



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 vomitativas, 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.

2 PROPOSIÇÃO

O presente trabalho tem por objetivo comparar nitrato de potássio a 5% associado ao fluoreto de sódio a 2%, silicato de cálcio e monofluorofosfato de sódio associado ao fluoreto de sódio, e nanopartículas de fosfato de cálcio associadas ao nitrato de potássio a 5% e fluoreto de sódio a 9000 ppm sobre o substrato dentinário cervical, por meio da avaliação da incidência de precipitados sobre a dentina e a obliteração de túbulos dentinários por meio de análise com microscopia eletrônica de varredura, submetidos e não ao desafio ácido cítrico diário.

3 PUBLICAÇÃO¹

Efeitos de formulações contendo silicato ou fosfato de cálcio submetida a condições de desafio ácido, na dentina cervical radicular

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: Dentin Sensitivity; Dentin Desensitizing Agents; Dentin.

¹ Artigo de acordo com as normas do periódico Brazilian Oral Research para o qual foi submetido.

Introdução

A hipersensibilidade dentinária cervical é uma resposta dolorosa diante de estímulos químicos, físicos ou osmóticos da dentina exposta, que desencadeiam a sensibilização de fibras nervosas, principalmente as A-delta, localizadas na polpa dental, próximas aos odontoblastos.^{1,2,3,4} A elevada incidência de casos é preocupante, uma vez que pode debilitar o paciente e comprometer a sua rotina diária.^{4,5}

A exposição da dentina cervical radicular e presença de túbulos dentinários abertos são duas condições fundamentais para o desenvolvimento da hipersensibilidade dentinária.^{2,4,6,7,8} Apesar de sua etiologia ser multifatorial, rotineiramente está relacionada com a recessão gengival expondo a superfície dentinária devido à perda de estrutura de esmalte e/ou cimento.^{4,5,9,10,11} Isto pode ocorrer principalmente em função de processos de erosão e/ou abrasão da estruturas dentárias.^{6,9,12,13,14,15,16}

Portanto, as condutas terapêuticas locais para a resolução dos casos de hipersensibilidade dentinária são baseadas na obliteração dos túbulos dentinários expostos, podendo também estar associados ao uso de substâncias de ação depressora da transmissão neural.^{4,10,17,18} Com este propósito, diversos protocolos já foram propostos, principalmente os que contém o nitrato de potássio a 5% associado ao fluoreto de sódio a 2%. Por outro lado, seus resultados clínicos ainda são desanimadores.

Desta forma, outros protocolos que promovam uma maior formação de precipitados sobre a superfície dentinária e obliteração dos túbulos dentinários tem sido proposto. A associação de nanopartículas de fosfato de cálcio com o nitrato de potássio e fluoreto de sódio (Desensibilize Nano P) proporciona a deposição de íons

de cálcio e flúor sobre a superfície dentinária, favorecendo a obstrução dos túbulos dentinários.^{19,20}

Por outro lado, recentemente novos protocolos para o tratamento da erosão dental têm sido recomendados, principalmente contendo o silicato de cálcio associado ao fosfato de sódio (Regenerate).¹⁵ Uma vez que, esta associação dá origem à um precipitado composto de hidroxiapatita na superfície de esmalte, proporcionando a sua remineralização, sugere como uma material potencialmente útil para obliterar os túbulos dentários expostos, no caso de hipersensibilidade dentinária.²¹ Entretanto, inexistem estudos que avaliem os seus efeitos sobre a dentina radicular.

Adicionalmente, uma dieta ácida pode interferir negativamente sobre o prognóstico dos protocolos de tratamento da hipersensibilidade dentinária, sendo importante avaliar os seus efeitos nestas condições. Sendo assim, o objetivo do presente 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. A hipótese nula é que os protocolos de tratamento não diferem entre si, independentemente das condições ácidas submetidas.

Metodologia

O projeto de pesquisa foi aprovado pela à Comissão de Ética em Pesquisa em Animais (CEUA) da Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP (10/2017) (**ANEXO A**).

Preparo dos espécimes

Oitenta incisivos bovinos extraídos hígidos foram obtidos e armazenados em solução de timol a 1%, a 4° C, até o momento de uso. Foram obtidos espécimes de 10 mm x 5 mm x 5 mm (comprimento x largura x espessura) do terço cervical da raiz dos dentes, com máquina de corte de tecidos duros (Isomet; Buehler, Lake Bluff, Illinois, Estados Unidos), sob refrigeração.

Em seguida, a face vestibular cervical dos fragmentos foram desgastadas em politriz (DP-10; Panambra, Struers, Ballerup, Dinamarca), utilizando lixas de granulação #600, #1200 e #1500 por 20 segundos cada (ISO 6344-1), até a exposição da dentina. Os espécimes foram previamente imersos em solução de ácido clorídrico a 0,6%, a 37° C, por 5 minutos. Na sequência, os espécimes foram lavados com água destilada e armazenados em saliva artificial, até o momento de uso.

Protocolos de tratamentos

Os espécimes foram distribuídos em quatro grupos, de acordo com o protocolo de tratamento (n = 20):

G1 - Nitrato de potássio a 5% associado ao fluoreto de sódio 2% (Desensibilize KF2%; FGM, Joinville, SC, BR): O gel foi aplicado no substrato dentinário, mantido em repouso por 10 minutos e, posteriormente removido com 10 mL de água destilada. No total, foram realizadas 4 aplicações do protocolo de tratamento, com intervalo de sete dias entre cada sessão;

G2 - Silicato de cálcio e monofluorofosfato de sódio (NR-5 Serum Regenerate; Unilever, Compiègne, FR) associado ao fluoreto de sódio (Activator Gel Regenerate; Unilever, Olgiate Comasco, IT): Inicialmente, o gel NR-5 Serum Regenerate foi aplicado sobre o substrato dentinário, sob a forma de uma fina camada. Em seguida, o Activator Gel foi aplicado sobre o outro produto e misturados por 5 segundos, com uma espátula plástica. O produto resultante foi mantido sobre o substrato dentinário por 3 minutos e, posteriormente removidos com 10 mL de água destilada. No total, foram realizadas 3 aplicações seguidas, com intervalo de 24 horas entre cada sessão. A partir do quarto dia, foram feitas escovações diárias com escova dental elétrica (Care 500; Procter & Gamble, São Paulo, BR) e o gel dental (Advanced Toothpaste Regenerate; Unilever, Compiègne, FR), por dez segundos, durante 30 dias;

G3 - Nanopartículas de fosfato de cálcio associadas ao nitrato de potássio a 5% e fluoreto de sódio a 9000 ppm (Desensibilize Nano P; FGM, Joinville, SC, BR): A pasta foi aplicado diretamente sobre no substrato dentinário e friccionadas com uma taça de borracha adaptada em motor elétrico (X-Smart Plus; Dentsply, York, PE, USA), por 10 segundos, em 200 rpm e, mantido por 5 minutos em repouso. Em seguida, a pasta foi removido com 10 ml de água destilada. No total foram realizadas 4 aplicações do protocolo de tratamento, com intervalos de 7 dias;

G4 - Sem tratamento (controle negativo): nenhum protocolo de tratamento foi realizado.

Entre cada sessão de tratamento, os espécimes foram armazenados em saliva artificial ($\text{CaCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$, 0.167 g; KH_2PO_4 , 0.123 g; KCl, 11.2 g; $(\text{HOCH}_2)_3\text{CNH}_2$, 2.42 g; água detilada – Farmácia Santa Paula, Araraquara, SP, BR), em pH 7.0, a 37°.

Condições de desafio ácido

Os espécimes de cada grupo foram sub-divididos em outros 2 grupos (n = 10), de acordo com a submissão ou não ao desafio ácido. No estudo sem submissão ao desafio ácido, após a realização do protocolo de tratamento, os espécimes foram imediatamente imersos na saliva artificial. Por outro lado, no estudo com submissão ao desafio ácido, os espécimes foram imersos diariamente, por 5 minutos, em suco de laranja (Minute Mais; Coca Cola, Araraquara, SP, BR), com pH $3,80 \pm 0,04$, e posteriormente lavados com água destilada.^{22,23}

Análise na Microscopia Eletrônica de Varredura

Os espécimes permaneceram imersos por 24 h em saliva artificial. Na sequência, foram desidratados em câmara fechada com sílica coloidal, por 7 dias. Após a montagem dos espécimes em *stubs* metálicos, foram metalizados (MED 010; Balzers Union, Balzers, Liechtenstein) e submetidos a microscopia eletrônica de varredura (JEOL 6060; JEOL Ltda, Tokyo, Japão), operada em 20 kV.

Foram obtidas imagens com a magnificação de 500x, para avaliação da precipitação de *debris* sobre a superfície dentinária e, com a magnificação de 2000x, para contagem de túbulos dentinários abertos. As imagens foram obtidas por um único operador. Dois examinadores devidamente calibrados contaram os túbulos dentinários abertos de cada imagem selecionada dos espécimes, utilizando o programa Photoshop CS6. A média obtida entre ambos foi a determinada para o espécime em análise.

Outros dois examinadores calibrados e independentes classificaram a presença de *debris* de acordo com o descrito por Kuga et al.²⁴:

Escore 1: Ausência ou discreta presença de resíduos, com a abertura dos túbulos dentinários visíveis;

Escore 2: Discreta presença de resíduos, com mais que 50% da superfície dentinária isenta de resíduos;

Escore 3: Moderada presença de resíduos, com menos que 50% da superfície dentinária isenta de resíduos;

Escore 4: Intensa presença de resíduos, com a abertura dos túbulos dentinários praticamente ou totalmente obstruídos.

Análise Estatística

Os dados obtidos para análise de debris foram submetidos ao teste de Kruskal Wallis e Dunn. Os resultados obtidos na contagem de túbulos dentinários abertos foram submetidos ao teste de ANOVA e Tukey. Todos os resultados foram analisados com nível de significância de 5%.

Resultados

Em relação à precipitação de *debris* sobre a superfície dentinária cervical, independentemente da submissão ou não ao desafio ácido, G2 demonstrou a maior precipitação de *debris* em relação aos demais grupos ($p < 0.05$), que foram similares entre si ($p > 0.05$).

Em relação à quantidade de túbulos dentinários abertos, após utilização dos protocolos de dessensibilização sem realizar o desafio ácido, G2 apresentou a menor quantidade em relação aos demais grupos, que também foram similares entre si ($p < 0.05$).

Entretanto, quando realizado o desafio ácido, G3 apresentou a menor incidência de túbulos dentinário abertos ($p < 0.05$), que os grupos G1 e G4 ($p < 0.05$), que por sua vez, foram iguais entre si ($p > 0.05$), mas G2 apresentou a menor quantidade em relação aos demais grupos ($p > 0.05$).

As tabelas 1 e 2 apresentam a mediana, valores mínimos e máximos, primeiro e terceiro quartil da precipitação de *debris* e média aritmética e desvio padrão da quantidade de túbulos dentinarios abertos, na superfície dentinaria, proporcionados pelos diferentes protocolos de tratamento, respectivamente sem e com desafio ácido.

As figuras 1 e 2 demonstram o padrão de precipitação de *debris* sobre a dentina e quantidade de túbulos dentinários após a utilização dos diferentes protocolos de dessensibilização dentinária, respectivamente sem e com desafio ácido.

Discussão

O protocolo de tratamento com a associação do silicato de cálcio, fosfato de sódio e fluoreto de sódio (Regenerate) proporcionou a maior precipitação de *debris* e menor quantidade de túbulos dentinários abertos do que os demais protocolos, independentemente da submissão ao desafio ácido. Portanto, a hipótese nula foi rejeitada.

O Regenerate é um gel composto por sais de silicato de cálcio e fosfato de sódio (fosfato monossódico e fosfato trissódico) contendo 1450ppm de flúor (adicionado como monofluorfosfato de sódio).^{25,26} Rotineiramente, é utilizado como coadjuvante na prevenção e tratamento da erosão de esmalte.^{15,21,26,27} A combinação química entre os seus compostos químicos proporciona a deposição de cristais de hidroxiapatita sobre o substrato em tratamento.^{26,27}

Em nosso estudo, nós observamos que esta precipitação ocorreu sob a forma de uma camada homogênea de *debris* sobre a dentina radicular cervical, obstruindo significativamente a abertura dos túbulos dentinários, com ou sem submissão ao desafio ácido, conforme pode ser observado nas figuras 1 e 2 (letras C e D), concordando com Hornby et al.¹⁵ A escovação diária com o gel do Regenerate é outro fator que também pode ter contribuído para a maior precipitação destes *debris*, que o diferencia dos demais protocolos de tratamento.

O Desensibilize Nano P é constituído por nanopartículas de fosfato de cálcio e 9000 ppm de fluoreto de sódio, que reagem quimicamente formando a hidroxiapatita, fluorapatita e fluoreto de cálcio sobre o substrato a ser tratado.^{19,20} Quando não submetido ao desafio ácido, a precipitação de *debris* e a quantidade de túbulos dentinários abertos foram similares ao do protocolo com o Desensibilize KF2% e controle.

Por outro lado, quando submetido diariamente ao desafio ácido com ácido cítrico (suco de laranja), nós observamos menor quantidade de túbulos dentinários abertos em relação ao Desensibilize KF2%, apesar da similar precipitação de *debris* na superfície dentinária. Isto nos leva a crer que, os *debris* constituídos pelos elementos químicos presentes no Desensibilize Nano P, principalmente depositados na dentina intertubular, são mais solúveis ao ácido cítrico que os produzidos pelo Regenerate. Todavia, a obstrução das aberturas dos túbulos dentinários é mais efetiva que a proporcionada pelo Desensibilize KF2%, o que nos leva a justificar os bons resultados clínicos no tratamento da hipersensibilidade dentinárias, obtidos por Athuluru et al.²⁸

O Desensibilize KF2% é constituído de nitrato de potássio, que interfere negativamente sobre a neurotransmissão principalmente de fibras A delta, e o fluoreto de sódio a 2%. O gel é hidrossolúvel e facilmente removido do substrato dentinário, o que dificulta a precipitação de *debris*, o que reduz sua efetividade clínica. Em nosso estudo, apenas utilizamos como parâmetro de controle em comparação aos protocolos que contenham silicato ou fosfato de cálcio.

As análises e resultados obtidos por meio de microscopia eletrônica de varredura, em condições que simulem o meio bucal, são resultados preliminares que devem ser acompanhados com estudos clínicos longitudinais. Portanto, apesar do Regenerate ter demonstrado favoráveis resultados para as situações que simularam a hipersensibilidade dentinária, a sua indicação principal é para o tratamento de erosão e abrasão dental.^{15,21} Mas devido à precipitação de *debris* contendo hidroxiapatita, tanto na dentina intertubular como na abertura dos túbulos dentinários, pode proporcionar o alívio da sintomatologia dolorosa, caracterizando

um potencial protocolo de tratamento das hipersensibilidade dentinária cervical.^{15,21,26,27}

Conclusões

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 WJ. Clinical features of hypersensitive teeth. *Br Dent J* 1987 Apr 11;162(7):253-6
2. Addy M, Urquhart E. Dentine Hypersensitivity: its prevalence, aetiology and clinical management. *Dent Update* 1992 Dec;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 Nov;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 Apr;69(4):221-6.
5. Schmidlin PR, Sahrmann P. Current management of dentin hypersensitivity. *Clin Oral Invest* 2013 Mar;17 Suppl 1:S55-9. doi: 10.1007/s00784-012-0912-0. Epub 2012 Dec 30
6. West NX. Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontol* 2000. 2008;48:31-41. doi: 10.1111/j.1600-0757.2008.00262.x
7. Dababneh RH, Khouri AT, Addy M. Dentine hypersensitivity - an enigma? A review of terminology, mechanisms, aetiology and management. *Br Dent J* 1999 Dec 11;187(11):606-11; discussion 603.
8. Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc.* 2006 Jul;137(7):990-8; quiz 1028-9.
9. Gillam DG, Orchardson R. Advances in the treatment of root dentin sensitivity: Mechanisms and treatment principles. *Endodontic Topics.* 2006 Mar; 13(1): 13-33. 10.1111/j.1601-1546.2006.00209.x

10. 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 Feb;43(2):138-46. doi: 10.1111/jcpe.12490. Epub 2016 Mar 1.
11. Shiau HJ. Dentin hypersensitivity. *J Evid Based Dent Pract*. 2012 Sep;12(3 Suppl):220-8. doi: 10.1016/S1532-3382(12)70043-X.
12. Somani R, Jaidka S, Singh DJ, Arora V. Remineralizing potential of various agents on dental erosion. *J Oral Biol Craniofac Res* 2014 May-Aug;4(2):104-8. doi: 10.1016/j.jobcr.2014.05.001. Epub 2014 Aug 21.
13. 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 Apr;85(4):306-12.
14. Chu CH, Lam A, Lo EC. Dentin hypersensitivity and its management. *Gen Dent* 2011 Mar-Apr;59(2):115-22; quiz 123-4.
15. 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 Jun;42 Suppl 1:S39-45. doi: 10.1016/S0300-5712(14)50006-1
16. 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
17. Davari A, Ataei E, Assarzadeh H. Dentin hypersensitivity: etiology, diagnosis and treatment; a literature review. *J Dent (Shiraz)*. 2013 Sep;14(3):136-45.
18. 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.

19. 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 May-June; 45(3):127-131
20. Freitas SS, Sousa LLA, Moita JM, Mendes RF, Prado RR. Dentin hypersensitivity treatment of non-carious cervical lesions - a singleblind, split-mouth study. *Braz Oral Res*. 2015;29:45. doi: 10.1590/1807-3107BOR-2015.vol29.0045. Epub 2015 Mar 10.
21. Parker AS, Patel AN, Al Botros R, Snowden ME, McKelvey K, Unwin PR, Ashcroft AT, Carvell M, Joiner A, Peruffo M. Measurement of the efficacy of calcium silicate for the protection and repair of dental enamel. *J Dent* 2014 Jun;42 Suppl 1:S21-9. doi: 10.1016/S0300-5712(14)50004-8.
22. De Menezes M, Turssi CP, Hara AT, Messias DCF, Serra MC. Abrasion of eroded root dentine brushed with different toothpastes. *Clin Oral Invest* 2004 Sep;8(3):151-5. Epub 2004 May 14.
23. Hara AT, Zero DT. Analysis of the erosive potential of calcium-containing acidic beverages. *Eur J Oral Sci* 2008 Feb;116(1):60-5. doi: 10.1111/j.1600-0722.2007.00513.x.
24. Kuga MC, Só MV, De Faria-júnior NB, Keine KC, Faria G, Fabricio S, Matsumoto MA. Persistence of resinous cement residues in dentin treated with different chemical removal protocols. *Microsc Res Tech* 2012 Jul;75(7):982-5. doi: 10.1002/jemt.22023. Epub 2012 Mar 14.
25. Poggio C, Gulino C, Mirando M, Colombo M, Pietrocola G. Preventive effects of different protective agents on dentin erosion: An in vitro investigation. *J Clin Exp Dent* 2017 Jan 1;9(1):e7-e12. doi: 10.4317/jced.53129. eCollection 2017 Jan.

26. Sun Y, Li X, Deng Y, Sun JN, Tao D, Chen H, Hu Q, Liu R, Liu W, Feng X, Wang J, Carvell M, Joiner A. Mode of action studies on the formation of enamel minerals from a novel toothpaste containing calcium silicate and sodium phosphate salts. *J Dent* 2014 Jun;42 Suppl 1:S30-8. doi: 10.1016/S0300-5712(14)50005-X.
27. 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 Jun;42 Suppl 1:S46-52. doi: 10.1016/S0300-5712(14)50007-3.
28. 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 Mar-Apr;14(2):150-157.

Tabela 1. Mediana, valores mínimos e máximos, primeiro e terceiro quartil da precipitação de debris e média aritmética e desvio padrão da quantidade de túbulos dentinários abertos, na superfície dentinaria, proporcionados pelos diferentes protocolos de tratamento, sem desafio ácido

		G1	G2	G3	G4
Debris	mediana	1 ^b	4 ^a	1 ^b	1 ^b
	min/max	1 - 2	4 - 4	1 - 2	1 - 1
	1Q/3Q	1.0 - 1.0	4.0 - 4.0	1.0 - 1.5	1.0 - 1.0
Túbulos dentinários abertos	média	20.71 ^b	6.14 ^a	16.14 ^b	21.0 ^b
	sd	7.43	2.67	3.02	2.70

^{ab} Diferentes letras na mesma linha indicam diferentes significantes ($p < 0.05$). 1Q e 3Q, primeiro e terceiro quartil; min, valor mínimo; max, valor máximo; sd, desvio padrão, respectivamente. G1, Desensibilize KF 2%; G2, Regenerate; G3, Desensibilize Nano P; G4, Sem tratamento.

Tabela 2. Mediana, valores mínimos e máximos, primeiro e terceiro quartil da precipitação de debris e média aritmética e desvio padrão da quantidade de túbulos dentinários abertos, na superfície dentinaria, proporcionados pelos diferentes protocolos de tratamento, com desafio ácido.

		G1	G2	G3	G4
Debris	mediana	1 ^b	4 ^a	2 ^b	2 ^b
	min/max	1 - 3	3 - 4	2 - 2	1 - 3
	1Q/3Q	1.0 - 1.5	4.0 - 4.0	2.0 - 2.0	1.5 - 2.5
Túbulos dentinários abertos	média	34.57 ^c	5.28 ^a	18.14 ^b	35.14 ^c
	sd	2.90	1.11	2.96	3.93

^{ab} Diferentes letras na mesma linha indicam diferentes significantes ($p < 0.05$). 1Q e 3Q, primeiro e terceiro quartil; min, valor mínimo; max, valor máximo; sd, desvio padrão, respectivamente. G1, Desensibilize KF 2%; G2, Regenerate; G3, Desensibilize Nano P; G4, Sem tratamento.

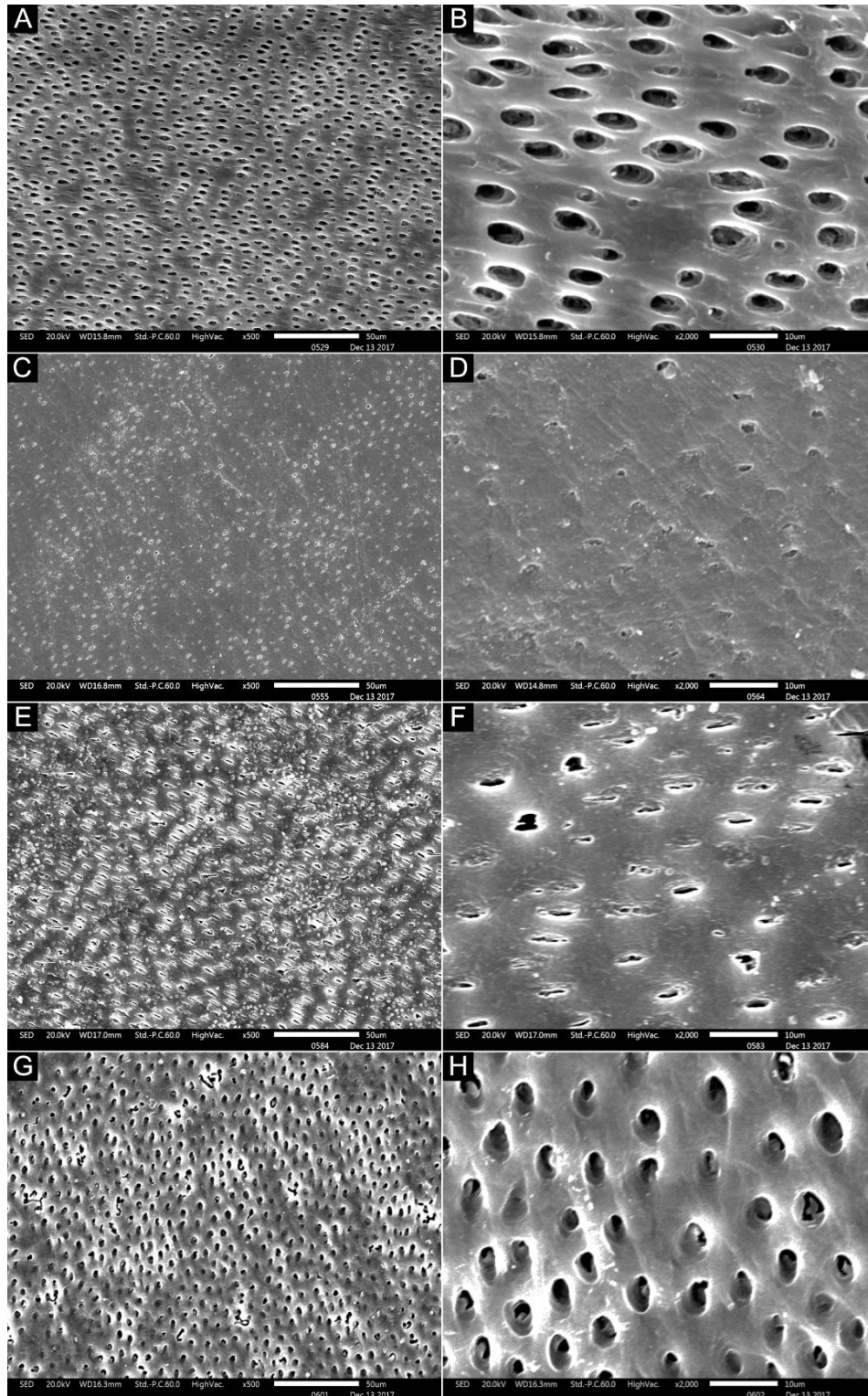


Figura 1. Imagem representativa de MEV dos espécimes sem desafio ácido cítrico diário da precipitação de *debris* a 500x (A, C, E, G) e obliteração dos túbulos dentinários sobre a dentina a 2000x (B, D, F, H), após a utilização dos diferentes protocolos de tratamento. G1 (A e B), G2 (C e D), G3 (E e F) e G4 (G e H).

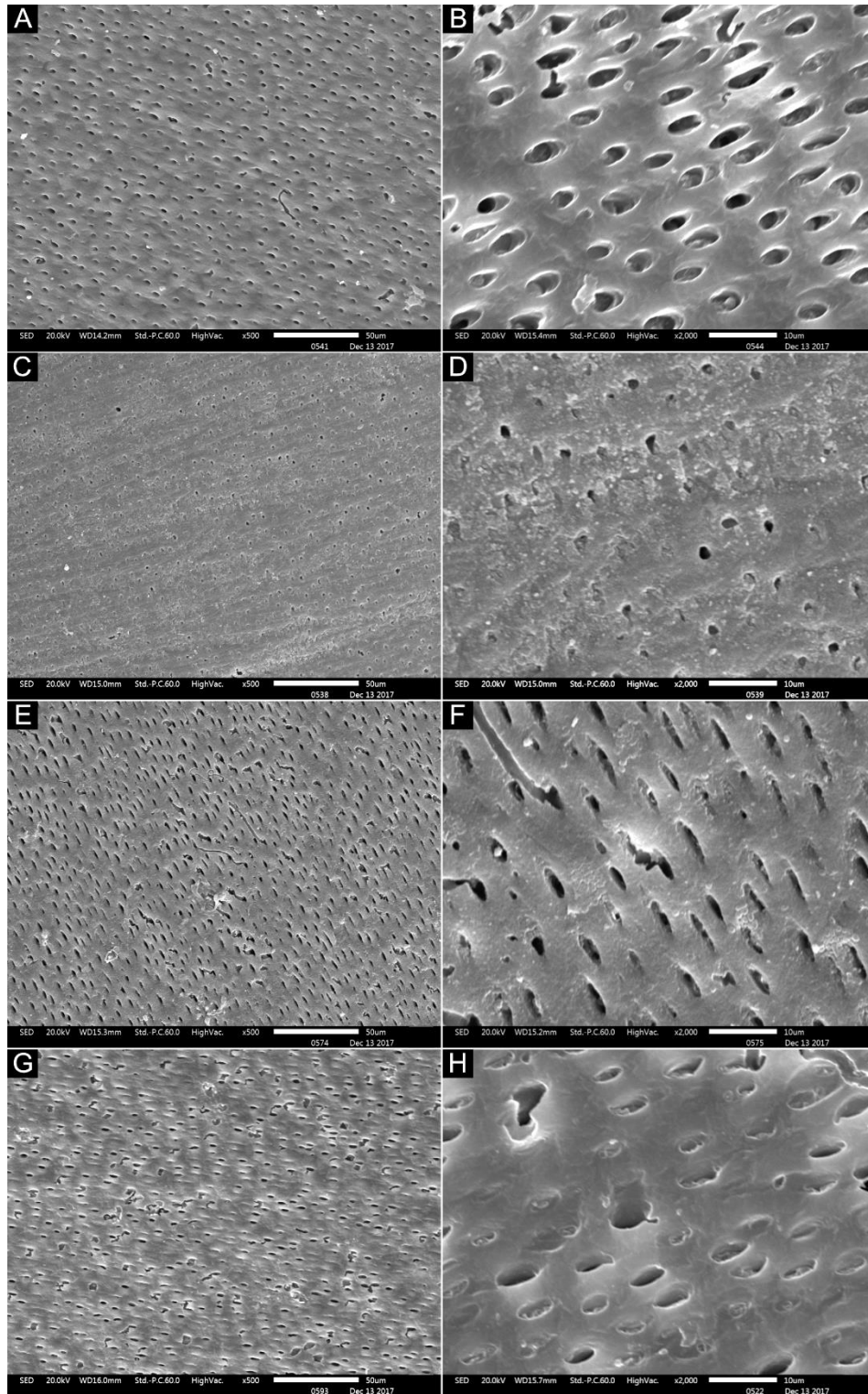


Figura 2. Imagem representativa de MEV dos espécimes com desafio ácido cítrico diário da precipitação de *debris* a 500x (A, C, E, G) e obliteração dos túbulos dentinários sobre a dentina a 2000x (B, D, F, H), após a utilização dos diferentes protocolos de tratamento. G1 (A e B), G2 (C e D), G3 (E e F) e G4 (G e H).

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.

ANEXO A – CERTIFICADO DO COMITÊ DE ÉTICA



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
Câmpus de Araraquara
FACULDADE DE ODONTOLOGIA



CERTIFICADO

Certificamos que a proposta intitulada ***"EFEITO DE DESSENSIBILIZANTES DENTINÁRIOS SOBRE A SUPERFÍCIE RADICULAR E NA INTERFACE DE ADESÃO ENTRE DENTINA E SISTEMA ADESIVO"***, registrada com o nº 10/2017, sob a responsabilidade do(a) **Prof(a). Dr(a). Milton Carlos Kuga** – que envolve a produção, manutenção ou utilização de animais pertencentes ao filo Chordata, subfilo Vertebrata (exceto humanos), para fins de pesquisa científica – encontra-se de acordo com os preceitos da Lei nº 11.794, de 8 de outubro de 2008, do Decreto nº 6.899, de 15 de julho de 2009, e com as normas editadas pelo Conselho Nacional de Controle da Experimentação Animal (CONCEA), e foi aprovado pela **COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS (CEUA) DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE ARARAQUARA** em reunião de 25/05/2017.

Finalidade	() Ensino (X) Pesquisa Científica
Vigência do Projeto	Março/2018
Espécie/linhagem	Gado
Nº de animais	240 dentes bovinos
Peso/Idade	-
Sexo	-
Origem	Délbio Ximenes Verdan

Carina A. F. Andrade

Profa. Dra. CARINA APARECIDA FABRÍCIO DE ANDRADE
Coordenadora da CEUA

**Não autorizo a publicação desde trabalho pelo prazo de 2 anos a partir de 02
de abril de 2018**

(Direitos de publicação reservado ao autor)

Araraquara, 02 de Abril de 2018

Alejandro Nicolás Tejada Medina