



Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial

www.elsevier.pt/spemd



Revisão

Tratamento médico dentário da hipersensibilidade dentinária – o estado da arte

Diana Rebelo^{a,*}, Marco Loureiro^a, Paulo Ferreira^a, Anabela Paula^b e Eunice Carrilho^c

^aMédico Dentista, Monitor Voluntário do Mestrado Integrado em Medicina Dentária da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

^bAssistente Convidada do Mestrado Integrado em Medicina Dentária da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

^cProfessora Auxiliar com Agregação de Medicina Dentária da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

INFORMAÇÃO SOBRE O ARTIGO

Historial do artigo:

Recebido em 25 de Junho de 2010

Aceite em 11 de Março de 2011

Palavras-chave:

Hipersensibilidade dentinária

Hipersensibilidade dentária

Tratamento da hipersensibilidade dentinária

R E S U M O

A hipersensibilidade dentinária (HD) é uma condição relativamente comum na prática clínica da Medicina Dentária. Este problema poderá incomodar o doente durante vários atos rotineiros como sejam: durante a escovagem, ao ingerir alimentos ou bebidas e por vezes até ao respirar. A terapêutica interventiva com agentes dessensibilizantes atualmente disponíveis, apenas providencia alívio parcial da dor referida pelo doente, sendo a sua recorrência um evento frequente. Muito permanece ainda por esclarecer sobre a HD, sendo a sua própria designação ainda questionada por alguns. Por outro lado, existem numerosos estudos clínicos sobre ainda mais numerosos métodos de tratamento, todos alegando a sua eficácia e superioridade, havendo autores que afirmam que não existe outra doença conhecida pelo Homem que tenha tido tantos tratamentos diferentes todos com sucesso. Este artigo irá debruçar-se sobre a etiologia, epidemiologia, protocolo clínico e métodos de tratamento profissionais disponíveis da HD, sendo certo que não existe nenhum protocolo universalmente aceite para o correto tratamento desta.

©2010 Publicado por Elsevier España, S.L. em nome da Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária. Todos os direitos reservados.

In-office treatment of dentinal hypersensitivity - current state of the art

A B S T R A C T

Dentin hypersensitivity is a relatively common condition in dentistry's clinical practice. This condition can disturb the patient during numerous daily tasks, such as brushing his teeth, eating, drinking and sometimes even breathing. Interceptive therapy with desensitizing agents currently available only relieves part of the pain felt by the patient, being its recurrence a frequent finding. Much remains to be determined about dentin hypersensitivity, being its own designation still questioned by some. On the other hand, there are numerous studies over even more numerous treatment methods, all of them

Keywords:

Dentinal hypersensitivity

Dental hypersensitivity

Treatment of dentinal

hypersensitivity

*Autor para correspondência.

Correio electrónico: dianafprebelo@gmail.com (D. Rebelo).

claiming their success and superiority, up to an extent that some authors claim that there is no other disease known to Man that had so many treatment regimens, all carried out with success. This paper will discuss the etiology, epidemiology, clinical protocol and professional treatment methods available for dentin hypersensitivity, being a fact that there is no universally accepted protocol when it comes to treating dentin hypersensitivity.

©2010 Published by Elsevier España, S. L. on behalf of Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária. All rights reserved.

Introdução

A hipersensibilidade dentinária (HD) é uma entidade clínica caracterizada por dor curta e aguda oriunda de dentina exposta em resposta a estímulos térmicos, evaporativos, táteis, osmóticos ou químicos, não podendo esta mesma dor ser relacionada com outro defeito ou patologia dentária¹⁻³. A HD afeta entre 3 a 57% da população adulta, havendo uma interligação entre o meio oral e a exposição dentinária²⁻⁷. No entanto, se considerarmos a incidência de sensibilidade cervical, outro dos termos usados para designar a hipersensibilidade dentinária, temos valores de 60 a 98% em doentes com algum tipo de doença periodontal²⁻⁶. Sabe-se ainda que a HD afeta ligeiramente mais o sexo feminino que o masculino, o que poderá refletir a sua saúde geral e uma maior atenção à sua higiene oral; no entanto, estas diferenças não possuem significado estatístico²⁻⁴. Esta doença afeta indivíduos entre os 15 e os 70 anos, tendo o seu pico de incidência entre os 20 e os 40 anos²⁻⁸. Afeta mais frequentemente caninos e pré-molares maxilares e mandibulares, sendo a região cervical das faces vestibulares destes dentes a mais afetada²⁻⁸.

A HD tem sido alvo de vários estudos ao longo dos anos tendo sido elaboradas várias teorias. A teoria do movimento hidrodinâmico de Brännström e Aström foi introduzida cientificamente em 1964 e tem sido largamente estudada e aceite⁹. Esta teoria postula que a presença de lesões que exponham a dentina aos fluidos orais, com consequente abertura dos túbulos dentinários, permite com determinados estímulos levar à movimentação de fluidos presentes no interior dos túbulos, estimulando assim indiretamente as extremidades dos nervos pulpaes associadas ao processo odontoblástico e levando à percepção neuro-sensorial de dor^{2-4,9}. Sabe-se, ainda, que estímulos como o frio que levam a uma movimentação centrífuga do fluido dentinário, correspondem a estímulos nervosos maiores e mais rápidos do que o estímulo calor, que leva a uma movimentação centrípeta do fluido^{2,3,9}. Existe evidência crescente que suporta esta teoria; contudo, deve ser referido que os mais críticos alegam que o mecanismo que leva à estimulação nervosa pelos fluidos dentinários não está ainda completamente esclarecido¹⁰.

Materiais e métodos

Para elaborarmos este trabalho, recorremos às bases de dados MEDLINE/PUBMED, ScienceDirect, EBSCOHOST e B-On usando combinações dos termos “hypersensitivity”, “hypersens*”,

“desensitization”, “desensit*”, “treatment”, “dentin” e “management”, vocacionando a pesquisa específica da Colgate para os termos “arginine”, “calcium carbonate”, “dentifrice” e “argin*”. Foram impostos limites de pesquisa, sendo estas as limitações à língua inglesa e portuguesa e artigos entre os anos 2000 até 2010. Foram selecionados os artigos relevantes para o tema, tendo como critérios de inclusão os fatores etiológicos, o diagnóstico e tratamento da HD, bem como ensaios clínicos sobre os mesmos. Foi ainda analisada a bibliografia dos artigos obtidos com vista à identificação de referências não obtidas na pesquisa, sendo estas posteriormente contextualizadas na informação existente. Foram obtidas e analisadas revistas sobre o tema, tendo sido os artigos relevantes selecionados.

Características e fatores etiológicos da hipersensibilidade dentinária

A HD é uma doença comum na dentição adulta, causada pela exposição dentinária aos fluidos orais ou como consequência da perda de esmalte e/ou cimento radicular⁵. Os estímulos que iniciam a dor estão bem definidos como sendo térmicos, evaporativos, táteis, osmóticos ou químicos; a queixa mais frequente verifica-se com estimulação térmica a temperaturas frias^{3,9}. Pode ainda ocorrer por estimulação química oriunda de ácidos presentes na alimentação, como sejam os citrinos e ainda alimentos doces e salgados, embora esta última raramente leve a HD^{11,12}. A escovagem ou mesmo o toque nas áreas sensíveis configura a estimulação mecânica ou tátil^{11,12}. A própria pressão atmosférica durante a respiração e particularmente no inverno poderá levar a dores intensas¹¹.

A exposição dentinária deriva de variados fatores e características anatómicas resultantes de abrasão, má higiene oral, tratamentos periodontais, erosão dentária, abfração, atrição, branqueamento dentário, produtos usados para a higiene oral e causas fisiológicas²⁻⁸.

A dor oriunda da HD pode variar entre um ligeiro desconforto até à dor severa¹³. Os níveis de dor variam entre os vários dentes envolvidos e mesmo entre os doentes, estando relacionada com a tolerância individual à dor e a fatores físicos e emocionais¹³. Pode ser localizada (um ou dois dentes) ou generalizada (vários dentes, em vários quadrantes), podendo afetar todos os dentes presentes¹³.

Histologicamente, a HD é caracterizada por um aumento dos túbulos dentinários - sendo duas vezes maiores no seu diâmetro quando comparados com túbulos dentinários normais - havendo ainda um maior número de túbulos dentinários por área quando se compara com dentina normal^{2,3,5}. Sabe-se

ainda que a *smear layer* dos túbulos dentinários sensíveis é menos espessa, com estrutura alterada e provavelmente sub-calcificada². Um maior número de túbulos dentinários abertos e com o seu diâmetro aumentado levam a uma maior permeabilidade através dos mesmos pelo fluido dentinário e consequente transmissão dos estímulos nociceptivos através das fibras A-beta e A-delta distribuídas pelos túbulos e na junção dentina-polpa^{2,3,7}. O fluxo do fluido dentinário corresponde à 4.^a elevação do diâmetro⁴ - assim, um aumento para o dobro no diâmetro do túbulo leva a uma corrente de fluido 16 vezes superior². Por outro lado, sabe-se que os túbulos têm uma forma cônica, aumentando gradualmente o seu diâmetro até à terminação pulpar⁶. Os túbulos têm ainda uma intrincada rede de canalículos que permitem a sua inter-comunicação⁶. A própria dentina localizada na porção radicular tem menor permeabilidade que a dentina mais coronária⁷.

O estado pulpar na HD não está totalmente estudado, sugerindo no entanto a existência de uma inflamação pulpar ligeira como resultado de uma HD prolongada no tempo, muito embora não haja o desenvolvimento de uma verdadeira pulpíte^{2,5}. Relativamente à inflamação pulpar existente, sabe-se que a grande maioria das fibras existentes na polpa são fibras C desmielinizadas que respondem a estímulos inflamatórios como a histamina e a bradicinina e não a estímulos hidrodinâmicos; por outro lado, estas fibras C não se encontram nos túbulos dentinários, sugerindo uma etiologia em casos de inflamação pulpar diferente da HD⁷.

Diagnóstico e abordagem do doente com HD

A abordagem do doente com HD deverá ter por base um diagnóstico corretamente efetuado que elimine doenças ou patologias dentárias com sintomas coincidentes^{3,5,6}. Deverá ter em conta a severidade da HD, se esta é localizada ou generalizada, possíveis causas e estímulos nociceptivos bem como a possibilidade de os eliminar^{3,5-7}. Isto envolve em primeiro lugar uma instrução e motivação para a higiene oral, instruindo o doente sobre a maneira correta de escovagem de forma a evitar pressões excessivas, usando escovas com cerdas mais suaves e avisar quando deve escovar ou não no final das refeições, devendo a escovagem após ingestão de bebidas ou alimentos ácidos ser efetuada em altura separada destas^{2,3,5}. Envolve ainda um aconselhamento nutricional na medida em que se deverá avisar o doente de que existem certos alimentos que irão predispor ou aumentar uma HD estabelecida^{2,5}. Outros conselhos passam pelo uso de palhinha para a ingestão de bebidas ácidas, ingerir líquidos neutros ou ligeiramente alcalinos após refeições com alimentos ácidos, como sejam a água e o leite, e arrefecer as bebidas de forma a diminuir o seu potencial erosivo². Em casos de erosão intrínseca, o doente deverá ser encaminhado para um gastroenterologista para tratamento da patologia subjacente². É referido o efeito benéfico de líquidos anti-ácidos usados logo após episódios regurgitantes e vômitos². Em casos graves ou crónicos pode ser confeccionada uma goteira oclusal que será usada em alturas consideradas de maior risco pelo doente como forma de minimizar os efeitos lesivos dos ácidos gástricos sobre os dentes². Esta goteira pode ainda ser carregada com bicarbonato

de sódio para haver maior efeito protetor, uma vez que este neutraliza os ácidos².

Uma correta e exaustiva anamnese juntamente com exames clínicos e radiográficos permite eliminar outros quadros patológicos com abordagens terapêuticas diferentes. O diagnóstico da HD deverá ser feito por exclusão de outras patologias, como sejam a síndrome do dente fraturado, fratura de restaurações ou fraturas dentárias, cáries dentárias, sensibilidade pós-operatória e dentes com trauma oclusal²⁻⁵. A sintomatologia descrita pelos doentes passa por uma dor de instalação rápida, aguda e de curta duração - contudo, este tipo de sintomatologia, presente mesmo após ter sido identificado e eliminado o fator etiológico, poderá coincidir com alterações inflamatórias da polpa. Como tal, a resolução da mesma poderá passar ainda pelo tratamento endodôntico ou mesmo pela exodontia^{5,7}. Deve ainda ser considerada a sensibilidade durante ou após um tratamento de branqueamento dentário⁵.

Tendo em conta que a HD é modulada, em parte, por componentes emocionais imputáveis ao doente e variáveis inter-doentes, poderá haver regressão sem tratamento ou regressão apenas com placebo^{2,5}. Foram recentemente publicados 3 estudos científicos com vista a avaliar o impacto do placebo na HD, dois destes usando apenas água como tratamento, onde sugerem que existe melhorias na ordem dos 40% apenas pelo efeito placebo². Esta cura clínica poderá ser explicada pelos mecanismos fisiológicos de dessensibilização, havendo um limiar - variável entre doentes - que, sendo alcançado, deixará de conduzir a HD¹⁴. No entanto, isto não significa que esteja resolvida - a ingestão de bebidas ácidas poderá levar ao reaparecimento da sintomatologia, sendo a HD de evolução cíclica¹³.

Para se estabelecer a gravidade da HD devemos testar todos os dentes da arcada, comparando-os. Entre os instrumentos tradicionalmente usados para avaliar a HD temos a sonda exploratória e o jato de ar, sendo estes respetivamente estímulos táteis e evaporativos^{3,13}. A estimulação tátil tem sido referida como um dos métodos fáceis e imediatos para a identificação de áreas com HD, consistindo no toque de dentina cervical exposta, iniciando na face distal e terminando na sua face mesial¹³. É referido que 90% dos doentes com HD têm como principal fator desencadeante o frio, enquanto estímulos táteis são claramente nociceptivos em 10% dos casos⁴. O grau de HD pode ser expresso pelo doente de acordo com uma escala descritiva - ligeira, moderada ou grave - ou por uma escala visual análoga (EVA) - de 0 a 10, sendo 0 um estímulo de menor dor possível e 10 a pior dor possível^{3,5}.

Tendo o médico dentista avaliado todos os fatores acima descritos, deverá então avançar para o seu tratamento.

Tratamento da HD

Pela grande diversidade e modos de atuação dos produtos, os tratamentos da HD têm sido classificados não de acordo com a sua ação - uma vez que muitas das substâncias usadas ainda não têm o seu mecanismo dessensibilizante completamente explicado - mas divididos em produtos de uso ambulatorio pelo doente e produtos de aplicação profissional pelo médico

dentista^{2,3,5}. Os métodos de aplicação pelo doente são mais simples e acessíveis, podendo tratar simultaneamente a HD generalizada^{3,5,15,16}. Os tratamentos profissionais são mais complexos, indicados geralmente em HD localizada ou persistente (refratária)³.

Os tratamentos para a HD visam etapas diferentes no processo da HD, como sendo a abolição de estímulos nociceptivos, a oclusão dos túbulos dentinários e o aumento do limiar de excitabilidade dos nervos pulpaes associados ao processo odontoblástico^{2,3,5,17-19}. A oclusão dos túbulos dentinários pode, no entanto, ser efetuada de 3 maneiras diferentes – através da formação de “smear layer” e “plugs” dentinários, através do aumento da formação de dentina intra-tubular e pela indução da formação de dentina terciária³.

Em 1935, Grossman, citado por Porto⁵ e Ladarardo²⁰, referiu que os produtos que visem o tratamento da HD deverão ter requisitos ideais para a sua eficácia que ainda hoje se mantém válidos. Referiu que o tratamento deverá ser de rápida atuação, efetivo por largos períodos de tempo, ter uma aplicação fácil, ser biocompatível e isento de reações pulpaes adversas, não ser nociceptivo, não pigmentar os dentes e ter eficácia constante no tempo. Estes requisitos mantêm-se válidos até à presente data.

Produtos de aplicação profissional

Antes da descoberta da anestesia local, os médicos dentistas usavam químicos tóxicos, como sejam o nitrato de prata, o cloreto de zinco ou o arsénico para dessensibilizarem a dentina³. Atualmente o médico dentista dispõe de uma vasta gama de produtos para a HD, sem os riscos de toxicidade associados aos produtos descritos anteriormente.

Os **fluoretos**, tais como o **fluoreto de sódio** e o **fluoreto de estanho**, podem ser aplicados no consultório, reduzindo a permeabilidade da dentina *in vitro* possivelmente através da precipitação do agente ativo, mas insolúvel, nos túbulos dentinários^{3,20,21}. Existem autores que defendem que a aplicação tópica de flúor está indicada após tratamentos periodontais como prevenção da HD⁵. Entre as teorias propostas, é sugerida a precipitação de fluoreto de cálcio (CaF₂) nos túbulos dentinários, não havendo ainda dados fundamentados sobre a longevidade deste tratamento^{20,22}. No entanto, um estudo que comparou a permeabilidade dos túbulos dentinários após tratamento com géis de fluorofosfato acidulado a 1,23% e a géis de 3% e 6% de oxalato de potássio, concluiu que os géis de oxalato de potássio eram significativamente mais eficazes que o gel de flúor²². Exemplos comerciais destes produtos são o Duraphat® (Colgate) e o AllSolutions® (Dentsply), ambos com 5% de fluoreto de sódio (aproximadamente 22,600 ppm de ião flúor)^{20,21}. Existem estudos *in vitro* que referem efeitos citotóxicos de 3 agentes testados (Duraphat®, Shellac F® e Isodan®) sobre fibroblastos gengivais e pulpaes, mas que poderão não ter qualquer tipo de relevância clínica dado o seu baixo valor, conjugado com fatores atenuantes como sejam o efeito dissolvente da saliva, a “clearance” pulpar e a capacidade tampão da dentina²¹. Entre os três materiais, o agente Duraphat® é o que possui menor citotoxicidade²¹.

O **nitrato de potássio** pode também ser aplicado em consultório, geralmente através de uma pasta dessensibilizante, em solução aquosa ou em gel bio-adesivo quando aplicado topicamente^{3,23}. É sugerido que o mecanismo de ação dos iões potássio será através da sua difusão pelos túbulos dentinários, diminuindo o limiar de excitabilidade das fibras nervosas aí presentes por alterações no seu potencial de membrana^{3,5,7,24,25}. A eficácia do nitrato de potássio não está perfeitamente esclarecida, sendo muitas vezes resultado de estudos científicos inadequados^{3,7}. Muito embora a grande maioria dos dentífricos de nitrato de potássio tenha uma concentração de 5%, existem autores que defendem que apenas doses mais elevadas terão ação eficaz na dessensibilização, tendo sido sugeridas concentrações que vão até aos 35%⁷. Argumentam que o uso de concentrações mais elevadas tem como objetivo a criação um maior gradiente de difusão para que possibilite a chegada de 3,7% de solução pura de iões potássio até às terminações nervosas, indo em conta com um dos poucos estudos *in vivo*, com protocolo experimental controlado e com escalas de dor capazes de serem estatisticamente avaliadas, que concluem que a aplicação de uma solução de 3,7% de nitrato de potássio filtrada e aplicada às terminações nervosas levará a uma redução estatisticamente significativa após 10 minutos com o uso de jato de ar a 150 mmHg⁷. Deve ter-se em conta que todos os dentífricos de nitrato de potássio a 5%, cloreto de potássio a 3,75% e citrato de potássio a 5,5% fornecem a mesma quantidade de ião potássio (2%), sendo este o princípio ativo dessensibilizante²⁶. Os produtos usados em consultório possuem geralmente maiores concentrações de nitrato de potássio, como sejam de 10% a 15%. O uso de nitrato de potássio tem sido proposto para HD decorrente de terapêutica de branqueamento dentário⁵.

Os **oxalatos** são também usados para aplicação em consultório, sendo referido num estudo *in vitro* que o oxalato a 30% reduz a permeabilidade da dentina em 98%³. Este estudo potenciou o desenvolvimento de produtos com base no oxalato, estes reduzindo a permeabilidade e ocluindo os túbulos dentinários de forma mais consistente em estudos experimentais do que em estudos clínicos^{3,27}. É proposto um mecanismo de deposição de cristais de oxalato de cálcio nos túbulos dentinários como base da sua ação dessensibilizante^{5,22,28,29}. O ácido oxálico reage com o cálcio presente na dentina exposta e forma sais insolúveis de oxalato de cálcio que se irão depositar nos túbulos dentinários^{5,22,28,29}. Os cristais são, no entanto, facilmente removidos pela escovagem, sendo assim sugerido que devem ser aplicados após condicionamento com ácido ortofosfórico a 35%, o que permite alcançar uma maior penetração na ordem dos 6 a 7 micrómetros^{5,29}. Têm sido referidos efeitos irritantes da mucosa gástrica aquando do uso de oxalatos de potássio, pelo que o seu uso clínico se torna limitado⁵.

Um estudo experimental *in vitro* testou **fitocomplexos**, como espinafres e ruibarbo, que se sabem **conter grandes quantidades de ácido oxálico**²⁸. Neste estudo, foram usadas ao todo 18 modalidades de tratamento diferentes, variando o fitocomplexo, a sua apresentação em gel ou solução e a sua concentração, incluindo ainda uma pasta dentífrica de oxalato de potássio a 5% e duas pastas dentífricas comerciais (Sensodyne® e Elmex®), sendo todas aplicadas em discos de

dentina e estes avaliados antes e após condicionamento com ácido ortofosfórico a 37%²⁸. Os resultados foram bastante expressivos, obtendo-se os resultados mais favoráveis com soluções de extrato de espinafre a 25%, pasta de extrato de espinafre e ruibarbo a 25% e solução de extrato de espinafre e ruibarbo a 25%, com níveis de redução da permeabilidade na ordem dos 43,9%, 47,3% e 42,3%, respetivamente²⁸. Mais ainda, esta permeabilidade sofreu aumentos de apenas 11,5%, 26,4% e 18,1%, respetivamente, após condicionamento ácido, o que sugere sem dúvida que estes fitocomplexos geram cristais com oclusão tubular algo eficaz, sendo ainda cristais ácido-resistentes; este achado foi confirmado com microscopia eletrónica de varrimento (MEV)²⁸. Por outro lado, a pasta de oxalato de potássio a 5% obteve um nível de redução da permeabilidade de 31,3%, aumentada 3,3% após condicionamento ácido, ao passo que as pastas comerciais Sensodyne® e Elmex® obtiveram níveis de redução da permeabilidade de 24,5% e 4%, respetivamente, sendo esta completamente anulada após condicionamento ácido²⁸. É assim possível afirmar que o ácido oxálico presente nestes fitocomplexos é capaz de reagir com o cálcio presente nos túbulos dentinários e na dentina exposta, tendo estes cristais dimensões não superiores a 2 micrómetros, penetrando nos túbulos dentinários e ocluindo-os²⁸. Os cristais de oxalato de cálcio são insolúveis, podendo ainda formar ligações com macromoléculas aniónicas, como sejam proteínas presentes na dentina²⁸. A diferente eficácia entre os fitocomplexos pode ser explicada pelo seu reservatório total de ácido oxálico, bem como pelo seu veículo²⁸. É importante afirmar que tanto as formulações pasta e gel não contêm nenhum agente abrasivo, minimizando o risco de agressão para os tecidos duros dentários²⁸.

Dado que muitos dessensibilizantes não aderem à superfície da dentina e que a escovagem ou fatores químicos como alimentos e bebidas ácidas vão auxiliar a remoção de precipitados obtidos durante o tratamento, os seus efeitos benéficos são temporários^{3,5}. Os **materiais adesivos** surgem assim como uma proposta terapêutica que alia a eficácia dessensibilizante à sua capacidade de adesão aos tecidos duros dentários, aumentando a sua longevidade^{3,5}. No entanto, os ensaios clínicos de materiais adesivos dessensibilizantes tendem a ser pragmáticos³. Muitos destes ensaios são estudos cegos, uma vez que é difícil a obtenção de condições de investigação, efetivamente, duplamente cegas³. Entre os materiais adesivos, têm sido usados **vernizes (fluoretados ou não), resinas e selantes**³. Para além de uma duração mais prolongada no tempo, a sua ação dessensibilizante é imediata⁵. Um dos adesivos resinosos citado na literatura é o Gluma® (Heraeus Kulzer), atuando por selagem dos túbulos dentinários³⁰. Entre os seus componentes, encontramos metacrilato de hidroxietilo (sendo o seu acrónimo em inglês: HEMA), cloreto de benzalcónio, glutaraldeído e flúor³⁰. O HEMA bloqueia fisicamente os túbulos dentinários e o glutaraldeído leva à coagulação de proteínas plasmáticas que fazem parte do fluido tubular; por outro lado, o HEMA terá alguma penetração nos túbulos dentinários, onde o glutaraldeído irá permitir a criação de ligações cruzadas com albumina e colagénio³⁰. Estudos posteriores confirmaram estes achados⁵. Ao contrário da adesão ao esmalte, a adesão na dentina é menos

previsível face à humidade intrínseca do tecido dentinário^{29,30}. A técnica de aplicação de adesivos em dentina é de grande importância especialmente em dentes vitais, considerando o fluxo centrífugo dos fluidos tubulares que irão posteriormente interferir negativamente na penetração dos monómeros de resina²⁹⁻³¹. A grande maioria dos adesivos usados, atualmente, são hidrofílicos com o objetivo de permitir a penetração de monómeros de resina nos túbulos dentinários, de forma a entrelaçar-se com a malha de colagénio aí presente e criar assim uma zona híbrida²⁹. O problema é que o oposto também acontece, ou seja, também os fluidos presentes nos túbulos terão maior permeabilidade para o exterior, formando zonas onde se irão encapsular moléculas de água que provocarão HD por induzirem movimentos repentinos dos fluidos tubulares durante a mastigação²⁹. Foi sugerida a aplicação de ácido oxálico previamente à adesão, com o objetivo de criar pequenos cristais insolúveis de oxalato de cálcio e eliminar os movimentos dos fluidos tubulares²⁹. Os cristais de oxalato de cálcio penetram até 5 a 10 micrómetros nos túbulos dentinários, deixando os primeiros 5 a 10 micrómetros disponíveis para infiltração de monómero e criação de “tags” de resina²⁹. Foram efetuados estudos que avaliaram a força de adesão de alguns sistemas adesivos perante a aplicação prévia de ácido oxálico, concluindo que não houve diferenças significativas; no entanto, o período avaliado era de apenas 24 horas²⁹. Assim, foi efetuado outro estudo que pretendia avaliar esta mesma força de adesão mas num período de 3 meses, concluindo que o uso de tantos os géis como os líquidos de oxalato de potássio afetava negativamente a força de adesão e permitiam a nanoinfiltração²⁹.

Nos casos de HD associada a perda de estrutura dentária, o uso de **resinas compostas ou de cimentos de ionómero de vidro** está indicado⁵. A sua ação passa pela oclusão física dos túbulos dentinários⁵. No entanto, existe alguma controvérsia no que toca ao tratamento da HD com estes materiais em casos de perda de tecidos duros dentários de origem não-cariosa¹³.

A **iontoforese** é uma técnica pouco divulgada, que consiste na utilização de correntes elétricas com o objetivo de aumentar a difusão de iões para os tecidos adjacentes^{3,5,32}. A iontoforese na HD é usada conjuntamente com dentífricos ou soluções fluoretadas^{3,5,32}. Um campo elétrico pulsátil leva à difusão de iões fluoreto através dos túbulos dentinários, existindo reações entre estes e os iões cálcio com consequente formação de fluoreto de cálcio, que finalmente se unirá a cristais de hidroxiapatite, resultando em fluoroapatite³². Uma das explicações pelo seu uso limitado será o facto de requerer equipamento específico, não oferecendo grandes vantagens quando comparada com outras técnicas dessensibilizantes^{5,32}. Por outro lado, a formação de cristais ácido-resistentes de fluoroapatite, muito à semelhança do que acontece com os cristais ácido-resistentes de oxalato de cálcio, reduz a eficácia do ataque ácido com ácido ortofosfórico e a subsequente infiltração de monómeros de resina nos túbulos dentinários³².

Os **LASER's** têm também sido usados para o tratamento da HD. No entanto, a eficácia destes tem taxas tão variáveis como 5% a 100% (dependendo do tipo de LASER e dos parâmetros do tratamento), advindo naturalmente a questão da sua eficácia real^{3,5,20}. O seu mecanismo de ação ainda não está

completamente explicado, sendo no entanto sugerido que há coagulação e precipitação de proteínas plasmáticas no fluido dentinário ou deposição de dentina irradiada ou remineralizada nos túbulos^{5,33,34}. Em alguns estudos é sugerido que os LASER's de neodímio:ítró-alumínio-granada (YAG), de érbio:YAG e o laser de arseneto de gálio e alumínio reduzem a HD, sendo no entanto reduções sem significância quando comparadas com os placebo ou com os controles negativos^{3,35}. Para além destes resultados, apenas se poderá dizer que os LASER's são uma opção de tratamento dispendiosa e complexa, não havendo ainda dados concretos sobre a longevidade destes tratamentos^{3,33-35}.

Têm sido assim usados **bio-vidros conjuntamente com LASER** para ocluir os túbulos dentinários³³. Um estudo analisou a penetração de um bio-vidro modificado (com vários óxidos, entre estes os óxidos de sódio, cálcio e fósforo) nos túbulos dentinários após a sua fusão por um LASER de Nd:YAG³³. O mecanismo de adesão do bio-vidro aos túbulos dentinários inicia-se no contacto com iões hidrogénio presentes na água, havendo trocas entre estes e os iões de sódio do bio-vidro e consequente aumento do pH local³³. Seguidamente, toda a estrutura do bio-vidro se dissolve e rapidamente polimeriza, formando uma camada rica em sílica onde os iões de fosfato e cálcio migram para a superfície e permitem a adesão³³. Concluiu-se que este bio-vidro penetrava até 10 micrómetros nos túbulos dentinários após irradiação a 30 Hz e 330 mJ/pulso, notando-se no entanto falhas na interface biovidro-dentina, provavelmente resultado da contração pós-irradiação (chegando a temperaturas próximas de 600°C)³³. Por outro lado, os próprios autores referem o perigo do aumento da temperatura com o uso de LASER, pelo que aumentos no valor de 11°C levariam à perda de 60% na vitalidade dos dentes; neste estudo, o modo de irradiação alcançou valores de aumento de temperatura intra-pulpar na ordem dos 12,06°C³³. No entanto, referem que estes valores foram obtidos *in vitro*, e que em *in vivo* poderão ter fatores atenuantes como o fluido sanguíneo e a condução diferencial entre gengiva e osso³³.

Tem também sido usado o **ozono** para tratar a HD^{35,36}. A aplicação de ozono no tratamento da HD tem sido descrita já há 50 anos, havendo sugestões especulativas por parte da KaVo (empresa que fabrica o aparelho HealOzone) sobre a sua eficácia, sem haver no entanto quaisquer tipos de estudos clínicos até 2006³⁶. Em 2009 foi publicado um estudo clínico randomizado e triplamente cego para avaliar o efeito do ozono no tratamento da HD³⁶. Muito embora tenham sido reportados bons resultados anteriormente, os autores demonstraram, com um estudo realizado de acordo com os mais altos parâmetros de evidência científica, que o uso do ozono proporcionou melhorias ligeiras no tratamento da HD sem significância estatística quando comparadas com o tratamento placebo (aplicação de ar)³⁶.

Um grande número de artigos defende abordagens múltiplas para o tratamento da HD – o uso, por exemplo, de **cirurgia periodontal envolvendo retalhos reposicionados coronalmente** elimina a HD em dentina radicular exposta, sendo este efeito maximizado quando o doente está simultaneamente sob tratamento com dentífricos dessensibilizantes e advertido sobre os alimentos e bebidas a evitar^{3,8}. Existem artigos que indicam taxas de sucesso de 95 a 100% aos 5 anos após o uso de

determinadas técnicas que envolvem o **recobrimento radicular**, sendo a técnica mais descrita a que envolve **retalhos de tecido conjuntivo**⁸. O **ajuste oclusal** pode também ser eficaz em casos de lesões de abfração^{3,7}.

Produtos dessensibilizantes à base de arginina e carbonato de cálcio

Um dos objetivos específicos do nosso trabalho era averiguar a evidência científica sobre uma nova tecnologia de Pro-Argin® lançada pela Colgate (Colgate-Palmolive Technology Center, Piscataway – NJ, EUA) e incorporada num produto de aplicação profissional e num dentífrico de uso diário, alegando resultados imediatos e duradouros para a HD – Colgate Sensitive Pro-Alívio®^{26,37-40}.

Estes produtos baseiam-se nas propriedades dessensibilizantes fisiológicas da saliva, onde se dá o transporte e deposição de iões cálcio e fosfato nos túbulos dentinários expostos, sendo depois recobertos por uma película de glicoproteínas salivares^{26,40}. O pH ligeiramente alcalino da saliva favorece este processo, tendo sido efetuados estudos que confirmam exatamente isso^{26,40}. Estes produtos possuem na sua composição o aminoácido arginina carregado positivamente em pH fisiológico (entre 6,5 e 7,5), bicarbonato que atua como tampão do pH e, por fim, o carbonato de cálcio, fonte essencial de cálcio^{26,40}. Este produto foi inicialmente lançado com o nome de ProClude® (Ortek Therapeutics), uma pasta profilática a ser usada após procedimentos periodontais como sejam raspagens e alisamentos radiculares, fornecendo dados clínicos preliminares promissores – redução imediata da HD, que durava 28 dias após uma única aplicação^{26,40}. Esta tecnologia foi adquirida pela Colgate-Palmolive e por esta desenvolvida²⁶.

Um estudo ambicioso com o objetivo de avaliar o mecanismo de ação e a eficácia *in vitro* destes produtos foi efetuado, usando tecnologias de análise variadas³⁷. Neste estudo, foi usada a Microscopia com Laser Confocal (MLC) e a Microscopia Eletrónica de Varrimento (MEV) antes e após tratamento para comparar os seus efeitos. Foi usada a Análise Química por Espectroscopia Eletrónica (AQEE) para avaliar a composição quantitativa e qualitativa das superfícies dos discos de dentina e ainda a Análise de Energia Dispersiva de Raio-X (EDAX) para avaliar a composição quantitativa e qualitativa do material oclusivo nos túbulos dentinários³⁷. Foi ainda usada a microscopia de força atómica (MFA) nos discos de dentina antes e após tratamento e uma tintura de isotiocianato de fluoresceína, específica para grupos amina, com o objetivo de detetar a arginina nos túbulos dentinários³⁷. A condutância hidráulica foi também testada neste estudo, tendo sido simulado um duplo ataque ácido nas superfícies tratadas³⁷. Os produtos testados foram um dentífrico com 8% de arginina numa base de carbonato de cálcio e 1450 ppm de flúor na sua forma de monofluorofosfato de sódio (MFFS), um dentífrico com base de carbonato de cálcio, um dentífrico com 8% de arginina numa base de fosfato dicálcico dihidratado e 1450 ppm de flúor na forma de MFFS e uma pasta profilática com 8% de arginina numa base de carbonato de cálcio e sílica³⁷. Os resultados da MLC revelaram que tanto o dentífrico

como a pasta profilática de 8% de arginina numa base de carbonato de cálcio ocluíram completamente os túbulos dentinários, ao passo que os outros produtos não provocaram qualquer oclusão dos túbulos dentinários³⁷. Estes resultados confirmam um mecanismo de ação idêntico e eficaz, sendo que a presença de flúor ou sílica nas formulações não afeta de nenhuma forma o seu comportamento³⁷. As imagens de MEV dos túbulos dentinários ocluídos confirmam os achados encontrados previamente na MLC³⁷. As imagens de MFA confirmam claramente os resultados obtidos previamente por MEV e MLC, revelando túbulos perfeitamente ocluídos e com uma fina camada protetora sobre estes³⁷. Após a aplicação de fluoresceína em túbulos dentinários tratados e não tratados estes foram observados em MLC no modo de fluorescência e refletância, permitindo a detecção de sinais fluorescentes da fluoresceína e a detecção de superfícies sólidas³⁷. O resultado obtido confirmou os achados anteriores, revelando concentrações de sinais fluorescentes nos túbulos dentinários e uma sólida superfície de oclusão³⁷. Usando diferentes orientações (XY e XZ) verificou-se que a fluoresceína penetrava profundamente nos túbulos dentinários, localizada ao material oclutor³⁷. No teste experimental de ataque ácido, a MLC revelou que os túbulos permaneciam ocluídos mesmo após um total de 2 minutos de ataques ácidos consecutivos³⁷. Com a Análise Química por Espectroscopia Eletrônica (AQEE) e com a Análise de Energia Dispersiva de Raio-X (EDAX), a dentina não tratada revelava altos níveis de carbono, oxigénio e nitrogénio e níveis baixos de cálcio e fósforo, achados compatíveis com dentina desmineralizada e matriz de colagénio exposta, não tendo sido encontrado carbono na forma de carbonato³⁷. Estes níveis alteram drasticamente quando a superfície é tratada, com valores muito baixos de carbono e nitrogénio e valores altos de oxigénio, cálcio e fósforo, sendo achados compatíveis com a remineralização da superfície dentinária por um material de composição semelhante à dentina; foi aqui detetado carbono na forma de carbonato³⁷. Finalmente, a análise da condutância hidráulica à superfície tratada revelou uma redução da condutância em 63,41% após um único tratamento, e uma redução de 81,56% após 14 tratamentos consecutivos³⁷. Obteve-se, ainda, uma redução de 70,93% após 7 dias em incubação, 79,46% após 7 dias em incubação sob pressão e 77,25% após ataque ácido com ácido cítrico a 6% durante 3 minutos³⁷. A hipótese inicial, em que a arginina carregada positivamente é atraída pelos túbulos dentinários carregados negativamente e que esta irá atrair e aderir carbonato de cálcio para o interior dos túbulos dentinários, foi confirmada com todos os dados obtidos neste estudo³⁷.

Uma vez que os dados anteriores eram promissores mas apenas provenientes de estudos *in vitro*, seguiram-se estudos clínicos usando estes produtos^{38,39}.

Ambos os estudos são duplamente cegos, estratificados e randomizados, com a duração de oito semanas^{38,39}. Ambos os estudos compararam duas pastas dentífricas de uso diário - pasta dentífrica com 8% de arginina e 1450 ppm de flúor sob a forma de MFPS numa base de carbonato de cálcio - teste (Pro-Alívio®, Colgate) e uma pasta dentífrica comprovada contra a HD com 3,75% de cloreto de potássio e 1450 ppm de flúor sob a forma de fluoreto de sódio numa base de sílica - controlo (Sensodyne Total Care F®, GlaxoSmithKline)^{38,39}.

Em ambos os estudos houve redução estatisticamente significativa da HD com os dois dentífricos às 2, 4 e 8 semanas de avaliação³⁸. Contudo, em ambos a taxa de redução era maior com a pasta teste do que a de controlo, havendo num deles³⁸ uma diferença entre o teste e o controlo de 21,4% na redução da HD por estimulação tátil e uma diferença de 63,4% na redução por estimulação evaporativa às 8 semanas de avaliação³⁸. No outro³⁹ a diferença foi de 12,2% na redução da HD por estimulação tátil e de 29,3% na redução da HD por estimulação evaporativa, após 8 semanas de avaliação³⁹. Estes achados confirmam a superioridade do dentífrico Colgate Pro-Alívio® sobre Sensodyne Total Protection F®^{38,39}. No entanto, deve ser referido que ambos os estudos foram fundados pela Colgate-Palmolive. Deve ainda ser mencionado que os mecanismos de ação testados são diferentes: enquanto a pasta-teste visa a oclusão dos túbulos dentinários, a pasta-controlo visa a diminuição do limiar de excitabilidade das fibras nervosas - pelo que a análise dos dados deverá ser prudente^{38,39}.

Foram também efetuados estudos que comparam o uso da pasta profilática de aplicação profissional *versus* uma pasta profilática de controlo⁴¹. É um estudo duplamente cego, randomizado e estratificado, onde se aplicou uma das duas pastas - Colgate Sensitive Pro-Alívio® e pasta de controlo Nupro Pumice® (Dentsply) - imediatamente após uma destartarização, verificando o alívio da HD à estimulação tátil e evaporativa no imediato, às 4 e às 12 semanas⁴¹. Obtiveram-se resultados positivos, havendo uma diferença estatisticamente significativa da redução da HD à estimulação tátil imediatamente após a aplicação da pasta teste quando comparada com a de controlo de 79% e uma diferença à estimulação evaporativa de 34,1%⁴¹. Após 4 semanas desta única aplicação, houve ainda diferenças favoráveis à pasta teste na estimulação tátil de 149,6% e estimulação evaporativa de 40,6%⁴¹. Após 12 semanas não houve diferenças estatisticamente significativas entre as duas, sendo os valores registados semelhantes à *baseline*⁴¹. Estes resultados comprovam que esta pasta de aplicação profissional com 8% de arginina numa base de carbonato de cálcio e sílica permite reduções significativas da HD, quando comparada com uma pasta profilática comum, após uma única aplicação, durando até pelo menos 4 semanas⁴¹. Devem também ser referidas críticas sobre este estudo uma vez que, para além do mesmo ter sido suportado pela Colgate, reporta valores de HD à estimulação tátil e evaporativas extremamente semelhantes e sem diferenças estatisticamente significativas antes e após a destartarização; ora isto é um absoluto contrassenso, tendo em conta que esta foi efetuada em doentes com HD perfeitamente diagnosticada e sabendo que a destartarização é um dos procedimentos passíveis de iniciar ou modular uma HD⁴¹.

Existe outro estudo que compara a pasta profissional Colgate Pro-Alívio® com uma pasta profilática de controlo quando colocadas imediatamente antes de uma destartarização⁴². O objetivo desta aplicação é a redução da HD aguda que ocorre durante a destartarização (evento que o estudo anterior afirma não existir sequer), havendo a medição dos valores de HD à estimulação tátil e evaporativa imediatamente antes da aplicação do produto e da destartarização e depois da aplicação e da destartarização⁴². Os resultados revelam a superioridade da pasta Colgate Pro-Alívio com uma diferença relativamente

ao controlo de 110% à estimulação tátil e à estimulação evaporativa de 41,9%⁴². Os autores concluem que a pasta profilática Colgate Pro-Alívio® é uma solução útil para lidar com HD aguda durante tratamentos periodontais⁴². Mais uma vez, este estudo foi apoiado pela Colgate⁴².

Como forma de viabilizar o uso deste produto e afirmar a sua segurança no que toca ao desgaste de outros materiais, foi avaliado o efeito da pasta de aplicação profissional Colgate Pro-Alívio® sobre resinas compostas, amálgama, cerâmica, ouro e esmalte dentário humano, tanto antes e após escovagem experimental⁴³. As amostras foram analisadas num perfilómetro que fornecia valores da dureza média da superfície⁴³. Os autores concluíram que esta pasta não tem efeitos estatisticamente significativos na dureza superficial de nenhum dos materiais testados, mesmo quando estes são submetidos a uma escovagem de 10000 ciclos a 1,5 Hz com uma força média de 350 gramas, que, segundo os autores, simula um período de escovagem de um ano⁴³. E, mais uma vez, este estudo foi apoiado pela Colgate⁴³.

Conclusões

A hipersensibilidade dentinária é uma entidade clínica conhecida há anos e ainda hoje existem dificuldades em seguir protocolos adequados para cada doente.

A HD é multifactorial, cíclica e variável inter-doentes. Possui características clínicas e histológicas bem definidas, tendo sido delineados vários métodos de tratamento.

Ainda existe insucesso no tratamento da HD, sendo certo que o *gold-standard* não foi ainda encontrado.

O produto dessensibilizante Colgate Pro-Alívio® apresenta resultados positivos e promissores, mas carece de mais estudos científicos sem apoio de indústrias farmacêuticas que podem muito bem influenciar a eficácia real dos produtos.

B I B L I O G R A F I A

1. Dowell P, Addy M. Dentine hypersensitivity – a review. Aetiology, symptoms and theories of pain production. *J Clin Periodontol*. 1983;10:341-50.
2. Dababneh RH, Khouri AT, Addy M. Dentine Hypersensitivity – An enigma? – A review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology and management. *Br Dent J*. 1999;187:606-11.
3. Orchardson R, Gillam D. Managing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc*. 2006;7:990-8.
4. Ricarte J, Matoses V, Llácer V, Fernández A, Moreno B. Dentine Sensitivity: concept and methodology for its objective evaluation. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008;13:E201-6.
5. Porto I, Andrade A, Montes M. Diagnosis and Treatment of Dentine Hypersensitivity. *J Oral Sci*. 2009;51:323-32.
6. Pashley D, Tay F, Haywood V, Collins M, Drisko C. Consensus – based recommendations for the diagnosis and management of Dentin Hypersensitivity. *Inside Dentistry*. 2008;4:1-5.
7. Pashley D, Tay F, Haywood V, Collins M, Drisko C. Dentin Hypersensitivity: Current state of the art and science. *Inside Dentistry*. 2008;4:8-18.
8. Pashley D, Tay F, Haywood V, Collins M, Drisko C. Dentin Hypersensitivity and gingival recession. *Inside Dentistry*. 2008;4:19-24.
9. Brännström M, Åström A. A study on the mechanism of pain elicited from the dentin. *J Dent Res*. 1964;43:619-25.
10. Chidchuangchai W, Vongsavan N, Matthews B. Sensory transduction mechanisms responsible for pain caused by cold stimulation of dentine in man. *Arch Oral Biol*. 2007;52:154-60.
11. Clayton DR, McCarthy D, Gillam DG. A study of the prevalence and distribution of dentine sensitivity in a population of 17-58-year-old serving personnel on an RAF base in the Midlands. *J Oral Rehabil*. 2002;29:14-23.
12. Gillam DG, Seo HS, Newman HN, Bulman JS. Comparison of dentine hypersensitivity in selected occidental and oriental populations. *J Oral Rehabil*. 2001;28:20-5.
13. Gillam DG, Orchardson R. Advances in the treatment of root dentine sensitivity: mechanisms and treatment principles. *Endot Topics*. 2006;13:13-33.
14. Kawasaki A, Ishikawa K, Suge T, Shimizu H, Suzuki K, Matsuo T, Ebisu S. Effects of plaque control on the patency and occlusion of dentine tubules in situ. *J Oral Rehabil*. 2001;28:439-49.
15. Markowitz K. The original desensitizers: strontium and potassium salts. *J Clin Dent*. 2009;20(Spec. Iss):145-51.
16. Mason S, Hugles N, Layer T. Considerations for the development of over-the-counter dentifrices for the treatment and relief of dentin sensitivity. *J Clin Dent*. 2009; 20(Spec. Iss):167-73.
17. Du M, Bian Z, Jiang H, Greenspan D, Burwell A, Zhong I, Tai B. Clinical evaluation of a dentifrice containing calcium sodium phosphosilicate (Novamin) for the treatment of dentin hypersensitivity. *Aust J Dent*. 2008;21:210-4.
18. Yates R, Ferro R, Newcombe R, Addy M. A comparison of a reformulated potassium citrate desensitizing toothpaste with the original proprietary product. *J Dent*. 2005;33:19-25.
19. Claydon N, Addy M, MacDonald E, West N, Maggio B, Barlow A, Parkinson C, Butler A. Development of an “in situ” methodology for the clinical evaluation of dentine hypersensitivity occlusion ingredients. *J Clin Dent*. 2009;20(Spec. Iss):158-66.
20. Ladalardo T, Pinheiro A, Campos R, Júnior A, Zanin F, Albernaz P, Weckx L. Laser therapy in the treatment of Dentine Hypersensitivity. *Braz Dent J*. 2004;15:144-50.
21. Hoang-Dao B, Horang-Tu H, Tran-Hung L, Camps J, Koubi G, About I. Evaluation of a natural resin-based new material (Shellac F) as a potential desensitizing agent. *Dent Mater*. 2008;24:1001-7.
22. Pereira J, Segala A, Gillam D. Effect of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin subjected to different surface pre-treatments – an “in vitro” study. *Dent Mater*. 2005;21:129-38.
23. Silvermann G, Berman E, Hanna C, Salvato A, Fratarcongelato P, Bartizek R, Bollmer B, Campbell S, Lanzalaco A, Mackay B, McClanahan M, Perlich M, Shaffer J. Assessing the efficacy of 3 dentifrices in the treatment of Dentine Hypersensitivity. *J Am Dent Assoc*. 1996;127:191-201.
24. Shen S, Tsai C, Yang L, Chang Y. Clinical efficacy of toothpaste containing potassium citrate in treating Dentin Hypersensitivity. *J Dent Sci*. 2009;4:173-7.
25. Parkinson C, Earl J. Advances in methodologies to characterize dentine and dentine hypersensitivity treatments “in vitro”. *J Clin Dent*. 2009;20(Spec. Iss):152-7.
26. Cummins D. Dentin hypersensitivity: from diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief. *J Clin Dent*. 2009;20(Spec. Iss):1-9.
27. Chergn A, Chow L, Takagi S. Reduction in dentin permeability using mildly supersaturated calcium phosphate solutions. *Arch Oral Biol*. 2004;49:91-98.

28. Sauro S, Gandolfi M, Prati C, Mongiorgi R. Oxalate – containing phytocomplexes as dentine desensitisers: an “in vitro” study. *Arch Oral Biol.* 2006;51:655-64.
29. Vachiramon V, Vargas M, Pashley D, Tay F, Geraldini S, Quian F, Armstrong S. Effects of oxalate on dentin bond after 3-month simulated pulpal pressure. *J Dent.* 2008;36:178-85.
30. Qin C, Xu J, Zhang Y. Spectroscopic investigation of the function of aqueous 2-hydroxyethylmethacrylate/glutaraldehyde solution as a dentin desensitizer. *Eur J Oral Sci.* 2006;114:354-9.
31. Suge T, Kawasaki A, Ishikawa K, Matsuo T, Ebisu S. Ammonium hexafluorosilicate elicits calcium phosphate precipitation and shows continuous dentin tubule occlusion. *Dent Mater.* 2008;24:192-8.
32. Chen Q-F, Chen Y, Smales R, Yip K. Effect of fluoride iontophoresis on the microtensile bond strength between dentin and two adhesive systems. *J Dent.* 2008;36:697-702.
33. Lee B, Chang C, Chen W, Lan W, Lin C. In vitro study of dentin hypersensitivity treated by Nd-YAG laser and bioglass. *Dent Mater.* 2005;21:511-9.
34. Hsu P, Chen J, Chuang F, Roan R. The combined occluding effects of fluoride-containing Dentin Desensitizer and Nd-YAG Laser irradiation on human Dentinal tubules: an “in vitro” study. *J Med Sci.* 2006;22:24-9.
35. Kara C, Orbak R. Comparative Evaluation of Nd-YAG Laser and Fluoride Varnish for the treatment of dentinal hypersensitivity. *J Endod.* 2009;35:971-4.
36. Azarpazhooh A, Limeback H, Lawrence H, Fillery E. Evaluating the effect of an Ozone Delivery System on the reversal of dentin hypersensitivity: a randomized, double-blinded clinical trial. *J Endod.* 2009;35:1-9.
37. Petron I, Heu R, Stranick M, Lavender S, Zaidel L, Cummings D, Sullivan R. A breakthrough therapy for dentin hypersensitivity: how dental products containing 8% Arginine and calcium carbonate work to deliver effective relief of sensitive teeth. *J Clin Dent.* 2009;20(Spec. Iss):23-31.
38. Ayad F, Ayad N, Zhang Y, DeVizio W, Cummins D. Comparing the efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8,0% arginine, calcium carbonate, and 1450ppm fluoride to a commercial sensitive toothpaste containing 2% potassium ion: an eight-week clinical study on Canadian adults. *J Clin Dent.* 2009;20(Spec. Iss):10-6.
39. Docino R, Montesani L, Maturo P, Costacurta M, Bartolino M, DeVizio W, Zhang Y, Cummins D, Dibart S, Mateo L. Comparing the efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8,0% arginine, calcium carbonate, and 1450ppm fluoride to a commercial sensitive toothpaste: an eight-week clinical study in Rome, Italy. *J Clin Dent.* 2009;20(Spec. Iss):17-22.
40. Panagakos F, Schiff T, Guignon A. Dentin hypersensitivity: effective treatment with an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate. *Am J Dent.* 2009;22(spec. Iss):3A-7A.
41. Schiff T, Delgado E, Zhang Y, Cummins D, DeVizio W. Clinical evaluation of the efficacy of an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate in providing instant and lasting relief of dentin hypersensitivity. *Am J Dent.* 2009;22(spec. Iss):8A-15A.
42. Hamlin D, Williams K, Delgado E, Zhang Y, DeVizio W, Mateo L. Clinical evaluation of the efficacy of an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate for the in-office relief of dentin hypersensitivity associated with dental prophylaxis. *Am J Dent.* 2009;22(spec. Iss):16A-20A.
43. Garcia-Godoy F, Garcia-Godoy A, Garcia-Godoy C. Effect of a desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate on the surface roughness of dental materials and human dental enamel. *Am J Dent.* 2009;22(spec. Iss):21A-4A.