

RESSALVA

Atendendo solicitação do autor, o texto completo desta dissertação será disponibilizado somente a partir de 02/04/2020.



UNESP - Universidade Estadual Paulista
“Júlio de Mesquita Filho”
Faculdade de Odontologia de Araraquara



Alejandro Nicolás Tejada Medina

**Efeito de dessensibilizantes dentinários sobre a superfície radicular submetida
a desafio ácido**

Araraquara

2018



UNESP - Universidade Estadual Paulista
Faculdade de Odontologia de Araraquara



Alejandro Nicolás Tejada Medina

**Efeito de dessensibilizantes dentinários sobre a superfície radicular submetida
a desafio ácido**

Dissertação apresentada à Universidade Estadual Paulista (Unesp), Faculdade de Odontologia, Araraquara para obtenção do título de Mestre em Odontologia, na Área de Periodontia

Orientador Prof. Dr. Milton Carlos Kuga

Araraquara

2018

Tejada Medina, Alejandro Nicolás

Efeito de dessensibilizantes dentinários sobre a superfície
radicular submetida a desafio ácido / Alejandro Nicolás Tejada
Medina. – Araraquara: [s.n.], 2018

40 f.; 30 cm

Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Universidade
Estadual Paulista, Faculdade de Odontologia

Orientador: Prof. Dr. Milton Carlos Kuga

1. Sensibilidade da dentina 2. Erosão dentária
3. Dessensibilizantes dentinários I. Título

Alejandro Nicolás Tejada Medina

**Efeito de dessensibilizantes dentinários sobre a superfície radicular submetida
a desafio ácido**

Comissão julgadora

Dissertação para obtenção do grau de Mestre em Periodontia

Presidente e orientador Prof. Dr. Milton Carlos Kuga

2º Examinador Prof. Dr. André Luis Shinohara

3º Examinador Profa. Dra. Andrea Abi Rached Dantas

Araraquara, 02 de Abril de 2018

DADOS CURRICULARES

Alejandro Nicolás Tejada Medina

NASCIMENTO: 19 de Agosto de 1986 - Arequipa - Perú

FILIAÇÃO: Nicolás Alberto Tejada Salas
Gladys Maria Medina Medina

2004 - 2008 Graduação em Odontologia
Universidad Católica de Santa Maria, Arequipa, Perú

2011 - 2012 Aperfeiçoamento em Implantes Únicos e Periodontia
Colegio Odontológico del Perú, Región Arequipa, Perú

2012 - 2014 Curso de Especialização em Periodontia e Implantodontia
Universidad Católica de Santa Maria, Arequipa, Perú

2016 - 2018 Pós-graduação em Odontologia - Área de Periodontia, nível de
Mestrado, na Faculdade de Odontologia de Araraquara,
Universidade Estadual Paulista (UNESP)

A mis padres Gladys y Nicolás

AGRADECIMENTOS

Nem tudo no mundo tem preço, e a amizade, assim como a boa vontade, ainda são valores vigentes. Esta dissertação é prova disso. Muitos se envolveram em sua elaboração, de modo diverso e com diferentes intensidades. Gostaria, assim, de registrar o meu reconhecimento a cada um.

Primeiro, um agradecimento especial aos meus pais, Nicolás e Gladys, por tudo que fizeram e fazem por mim. Sem o amor, apoio e incentivo incondicional não seria possível vencer esta etapa. A vocês dedico este trabalho.

Gostaria de agradecer a meu orientador Professor Milton Carlos Kuga. Sua perspicácia e estímulo tornaram este trabalho possível. Sem me conhecer, Kuga aceitou me orientar e o fez com confiança, incentivo e impulso. Muito obrigado por tudo!

Agradeço os professores que compuseram a banca de defesa, Prof. Dr. André Luis Shinohara e Profa. Dra. Andrea Abi Rached Dantas, e aos professores que participaram da banca de qualificação Prof. Dr. Luis Geraldo Vaz e Profa. Dra. Daniela Leal Zandim-Barcelos, a vocês agradeço a disponibilidade em ler e discutir meu trabalho, tornando-o melhor.

Ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia da FOAr-UNESP agradeço a acolhida e a oportunidade de ser aluno deste tão conceituado programa e a CAPES, a bolsa de estudos e o fomento à pesquisa.

Aos professores da FOAr-UNESP Professora Adriana Marcantonio, Professor Carlos Rossa Junior, Professor Mario Tanomaru Filho que me ensinaram e compartilharam comigo seus conhecimentos.

Ao meu amigo Wilo que, companheiro de pesquisa, foi muito importante na minha trajetória na FOAr-UNESP e me acolheu nos primeiros tempos no Brasil. Agradeço também a Gabi a atenção e a generosidade com que me brindou nestes anos.

Aos meus amigos ‘estrangeiros’ Hernan, Laura, Cristian, Paco, Victor, Natalia, Cindy, Jefferson e aos meus amigos brasileiros, Jáder e Paulinha, Bárbara, José Rodolfo agradeço o companheirismo, amizade e boas risadas na “Morada do Sol”.

Aos meus irmãos Arturo e David pelo carinho e torcida constante, e os meus sobrinhos Jared e Oliver.

Por fim, e acima de tudo, a Deus, pela sua infinita bondade, por me iluminar e abençoar em todos os momentos.

I did my best to show you that I've been changing, and what I've been through to see clearly through myself. I was such a mess before this I don't miss it, no, I don't miss it. My heart has braced itself. I'll set this world in check, I finally found myself. I've got my dreams and all my memories in my head. I don't wanna be the one who can live without this. All that I can see is the distance in these days.

NOVELISTS - *Sourvenirs*

Tejada Medina AN. Efeito de dessensibilizantes dentinários sobre a superfície radicular submetida a desafio ácido [Dissertação de Mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2018.

RESUMO

O objetivo do estudo foi avaliar os efeitos da aplicação de formulações contendo silicato (Regenerate) ou fosfato de cálcio (Desensibilize Nano P), submetidos ou não ao ambiente ácido, por meio de análise da precipitação de *debris* e contagem de túbulos dentinários abertos na superfície da dentina cervical radicular. Oitenta espécimes de dentina radicular foram submetidos a um dos seguintes protocolos de tratamento (n=20): G1, KF2% (KF); G2, Regenerate (RG); G3, Nano P (NP) e G4, sem tratamento (NC). Em quarenta espécimes (n=10), os protocolos foram realizados segundo recomendações dos fabricantes, em 4 sessões de tratamento. Nos outros quarenta espécimes foram realizados similares protocolos, porém submetidos à exposição ao ácido cítrico, diariamente por 5 minutos. A presença de *debris* e quantidade de túbulos dentinários abertos na superfície dentinária foram analisadas em microscopia eletrônica de varredura. Os resultados foram avaliados pelos testes de Kruskal Wallis e ANOVA ($p=0.05$), respectivamente. Sem exposição ácida, RG demonstrou maior precipitação de *debris* e menor quantidade de túbulos dentinários abertos ($p<0.05$), ao passo que, os demais protocolos foram iguais entre si ($p>0.05$). Com exposição ácida, NP apresentou menor quantidade de túbulos abertos que KF e CO ($p<0.05$) que foram iguais entre si ($p>0.05$), mas RG demonstrou a maior precipitação de *debris* e menor quantidade de túbulos abertos que os demais protocolos ($p<0.05$). O protocolo com silicato de cálcio (RG) demonstrou a maior precipitação de *debris* e menor incidência de túbulos dentinários abertos, em relação aos demais protocolos de tratamento.

Palavras - chave: Sensibilidade da dentina. Erosão dentária. Dessensibilizantes dentinários.

Tejada Medina AN. Desensitizing agents effect on the radicular surface submitted to acid challenge. [Dissertação de Mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2018.

ABSTRACT

The aim of the study was to evaluate the effects of the application of formulations containing silicate (Regenerate) or calcium phosphate (Desensibilize Nano P), submitted or not to the acidic environment, through analysis of the precipitation of debris and counting of open dentinal tubules on the surface of the radicular cervical dentine. Eighty specimens of root dentin were submitted to one of the following treatment protocols (n=20): G1, KF2% (KF); G2, Regenerate (RG); G3, Nano P (NP) and G4, without treatment (NC). In forty specimens (n=10), protocols were performed according to manufacturers' recommendations in 4 treatment sessions. In the other forty specimens, similar protocols were performed, but submitted to exposure to citric acid daily for 5 minutes. The presence of debris and the number of open dentinal tubules on the dentin surface were analyzed by scanning electron microscopy. The results were evaluated by the Kruskal Wallis and ANOVA tests ($p=0.05$), respectively. Without acid exposure, RG demonstrated a greater precipitation of debris and less open dentinal tubules ($p<0.05$), whereas the other protocols were equal ($p>0.05$). With acid exposure, NP presented a lower number of open tubules than KF and CO ($p<0.05$), which were equal ($P>0.05$), but RG showed the highest precipitation of debris and less open tubules than the other protocols ($p<0.05$). The protocol with calcium silicate (RG) demonstrated a greater precipitation of debris and lower incidence of open dentinal tubules in relation to the other treatment protocols.

Keywords: Dentin sensitivity. Tooth erosion. Dentin desensitizing agents.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
2 PROPOSIÇÃO	15
3 PUBLICAÇÃO	16
4 CONCLUSÃO	35
REFERÊNCIAS	36
ANEXO	40

1 INTRODUÇÃO

A hipersensibilidade dentinária (HD) é a dor derivada da dentina exposta em resposta a estímulos químicos, térmicos, táteis ou osmóticos, que não podem ser explicados como resultado de qualquer outro defeito ou doença dentária, sendo que esta dor não ocorre espontaneamente e não persiste após a remoção do estímulo¹⁻⁴.

A prevalência da HD segundo a Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity⁴ varia de 8% a 57% na população em geral. Por outro lado, Schmidlin e Sahrman⁵ descrevem que a HD pode variar de 3 até 98% e pode ser explicado -em parte- por diferentes métodos de avaliação: (a) avaliações auto-relatadas, (b) exames profissionais/clínicos e (c) exames profissionais de grupos de pacientes periodontalmente envolvidos⁶. A HD afeta diferentes populações de pacientes, acometendo com maior frequência a indivíduos entre 20 e 49 anos de idade com pico de incidência entre 30-39 anos⁷⁻⁹.

A Teoria Hidrodinâmica proposta por Brännström et al.¹⁰ indica que estímulos táteis, químicos, osmóticos e térmicos capazes de alterar em qualquer sentido o fluido existente dentro dos túbulos dentinários são capazes de estimular as fibras A-δ adjacentes aos odontoblastos e assim desencadear um estímulo doloroso. Para que isto ocorra é necessário que os túbulos dentinários estejam expostos ao meio bucal a fim de receber tais estímulos capazes de desencadear a resposta dolorosa^{4,11-13}.

Para que ocorra a HD, é necessário que haja uma exposição da dentina. Esta dentina pode ser classificada como sensível ou insensível ao estímulo. Macroscopicamente, as aparências da dentina sensível e da dentina insensível são iguais. No entanto, em imagens de microscopia eletrônica de varredura, os orifícios dos túbulos dentinários em áreas hipersensíveis aparecem amplos, enquanto que nas áreas não sensíveis as entradas dos túbulos frequentemente estão obliteradas por cristais de hidroxiapatita¹⁴.

Duas condições devem existir para o desenvolvimento da HD: dentina exposta (localização da lesão) e túbulos dentinários abertos (iniciação da lesão)^{2,4,12,15,16}. A perda de substância do dente (esmalte ou cemento) em combinação com recessão gengival pode levar a exposição dentinária, e apesar da sua etiologia parece ser multifatorial, doença periodontal e seu tratamento são reconhecidos como importantes fatores causais^{4,5,14,17,18}.

Absi et al.¹⁹ relataram que elementos dentais que respondem ao estímulo para checagem da HD apresentam oito vezes mais túbulos dentinários expostos na região cervical que elementos dentais que não respondem ao estímulo, e ainda, o diâmetro dos túbulos dos dentes sensíveis é cerca de duas vezes maior que o dos elementos dentais sem sensibilidade.

A perda de esmalte pode ocorrer devido a erosão ou abrasão, com um aumento do desgaste da dentina e exposição dos túbulos sendo o resultado do efeito sinérgico da erosão e à abrasão¹⁰. A erosão é atualmente considerada o principal fator envolvido no desgaste do dente e é definida como a dissolução de dentes por ácidos que não são de origem bacteriana^{12,14,20-23}.

Os ácidos que causam a erosão podem ser extrínsecos ou intrínsecos. A exposição por ácidos extrínsecos é associado com ácidos da refeição, tais como frutas/bebidas cítricas, bebidas carbonatadas, etc²⁴⁻²⁷. Os ácidos intrínsecos compreendem principalmente ácido gástrico, que se desloca para a cavidade oral em resultado do refluxo gastro-esofágico²⁸, síndromes vomitivas, como bulimia²⁹, ou de vômitos causados por drogas que agem como irritantes para a mucosa.

Diferentes modalidades de tratamento têm sido descritos, como o ajuste oclusal, aconselhamento dietético, instruções de escovação, aplicação de sistemas adesivos e/ou restaurações, aplicação de produtos dessensibilizantes e, mais recentemente, de baixa e irradiação com laser de alta potência^{16,30}.

Os tratamentos para a HD englobam diferentes técnicas e substâncias que podem ser empregadas tanto para o uso profissional como para o uso caseiro^{5,20,31,32}. Os resultados de tratamentos caseiros teriam que ser avaliados 3-4 semanas depois; se não tem melhora na HD, a terapia profissional poderia ser iniciada^{31,33}.

Duas principais abordagens de tratamento são usados para aliviar HD: uma que bloqueia e oblitera os túbulos dentinários, e a outra abordagem que interfere com a transmissão neural e interrompe a resposta neural aos estímulos de dor, reduzindo a hipersensibilidade^{4,17,31,34}. O tratamento deve ter as características propostas por Grossman³⁵, ao qual cita que não deve ser irritante para a polpa, indolor durante a aplicação, fácil de aplicar, ter uma ação rápida com efeitos a longo prazo e consistentemente eficaz, e não deverá manchar os dentes.

Materiais e métodos diferentes foram descritos para tratar a HD. Terapias relacionadas com a causa visam principalmente proteger mecanicamente ou

quimicamente o complexo polpa-dentina ou suprimir a estimulação do nervo enquanto controla os fatores predisponentes. No entanto, nenhum tratamento tem sido encontrado até agora, que poderia servir como uma terapia ideal, que previsivelmente elimine completamente a percepção da dor, especialmente a longo prazo⁵.

Outros métodos alternativos foram estudados na busca do melhor tratamento para HD tais como aplicação de placebos também estiveram envolvidos na resposta do paciente com sintomas de HD³²; mesmo assim, uso de bochechos contendo agentes dessensibilizantes para controle caseiro^{36,37}.

Zucchelli e Mounssif³⁸ relataram a importância da aplicação local de agentes dessensibilizantes, em dentes com recessão gengival que apresentam HD, por ser o tratamento menos invasivo.

O Desensibilize KF2% é um gel dessensibilizante composto por nitrato de potássio e fluoreto de sódio. Com uma formulação semelhante, o Desensibilize Nano P, foi desenvolvido com o acréscimo de nanopartículas de fosfato de cálcio atua de forma biocompatível na obliteração da dentina exposta e das microtrincas em esmalte, e também na remineralização do dente. O Desensibilize Nano P é efetivo na dessensibilização dentinária porque é capaz de promover a deposição de íons de cálcio, fosfato e fluoreto na superfície dentária desmineralizada e nos túbulos dentinários, e pode ser reorganizado em uma camada espessa e oclusiva de hidroxiapatita, fluorapatita e fluoreto de cálcio com baixa solubilidade no meio bucal³⁹. Este depósito forma uma película uniforme e impermeabilizante sobre a dentina, dificultando o acesso de estímulos externos à polpa, e reduzindo, assim, a sintomatologia dolorosa. O dimensional nanométrico das partículas de hidroxiapatita de Desensibilize Nano P é outro fator que contribui para sua penetração no interior dos túbulos de dentina expostos e em trincas em esmalte dental, obliterando-os. Além da remineralização, baseado na capacidade da camada de hidroxiapatita de ocluir os túbulos dentinários⁴⁰, o nitrato de potássio despolariza as fibras nervosas diminuindo assim a dor⁴¹.

Tendo como base as características da erosão do esmalte, foi desenvolvido um dentifrício de silicato de cálcio e sais de fosfato de sódio (fosfato monossódico e fosfato trissódico) contendo a 1450 ppm de fluoreto (adicionado como monofluorofosfato de sódio). Este dentifrício, conhecido como Regenerate, promove uma remineralização, criando uma nova camada de hidroxiapatita, devido à

deposição de silicato de cálcio na superfície do esmalte^{23,44}. O novo gel de fase dupla contém a parte A: uma fase fluoretada contendo silicato de cálcio e sais de fosfato de sódio e parte B: uma fase contendo fluoreto de sódio. Este gel de fase dupla é proposto como adjuvante ao uso diário da dentifrício. O dentifrício mostrou depositar silicato de cálcio sobre a superfície do esmalte e formar hidroxiapatita (HAP) em protocolos in vitro e in situ^{23,43-45}. Além disso, tem sido demonstrado usando modelos in vitro que esta nova formulação de dentifrício pode promover o processo de remineralização do esmalte desmineralizado por ácido e a remineralização⁴⁴⁻⁴⁶. Por outro lado, em um estudo clínico com acompanhamento de até 12 semanas, compararam dentifrícios contendo fosfosilicato de cálcio e sódio, nitrato de potássio e fluoreto de amina como agentes dessensibilizantes e demonstraram que produtos compostos de fosfosilicato de cálcio e sódio apresentam resultados alentadores no tratamento da HD⁴².

É preciso ter presente que o desenvolvimento do Regenerate foi para o tratamento da perda de estrutura dental gerada pela erosão do esmalte, mas o seu mecanismo de ação poderia ser aproveitado como obliterante dos túbulos dentinários expostos e assim reduzir a HD. Entretanto algumas dúvidas ainda existem em relação ao tratamento com estes protocolos clínicos. Inicialmente há questionamento de qual é o método mais adequado para obter a obliteração dos túbulos dentinários e proteção da superfície da dentina exposta. Por outro lado, em diversas situações clínicas, após a utilização dos protocolos de dessensibilização há a necessidade de restabelecimento estético do dente envolvido⁴⁷.

4 CONCLUSÃO

O protocolo de tratamento contendo silicato de cálcio (Regenerate) proporcionou a maior precipitação de *debris* e menor quantidade de túbulos dentinários abertos na superfície dentinária cervical radicular, independentemente das condições de submissão dos espécimes ao desafio ácido.

REFERÊNCIAS*

1. Orchardson R, Collins W. Clinical features of hypersensitive teeth. *Br Dent J.* 1987; 162(7): 253-6.
2. Addy M, Urquhart E. Dentine hypersensitivity: its prevalence, aetiology and clinical management. *Dent Update.* 1992; 19(10): 407-8, 410-2.
3. Holland GR, Narhi MN, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol.* 1997; 24(11): 808-13.
4. Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *J Can Dent Assoc.* 2003; 69(4): 221-6.
5. Schmidlin PR, Sahrman P. Current management of dentin hypersensitivity. *Clin Oral Invest.* 2013;17 Suppl 1: S55-9
6. Mantzourani M, Sharma D. Dentine sensitivity: past, present and future. *J Dent.* 2013; 41s4: s3-s17.
7. Cummins D. Dentine hypersensitivity: from diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief. *J Clin Dent.* 2009; 20(1): 1-9
8. Bamise CT, Esan TA. Mechanisms and treatment approaches of dentine hypersensitivity: a literature review. *Oral Health Prev Dent.* 2011; 9(4): 353-67
9. Li Y. Innovations for combating dentin hypersensitivity: current state of the art. *Compend Contin Educ Dent.* 2012; 33 Spec No 2:10-6
10. Brännström M, Linden LA, Åström A. The hydrodynamics of the dental tubule and of pulp fluid: a discussion of its significance in relation to dentinal sensitivity. *Caries Res.* 1967; 1(4): 310-7.
11. Swift EJ Jr. Causes, prevention, and treatment of dentin hypersensitivity. *Compend Contin Educ Dent.* 2004; 25(2): 95-106,109; quiz 110.
12. West NX. Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontol 2000.* 2008; 48: 31-41.
13. Gillam DG. Current diagnosis of dentin hypersensitivity in the dental office: an overview. *Clin Oral Investig.* 2013; 17 Suppl 1: S21-9.
14. Gillam DG, Orchardson R. Advances in the treatment of root dentin sensitivity: mechanisms and treatment principles. *Endod Topics.* 2006; 13(1): 13-33.

* De acordo com o Guia de Trabalhos Acadêmicos da FOAr, adaptado das Normas Vancouver. Disponível no site da Biblioteca: <http://www.foar.unesp.br/Home/Biblioteca/guia-de-normalizacao-atualizado.pdf>

15. Dababneh RH, Khouri AT, Addy M. Dentine hypersensitivity - an enigma? A review of terminology, mechanisms, aetiology and management. *Br Dent J.* 1999; 187(11): 606-11; discussion 603.
16. Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc.* 2006; 137(7): 990-8; quiz 1028-9.
17. Giassin NP, Apatzidou DA, Solomou K, Mateo LR, Panagakos FS, Konstantinidis A. Control of dentin/root sensitivity during non-surgical and surgical periodontal treatment. *J Clin Periodontol.* 2016; 43(2): 138-46.
18. Shiau HJ. Dentin hypersensitivity. *J Evid Based Dent Pract.* 2012; 12(3 Suppl): 220-8
19. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity: a study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. *J Clin Periodontol.* 1987; 14(5): 280-4.
20. Somani R, Jaidka S, Singh DJ, Arora V. Remineralizing potential of various agents on dental erosion. *J Oral Biol Craniofac.* 2014; 4(2): 104-8
21. Bartlett DW, Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. *J Dent Res.* 2006; 85(4): 306-12
22. Chu CH, Lam A, Lo EC. Dentin hypersensitivity and its management. *Gen Dent.* 2011; 59(2): 115-22; quiz 123-4.
23. Hornby K, Ricketts S, Philpotts CJ, Joiner A, Schemehorn B, Willson R. Enhanced enamel benefits from a novel toothpaste and dual phase gel containing calcium silicate and sodium phosphate salts. *J Dent.* 2014; 42 Suppl 1: S39-45.
24. Zero DT. Etiology of dental erosion-extrinsic factors. *Eur J Oral Sci.* 1996;104(2 Pt 2):162-77.
25. Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res.* 2004; 38 Suppl 1: 34-44.
26. Jensdottir T, Bardow A, Holbrook P. Properties and modification of soft drinks in relation to their erosive potential in vitro. *J Dent.* 2005; 33(7): 569-75.
27. Wongkhantee S, Patanapiradej V, Maneenut C, Tantbirojn D. Effect of acidic food and drinks on surface hardness of enamel, dentine, and tooth-coloured filling materials. *J Dent.* 2006; 34(3): 214-20.
28. Bartlett DW, Evans DF, Anggiansah A, Smith BG. A study of the association between gastro-oesophageal reflux and palatal dental erosion. *Br Dent J.* 1996; 181(4): 125-31.
29. Scheutzel P. Etiology of dental erosion-intrinsic factors. *Eur J Oral Sci.* 1996; 104(2 Pt 2): 178-90.

30. Schwarz F, Arweiler N, Georg T, Reich E. Desensitizing effects of an Er:YAG laser on hypersensitive dentine: a controlled, prospective clinical study. *J Clin Periodontol.* 2002; 29(3): 211-5.
31. Davari A, Ataei E, Assarzadeh H. Dentin hypersensitivity: etiology, diagnosis and treatment: a literature review. *J Dent (Shiraz).* 2013; 14(3): 136-45.
32. Bae JH, Kim YK, Myung SK. Desensitizing toothpaste versus placebo for dentin hypersensitivity: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2015; 42(2): 131-41.
33. Miglani S, Aggarwal V, Ahuja B. Dentin hypersensitivity: Recent trends in management. *J Conserv Dent.* 2010; 13(4): 218-24.
34. Mahesuti A, Duan Y, Wang G, Cheng XR, Matis BA. Short-time efficacy of agents containing KNO₃ or CPP-ACP in treatment of dentin hypersensitivity. *Chin J Dent Res.* 2014; 17(1): 43-7
35. Grossman LI. A systematic method for the treatment of hypersensitive dentin. *J Am Dent Assoc.* 1935; 22(4): 592-602
36. Molina A, García-Gargallo M, Montero E, Tobias A, Sanz M, Martín C. Clinical efficacy of desensitizing mouthwashes for the control of dentin hypersensitivity and root sensitivity: a systematic review and meta-analysis. *Int J Dent Hyg.* 2017; 15(2): 84-94
37. Hong JY, Lim HC, Herr Y. Effects of a mouthwash containing potassium nitrate, sodium fluoride, and cetylpyridinium chloride on dentin hypersensitivity: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Periodontal Implant Sci.* 2016; 46(1): 46-56
38. Zucchelli G, Mounssif I. Periodontal plastic surgery. *Periodontol 2000.* 2015; 68(1): 333-68.
39. Bevilacqua FM, Catelan A, Araújo GSA, Saraceni CHC, Sampaio JEC. Efficacy of a bioactive material and nanostructured desensitizing on dentin hypersensitivity treatment. *Rev Odontol UNESP.* 2016; 45(3): 127-31
40. Vano M, Derchi G, Barone A, Covani U. Effectiveness of nano-hydroxyapatite toothpaste in reducing dentin hypersensitivity: a double-blind randomized controlled trial. *Quintessence Int.* 2014; 45(8): 703-11.
41. Freitas SS, Sousa LLA, Moita JM, Mendes RF, Prado RR. Dentin hypersensitivity treatment of non-carious cervical lesions: a single-blind, split-mouth study. *Braz Oral Res.* 2015; 29(1): 1-6.
42. Athuluru D, Reddy C, Sudhir KM, Kumar K, Gomasani S, Nagarakanti S. Evaluation and comparison of efficacy of three desensitizing dentifrices on dentinal hypersensitivity and salivary biochemical characteristics: a randomized controlled trial. *Dent Res J (Isfahan).* 2017; 14(2): 150-7.

43. Sun Y, Li X, Deng Y, Sun JN, Tao D, Chen H et al. Mode of action studies on the formation of enamel minerals from a novel toothpaste containing calcium silicate and sodium phosphate salts. *J Dent*. 2014; 42 Suppl 1: S30-8.
44. Parker AS, Patel AN, Al Botros R, Snowden ME, McKelvey K, Unwin PR et al. Measurement of the efficacy of calcium silicate for the protection and repair of dental enamel. *J Dent*. 2014; 42 Suppl 1: S21-9.
45. Jones SB, Davies M, Chapman N, Willson R, Hornby K, Joiner A, West NX. Introduction of an interproximal mineralization model to measure remineralisation caused by novel formulations containing calcium silicate, sodium phosphate salts and fluoride. *J Dent*. 2014; 42 Suppl 1: S46-52.
46. Joiner A, Schäfer F, Naeeni MM, Gupta AK, Zero DT. Remineralisation effect of a dual-phase calcium silicate/phosphate gel combined with calcium silicate/phosphate toothpaste on acid-challenged enamel in situ. *J Dent*. 2014; 42 Suppl 1: S53-9
47. Sabatini C, Wu Z. Effect of desensitizing agents on the bond strength of mild and strong self-etching adhesives. *Oper Dent*. 2015; 40(5): 548-57.