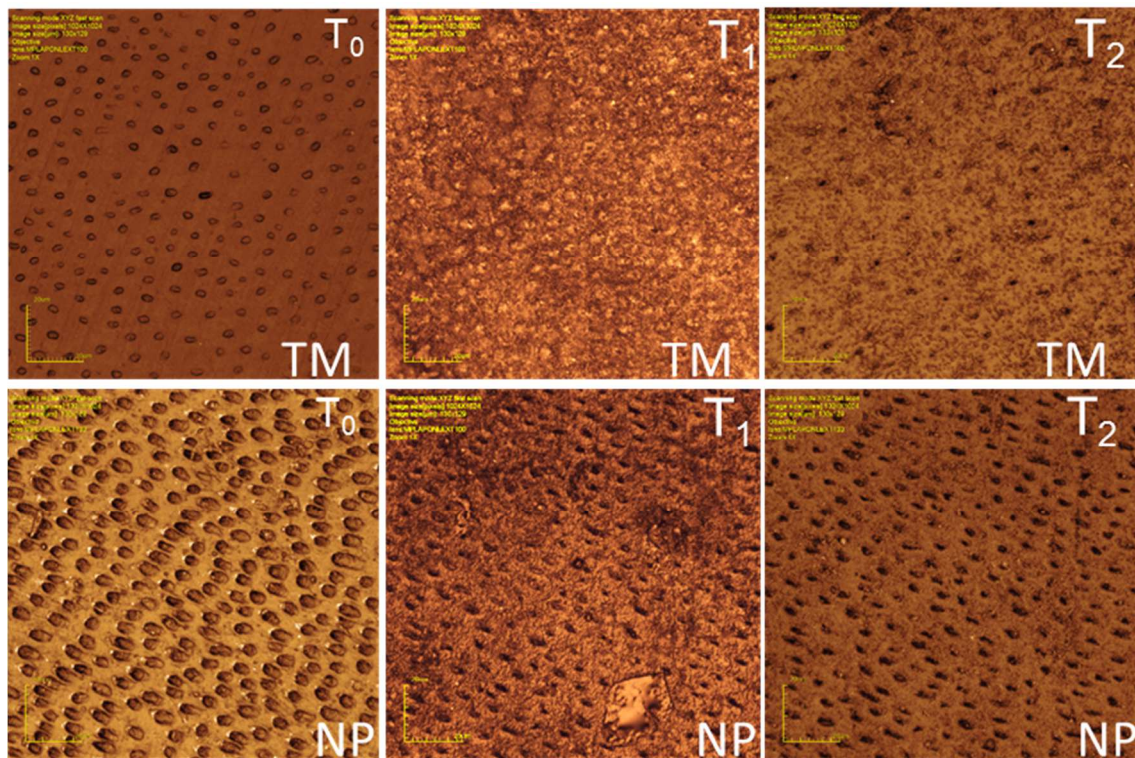
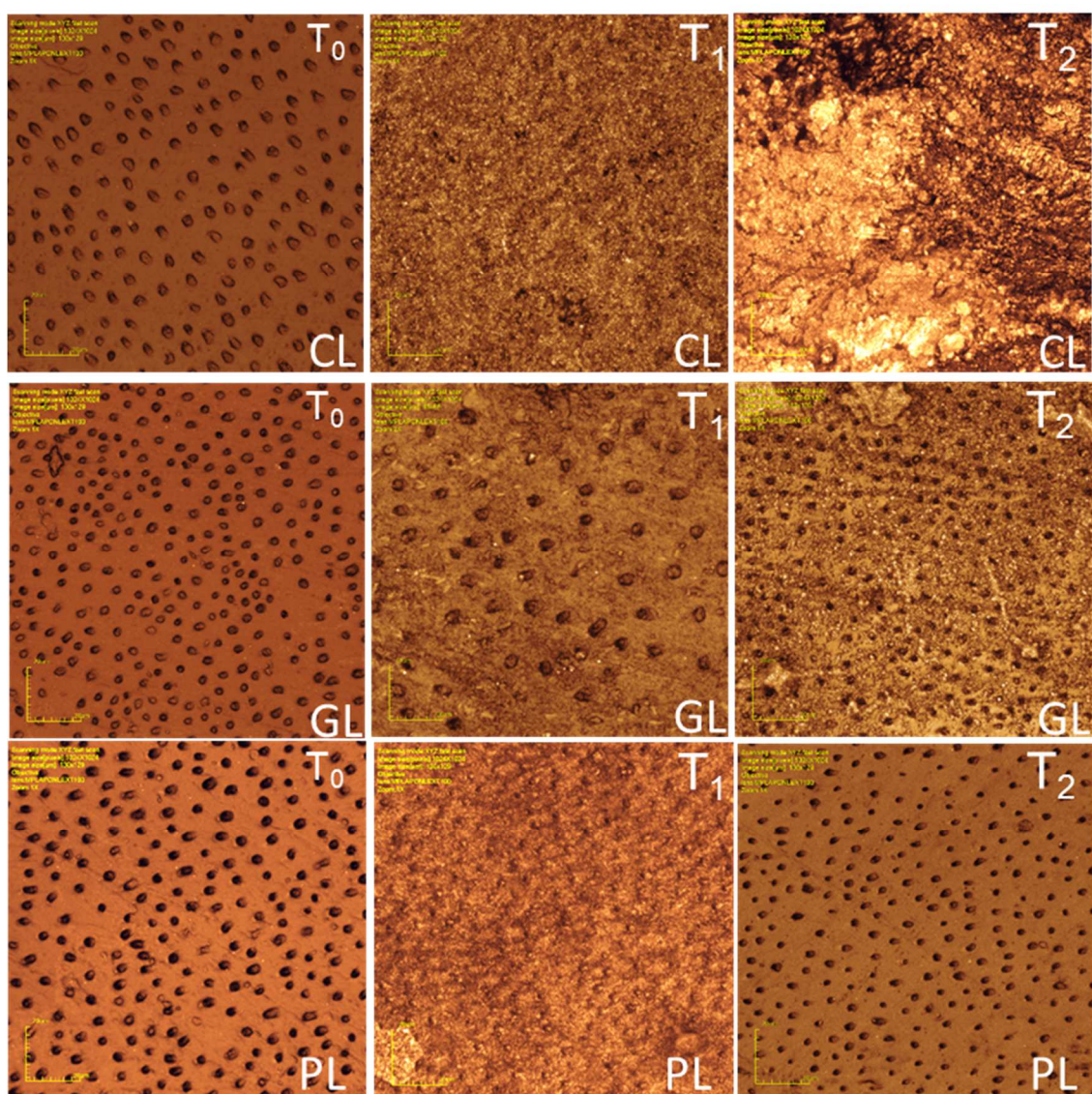


Figura 16. Comparação intergrupo do perímetro dos túbulos entre os diferentes agentes após o desafio.

A avaliação qualitativa por microscopia das superfícies das amostras de dentina antes do tratamento (T₀), tratado (T₁) e desafiado (T₂) (Figura 17), nos diferentes agentes testados mostrou características diferentes das superfícies de dentina, na avaliação de tempos diferentes. Os resultados demonstraram que todos os agentes dessensibilizantes aplicados produziram oclusão dos túbulos dentinários, embora o nível de cobertura, a oclusão e a resistência frente aos desafios variaram entre os agentes.



Figuras 17. Microscopia representativa dos diferentes agentes (TM, NP) nas três categorias de avaliação (T₀ = antes do tratamento, T₁ = tratado, T₂ = desafiado).



Figuras 18. Microscopia representativa dos diferentes agentes (CL, GL, PL) nas três categorias de avaliação (T₀ = antes do tratamento, T₁ = tratado, T₂ = desafiado).

DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

A hipótese nula desse estudo foi rejeitada. Houve diferenças estatísticas em ambos, eficácia e durabilidade, dos agentes dessensibilizantes.

A biocorrosão dental é uma manifestação extra esofágica de DRGE, que foi avaliada com alta prevalência na população (aproximadamente 42%). (58) Estudos em crianças e adolescentes com DRGE, informou a elevada ocorrência de biocorrosão dental com perda de esmalte nas superfícies vestibular, oclusal, e lingual. (59) Além disso, DRGE aumenta o risco de cárie dentária em crianças. (60) A biocorrosão promove um enfraquecimento das estruturas do esmalte, que se torna desmineralizada.

Associado à escovação diária, a biocorrosão, faz com que haja a exposição dos túbulos dentinários. Essa exposição ocorrerá devido, tanto à perda do esmalte, como à perda de cemento, o qual recobre a raiz. (24)

De acordo com Brännström (37), quando os túbulos dentinários ficam expostos na cavidade oral, os fluidos movimentam-se, no sentido intertubular e extratubular, estimulando os mecanorreceptores (fibras que causam dor, particularmente fibras A-delta da polpa) (9) e causam sintomatologia dolorosa. (37)

Tratamentos para CDH têm a função de reduzir o fluxo de fluido por meio da oclusão dos túbulos dentinários e/ou para dessensibilizar os nervos, tornando-os menos sensíveis a estímulos. (24, 38, 39) A vedação do túbulo ocorre por diferentes reações, de acordo com o agente obliterador usado.

A oclusão promovida pelo Clinpro XT Varnish (3M ESPE), um agente selante obliterador, ocorre por meio da quelação, que envolve, principalmente, os grupos carboxílicos do ácido poliacrílico com cálcio e apatita do esmalte e da dentina. (61) A incorporação de ionômero de vidro promove uma discreta liberação de fluoretos e mantém a sua ação por um período. O fluoreto aumenta a resistência do esmalte aos ácidos, quando incorporados à apatita (fluorapatita), reduzindo a solubilidade e a sensibilidade. Porém, a baixa resistência imediata do cimento ionômero de vidro é o resultado de uma reação ácido-base lenta. (61)

Para compensar essa desvantagem, a adição de um grupo funcional polimerizável promove um aumento significativo na resistência, quando ativada pela luz ou quimicamente, permitindo que a reação ácido-base ainda ocorra após a polimerização. (61) Essas características permitem que esse obturador apresente eficácia no tratamento da sensibilidade, pela adesão do cimento de ionômero de vidro à dentina exposta. Devido às suas características, quando reforçada com resina, permite maior resistência e durabilidade do tratamento. (61)

Nesse estudo, o grupo tratado com Clinpro XT Varnish (3M ESPE) foi o único grupo que obliterou os túbulos e manteve essa obliteração após os desafios. Isso provavelmente ocorreu pelas suas características de reforço com materiais fotopolimerizáveis e pela formação de fluorapatita, que é mais resistente a desafios ácidos que a hidroxiapatita. A desvantagem de utilizar esse produto como um agente de dessensibilização é a formação de volume positivo (sobrecontorno) na superfície cervical. Esse sobrecontorno combinado a uma superfície mais rugosa, em comparação aos outros agentes testados, após a ocorrência de desafios biocorrosivo/abrasivo. Sabe-se que a região cervical é uma área crítica de acúmulo de placa, associado à condição de proximidade da margem gengival, que também é uma região crítica quando se estuda lesões periodontais inflamatórias. (62) Assim, torna-se necessário um acompanhamento clínico longitudinal para avaliar a saúde periodontal na utilização de selante autoadesivo para o tratamento de HD.

Outro agente estudado, Gluma (Kulzer), presente na formulação aquosa de glutaraldeído a 5%, associado com 35% de metacrilato de hidroxietilo. (63-69) A sua formulação, sendo solúvel em água, promove a penetração profunda do glutaraldeído no interior dos túbulos que induz a formação de uma barreira intrínseca periférica que consiste em septos finos múltiplos dentro do lúmen dos túbulos de dentina. (65) O mecanismo proposto de glutaraldeído envolve uma reação com albumina sérica advinda do fluido da dentina tubular, levando à formação de um precipitado (69) e subsequente estreitamento ou bloqueio do orifício do túbulo. (70)

Caracterizado como um composto fixador biológico, glutaraldeído reage fazendo com que os dois grupos de aldeído reajam com os grupos amino do colágeno da dentina. (63) O metacrilato de hidroxietilo a 35% é um composto hidrófilo de monômero de sistema adesivo de dentina com a capacidade de se infiltrar nos túbulos dentinários condicionados com ácido e húmidos. (68)

Um estudo por microscopia eletrônica de varredura que comparou o glutaraldeído e um cálcio sódio fosfosilicato (NovaMin), mostrou que ambos materiais foram eficazes para ocluir túbulos dentinários, mas NovaMin obliterou mais completamente túbulos, enquanto glutaraldeído evidenciou mais túbulos parcialmente obliterados. (68) Um estudo randomizado, duplo-cego avaliou a eficácia do Clinpro XT Varnish e do Gluma desensitizer sobre hipersensibilidade dentinária. Estímulos táteis (sonda) e térmico-evaporativos (jato de ar), foram utilizados para avaliar a HD que foi medida em uma escala visual analógica 0-10 (EVA). A HD foi significativamente reduzida nos grupos Clinpro e Gluma em todos os tempos de avaliação, em comparação à inicial. Em relação à comparação de HD entre grupos de tratamento, a sensibilidade do grupo Clinpro foi significativamente inferior ao grupo controle e ao grupo Gluma, nos tempos após o tratamento, independentemente do tipo de estímulo. (71)

Os grupos compostos pelos produtos Teethmate – Kuraray (fosfato de tetracálcio, anidro dicálcio fosfato) e Nano-P – FGM (fosfato de cálcio nanométrico) têm a sua forma de ação em comum, pela associação de hidroxiapatita com a superfície da dentina. O ingrediente ativo foi reduzido em finas partículas com um tamanho médio, menor que 20 μm , composto de Ca, P, Na, Si, e O. O composto de hidroxiapatita num ambiente de água reage e libera Ca^{+2} (PO_4)⁻³, que forma uma fina camada de fosfato de cálcio e cristaliza na forma de hidroxiapatita sobre a dentina. O agente é formado a partir de 25% de cálcio, 25% de sódio, 6 - 8% de fosfato, e o restante, de sílica. (72) O processo de união do composto de hidroxiapatita inicia-se com a reação do fosfato de cálcio, quando reage com OH^- . Íons de sódio reagem com hidrogênio proveniente da saliva, causando um aumento de pH. Fosfato e

cálcio, imediatamente, migram das partículas do biovidro formando uma camada superficial rica em fosfato de cálcio sob a qual é uma camada que se torna cada vez mais rica em sílica devido à perda dos íons de fosfato, sódio e cálcio.

Para comparar o uso de hidroxiapatita com diferentes agentes obliteradores de túbulos, a condição dentinária semelhante à hipersensibilidade dentinária foi simulada usando secções de dentina cervical de incisivos bovinos. Os dessensibilizantes testados foram aplicados em um, dois, ou três ciclos, em que cada ciclo envolvia a aplicação de dessensibilizante, escovação, e imersão em saliva artificial. A deposição do agente foi observada nos espécimes tratados com Teethmate Desensitizer e os plugs foram detectados nos túbulos dentinários das amostras. Esse resultado tornou-se mais significativo quando o número de ciclos de aplicação aumentava. Os principais componentes elementares dos plugs foram Ca e P (Teethmate Desensitizer). As taxas de oclusão dos túbulos, pelo Teethmate Desensitizer foram significativamente maiores que outros agentes. (73) Comparando os mesmos agentes do estudo anterior, um acompanhamento clínico mostrou resultados semelhantes para o agente à base de hidroxiapatita, em comparação ao outro dessensibilizante. E também demonstrou resultados satisfatórios quando comparados a um dessensibilizante à base de glutaraldeído, (74) mostrando clinicamente, resultados semelhantes aos desse estudo in vitro.

O último agente utilizado no presente estudo, Painless (BM4), é uma associação, entre o potássio e o oxalato, que tem a função de oclusão, mas também atua como um dessensibilizante neural. Oxalatos têm a capacidade de bloquear mais de 98% da permeabilidade túbulos dentinários. (75, 76) A formação de cristais de oxalato de cálcio ocorre 30 segundos após a aplicação de soluções à base de oxalato. (77, 78) Estudos mostram que a obliteração promovida por esse grupo de agentes, embora resultem em uma alta porcentagem de obliteração tubular é de curta duração. (79) Para melhorar a capacidade de oxalatos e para melhor suportar condições orais, tem sido recomendado o condicionamento ácido da superfície antes da aplicação do agente. O procedimento de condicionamento ácido remove a camada de smear

layer e expõem os cristais de oxalato de cálcio da superfície da dentina, permitindo a formação de uma camada híbrida. (80) A associação de oxalatos de potássio sob a forma de 3% de mono-hidrogénio ou oxalato de mono-potássio demonstrou uma maior resistência à maioria de ácidos, sofrendo menor solubilidade e uma melhor resposta ao tratamento de HD. (81)

De acordo com o resultado obtido a partir de um estudo comparativo in vitro, que avaliou o efeito de tetrafluoreto de titânio (TIF4), fluoreto de sódio (NaF) e oxalato de potássio na redução de condutância hidráulica da dentina, (Lp) mostrou que todos os tratamentos foram eficazes na redução da Lp em comparação ao controle imediatamente após a aplicação. No entanto, apenas oxalato de potássio e NaF mostraram diferenças estatisticamente significantes, em relação ao placebo utilizado (verniz). Os mesmos resultados foram encontrados após desafios biocorrosivos. Portanto, o TIF4 foi menos eficaz do que o verniz de NaF e que o oxalato de potássio em gel na redução da permeabilidade da dentina. (82) Outro estudo comparando o efeito de uma aplicação clínica oxalato de potássio 3% após raspagem subgengival e alisamento radicular também sugeriu que o oxalato de potássio foi eficaz na redução da HD, após 14 e 21 dias, quando comparado a um placebo. (76) Além disso, em outra comparação clínica entre os diferentes agentes dessensibilizantes, mostram que tanto o oxalato de potássio, como o glutaraldeído, também foram eficazes na redução bem HD após 6 meses de acompanhamento clínico. (63)

Dessa forma, é possível que o clínico faça o uso de diferentes agentes obliteradores para a redução da sintomatologia provocada pela HD. É fato, que diferentes agentes podem agir com diferentes respostas de acordo com a individualidade de cada paciente, e que a associação de diferentes mecanismos, como neurais associados a obliteradores, podem ocasionar em resultados melhores e mais duradouros. Porém a literatura é escassa em se tratando de associação de mecanismos. Dessa forma, estudos clínicos e laboratoriais devem ser feitos para avaliar essa associação.

Dentro das limitações de um estudo laboratorial e da simulação de apenas dois (biocorrosão/abrasão) dos principais fatores etiológicos da

hipersensibilidade dentinária, todos os produtos testados apresentaram resultados satisfatórios estatísticos na oclusão dos túbulos dentinários. Assim, os produtos apresentados são eficazes na redução do movimento de fluxo de fluido dentro dos túbulos dentinários, conseqüentemente reduzindo os sintomas de HD. Os estudos laboratoriais são incapazes de avaliar a sensação de dor do paciente, portanto, estudos clínicos para confirmar a efetividade desses agentes devem ser realizados para validar os resultados obtidos neste estudo.

CONCLUSÃO

6. CONCLUSÃO

Considerando as limitações desse estudo, pode-se concluir que:

O uso de agentes de dessensibilização obliteradores, em pacientes que tem exposição de dentina com HCl (DRGE), foi eficaz na oclusão dos túbulos dentinários. Os agentes CL, TM, GL foram mais resistentes quando submetidos a desafios biocorrosivo/erosivos. O grupo CL apresentou maior capacidade de vedamento durante o tratamento e manteve-se após os desafios, porém a sua superfície apresentou maior rugosidade quando comparado aos demais grupos.

CONFLITO DE INTERESSE

7. CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores não têm qualquer interesse pessoal proprietários, financeiros ou de qualquer natureza, em qualquer produto, serviço e/ou empresa que são apresentados nesse artigo.

REFERÊNCIAS

8. REFERÊNCIAS

1. Orchardson R, Gangarosa LP, Sr., Holland GR, Pashley DH, Trowbridge HO, Ashley FP, et al. Dentine hypersensitivity-into the 21st century. *Archives of oral biology*. 1994;39 Suppl:113s-9s.
2. Lussi A, Carvalho TS. Erosive tooth wear: a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. *Monographs in oral science*. 2014;25:1-15.
3. Lopes AO, Aranha AC. Comparative evaluation of the effects of Nd:YAG laser and a desensitizer agent on the treatment of dentin hypersensitivity: a clinical study. *Photomedicine and laser surgery*. 2013;31(3):132-8.
4. Grippo JO, Simring M, Coleman TA. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. *Journal of esthetic and restorative dentistry : official publication of the American Academy of Esthetic Dentistry [et al]*. 2012;24(1):10-23.
5. Borcic J, Anic I, Urek MM, Ferreri S. The prevalence of non-carious cervical lesions in permanent dentition. *Journal of oral rehabilitation*. 2004;31(2):117-23.
6. Davari A, Ataei E, Assarzadeh H. Dentin Hypersensitivity: Etiology, Diagnosis and Treatment; A Literature Review. *Journal of dentistry*. 2013;14(3):136-45.
7. Fischer C, Fischer RG, Wennberg A. Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro, Brazil. *J Dent*. 1992;20(5):272-6.
8. Han SY, Kim JS, Kim YS, Kwon HK, Kim BI. Effect of a New Combined Therapy with Nano-Carbonate Apatite and CO₂ Laser on Dentin Hypersensitivity in an in Situ Model. *Photomedicine and laser surgery*. 2014;32(7):394-400.
9. Rosing CK, Fiorini T, Liberman DN, Cavagni J. Dentine hypersensitivity: analysis of self-care products. *Brazilian oral research*. 2009;23 Suppl 1:56-63.
10. Canadian Advisory Board on Dentin H. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *Journal*. 2003;69(4):221-6.
11. Thanatvarakorn O, Nakashima S, Sadr A, Prasansuttiorn T, Ikeda M, Tagami J. In vitro evaluation of dentinal hydraulic conductance and tubule sealing by a novel calcium-phosphate desensitizer. *Journal of biomedical materials research Part B, Applied biomaterials*. 2013;101(2):303-9.
12. Hongal S, Torwane NA, Goel P, Chandrashekar B. The effect of 30% ethanolic extract of Indian propolis on replica of human dentin compared against commercially available desensitizing agent: A methodological SEM study in vitro. *Pharmacognosy research*. 2014;6(2):113-9.
13. Palazon MT, Scaramucci T, Aranha AC, Prates RA, Lachowski KM, Hanashiro FS, et al. Immediate and short-term effects of in-office desensitizing treatments for dentinal tubule occlusion. *Photomedicine and laser surgery*. 2013;31(6):274-82.
14. Yoshiyama M, Suge T, Kawasaki A, Ebisu S. Morphological characterization of tube-like structures in hypersensitive human radicular dentine. *Journal of dentistry*. 1996;24(1-2):57-63.
15. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. *Journal of clinical periodontology*. 1987;14(5):280-4.
16. Bartlett DW, Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. *Journal of dental research*. 2006;85(4):306-12.
17. Wood I, Jawad Z, Paisley C, Brunton P. Non-carious cervical tooth surface loss: a literature review. *Journal of dentistry*. 2008;36(10):759-66.

18. Grippo JO. Biocorrosion vs. erosion: the 21st century and a time to change. *Compendium of continuing education in dentistry*. 2012;33(2):e33-7.
19. Grippo JO, Oh DS. A classification of the mechanisms producing pathological tissue changes. *Journal of medical engineering & technology*. 2013;37(4):259-63.
20. Coleman TA, Grippo JO, Kinderknecht KE. Cervical dentin hypersensitivity. Part II: Associations with abfraction lesions. *Quintessence international*. 2000;31(7):466-73.
21. West NX. Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontology* 2000. 2008;48:31-41.
22. Han SY, Jung HI, Kwon HK, Kim BI. Combined effects of Er:YAG laser and nano-carbonate apatite dentifrice on dentinal tubule occlusion: in vitro study. *Photomedicine and laser surgery*. 2013;31(7):342-8.
23. Addy M, Pearce N. Aetiological, predisposing and environmental factors in dentine hypersensitivity. *Archives of oral biology*. 1994;39 Suppl:33S-8S.
24. Porto IC, Andrade AK, Montes MA. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *Journal of oral science*. 2009;51(3):323-32.
25. Yip KH, Smales RJ, Kaidonis JA. The diagnosis and control of extrinsic acid erosion of tooth substance. *General dentistry*. 2003;51(4):350-3; quiz 4.
26. Rees JS, Loyn T, Rowe W, Kunst Q, McAndrew R. The ability of fruit teas to remove the smear layer: an in vitro study of tubule patency. *Journal of dentistry*. 2006;34(1):67-76.
27. Bissada NF. Symptomatology and clinical features of hypersensitive teeth. *Archives of oral biology*. 1994;39 Suppl:31S-2S.
28. Farmakis ET, Beer F, Kozyrakis K, Pantazis N, Moritz A. The influence of different power settings of Nd:YAG laser irradiation, bioglass and combination to the occlusion of dentinal tubules. *Photomedicine and laser surgery*. 2013;31(2):54-8.
29. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *Journal of the American Dental Association*. 2004;135(8):1109-18; quiz 63-5.
30. Oginni AO, Adeleke AA. Comparison of pattern of failure of resin composite restorations in non-carious cervical lesions with and without occlusal wear facets. *Journal of dentistry*. 2014;42(7):824-30.
31. Piotrowski BT, Gillette WB, Hancock EB. Examining the prevalence and characteristics of abfractionlike cervical lesions in a population of U.S. veterans. *Journal of the American Dental Association*. 2001;132(12):1694-701; quiz 726-7.
32. Davis WB, Winter PJ. Dietary erosion of adult dentine and enamel. Protection with a fluoride toothpaste. *British dental journal*. 1977;143(4):116-9.
33. Orchardson R, Collins WJ. Clinical features of hypersensitive teeth. *British dental journal*. 1987;162(7):253-6.
34. Bernick S. Innervation of the human tooth. *The Anatomical record*. 1948;101(1):81-107.
35. Frank RM. Attachment sites between the odontoblast process and the intradentinal nerve fibre. *Archives of oral biology*. 1968;13(7):833-4.
36. Frank RM, Steuer P. Transmission electron microscopy of the human odontoblast process in peripheral root dentine. *Archives of oral biology*. 1988;33(2):91-8.
37. Brannstrom M. Sensitivity of dentine. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*. 1966;21(4):517-26.
38. Al-Sabbagh M, Brown A, Thomas MV. In-office treatment of dentinal hypersensitivity. *Dental clinics of North America*. 2009;53(1):47-60, viii.
39. Aranha AC, Eduardo Cde P. Effects of Er:YAG and Er,Cr:YSGG lasers on dentine hypersensitivity. Short-term clinical evaluation. *Lasers in medical science*. 2012;27(4):813-8.

40. Kim S. Hypersensitive teeth: desensitization of pulpal sensory nerves. *Journal of endodontics*. 1986;12(10):482-5.
41. Soares PV, Zeola LF, Spini PHR, Machado AC, Pereira FA, Pereira AG, et al. Lesões cervicais não
cariosas e hipersensibilidade dentinária: protocolos reabilitadores e estéticos. Associação Brasileira de Odontologia; Pinto T, Pereira JC, Masioli MA, organizadores. 8. PRO-ODONTO ESTÉTICA Programa de Atualização em Odontologia Estética: Ciclo 8.: Artmed/Panamericana; 2014. p. 43-73.
42. Kimura Y, Wilder-Smith P, Yonaga K, Matsumoto K. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. *Journal of clinical periodontology*. 2000;27(10):715-21.
43. Eckley CA, Costa HO. Comparative study of salivary pH and volume in adults with chronic laryngopharyngitis by gastroesophageal reflux disease before and after treatment. *Brazilian journal of otorhinolaryngology*. 2006;72(1):55-60.
44. Ranjitkar S, Kaidonis JA, Smales RJ. Gastroesophageal reflux disease and tooth erosion. *International journal of dentistry*. 2012;2012:479850.
45. Moraes-Filho J, Cecconello I, Gama-Rodrigues J, Castro L, Henry MA, Meneghelli UG, et al. Brazilian consensus on gastroesophageal reflux disease: proposals for assessment, classification, and management. *The American journal of gastroenterology*. 2002;97(2):241-8.
46. Jarvinen VK, Rytomaa II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *Journal of dental research*. 1991;70(6):942-7.
47. Marsicano JA, de Moura-Grec PG, Bonato RC, Sales-Peres Mde C, Sales-Peres A, Sales-Peres SH. Gastroesophageal reflux, dental erosion, and halitosis in epidemiological surveys: a systematic review. *European journal of gastroenterology & hepatology*. 2013;25(2):135-41.
48. Di Fede O, Di Liberto C, Occhipinti G, Vigneri S, Lo Russo L, Fedele S, et al. Oral manifestations in patients with gastro-oesophageal reflux disease: a single-center case-control study. *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology*. 2008;37(6):336-40.
49. Cândido MSM, Fernandes MILP. Erosão dental decorrente de refl uxo gastroesofágico – Caso clínico. *Journal Brazilian Dentistry*. 2002;1(1):64-71.
50. Holbrook WP, Furuholm J, Gudmundsson K, Theodors A, Meurman JH. Gastric reflux is a significant causative factor of tooth erosion. *Journal of dental research*. 2009;88(5):422-6.
51. Pace F, Pallotta S, Tonini M, Vakil N, Bianchi Porro G. Systematic review: gastro-oesophageal reflux disease and dental lesions. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2008;27(12):1179-86.
52. Tantbirojn D, Pintado MR, Versluis A, Dunn C, DeLong R. Quantitative analysis of tooth surface loss associated with gastroesophageal reflux disease: a longitudinal clinical study. *Journal of the American Dental Association*. 2012;143(3):278-85.
53. Yoshikawa H, Furuta K, Ueno M, Egawa M, Yoshino A, Kondo S, et al. Oral symptoms including dental erosion in gastroesophageal reflux disease are associated with decreased salivary flow volume and swallowing function. *Journal of gastroenterology*. 2012;47(4):412-20.
54. Aframian DJ, Ofir M, Benoliel R. Comparison of oral mucosal pH values in bulimia nervosa, GERD, BMS patients and healthy population. *Oral diseases*. 2010;16(8):807-11.
55. Correa MC, Lerco MM, Cunha Mde L, Henry MA. Salivary parameters and teeth erosions in patients with gastroesophageal reflux disease. *Arquivos de gastroenterologia*. 2012;49(3):214-8.

56. Wiegand A, Burkhard JP, Eggmann F, Attin T. Brushing force of manual and sonic toothbrushes affects dental hard tissue abrasion. *Clinical oral investigations*. 2013;17(3):815-22.
57. Mann C, Ranjitkar S, Lekkas D, Hall C, Kaidonis JA, Townsend GC, et al. Three-dimensional profilometric assessment of early enamel erosion simulating gastric regurgitation. *Journal of dentistry*. 2014;42(11):1411-21.
58. Gregory-Head BL, Curtis DA, Kim L, Cello J. Evaluation of dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. *The Journal of prosthetic dentistry*. 2000;83(6):675-80.
59. Dahshan A, Patel H, Delaney J, Wuerth A, Thomas R, Tolia V. Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children. *The Journal of pediatrics*. 2002;140(4):474-8.
60. Ersin NK, Oncag O, Tumgor G, Aydogdu S, Hilmioglu S. Oral and dental manifestations of gastroesophageal reflux disease in children: a preliminary study. *Pediatric dentistry*. 2006;28(3):279-84.
61. Ausavice KJ, Shen C, Rawls HR. *Phillips Materiais Dentários*. LTD EE, editor. Brasil2004.
62. Santamaria MP, Casati MZ, Nociti FH, Jr., Sallum AW, Sallum EA, Aukhil I, et al. Connective tissue graft plus resin-modified glass ionomer restoration for the treatment of gingival recession associated with non-carious cervical lesions: microbiological and immunological results. *Clinical oral investigations*. 2013;17(1):67-77.
63. Aranha AC, Pimenta LA, Marchi GM. Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity. *Brazilian oral research*. 2009;23(3):333-9.
64. Arrais CA, Chan DC, Giannini M. Effects of desensitizing agents on dentinal tubule occlusion. *Journal of applied oral science : revista FOB*. 2004;12(2):144-8.
65. Brahmabhatt N, Bhavsar N, Sahayata V, Acharya A, Kshatriya P. A double blind controlled trial comparing three treatment modalities for dentin hypersensitivity. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*. 2012;17(3):e483-90.
66. Davidson DF, Suzuki M. The Gluma bonding system: a clinical evaluation of its various components for the treatment of hypersensitive root dentin. *Journal*. 1997;63(1):38-41.
67. Ishihata H, Finger WJ, Kanehira M, Shimauchi H, Komatsu M. In vitro dentin permeability after application of Gluma(R) desensitizer as aqueous solution or aqueous fumed silica dispersion. *Journal of applied oral science : revista FOB*. 2011;19(2):147-53.
68. Joshi S, Gowda AS, Joshi C. Comparative evaluation of NovaMin desensitizer and Gluma desensitizer on dentinal tubule occlusion: a scanning electron microscopic study. *Journal of periodontal & implant science*. 2013;43(6):269-75.
69. Samuel SR, Khatri SG, Acharya S. Clinical Evaluation of self and professionally applied desensitizing agents in relieving dentin hypersensitivity after a single topical application: A Randomized Controlled Trial. *Journal of clinical and experimental dentistry*. 2014;6(4):e339-43.
70. Shiau HJ. Dentin hypersensitivity. *The journal of evidence-based dental practice*. 2012;12(3):220-8.
71. Ding YJ, Yao H, Wang GH, Song H. A randomized double-blind placebo-controlled study of the efficacy of Clinpro XT varnish and Gluma dentin desensitizer on dentin hypersensitivity. *American journal of dentistry*. 2014;27(2):79-83.
72. Acharya AB, Surve SM, Thakur SL. A clinical study of the effect of calcium sodium phosphosilicate on dentin hypersensitivity. *Journal of clinical and experimental dentistry*. 2013;5(1):e18-22.
73. Han L, Okiji T. Dentin tubule occluding ability of dentin desensitizers. *American journal of dentistry*. 2015;28(2):90-4.
74. Mehta D, Gowda VS, Santosh A, Finger WJ, Sasaki K. Randomized controlled clinical trial on the efficacy of dentin desensitizing agents. *Acta odontologica Scandinavica*. 2014;72(8):936-41.

75. Morris MF, Davis RD, Richardson BW. Clinical efficacy of two dentin desensitizing agents. *American journal of dentistry*. 1999;12(2):72-6.
76. Pillon FL, Romani IG, Schmidt ER. Effect of a 3% potassium oxalate topical application on dentinal hypersensitivity after subgingival scaling and root planing. *Journal of periodontology*. 2004;75(11):1461-4.
77. Talesara K, Kulloli A, Shetty S, Kathariya R. Evaluation of potassium binoxalate gel and Nd:YAG laser in the management of dentinal hypersensitivity: a split-mouth clinical and ESEM study. *Lasers in medical science*. 2014;29(1):61-8.
78. Pashley DH, O'Meara JA, Kepler EE, Galloway SE, Thompson SM, Stewart FP. Dentin permeability. Effects of desensitizing dentifrices in vitro. *Journal of periodontology*. 1984;55(9):522-5.
79. Davari AR, Ataei E, Assarzadeh H. Dentin Hypersensitivity: Etiology, Diagnosis and Treatment; A Literature Review. *J Dent Shiraz Univ Med Sci*. 2013;14(3):136-45.
80. Aranha AC, Siqueira Junior Ade S, Cavalcante LM, Pimenta LA, Marchi GM. Microtensile bond strengths of composite to dentin treated with desensitizer products. *The journal of adhesive dentistry*. 2006;8(2):85-90.
81. Vieira AH, Passos VF, de Assis JS, Mendonca JS, Santiago SL. Clinical evaluation of a 3% potassium oxalate gel and a GaAlAs laser for the treatment of dentinal hypersensitivity. *Photomedicine and laser surgery*. 2009;27(5):807-12.
82. Calabria M, Porfirio R, Fernandes S, Wang L, Buzalaf M, Pereira J, et al. Comparative in vitro effect of TiF₄ to NaF and potassium oxalate on reduction of dentin hydraulic conductance. *Operative dentistry*. 2014;39(4):427-32.