

Guia de Prevenção da Hipersensibilidade Dentinária **elmex**



Abertura

Nos últimos anos, os novos hábitos da vida moderna impõem desafios para a saúde bucal de seus pacientes. A prevalência de lesões cervicais não cariosas e desmineralização do esmalte tem aumentado cada vez mais.

Com mais de 300 anos de herança farmacêutica, elmex é uma marca terapêutica que inovou com as tecnologias fluoreto de amina e CalSeal.

Em 2018, no Brasil, a Colgate-Palmolive lançou, pela primeira vez fora do continente europeu, a marca suíça elmex, que tem mais de 50 anos de liderança e tradição em vendas e recomendação dos dentistas na Europa.

A Colgate-Palmolive sempre levou Saúde Bucal muito a sério e, por isso, elmex buscou renomados especialistas em hipersensibilidade dentinária para escrever esse guia de educação, prevenção e cuidados avançados.

Esperamos que estas informações ajudem na disseminação do conhecimento sobre essas condições que afetam a vida moderna.

Atenciosamente,

Dra. Patrícia Bella Costa

Relações Profissionais

Colgate-Palmolive Brasil e Cone Sul

Janeiro 2019

C H E G O U

elmex

TECNOLOGIA AVANÇADA PARA
DENTES SAUDÁVEIS A VIDA TODA.



Apresentação

Este Guia tem como objetivo aproximar o dentista e o estudante de odontologia dos novos conceitos, protocolos e estratégias de prevenção da doença bucal mais incidente da nossa geração: Hipersensibilidade Dentinária (HD). A HD pode estar associada a recessão gengival e/ou lesões não cariosas, manifestando-se supra e/ou subgengivalmente, em diferentes faixas etárias da população. Conhecer esta nova abordagem é estar preparado para prevenir e controlar a HD nos seus pacientes. Duas equipes de pesquisa dedicaram anos na elaboração de estratégias previsíveis e acessíveis para a prevenção dos fatores etiológicos e sintomas da HD: LCNC-FOUFU, coordenada pelo Prof. Dr. Paulo Vinícius Soares, e FOUSP-LELO, coordenada pela Profa. Dra. Ana Cecília Aranha. Acreditamos que, através do conhecimento compartilhado e de produtos de qualidade, poderemos juntos reduzir os altos índices de crescimento da doença na população.

Desejamos uma ótima leitura,

Paulo Vinícius Soares

Autores



Paulo Vinícius Soares



Ana Cecília Aranha



Livia Fávaro Zeola



Raquel Lopes



Alexandre Machado



Vinícius Maximiano

Sumário

1. Atual contexto da hipersensibilidade dentinária e estratégias de prevenção dos fatores etiológicos.....	7
2. Conceito e fatores etiológicos.....	7
2.1 Fator biocorrosão	7
2.2 Fator tensão	8
2.3 Fator fricção.....	9
3. Estratégias de prevenção de acordo com os principais grupos de risco.....	9
3.1 Pacientes pós-ortodônticos.....	10
3.2 Pacientes com hábitos parafuncionais	10
3.3 Atletas amadores e/ou profissionais	11
3.4 Pacientes com doenças gástricas e distúrbios alimentares.....	11
3.5 Uso abusivo de medicamentos ou substâncias ilícitas	12
4. Fluoreto de amina - Tecnologia elmex	14
5. Estratégias para prevenção dos sintomas da hipersensibilidade dentinária	16
5.1 Teoria geral da dor (teoria da hidrodinâmica)	16
5.2 Tipos de cremes dentais dessensibilizantes e mecanismos de ação	16
5.3 Associação com mecanismos físicos de uso profissional – protocolo associativo	19
5.4 Terapia de fotobiomodulação no controle de dor da hipersensibilidade dentinária.....	20
6. Considerações finais	21
Referências	22

1. Atual contexto da hipersensibilidade dentinária e estratégias de prevenção dos fatores etiológicos

Lívia Fávaro Zeola, Alexandre Coelho Machado, Paulo Vinícius Soares
(Equipe de pesquisa LCNC/FO.UFU
Uberlândia - MG)

Nas últimas décadas, as estratégias de prevenção e a mudança de hábitos da população fizeram com que os pacientes passassem a procurar, cada vez mais, os consultórios odontológicos por alterações não relacionadas a presença de bactérias, como a Hipersensibilidade Dentinária Cervical (HDC). Essa alteração ganhou destaque e preocupação nos últimos tempos quando as pesquisas demonstraram um aumento em seus índices de prevalência, que variam de 1,3% a 92,1%^{1,2} em diferentes populações ao redor do mundo. Mais especificamente no Brasil, os valores relatados podem ir de 17% a 89,1%.³⁻⁷

Essa grande variação ocorre devido as características do estudo (como: idade dos pacientes, região do país, tipo de clínica e tipo de recrutamento) e hábitos das populações avaliadas, além da dificuldade de diagnóstico e falta de padronização da coleta de dados.⁸ Outro fato importante a ser destacado é que o estabelecimento da HDC tem sido cada vez mais precoce, atingindo não somente adultos, mas também adolescentes e adultos jovens.⁶

Independente das variações nos índices de prevalência, o que se deve destacar é que a HDC é uma alteração cada vez mais presente nos consultórios odontológicos, a qual interfere nas atividades diárias dos pacientes, como: comer, beber, escovar os dentes e, em alguns casos, até falar^{9,10} e causa um impacto negativo na qualidade de vida da população.^{11,12}

Devido a todos esses motivos, a HDC merece a atenção de todos os profissionais da Odontologia, que devem se capacitar para prevenir e controlar essa alteração. O objetivo deste guia é conceituar a HDC, descrever os principais grupos de riscos para seu desenvolvimento e, principalmente, exemplificar estratégias de prevenção da HDC que o cirurgião-dentista poderá aplicar no consultório juntamente com seus pacientes.

2. Conceito e fatores etiológicos

A HDC é caracterizada por uma dor aguda e de curta duração originada da dentina cervical exposta a estímulos térmicos, evaporativos, táteis, osmóticos e/ou químicos que não pode ser atribuída a outra forma de defeito ou patologia dental.¹³

A HDC tem sido considerada um desafio na prática clínica odontológica por apresentar uma etiologia multifatorial, envolvendo a associação dos fatores biocorrosão, tensão e fricção (Figura 1).¹⁴ O estilo de vida contemporâneo parece ser o principal motivo que favorece e intensifica a presença de todos esses fatores na cavidade bucal da população. Assim, o entendimento do papel de cada um deles no desenvolvimento da HDC se torna uma etapa essencial para o sucesso da prevenção e controle dessa alteração.

2.1 Fator biocorrosão

A biocorrosão é definida como o processo de degradação química, bioquímica e eletroquímica das estruturas dentais em organismos vivos, proveniente do contato frequente e prolongado dos dentes com ácidos de origem intrínseca ou extrínseca.¹⁴

O mecanismo de biocorrosão é um processo complexo que envolve reações químicas entre ácidos derivados de diferentes origens e os componentes das estruturas dentais que resultam na degradação do dente.¹⁵ É importante ressaltar que, durante o processo biocorrosivo, a saliva possui grande efeito protetor, devido a sua capacidade de indução de formação da película aderida na superfície dental e capacidade de tamponamento e manutenção do equilíbrio do pH oral (em cerca de 6,9).¹⁶ Por esse motivo, nos casos em que ocorrem variações de pH, devido a presença do ácido, há um aumento no fluxo salivar, justamente com o objetivo de elevar o efeito tamponante e reduzir a ação biocorrosiva.¹⁷

Como dito anteriormente, os ácidos responsáveis por esse processo podem ser derivados de fontes de origem endógena (intrínsecas) ou exógena (extrínsecas) (Figura 2), e possuem ação mais lenta ou mais agressiva, de acordo com suas características e a estrutura dental (esmalte ou dentina) com a qual está em contato (Figura 3). Independentemente da capacidade de degradação de um ácido, é importante destacar que a sua

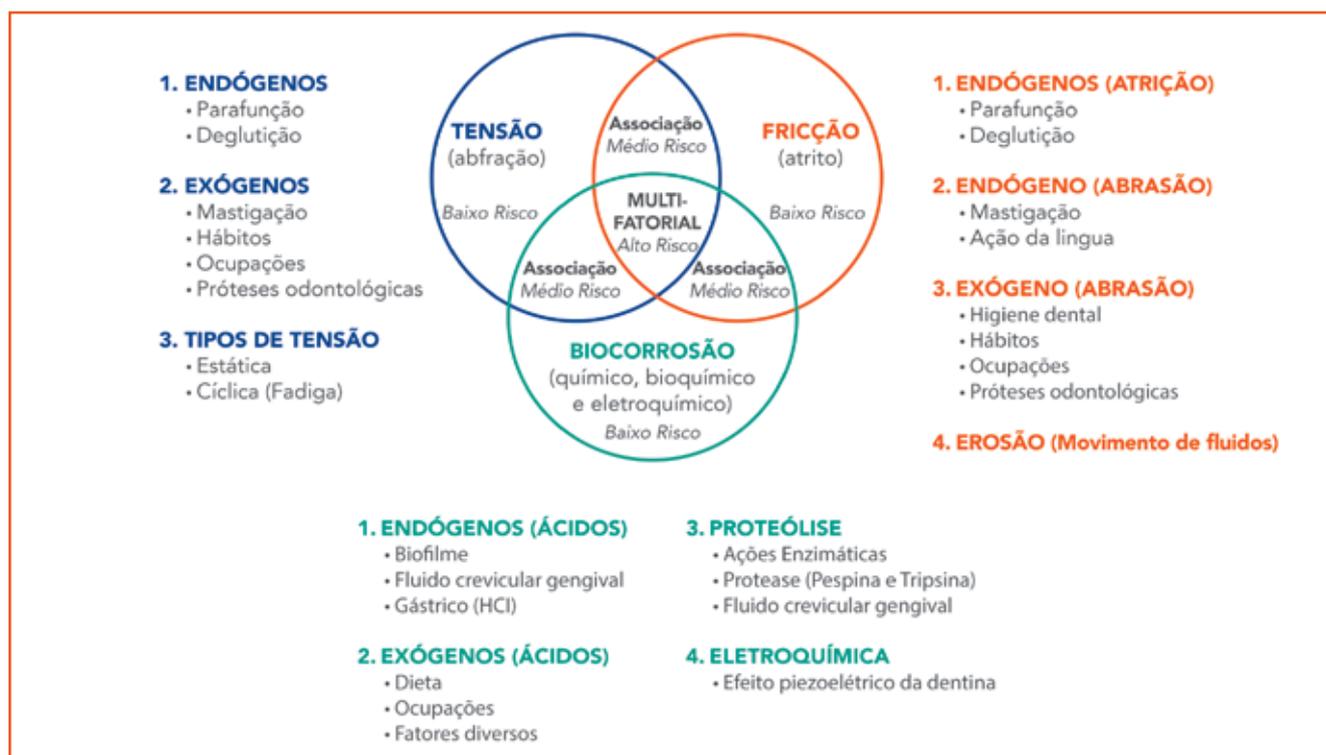


Figura 1. Tríade do mecanismo da patodinâmica dos fatores etiológicos relacionadas ao desenvolvimento da HDC (Soares, PV – adaptado de Grippo et al., 2012).

Biocorrosão					
Endógena		Exógena			
Doenças Gástricas	Distúrbios Alimentares	Hábitos Alimentares	Estilo de Vida	Medicamentos	Fatores ocupacionais
• DRGE	• Anorexia	• Dieta ácida	• Saudável: dietas de baixa caloria, vegana e vegetariana	• Baixo pH e redução do fluxo salivar	• Atletas profissionais e amadores
• Gastrite	• Bulimia	• Frequência de ingestão	• Não saudável: uso excessivo de substâncias ilícitas, álcool e tabaco	• Anti-histamínicos, tranquilizantes, esteroides, compostos a base de ácido acetilsalicílico e ácido ascórbico	• Produtores e provadores de vinhos
• Regurgitação		• Método de inserção do alimento na boca			• Baristas
		• Momento da escovação			• Trabalhadores de fábricas de produtos ácidos

Figura 2. Exemplos de fontes de ácidos de origem endógena e exógena.

ação irá favorecer a exposição dos túbulos dentinários na cavidade oral e aumentará o risco de desenvolvimento da HDC.¹⁸

2.2 Fator tensão

O segundo fator que compõe a tríade são as tensões. Clinicamente e de maneira simplificada, esse fenômeno ocorre quando o dente recebe uma força e a transmite como energia (chamada de tensão) para as estruturas dentais (força/área).¹⁹⁻²² Dessa forma, a presença de tensão

nas estruturas dentárias é algo fisiológico e recorrente. No entanto, ela deve ser dissipada uniformemente para que não haja sobrecarga no dente e periodonto.^{14, 21, 23} Diferentes tipos de força podem atuar no elemento dental durante as atividades diárias do paciente, como as advindas de parafunção, deglutição, mastigação, hábitos ocupacionais e de movimentos ortodônticos.²⁴

Diante desse contexto, é importante destacar que o padrão oclusal do paciente possui influência direta na distribuição das tensões no elemento dentário.^{21, 23, 25-32} Ao receber um contato oclusal



Figura 3. Caso de lesões de corrosão associadas ao processo biomecânico.



Figura 4. Lesões provocadas por interferência oclusal, fator biomecânico.

no longo eixo do dente (oclusão equilibrada), o ligamento periodontal consegue exercer o seu papel e dissipar a tensão de maneira mais homogênea, não ocorrendo acúmulo de tensão em áreas ou estruturas específicas.^{21, 23, 25-32} Entretanto, a presença de carga mastigatória excessiva e fora do longo eixo do dente, como, por exemplo, nos casos de interferência oclusal ou durante hábitos parafuncionais (apertamento dentário e bruxismo), gera maiores concentrações de tensão em regiões específicas, como a cervical^{21, 23, 25-33} sendo prejudiciais à estrutura dental (Figura 4).³⁴ Como as forças não são efetivamente dissipadas, poderá ocorrer a quebra das ligações entre os cristais de hidroxapatita do esmalte, bem como microfraturas na estrutura do cimento, favorecendo a exposição dentinária e a HDC.³⁵⁻³⁷

2.3 Fator fricção

O último fator envolvido no processo de desenvolvimento da HDC é a fricção. Ela é caracterizada pelo desgaste mecânico por atrito anormal da estrutura dentária,²⁴ que pode ocorrer por mecanismos exógenos (objetos ou substâncias externas repetidamente introduzidas em contato com os dentes – como a abrasão pela escovação) e/ou endógenos (contato entre os próprios dentes – conhecido como atrição).³⁸

Estudos mostraram que o fator escovação isolado não promove desgaste em esmalte e também não resulta em perda de estrutura clinicamente significativa em dentina.^{39, 40} A escova de dente pode agir de formas diferentes de acordo com o tamanho, a quantidade de filamentos e das cerdas existentes. As cerdas duras são mais prejudi-

ciais aos tecidos duros e moles, possibilitando a recessão gengival que gera exposição de tecido dentinário e predispõe à HDC quando associado a outros fatores.^{40, 41} Os dentífrícios, por sua vez, variam quanto a sua abrasividade e seu pH, sendo que o desgaste gerado por eles depende, também, da sua relação com a escova.⁴¹

Assim, a fricção tem papel importante como fator colaborador para a degradação da estrutura dental e, por esse motivo, pode ser considerado como um mecanismo potencializador no processo.^{42, 43} Como exemplo dessa atuação, pode-se citar os casos em que se realiza a escovação dos dentes imediatamente após o consumo de substâncias ácidas, episódios de refluxo ou o atrito em uma região de estrutura dentária já fragilizada pelo acúmulo de tensão.⁴²

Após essa breve descrição dos fatores envolvidos no desenvolvimento da HDC, o que deve ser enfatizado é que eles não atuam de maneira isolada, mas sim associadas.¹⁴ Nos mais diversos perfis de pacientes encontrados em nossa sociedade, um ou outro fator etiológico poderá atuar de maneira mais intensa, no entanto, pelo menos dois deles estarão envolvidos no processo e cabe ao cirurgião-dentista identificá-los.

3. Estratégias de prevenção de acordo com os principais grupos de risco

Com o aumento mundial da prevalência de HDC, torna-se essencial estabelecer estratégias para a prevenção dessa condição, visando a promoção da qualidade de vida da população. A prevenção

da HDC se inicia pela identificação dos fatores etiológicos da alteração. É importante ressaltar que, como a HDC está diretamente relacionada com hábitos e comportamentos do paciente, a prevenção da causa depende de uma intensa colaboração entre paciente, dentista e outros profissionais da saúde.

Assim, na primeira consulta do paciente é necessário realizar as seguintes avaliações:

- Investigação de Apertamento Dental e Bruxismo;
- Avaliação de Histórico ou Diagnóstico de Doenças Gástricas ou Distúrbios Alimentares;
- Investigação sobre a Prática de Esporte ou Treinos Esportivos;
- Análise do Equilíbrio Oclusal;
- Análise da Escovação Dental junto ao paciente;
- Entrega de um Relatório para Avaliação da Dieta;
- Recomendação do uso de cremes dentais e enxaguantes bucais ricos em AmF.

Após a realização de todas essas avaliações, será possível identificar o(s) grupo(s) de risco ao(s) qual(is) o paciente pertence (Figura 5) e, em seguida, passar estratégias de prevenção mais específicas, de acordo com cada um deles, como descrito a seguir.



Figura 5. Figura representativa dos grupos de risco para o desenvolvimento da HDC.

3.1 Pacientes pós-ortodônticos

Cada dia mais os pacientes precisam de tratamento ortodôntico e, por esse motivo, esse é um fator que merece atenção do profissional. Apesar de todas as vantagens e indicações da ortodontia, os pacientes pós tratamento ortodôntico estão no grupo de risco para desenvolverem recessão gengival e, conseqüentemente, HDC.^{22, 44-47} O tra-

tamento ortodôntico promove a presença de forças cíclicas aplicadas no elemento dental, que provém principalmente de dispositivos mecânicos planejados.⁴⁸ É oportuno lembrar que, diante de um paciente que está realizando um tratamento ortodôntico, temos também a presença de forças oclusais não ideais atuando juntas sobre os dentes, sendo um fator intensificador de tensões (Figura 6).¹⁹

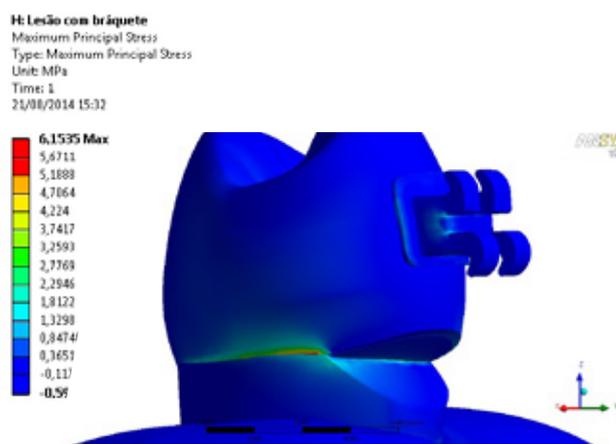


Figura 6. Biomecânica do movimento ortodôntico com influência direta na região cervical.

Movimentações ortodônticas, como intrusão e extrusão, geram grandes tensões na região radicular e cervical, principalmente na região do ligamento periodontal, o que pode comprometer o dente como um todo.⁴⁹ É importante destacar que, além da exposição dentinária como consequência da tensão de compressão na tábua óssea, alguns movimentos (como extrusão e giroversão) promovem concentração de tensão de tração na junção amelo-cementária vestibular.^{22, 50} Algumas estratégias podem ser realizadas para prevenir os possíveis efeitos do tratamento ortodôntico no desenvolvimento da HDC e estão descritas na Figura 7.

3.2 Pacientes com hábitos parafuncionais

A parafunção é definida como toda atividade neuromuscular realizada pelo sistema estomatognático que resulta em hiperatividade dos músculos da cabeça e do pescoço aumentando a pressão interna da ATM. Estas atividades, normalmente, promovem uma sensação momentânea de conforto ou alívio ao indivíduo e estão associadas ao aspecto emocional, estresse psicológico e alteração neurológica.⁵¹⁻⁵³ Entretanto, ao persistir o hábito e caso o dentista não intervenha para o controle da parafunção, os componentes do sis-

Estratégias de prevenção e controle – pacientes pós-ortodônticos

Planejar o tratamento para ser executado com a menor quantidade possível de ativações do aparelho;
Analisar os contatos oclusais e existência de interferências no decorrer do tratamento e, se possível, ajustá-las ou atenuá-las;
Recomendar escovar os dentes 30 minutos após a ingestão de alimentos ácidos;
Orientar quanto aos hábitos de higienização ao redor dos dispositivos ortodônticos;
Orientar e motivar o paciente para completa adesão ao tratamento ortodôntico, com a finalidade de otimizar o tempo necessário para a movimentação dentária;
Restaurar LCNCs com resina composta previamente ao tratamento ortodôntico;
Intervir, de forma preventiva, principalmente em casos onde é necessário a expansão da maxila e vestibularização, giroversão ou extrusão dentária.

Figura 7. Estratégias preventivas para o controle dos fatores envolvendo pacientes durante e após o tratamento ortodôntico.

tema estomatognático podem sofrer danos mais severos (fadiga e espasmo) e desencadear a dor.⁵⁴ Os hábitos parafuncionais mais prevalentes são a síndrome da compressão dental (apertamento dentário e o bruxismo), onicofagia (roer unhas) e hábitos de morder objetos.⁵⁵

Cada um desses hábitos apresenta características específicas, no entanto, o que todos eles têm em comum é que promovem a presença de forças excessivas e fora do longo eixo do dente, levando a um desequilíbrio das distribuições de tensões nas estruturas dentais.^{29, 56-58} Isso pode ocasionar maiores concentrações de tensões na região cervical, favorecendo, assim, o desenvolvimento da HDC.^{29, 59, 60} Por todos esses motivos, os pacientes com hábitos parafuncionais são considerados de risco para a HDC. Algumas medidas para a sua prevenção e controle estão descritas na Figura 8.

3.3 Atletas amadores e/ou profissionais

Os atletas (amadores ou profissionais) apresentam maior risco para o desenvolvimento de HDC devido a frequente ingestão de energéticos e isotônicos, sucos de frutas e bebidas gaseificadas ácidas, bem como a retenção dessas bebidas na boca durante períodos prolongados.⁶¹⁻⁶³ Associado a esse fator, durante as atividades físicas ocorre a desidratação do organismo (pela perda de fluidos corporais)⁶⁴ levando à redução do fluxo salivar.^{65, 66} Assim, a combinação da dieta ácida frequente e diminuição do fluxo salivar aumenta ainda mais o risco da presença

de HDC.^{67, 68} Um grupo particular de atletas que merece atenção são aqueles que passam muito tempo na água da piscina, tais como: nadadores, jogadores de pólo aquático e mergulhadores,⁶⁹ devido ao fato de que piscinas indevidamente cloradas (pH ácido), podem ser mais um fator de risco para o desenvolvimento da HDC.^{70, 71} A Figura 9 apresenta as medidas preventivas que podem ser utilizadas para este grupo de risco.

3.4 Pacientes com doenças gástricas e distúrbios alimentares

Os pacientes com doenças gástricas (como a gastrite, regurgitação e a doença do refluxo gastroesofágico) ou distúrbios alimentares (como a bulimia e anorexia), são considerados um grupo de risco, uma vez que apresentam contato frequente de ácidos de origem endógena com as estruturas dentais.⁷² Dentre todas essas alterações, a Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) merece destaque, já que apresenta taxas de prevalência, variando entre 21% a 56% em diferentes países.⁷³ De maneira geral, essa doença é caracterizada pelo fluxo retrógrado espontâneo do conteúdo gástrico ácido do estômago em direção ao esôfago e atingindo a cavidade bucal,⁷⁴ devido a episódios de relaxamento do esfíncter esofágico inferior.⁷⁵ A presença do ácido gástrico na boca favorece a exposição da superfície de dentina, já que apresenta um baixo pH e, além disso, pode promover alterações salivares, agravando ainda mais o processo (Figura 10).⁷⁶ Esse fato pode ser explicado pelo baixo pH do ácido gástrico, que é menor do

Estratégias de prevenção e controle – pacientes com hábitos parafuncionais

Sugerir fixar adesivos em locais estratégicos para lembrar de não apertar os dentes e praticar hábitos como onicofagia e morder objetos;

Utilizar dispositivos móveis e aplicativos (como o Desencoste seus dentes) com lembretes intermitentes com a finalidade de lembrar o indivíduo de desencostar os dentes;

Indicar a prática de exercícios físicos e alongamentos;

Trabalhar de forma multiprofissional com psicólogos e psiquiatras;

Encaminhar para consulta com fisioterapeuta para correção da postura corporal;

Realizar aplicação de toxina botulínica para diminuir a tonicidade muscular;

Confeccionar moldeira individual de silicone com espessura de 1mm para uso durante atividades físicas de tonificação muscular;

Confeção de dispositivo estabilizador (placa miorelaxante);

Analisar o padrão oclusal e interferências oclusais;

Analisar os medicamentos de uso contínuo do indivíduo;

Traçar metas e sugerir soluções para as situações limitantes para cessar os hábitos de onicofagia e de morder objetos;

Auxiliar na elaboração de uma rotina para manter as unhas sempre curtas;

Identificar hábitos parafuncionais ocupacionais (Ex.: mergulhador que morde o suporte de borracha e cabeleireiro que morde o grampo);

Sugerir a necessidade da quantidade de café ingerido, principalmente próximo ao período noturno;

Identificar e indicar a necessidade de diminuir a ingestão de álcool;

Sugerir a diminuição do consumo do tabaco e, se possível, cessar esse consumo.

Figura 8. Estratégias preventivas para o controle dos fatores envolvendo pacientes com hábitos parafuncionais (Apertamento dentário, Bruxismo, Onicofagia e Hábito de morder objetos).

que o nível crítico para degradação do esmalte do dente (pH 5,5) e ultrapassa a barreira protetora de remineralização pela saliva.⁷⁷ Diante desse contexto, algumas medidas preventivas podem ser tomadas para reduzir o efeito desses distúrbios na cavidade bucal (Figura 11).

3.5 Uso abusivo de medicamentos ou substâncias ilícitas

Uma ampla variedade de medicamentos existentes no mercado podem promover danos às estruturas dentais, quando utilizados com alta fre-

quência e por longos períodos de tempo (sem recomendações médicas), devido principalmente ao baixo pH (acídico) de sua formulação.⁷⁸ Além disso, muitos desses medicamentos possuem a capacidade de reduzir a taxa de fluxo salivar ou capacidade tamponante da saliva.⁷⁹ Os medicamentos que podem conduzir a tais efeitos incluem anti-histamínicos, tranquilizantes, esteróides utilizados em inaladores (para tratamento de asma),⁷⁹ compostos a base de ácido acetilsalicílico,^{80, 81} e comprimidos à base de ácido ascórbico.⁸² A frequência, duração e modo de administração do medicamento, bem como a susceptibilidade do indivíduo, são fatores a serem considerados.⁷⁹

Estratégias de prevenção e controle – atletas amadores e/ou profissionais

Evitar a manutenção de bebidas ácidas por tempo prolongado na boca (evitar bochechar esses líquidos);

Ao consumir bebidas ácidas (energéticos, isotônicos, chás de ervas, sucos cítricos), dar preferência para a utilização de um canudo, que pode dirigir a bebida para a parte mais posterior da boca;

Sugerir ao paciente que evite tocar os dentes durante os exercícios de hipertrofia muscular e confeccionar protetores bucais personalizados para esse tipo de atleta;

Solicitar que o paciente consulte uma nutricionista para obter uma dieta equilibrada;

Ao realizar uma refeição com intensa presença de alimentos ácidos, encerrá-la com alimentos ricos em cálcio, como o queijo, para facilitar a neutralização do pH bucal;

Evitar escovar os dentes imediatamente após a ingestão de alimentos e bebidas ácidas. Enxaguar a boca com água após a ingestão ou aguardar 30 minutos para realizar a escovação;

Evitar a ingestão de alimentos ácidos tarde da noite;

Evitar a ingestão de frutas ácidas e fontes de fibras como barras de cereais sem ingestão de água subsequente;

Ao realizar uma refeição com intensa presença de alimentos ácidos, encerrá-la com alimentos ricos em cálcio, como o queijo, para facilitar a neutralização do pH bucal;

Nos casos de nadadores amadores ou profissionais, instruí-los a requerer o monitoramento do pH da piscina na qual fazem seus treinamentos;

Solicitar ao paciente que realize consultas periódicas para check-ups e aplicação de profissional de agentes com o objetivo de prevenir a perda de conteúdo mineral das estruturas dentais.

Figura 9. Estratégias preventivas para o controle dos fatores envolvendo atletas amadores e/ou profissionais.



Figura 10. Caso de paciente com refluxo gastro esofágico.

Estratégias de prevenção e controle – pacientes com doenças gástricas e distúrbios alimentares

Investigar, junto ao paciente, a presença de doenças gástricas e distúrbios alimentares e, em caso positivo, questionar se a doença está sob controle de profissional especializado;

Em casos nos quais haja a suspeita da presença distúrbios não relatados pelo paciente, fazer um encaminhamento para profissionais especializados de outras áreas (gastroenterologista e/ou psicólogos);

Evitar consumir refeições e em seguida realizar atividades físicas;

Evitar refeições dentro de 2 a 3 horas antes de se deitar;

Evitar jejum prolongado, a fim de manter o pH da saliva e ajudar a controlar os distúrbios gastroesofágicos;

Ao realizar uma refeição com intensa presença de alimentos ácidos, encerrá-la com alimentos ricos em cálcio, como o queijo, para facilitar a neutralização do pH bucal;

Utilizar travesseiros mais espessos, a fim de manter a cabeça elevada durante o noite, reduzindo assim os efeitos do refluxo noturno;

Evitar escovar os dentes imediatamente após acordar ou após episódios de refluxo gastroesofágico ou regurgitação. Enxaguar a boca com água antes de realizar a escovação para facilitar a neutralização do pH bucal;

Beber água ao longo do dia para contribuir para a diluição de alimentos na cavidade oral;

Solicitar ao paciente que realize consultas periódicas para check-ups e aplicação de profissional de agentes com o objetivo de prevenir a perda de conteúdo mineral das estruturas dentais.

Figura 11. Estratégias preventivas para o controle dos fatores envolvendo pacientes portadores de doenças gástricas e/ou distúrbios alimentares.

Estratégias de prevenção e controle – uso abusivo de medicamentos ou substâncias ilícitas

Analisar os medicamentos de uso contínuo do indivíduo e determinar aqueles que apresentam composição ácida;

Orientar o paciente para o possível potencial de degradação das medicações específicas quando utilizadas de maneira excessiva;

Solicitar ao paciente que utilize as medicações estritamente de acordo com as recomendações médicas;

Orientar o paciente a não manter comprimidos efervescentes e/ou mastigáveis (como aspirinas ou composto de vitamina C) por tempo prolongado na boca;

Não utilizar medicações por períodos prolongados sem recomendação médica;

Evitar escovar os dentes logo após a ingestão de medicações ácidas (principalmente na forma de comprimidos mastigáveis ou efervescentes);

Investigar o possível uso de substâncias ilícitas pelo indivíduo e orientá-lo sobre as possíveis consequências para a saúde geral e bucal do uso contínuo;

Solicitar ao paciente que realize consultas periódicas para check-ups e aplicação profissional de agentes com o objetivo de prevenir a perda de conteúdo mineral das estruturas dentais.

Figura 12. Estratégias preventivas para o controle dos fatores envolvendo pacientes que fazem uso abusivo de medicamentos e de substâncias ilícitas.

O uso abusivo de drogas ilícitas também está relacionado ao desenvolvimento da HDC, por promoverem a desidratação (secura da boca), diminuição do fluxo e da capacidade de tamponamento salivar e degradação dental química.^{83, 84} As medidas preventivas para esse grupo de risco estão descritas na Figura 12.

4. Fluoreto de amina - Tecnologia elmex

Está bem descrito na literatura que a baixa concentração de Flúor (F) na saliva reduz a efetividade do processo de remineralização das estruturas rígidas do elemento dental (esmalte e dentina).¹²⁹⁻¹³⁸

A reação dos compostos fluoretados com as estruturas minerais promove a formação do Fluoreto de Cálcio (CaF₂), composto importante para o processo de remineralização e redução do mecanismo biocorrosivo do esmalte. Alguns fatores, como: concentração e biodisponibilidade de Flúor, tipo de ligação química com a superfície do tecido mineral

e tempo de deposição são importantes fatores para o sucesso desse processo. Sabe-se também que a concentração do Flúor na saliva é fundamental para o processo de remineralização e proteção contra biocorrosão. Esta concentração é maior após a escovação, no entanto, após aproximadamente 2 horas, é reduzida a níveis insignificantes.¹²⁹⁻¹³⁸

O processo de desmineralização envolve a dissolução dos cristais de hidroxiapatita e difusão de íons Cálcio (Ca) e Fósforo (P) na superfície do esmalte. Com a reprecipitação de íons Ca e P na superfície do esmalte, na presença de íons Flúor (F) o processo de remineralização é potencializado. Existem diversos tipos de compostos fluoretados disponíveis como: fluoreto de sódio (NaF), monofluorofostato de sódio, tetrafluoreto de titânio (TiF₄), fluoreto de estanho (SnF₂) e fluoreto de amina (AmF). Diversos estudos dedicaram esforços para analisar e comparar estes componentes.

O mecanismo de biocorrosão do esmalte é diferente do mecanismo de biocorrosão da dentina. No esmalte, acontece a dissolução do núcleo dos prismas e regiões interprismáticas. Este evento é mais crítico em esmalte aprismático e na região

cervical onde o esmalte possui baixa espessura e alta concentração de trincas. Propriedades mecânicas importantes, como, por exemplo, a microdureza superficial do esmalte, é reduzida, favorecendo a maior perda de esmalte quando o paciente pratica a escovação logo após o consumo de bebidas ácidas ou refluxo gastroesofágico. Na dentina, o efeito preventivo do processo biocorrosivo é altamente dependente da presença da matriz orgânica. Já está estabelecido na literatura que compostos fluoretados são ineficientes no processo de remineralização em dentina que sofreu degradação enzimática, como, por exemplo, provocada pela Pepsina (enzima presente no suco gástrico). Quando comparado a outros tipos de compostos fluoretados, o Fluoreto de Amina apresenta os melhores resultados no processo de remineralização de dentina.¹²⁸⁻¹⁴⁰

Como descrito anteriormente, o processo de solubilização do esmalte através da corrosão ácida acontece com maior frequência devido a mudança do estilo de vida contemporâneo, doenças gástricas, associação com eventos biomecânicos e microfraturas do esmalte provocadas, por exemplo, pelo apertamento dental. Um estudo que utilizou a tecnologia EDX e micrografia com luz polarizada comparando estes 3 tipos de compostos fluoretados, demonstrou que o Fluoreto de Amina é o mais eficiente no processo de remineralização e proteção do esmalte contra o processo biocorrosivo,¹³² criando um esmalte superficial mais estável e menos susceptível à degradação ácida.

O processo biocorrosivo e envelhecimento precoce do esmalte podem ser controlados pela fórmula original do creme dental elmex (Figura 13), pois este possui Fluoreto de Amina na sua composição. Da mesma forma, enxaguatórios bucais contendo Fluoreto de Amina, como é o caso do enxaguante bucal da linha elmex (Figura 14), também são efetivos contra a degradação química do esmalte e dentina, e controle do processo de biocorrosão dental.¹⁴¹

Baseados nos estudos publicados desde 1968 sobre os efeitos positivos de cremes dentais e enxaguantes bucais à base de Fluoreto de Amina (Figura 15), os autores desta obra recomendam estes produtos como estratégia diária para o combate ao envelhecimento precoce do elemento dental, potencializando o processo de remineralização e a redução dos efeitos da biocorrosão



Figura 13. Creme dental elmex com Fluoreto de Amina, eficiente no processo de remineralização e proteção do esmalte dentário.



Figura 14. Enxaguante bucal elmex com Fluoreto de Amina, eficiente no controle da biocorrosão e degradação química do esmalte do dente.

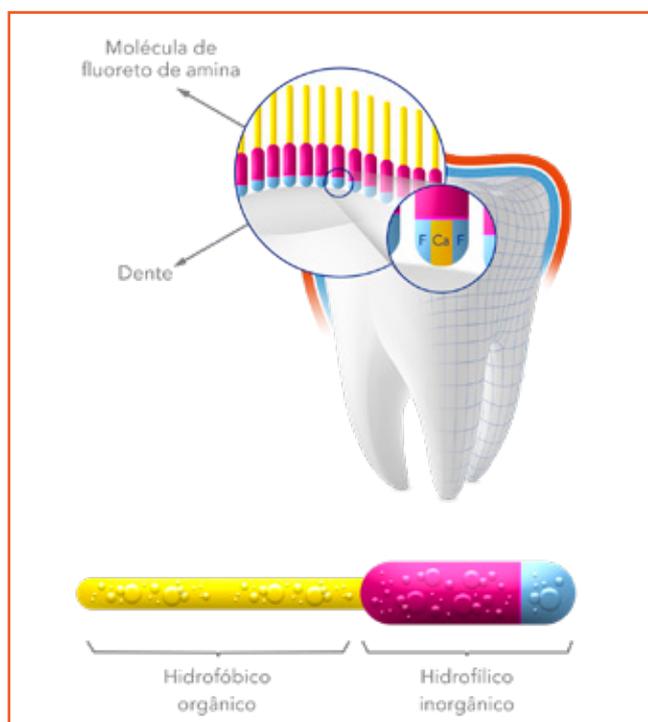


Figura 15. O flúor da parte inorgânica do Fluoreto de Amina se liga à superfície do dente, enquanto a parte hidrofóbica orgânica forma uma camada protetora instantânea ao seu redor, fortalecendo a proteção dentinária, inibindo a adesão das bactérias¹⁴² e o metabolismo das bactérias do biofilme dental.¹⁴³

dental.

5. Estratégias para prevenção dos sintomas da hipersensibilidade dentinária

Vinícius Maximiano, Raquel Lopes, Ana Cecília Aranha
(Equipe de pesquisa FOU SP-LELO São Paulo - SP)

5.1 Teoria geral da dor (teoria da hidrodinâmica)

A dor dental é reportada como uma das dores mais intensas no corpo humano, sendo uma queixa muito frequente no consultório odontológico. Pode afetar a qualidade de vida dos pacientes em atividades simples da sua rotina. A dor dental pode aparecer como resultado de diferentes doenças e patologias bucais, entre elas, a hipersensibilidade dentinária.⁸⁵

Muitas teorias foram propostas para explicar os mecanismos envolvidos no desencadeamento da dor dental. No meio do século XIX, Blandy (1850) reportou um trabalho do Dr. John Neill que teria sugerido que a dentina consistia em túbulos preenchidos por uma substância e que a sua compressão afetaria a polpa. Alguns anos mais tarde, Gysi (1900) propôs que o movimento do fluido em ambas as direções do túbulo dentinário produziria dor e que o seu movimento para fora era induzido por sal, açúcar ou álcool. Gysi também sugeriu que a coagulação de proteínas dentro dos túbulos aliviaría a sensibilidade dentinária. Em 1855, Kramer propôs a teoria hidrodinâmica, apesar de que nem ele, nem Neill estavam convencidos que o movimento do fluido era uma explicação aceitável para a transmissão de dor. Ao longo dos anos, estudos *in vitro* e *in vivo* foram se aprimorando. No entanto, foi somente na década de 60, com os trabalhos de Brännström e Aström, que finalmente a teoria hidrodinâmica foi aceita, partindo da premissa de que a dor seria causada por um movimento dos componentes no interior dos túbulos dentinários.⁸⁶

A teoria hidrodinâmica sugere que movimentos no fluido presente no interior dos túbulos dentinários estimulam mecanicamente as fibras nervosas na interface pulpo-dentinária. Naturalmente, o fluido dentinário possui um fluxo em direção ao lado externo, principalmente devido à pressão produzida pelo tecido pulpar. Quando a dentina é exposta e ocorre a abertura dos túbulos den-

tinários, diferentes tipos de estímulos alteram a direção do fluxo, bem como a sua velocidade. Essa movimentação no fluido gera uma deformação nos odontoblastos e ativação de fibras nervosas presentes nos prolongamentos dessas células.⁸⁶

A polpa dental é innervada por fibras nervosas do tipo A e do tipo C. Essas fibras aferentes só conseguem transmitir sinais dolorosos, o que explica o fato de diferentes estímulos resultarem em dor, como o contato físico com a dentina exposta de substâncias doces, ácidas, geladas, cerdas da escova, entre outros.⁸⁷ Através de estudos com microscopia eletrônica de varredura, foi comprovado que a dentina hipersensível possui uma concentração de túbulos dentinários abertos maior do que uma dentina não sensível. Mesmo deslocamentos extremamente pequenos podem ter um grande efeito, porque uma grande quantidade de túbulos está envolvida nesse mecanismo.^{88, 89}

A partir desses estudos, pode-se concluir que tratamentos que consigam selar os túbulos dentinários, conseguem impedir o movimento do fluido dentinário e, conseqüentemente, impedem o desencadeamento da dor, sendo essa uma lógica da teoria hidrodinâmica.^{87, 90} O fato de muitos agentes que são usados clinicamente para dessensibilizar a dentina serem também eficazes em reduzir a permeabilidade dentinária, tende a sustentar o mecanismo hidrodinâmico. Em teoria, todos os agentes dessensibilizantes que ocluem a dentina diminuiriam a hipersensibilidade dentinária. Entretanto, o contrário desta afirmação não é verdadeiro. Nem todos os agentes que diminuem a hipersensibilidade dentinária ocluem os túbulos ao mesmo tempo. Isso porque existem dois mecanismos de dessensibilização. Além do bloqueio mecânico, o outro mecanismo envolve o bloqueio da atividade nervosa pulpar através de agentes químicos.⁸⁸

5.2 Tipos de cremes dentais dessensibilizantes e mecanismos de ação

No passado, a literatura referia-se a facetas de desgaste cervical vestibular como “*lesões cervicais de abrasão*” e eram fortemente relacionadas com a fricção por escovação dental/creme dental. Essa afirmação não corresponde às atuais evidências científicas. A explicação é simples: uma vez em que os abrasivos são menos “duros” que o esmalte, estes não podem desgastá-lo.

Atualmente, conclui-se que a abrasão do esmalte isoladamente desempenha um papel clinicamente insignificante na formação de uma lesão cervical não cariada (LCNC) e, conseqüentemente, na hipersensibilidade dentinária (HD).⁹¹

Nos últimos 30 anos, os estudos *in vitro* e *in situ* relataram que a escovação, com ou sem creme dental, quando somado à exposição ácida (seja da alimentação ou dos ácidos provenientes do estômago), causava a perda de tecido dental por ação sinérgica.⁹² A incorreta aplicação da escova dental é então um cofator para a formação das LCNCs, aumentando a perda de esmalte amolecido, particularmente no terço cervical do dente onde a concentração de tensão é maior.⁹³⁻⁹⁵ Esta interação nos remete à questão sobre o momento da escovação em relação à ingestão de alimentos e bebidas ácidas: antes ou depois?

Um estudo *in vitro* realizado no Departamento de Dentística da Faculdade de Odontologia da USP relatou que, apesar de os diferentes tempos de espera para escovação não protegerem o substrato, há oclusão dos túbulos dentinários a partir de 30 minutos de remineralização. Para o esmalte, também não foi observado proteção do substrato (*trabalhos em fase de publicação*). Uma revisão de literatura alerta que a escovação está relacionada com o ato de escovar e, dependendo da forma de como e quando esta escovação é realizada (técnica, tipo de escova e dentífrício usado, duração e intensidade), esta ação pode ser tanto benéfica quanto prejudicial aos dentes, causando desgaste progressivo, sendo extremamente importante a ação do cirurgião dentista na orientação do paciente.⁹⁶

A literatura atual considera que o creme dental tem ações principalmente preventivas e não terapêuticas. Assim, em indivíduos diagnosticados com LCNCs, a escovação previamente à ingestão de alimentos ácidos seria o ideal. Quando não possível e/ou trata-se de um hábito não usual, a recomendação é adiar a escovação por alguns minutos (30 a 45 min) após a alimentação a fim de permitir uma possível remineralização e reposição de glicoproteínas. Embora não comprovada, também pode ser prudente recomendar o uso de creme dental com baixa abrasividade.⁹¹

O potencial abrasivo de qualquer creme dental é determinado de acordo com valores de abrasão do esmalte (*Radioactive Enamel Abrasion – REA*) e da abrasão da dentina (*Radioactive Dentin Abtra-*

sion – RDA). Estes valores são definidos com base nos padrões da ISO (Organização Internacional para Normalização) e os dentífrícios são classificados de acordo com sua abrasividade em categorias (baixa, média e alta abrasividade). Em geral, os cremes dentais que contêm ingredientes ativos para dessensibilização dentinária apresentam baixo RDA.

Existem diversos agentes dessensibilizantes inseridos nos cremes dentais atuais (flúor, estrôncio, nitrato de potássio, arginina, fluoreto de estanho, fosfosilicato de cálcio e sódio e o TCP-tri-cálcio fosfato) que possuem objetivo de dessensibilização. A atuação de cada ingrediente ativo indicado para o alívio dos sintomas da HD presentes nos cremes dentais está detalhada na Tabela 1.

A incorporação de tricálcio fosfato e da arginina em um único produto é uma inovação entre os cremes dentais dessensibilizantes disponíveis no mercado brasileiro. Essa combinação, presente no creme dental SENSITIVE PROFESSIONAL elmex, promove benefícios no alívio de dor imediato e duradouro, bloqueando direta e profundamente os túbulos dentinários abertos. Quando usada regularmente, existe a formação de uma película que atua como uma barreira protetora resistente a ácidos.

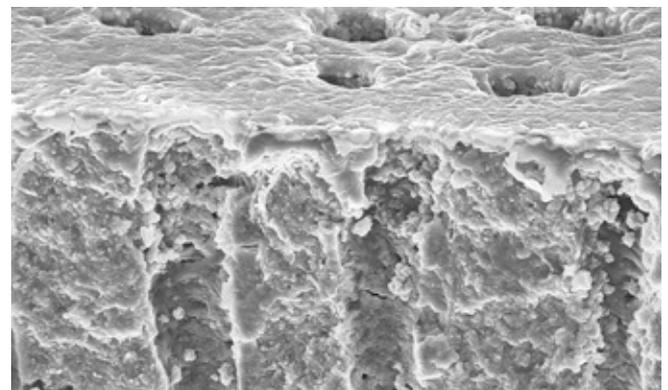


Figura 16. Túbulos dentinários abertos.

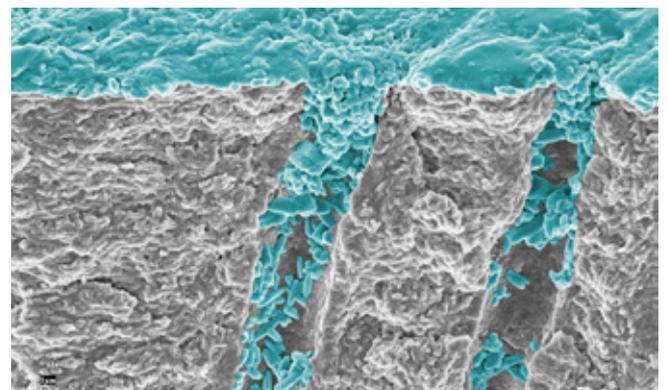


Figura 17. Túbulos dentinários obliterados com o uso de elmex Sensitive, promovendo alívio instantâneo à hipersensibilidade.

<p>Nitrato de potássio</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ O nitrato de potássio age na despolarização das terminações nervosas, bloqueando a ação axônica e a passagem do estímulo doloroso.¹⁰³ ✓ Apesar de uma revisão da Cochrane¹⁰⁴ concluir que não há evidência disponível para apoiar a eficácia de nitrato de potássio para o tratamento da dentina hipersensível, outros trabalhos sugerem que ele é eficaz.¹⁰⁵⁻¹¹¹
<p>Fluoretos</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ A ação do flúor é dada pela união com os íons cálcio, resultando em fluoreto de cálcio e na redução do diâmetro do túbulo dentinário. ✓ O fluoreto de sódio (NaF) é superior ao monofluorofosfato de sódio (MFP) em relação deposição de flúor nos dentes.¹¹² ✓ Fluoreto de estanho: a obliteração pela indução de um alto conteúdo de minerais cria uma barreira calcificada, bloqueando a abertura dos túbulos na superfície dentinária. ✓ Evidências de estudos <i>in vitro</i> revelam que as soluções salinas de estanho precipitam em dentina, bloqueiam os túbulos e o depósito aquoso é resistente ao ácido.¹¹³ ✓ Estudos usando gel de fluoreto estanhoso relataram as mesmas observações¹¹⁴ e indicaram, ainda, uma proteção efeito da camada de esfregaço de dentina contra a erosão ácida.¹¹⁵
<p>Estrôncio</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ O cloreto de estrôncio tem efeito oclusivo sobre o túbulo dentinário e reduz a permeabilidade da dentina, reduzindo a HD. ✓ O sal tem grande afinidade pela dentina, possibilitando a absorção em tecidos conjuntivos orgânicos e nos prolongamentos dos odontoblastos.¹¹⁶ ✓ Os trabalhos <i>in vitro</i> têm sido promissores, apresentando uma boa oclusão tubular de dentina erodida.¹¹⁷ ✓ Infelizmente, essas propriedades não foram demonstradas clinicamente com o mesmo sucesso no tratamento da HD.
<p>Fosfossilicato de cálcio e sódio</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Tecnologia Novamin®. ✓ O fosfossilicato de cálcio e sódio é um biovidro. ✓ No meio bucal, é atraído pelo colágeno da dentina, reagindo para formar um depósito ou precipitado composto de cálcio, fosfato e sílica. Estudos <i>in vitro</i> mostram que esses ingredientes interagem na superfície da dentina, formando um depósito sobre a dentina dentro dos túbulos.¹¹⁸⁻¹²¹ ✓ Este bloqueio do túbulo parece com um depósito e tem uma aparência próxima à hidroxiapatita.⁹¹ ✓ Foi observada a obliteração dos túbulos mesmo após 5 dias de ciclagem, tanto <i>in vitro</i> quanto <i>in situ</i>.¹²²
<p>Silicato de Cálcio e Fosfato de Sódio</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Tecnologia NR-5®. ✓ Contém Silicato de Cálcio que reage com o Fosfato de Sódio após entrar em contato com a saliva, formando uma estrutura ácido resistente semelhante à hidroxiapatita.¹²³ ✓ Estudos apresentam resultados positivos, não se diferenciando do fosfossilicato de sódio e cálcio.^{95, 124}
<p>Arginina</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ A arginina é um aminoácido que transporta o carbonato de cálcio para o interior da dentina, causando o vedamento do túbulo. ✓ A evidência clínica dos efeitos benéficos da arginina e o carbonato de cálcio foram estudados e os efeitos do tratamento foram imediatos para controle da dor da HD.¹²⁵ ✓ Existem dados conflitantes a serem discutidos quanto à solubilidade ácida do depósito e esta estabilidade é uma questão em aberto. Dada a natureza do depósito, semelhante à hidroxiapatita, seria de se esperar que o depósito fosse instável para qualquer desafio ácido. Isso pode não importar enquanto o creme dental com arginina está em uso regular, pois qualquer depósito dissolvido pelo ácido pode ser substituído na próxima escovação.⁹¹
<p>Arginina + TCP</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Tri-cálcio e fosfato age na superfície da dentina formando uma camada denominada de "Cal Seal". Essa partícula possibilita a coexistência de cálcio, fosfato e flúor sem que hajam reações prematuras dadas a alta reatividade dessas estruturas. ✓ Arginina age como transportador do TCP para o interior da dentina. ✓ Trabalhos clínicos mostram resultados interessantes e promissores.^{126, 127}

Tabela 1. Agentes ativos indicados para o alívio dos sintomas da hipersensibilidade dentinária presentes nos cremes dentais.

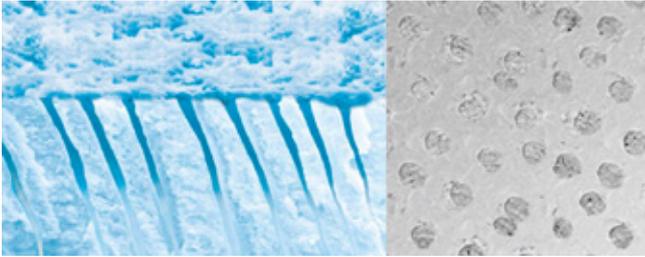


Figura 18. Formação de barreira mineral que fortalece as áreas sensíveis do dente, evitando que a sensibilidade retorne.

Estratégias de consultório

Realizar anamnese detalhada do paciente (ocupação profissional, histórico de ortodontia, atividade física em atletas amadores ou profissionais, estilo de vida, medicações ou tratamentos como quimio e/ou radioterapia);

Realizar exame clínico (observar desgaste dental, análise do equilíbrio oclusal/biomecânica);

Estar atento com pacientes ansiosos, com estresse psicológico e encaminhar, quando necessário, para profissionais psicólogos ou psiquiatras;

Observar se existe doença gástrica associada ou histórico de refluxo gastro-esofágico, úlceras, pacientes que realizaram cirurgia bariátrica e encaminha-lo para gastroenterologistas;

Observar indivíduos com transtornos alimentares (anorexia e bulimia nervosa) e encaminha-los para psiquiatras/psicólogos;

Observar sinais de apertamento dental. Para diminuir esses episódios, confeccionar placas e/ou utilizar aplicativos específicos.

Estratégias de consultório

Orientar o paciente com relação ao controle da alimentação - adoção de uma dieta menos ácida/avaliar necessidade de relatório de dieta alimentar;

Instruir o paciente a aguardar de 30 a 40 minutos para escovar os dentes após a alimentação;

Recomendar um creme dental de baixa abrasividade, com ingrediente ativo para hipersensibilidade dentinária e escova dental extra macia/avaliar necessidade de relatório de escovação dental;

Orientar o paciente com a técnica de escovação adequada, sem uso de força excessiva;

Seguir a orientação de profissionais/consultar seu cirurgião-dentista com regularidade.

Figura 19. Estratégias de prevenção a serem utilizadas em consultório.

Não há dúvidas sobre os efeitos positivos dos cremes dentais dessensibilizantes no controle de dor da HD e alguns estudos mostram resultados positivos. A recente revisão sistemática de *Hu et al*⁹⁷ suporta a premissa de que os cremes dentais dessensibilizantes são efetivos, desde que corretamente indicados. É muito importante tratar as causas que levaram às LCNCs antes de indicar o creme dental como manutenção e suporte do tratamento dessensibilizante. Não recomende antes de avaliar a etiologia, extensão, severidade, profundidade das lesões e o estilo de vida do seu paciente. Converse sobre os fatores de risco, sobre as causas das LCNC e HD. Caso contrário, o profissional estará mascarando um problema ao diminuir a dor do paciente, mas não controlando a evolução das LCNCs. Da mesma forma, um paciente que não recebe o tratamento com um profissional capacitado, mas realiza o auto tratamento, vai mascarar a doença, favorecer sua evolução e dificultar seu tratamento.

Tal como acontece com todas as doenças, a prevenção dirigida para a etiologia será sempre o cenário ideal. Melhor do que buscar tratamento, as estratégias de prevenção devem sempre ser priorizadas. No caso da HD, uma prevenção estratégica exige o controle da erosão para prevenir o desgaste do esmalte e a exposição precoce da dentina, em particular o controle da dieta e dos hábitos de higiene oral, associado a produtos de uso caseiro inovadores e promissores (Figura 19).

5.3 Associação com mecanismos físicos de uso profissional – protocolo associativo

Terapia de Fotobiomodulação

Uma sequência de três etapas para identificação e tratamento dos pacientes que apresentam HD pode ser dividida em três fases:

1) **Diagnóstico:** com base no histórico do paciente e exame clínico, identificar regiões de dentina exposta com estímulos de dor (jato de ar); eliminar outras possíveis causas da dor; identificar os fatores que causaram a exposição dos túbulos dentinários; diagnóstico diferencial para identificar causas adicionais de HD; identificação de etiologia, predisposição de fatores da dieta e hábitos de higiene bucal relevantes para a erosão, abrasão e recessão gengival.

2) **Prevenção:** remoção, redução ou modificação de fatores etiológicos como técnica de escovação traumática, doenças estomacais ou esofágicas, dieta ácida, fatores oclusais e outros fatores que possam causar exposição dentinária; recomendação de tratamentos caseiros de eficácia comprovada baseados em necessidades individuais de cada paciente.

3) **Tratamento *in-office*:** deve ser escolhido de acordo com a extensão da lesão, presença de recessão gengival e severidade da dor.

Essa sequência de tratamento vem ao encontro com o protocolo associativo utilizado há mais de 10 anos pelo Grupo de Pesquisa em LCNC e Centro Ambulatorial Público para o tratamento de pacientes com LCNC e HDC da UFU, no qual a avaliação inicial minuciosa do paciente é fator de extrema importância para o correto tratamento da HDC. Recomenda-se investir tempo na anamnese e avaliação clínica inicial dos pacientes, pois a determinação dos fatores etiológicos é necessária antes da seleção da estratégia de tratamento a ser adotada. Hábitos parafuncionais, desajuste oclusal, fatores periodontais e dieta rica em ácidos podem estar presentes na avaliação do paciente, sendo que todos estes fatores são determinantes e causadores das LCNCs e, conseqüentemente, da HDC.

É importante ressaltar que os fatores predisponentes para uma LCNC e, conseqüentemente HD, devem ser removidos e/ou controlados, independentemente da estratégia de tratamento a ser realizada. A modificação de hábitos alimentares é essencial, assim como a adequação do estilo de vida do paciente. Os pacientes devem ser orientados sobre a quantidade e a frequência na ingestão de alimentos e bebidas ácidas, assim como com a técnica de escovação dos dentes, tempo de remineralização após ingestão de dieta ácida (adiar escovar os dentes após a alimentação) e a adoção de cremes dentais com baixa abrasividade e princípios ativos, como o elmex Sensitive.

Soares e Grippo (2017) enfatizam a importância em se reconhecer os fatores predisponentes das LCNCs e HD e de conhecer as causas da exposição precoce da dentina na região cervical para a realização de um tratamento completo e efetivo.

5.4 Terapia de fotobiomodulação no controle de dor da hipersensibilidade dentinária

Após o correto entendimento da teoria hidrodinâmica, do papel da fricção (abrasão) na potencialização da formação e evolução de uma LCNC, do conhecimento dos cremes dentais dessensibilizantes disponíveis e estratégias de prevenção, fica claro que o tratamento da HD deve consistir tanto na interrupção do estímulo de dor nas terminações nervosas intra-tubulares quanto no vedamento dos túbulos dentinários abertos e expostos, evitando, assim, o movimento do fluido intra-tubular e, conseqüentemente, eliminando a dor. Atualmente, existe no mercado um grande número de agentes dessensibilizantes e eles podem ser divididos em agentes dessensibilizantes de ação neural e agentes de ação obliteradora. Entre os agentes neurais, a terapia de fotobiomodulação com lasers de baixa potência é uma opção conservadora, reproduzível e com resultados positivos.

O uso dos lasers na odontologia vem crescendo como uma opção de tratamento conservadora e reproduzível no controle da dor da HD. A terapia de fotobiomodulação com lasers de baixa potência provocam mudanças no potencial elétrico da membrana celular, ativando as bombas de Na^+ e K^+ , proporcionando um aumento da síntese da Trifosfato de Adenosina (ATP). Com isso, estimulam células em estresse a retornarem à normalidade de suas funções, trazendo como benefícios a analgesia, modulação do processo inflamatório e biomodulação celular. Lasers de baixa potência bloqueiam a despolarização das fibras nervosas C aferentes, responsáveis pela dor da HD, fazendo com que a transmissão neural do estímulo dor da polpa não chegue ao sistema nervoso central, proporcionando analgesia.⁹⁸

O mecanismo de ação do laser no tratamento da HD ainda não é completamente conhecido. De acordo com experimentos anteriores, o efeito analgésico do laser de baixa potência acontece devido à despolarização de fibras nervosas aferentes ao tipo C. Essa interferência na polaridade das membranas celulares aumenta a amplitude do potencial de ação das membranas celulares que pode bloquear a transmissão de estímulos de dor na dentina hipersensível. Deve-se lembrar que a irradiação com o laser em uma

potência máxima de 100 mW não altera morfológicamente a superfície do esmalte ou da dentina como acontece com os lasers de alta potência que, em sua grande maioria, realiza o derretimento e a ressolidificação da superfície, vedando, de forma mecânica, os túbulos dentinários. Lasers de alta potência podem ser considerados como agentes obliteradores, porém, quando utilizados de forma desfocada, situação em que se afasta a fonte do laser do tecido, apresentam ação neural, já que ocorre diminuição da potência entregue no tecido.⁹⁹

Considerando sua efetividade e simplicidade, o tratamento com laser de baixa potência é uma opção conservadora e apropriada para o tratamento da HDC, desde que protocolos corretos baseados em evidências científicas sejam utilizados. A terapia de fotobiomodulação pode e deve ser inserida em um plano de tratamento no controle da dor da HD.

Há uma importância em direcionar corretamente o uso do laser de baixa potência, observando sua precisa dosimetria, para se alcançar uma padronização dos protocolos e, como consequência, o sucesso do tratamento.¹⁰⁰⁻¹⁰²

Parâmetros que influenciam na resposta do tratamento, como: o comprimento de onda, a densidade de energia (J/cm^2), energia por ponto (J), quantidade de pontos irradiados, a potência (W), o regime de emissão (pulsado ou contínuo) e as características particulares da irradiação, sempre devem ser citados nas fichas clínicas e em trabalhos de pesquisa. Isso torna possível a reprodução de protocolos e a discussão das inúmeras variáveis envolvidas.¹⁰² Além desses fatores, sempre deve-se avaliar o equipamento com um medidor de potência para que a correta dosimetria esteja sendo utilizada.

Neste momento, ainda há uma grande necessidade em se realizar estudos clínicos longitudinais e multicêntricos com protocolos definidos que incluam grupos placebos, bem como avaliação duplo-cego, mas já temos base científica suficiente para considerar o seu uso clínico.¹⁰² Além disso, a experiência no atendimento à pacientes com HDC no LELO-FOUSP nos motiva a realizar novos estudos e parcerias de pesquisa e atendimento.

6. Considerações finais

Os relatos de aumento nos índices de prevalência da HDC são cada dia maiores. Nesse guia foram apresentadas estratégias preventivas específicas para cada um dos grupos de risco da HDC. O papel do cirurgião-dentista nesse processo é trabalhar com os pacientes para identificar seus riscos individuais, bem como trabalhar com profissionais de outras áreas, visando sempre a realização de planos preventivos específicos para cada situação. A educação, mudança de hábitos e colaboração do paciente são fatores essenciais para o sucesso da prevenção e melhoria da qualidade de vida da população.

Referências

1. Bamise CT, Olusile AO, Oginni AO, Dosumu OO. The prevalence of dentine hypersensitivity among adult patients attending a Nigerian teaching hospital. *Oral Health Prev Dent* 2007;5(1):49-53.
2. Chabanski MB, Gillam DG, Bulman JS, Newman HN. Prevalence of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist Periodontology Department. *J Clin Periodontol* 1996;23(11):989-92.
3. Costa RS, Rios FS, Moura MS, Jardim JJ, Maltz M, Haas AN. Prevalence and risk indicators of dentin hypersensitivity in adult and elderly populations from Porto Alegre, Brazil. *J Periodontol* 2014;85(9):1247-58.
4. Fischer C, Fischer RG, Wennberg A. Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro, Brazil. *Journal of dentistry* 1992;20(5):272-6.
5. Scaramucci T, de Almeida Anfe TE, da Silva Ferreira S, Frias AC, Sobral MA. Investigation of the prevalence, clinical features, and risk factors of dentin hypersensitivity in a selected Brazilian population. *Clinical oral investigations* 2014;18(2):651-7.
6. Teixeira DNR, Zeola LF, Machado AC, Gomes RR, Souza PG, Mendes DC, Soares PV. Relationship between noncarious cervical lesions, cervical dentin hypersensitivity, gingival recession, and associated risk factors: A cross-sectional study. *J Dent* 2018;76:93-7.
7. Yoshizaki KT, Francisoni-Dos-Rios LF, Sobral MA, Aranha AC, Mendes FM, Scaramucci T. Clinical features and factors associated with non-carious cervical lesions and dentin hypersensitivity. *Journal of oral rehabilitation* 2017;44(2):112-8.
8. Holland GR, Narhi MN, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *Journal of clinical periodontology* 1997;24(11):808-13.
9. Boiko OV, Baker SR, Gibson BJ, Locker D, Sufi F, Barlow AP, Robinson PG. Construction and validation of the quality of life measure for dentine hypersensitivity (DHEQ). *Journal of clinical periodontology* 2010;37(11):973-80.
10. Gillam DG, Seo HS, Bulman JS, Newman HN. Perceptions of dentine hypersensitivity in a general practice population. *Journal of oral rehabilitation* 1999;26(9):710-4.
11. Bekes K, John MT, Schaller HG, Hirsch C. Oral health-related quality of life in patients seeking care for dentin hypersensitivity. *Journal of oral rehabilitation* 2009;36(1):45-51.
12. Douglas-de-Oliveira DW, Vitor GP, Silveira JO, Martins CC, Costa FO, Cota LOM. Effect of dentin hypersensitivity treatment on oral health related quality of life - A systematic review and meta-analysis. *J Dent* 2018;71:1-8.
13. 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.
14. Grippo JO, Simring M, Coleman TA. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. *J Esthet Restor Dent* 2012;24(1):10-23.
15. Featherstone JD, Lussi A. Understanding the chemistry of dental erosion. *Monographs in oral science* 2006;20:66-76.
16. Holbrook WP, Ganss C. Is diagnosing exposed dentine a suitable tool for grading erosive loss? *Clinical oral investigations* 2008;12 Suppl 1:S33-9.
17. Campisi G, Lo Russo L, Di Liberto C, Di Nicola F, Butera D, Vigneri S, Compilato D, Lo Muzio L, Di Fede O. Saliva variations in gastro-oesophageal reflux disease. *Journal of dentistry* 2008;36(4):268-71.
18. Choi S, Park KH, Cheong Y, Moon SW, Park YG, Park HK. Potential effects of tooth-brushing on human dentin wear following exposure to acidic soft drinks. *J Microsc* 2012;247(2):176-85.
19. Lee WC, Eakle WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *The Journal of prosthetic dentistry* 1984;52(3):374-80.
20. Andreas U, Colloca M, Iacoviello D. Coupling image processing and stress analysis for damage identification in a human premolar tooth. *Computer methods and programs in biomedicine* 2011;103(2):61-73.
21. Machado AC, Soares CJ, Reis BR, Bicalho AA, Raposo L, Soares PV. Stress-strain Analysis of Premolars With Non-carious Cervical Lesions: Influence of Restorative Material, Loading Direction and Mechanical Fatigue. *Operative dentistry* 2017;42(3):253-65.
22. PV S, Grippo JO. *Noncarious Cervical Lesions and Cervical Dentin Hypersensitivity: Etiology, Diagnosis, and Treatment*. Chicago: Quintessence Publishing, 2017.
23. Zeola LF, Pereira FA, GALVAO AM, Montes TC, Sousa SC, Teixeira DNR, Reis BR, Soares PV. Influence of non carious cervical lesions depth, loading point application and restoration on stress distribution pattern in lower premolars: a 2d finite element analysis. *Bioscience Journal* 2015;31(2):648-56.
24. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *Journal of the American Dental Association* 2004;135(8):1109-18; quiz 63-5.
25. Machado AC, Zeola LF, Naves MFL, Faria VLG, Cardoso IO, Soares PV. Influence of anterior load and restorative procedure on maxillary incisors with different cervical wear morphologies *BIOSCIENCE JOURNAL* 2018;34(5):12.
26. Pereira FA, Zeola LF, de Almeida Milito G, Reis BR, Pereira RD, Soares PV. Restorative material and loading type influence on the biomechanical behavior of wedge shaped cervical lesions. *Clinical oral investigations* 2016;20(3):433-41.
27. Soares PV, Machado AC, Zeola LF, Souza PG, Galvao AM, Montes TC, Pereira AG, Reis BR, Coleman TA, Grippo JO. Loading and composite restoration assessment of various non-carious cervical lesions morphologies - 3D finite element analysis. *Australian dental journal* 2015;60(3):309-16.

28. Soares PV, Milito GA, Pereira FA, Zeola LF, Naves MFL, Faria VLG, Machado AC, Souza PG, Reis BR. The effects of non carious cervical lesions - morphology, load type and restoration - on the biomechanical behavior of maxillary premolars: a finite element analysis. *BIOSCIEN-CE JOURNAL* 2013;29(2):526-35.
29. Soares PV, Santos-Filho PC, Soares CJ, Faria VL, Naves MF, Michael JA, Kaidonis JA, Ranjitkar S, Townsend GC. Non-carious cervical lesions: influence of morphology and load type on biomechanical behaviour of maxillary incisors. *Australian dental journal* 2013;58(3):306-14.
30. Soares PV, Souza LV, Verissimo C, Zeola LF, Pereira AG, Santos-Filho PC, Fernandes-Neto AJ. Effect of root morphology on biomechanical behaviour of premolars associated with abfraction lesions and different loading types. *Journal of oral rehabilitation* 2014;41(2):108-14.
31. Soares PV, Souza PG, Sousa SC, Gonzaga RC, Faria VL, Naves MF, Machado AC. Effects of non-carious cervical lesions and coronary structure loss association on biomechanical behavior of maxillary premolars. *Journal of Research in Dentistry* 2013;1:43-56.
32. Zeola LF, Pereira FA, Machado AC, Reis BR, Kaidonis J, Xie Z, Townsend GC, Ranjitkar S, Soares PV. Effects of non-carious cervical lesion size, occlusal loading and restoration on biomechanical behaviour of premolar teeth. *Australian dental journal* 2016;61(4):408-17.
33. Duangthip D, Man A, Poon PH, Lo ECM, Chu CH. Occlusal stress is involved in the formation of non-carious cervical lesions. A systematic review of abfraction. *American journal of dentistry* 2017;30(4):212-20.
34. Rees JS. The effect of variation in occlusal loading on the development of abfraction lesions: a finite element study. *Journal of oral rehabilitation* 2002;29(2):188-93.
35. Tanaka M, Naito T, Yokota M, Kohno M. Finite element analysis of the possible mechanism of cervical lesion formation by occlusal force. *Journal of oral rehabilitation* 2003;30(1):60-7.
36. Okeson JP. Nonsurgical management of disc-interference disorders. *Dental clinics of North America* 1991;35(1):29-51.
37. Telles D, Pegoraro LF, Pereira JC. Prevalence of noncarious cervical lesions and their relation to occlusal aspects: a clinical study. *J Esthet Dent* 2000;12(1):10-5.
38. Oginni AO, Adeleke AA. Comparison of pattern of failure of resin composite restorations in non-carious cervical lesions with and without occlusal wear facets. *Journal of dentistry* 2014;42(7):824-30.
39. Addy M, Hunter ML. Can tooth brushing damage your health? Effects on oral and dental tissues. *Int Dent J* 2003;53 Suppl 3:177-86.
40. Ganss C, Hardt M, Blazek D, Klimek J, Schlueter N. Effects of toothbrushing force on the mineral content and demineralized organic matrix of eroded dentine. *Eur J Oral Sci* 2009;117(3):255-60.
41. Tellefsen G, Liljeborg A, Johannsen A, Johannsen G. The role of the toothbrush in the abrasion process. *Int J Dent Hyg* 2011;9(4):284-90.
42. Eisenburger M, Shellis RP, Addy M. Comparative study of wear of enamel induced by alternating and simultaneous combinations of abrasion and erosion in vitro. *Caries research* 2003;37(6):450-5.
43. Grippo JO, Chaiyabutr Y, Kois JC. Effects of cyclic fatigue stress-biocorrosion on noncarious cervical lesions. *Journal of esthetic and restorative dentistry* : official publication of the American Academy of Esthetic Dentistry [et al] 2013;25(4):265-72.
44. Slutzkey S, Levin L. Gingival recession in young adults: occurrence, severity, and relationship to past orthodontic treatment and oral piercing. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics* : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics 2008;134(5):652-6.
45. Wennstrom JL, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *Journal of clinical periodontology* 1987;14(3):121-9.
46. Ogaard B. Marginal bone support and tooth lengths in 19-year-olds following orthodontic treatment. *European journal of orthodontics* 1988;10(3):180-6.
47. MAGALHAES CSA, MACHADO AC, SOUZA PG, CARDOSO IO, GALVAO AM, SOARES PV. Análise da hipersensibilidade dentinária em dentes submetidos à movimentação ortodôntica : estudo clínico piloto. *Clínica - International Journal of Brazilian Dentistry* 2017;13.
48. Santos OHCO. Relação entre a magnitude da força ortodôntica aplicasa e a taxa de movimentação dentária. Universidade Estadual de Londrina, 2013.
49. Heravi F, Salari S, Tanbakuchi B, Loh S, Amiri M. Effects of crown-root angle on stress distribution in the maxillary central incisors' PDL during application of intrusive and retraction forces: a three-dimensional finite element analysis. *Progress in orthodontics* 2013;14:26.
50. Spini PHR, Machado AC, Lelis ER, Raposo LHA, Soares PV. Influence of Orthodontic Loads on Premolars with Non-carious Cervical Lesions. 93rd General Session of International Association of Dental Research. Boston, 2015.
51. Gavish A, Halachmi M, Winocur E, Gazit E. Oral habits and their association with signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescent girls. *Journal of oral rehabilitation* 2000;27(1):22-32.
52. Glaros AG, Tabacchi KN, Glass EG. Effect of parafunctional clenching on TMD pain. *Journal of orofacial pain* 1998;12(2):145-52.
53. Macfarlane TV, Blinkhorn AS, Davies RM, Worthington HV. Association between local mechanical factors and orofacial pain: survey in the community. *Journal of dentistry* 2003;31(8):535-42.
54. Zarb GA, Mohl ND. Distúrbios temporomandibulares e de oclusão. In: Mohl ND, Zarb GA, Carlsson GE, Rugh JD, eds. *Fundamentos de oclusão* Rio de Janeiro : Quintessence, 1991:423-9.
55. Okeson JP. *Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão*: Elsevier, 2008.
56. Lal SJ, Weber KK. *Bruxism Management*. StatPearls. Treasure Island (FL), 2018.
57. McCoy G. Dental compression syndrome and TMD: examining the relationship. *Dentistry today* 2007;26(7):118-23.

58. Reddy SV, Kumar MP, Sravanthi D, Mohsin AH, Anuhy V. Bruxism: a literature review. *Journal of international oral health : JIOH* 2014;6(6):105-9.
59. Machado AC, Zeola LF, Naves MFL, Faria VLG, Cardoso IO, Soares PV. Influence of anterior load and restorative procedure on maxillary incisors with different cervical wear morphologies. *Bioscience Journal* 2018;34(5):12.
60. Monte Alto R, Soares PV, Machado AC. Incisivos Centrais Superiores. In: Groisman M, ed. *Estética em Implantes - 11*. 21: QUINTESENCE NACIONAL, 2018.
61. Kenefick RW, Chevront SN. Hydration for recreational sport and physical activity. *Nutrition reviews* 2012;70 Suppl 2:S137-42.
62. Lussi A, Jaggi T, Schärer S. The influence of different factors on in vitro enamel erosion. *Caries research* 1993;27(5):387-93.
63. Milosevic A. Sports drinks hazard to teeth. *British journal of sports medicine* 1997;31(1):28-30.
64. Walsh NP, Montague JC, Callow N, Rowlands AV. Saliva flow rate, total protein concentration and osmolality as potential markers of whole body hydration status during progressive acute dehydration in humans. *Archives of oral biology* 2004;49(2):149-54.
65. Sirimaharaj V, Brearley Messer L, Morgan MV. Acidic diet and dental erosion among athletes. *Australian dental journal* 2002;47(3):228-36.
66. Maughan RJ, Shirreffs SM. Dehydration and rehydration in competitive sport. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 2010;20 Suppl 3:40-7.
67. Bryant S, McLaughlin K, Morgaine K, Drummond B. Elite athletes and oral health. *International journal of sports medicine* 2011;32(9):720-4.
68. Mathew T, Casamassimo PS, Hayes JR. Relationship between sports drinks and dental erosion in 304 university athletes in Columbus, Ohio, USA. *Caries research* 2002;36(4):281-7.
69. Zebrauskas A, Birsute R, Maciulskiene V. Prevalence of Dental Erosion among the Young Regular Swimmers in Kaunas, Lithuania. *Journal of oral & maxillofacial research* 2014;5(2):e6.
70. Buczkowska-Radlinska J, Lagocka R, Kaczmarek W, Gorski M, Nowicka A. Prevalence of dental erosion in adolescent competitive swimmers exposed to gas-chlorinated swimming pool water. *Clinical oral investigations* 2013;17(2):579-83.
71. Lussi A, Jaeggi T. Occupation and sports. *Monographs in oral science* 2006;20:106-11.
72. Scheutzel P. Etiology of dental erosion--intrinsic factors. *European journal of oral sciences* 1996;104(2 (Pt 2)):178-90.
73. Dundar A, Sengun A. Dental approach to erosive tooth wear in gastroesophageal reflux disease. *African health sciences* 2014;14(2):481-6.
74. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *The American journal of gastroenterology* 2006;101(8):1900-20; quiz 43.
75. Marsicano JA, de Moura-Grec PG, Bonato RC, Sales-Peres Mde C, Sales-Peres A, Sales-Peres SH. Gastroesophageal reflux, dental erosion, and halitosis in epidemiological surveys: a systematic review. *European journal of gastroenterology & hepatology* 2013;25(2):135-41.
76. Yoshikawa H, Furuta K, Ueno M, Egawa M, Yoshino A, Kondo S, Nariai Y, Ishibashi H, Kinoshita Y, Sekine J. Oral symptoms including dental erosion in gastroesophageal reflux disease are associated with decreased salivary flow volume and swallowing function. *J Gastroenterol* 2012;47(4):412-20.
77. Barron RP, Carmichael RP, Marcon MA, Sandor GK. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. *J Can Dent Assoc* 2003;69(2):84-9.
78. Hellwig E, Lussi A. Oral hygiene products and acidic medicines. *Monographs in oral science* 2006;20:112-8.
79. Zero DT. Etiology of dental erosion--extrinsic factors. *European journal of oral sciences* 1996;104(2 (Pt 2)):162-77.
80. McCracken M, O'Neal SJ. Dental erosion and aspirin headache powders: a clinical report. *Journal of prosthodontics : official journal of the American College of Prosthodontists* 2000;9(2):95-8.
81. Grace EG, Sarlani E, Kaplan S. Tooth erosion caused by chewing aspirin. *J Am Dent Assoc* 2004;135(7):911-4.
82. Li H, Zou Y, Ding G. Dietary factors associated with dental erosion: a meta-analysis. *PloS one* 2012;7(8):e42626.
83. Duxbury AJ. Ecstasy--dental implications. *Br Dent J* 1993;175(1):38.
84. McGrath C, Chan B. Oral health sensations associated with illicit drug abuse. *Br Dent J* 2005;198(3):159-62; dicussion 47; quiz 74.
85. Bartlett DW, Ide M. Dealing with sensitive teeth. *Prim Dent Care* 1999;6(1):25-7.
86. Braennstroem M, Astroem A. A Study on the Mechanism of Pain Elicited from the Dentin. *J Dent Res* 1964;43:619-25.
87. Trowbridge HO. Review of dental pain--histology and physiology. *J Endod* 1986;12(10):445-52.
88. Pashley DH. Dynamics of the pulpo-dentin complex. *Crit Rev Oral Biol Med* 1996;7(2):104-33.
89. 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.
90. Narhi M, Kontturi-Narhi V, Hirvonen T, Ngassapa D. Neurophysiological mechanisms of dentin hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 1992;88 Suppl 1:15-22.
91. Addy M, West NX. The role of toothpaste in the aetiology and treatment of dentine hypersensitivity. *Monogr Oral Sci* 2013;23:75-87.
92. Addy M, Shellis RP. Interaction between attrition,abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci* 2006;20:17-31.
93. Eisenburger M, Shellis RP, Addy M. Scanning electron microscopy of softened enamel. *Caries Res* 2004;38(1):67-74.
94. Hooper S, West NX, Pickles MJ, Joiner A, Newcombe RG, Addy M. Investigation of erosion and abrasion on enamel and dentine: a model in situ using toothpastes of different abrasivity. *J Clin Periodontol* 2003;30(9):802-8.

95. Lopes RM, Scaramucci T, Aranha ACC. Effect of desensitizing toothpastes on dentin erosive wear and tubule occlusion. An in situ study. *Am J Dent* 2018;31(4):177-83.
96. Magalhaes AC, Wiegand A, Buzalaf MA. Use of dentifrices to prevent erosive tooth wear: harmful or helpful? *Braz Oral Res* 2014;28 Spec No:1-6.
97. Hu ML, Zheng G, Zhang YD, Yan X, Li XC, Lin H. Effect of desensitizing toothpastes on dentine hypersensitivity: A systematic review and meta-analysis. *J Dent* 2018;75:12-21.
98. Wakabayashi H, Hamba M, Matsumoto K, Tachibana H. Effect of irradiation by semiconductor laser on responses evoked in trigeminal caudal neurons by tooth pulp stimulation. *Lasers Surg Med* 1993;13(6):605-10.
99. Kimura Y, Wilder-Smith P, Yonaga K, Matsumoto K. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. *J Clin Periodontol* 2000;27(10):715-21.
100. Aranha AC, Pimenta LA, Marchi GM. Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity. *Braz Oral Res* 2009;23(3):333-9.
101. Lopes AO, Eduardo Cde P, Aranha AC. Clinical evaluation of low-power laser and a desensitizing agent on dentin hypersensitivity. *Lasers Med Sci* 2015;30(2):823-9.
102. Machado AC, Viana IEL, Farias-Neto AM, Braga MM, de Paula Eduardo C, de Freitas PM, Aranha ACC. Is photobiomodulation (PBM) effective for the treatment of dentin hypersensitivity? A systematic review. *Lasers Med Sci* 2018;33(4):745-53.
103. Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc* 2006;137(7):990-8; quiz 1028-9.
104. Poulsen S, Errboe M, Hovgaard O, Worthington HW. Potassium nitrate toothpaste for dentine hypersensitivity. *Cochrane Database Syst Rev* 2001(2):CD001476.
105. Al-Sabbagh M, Brown A, Thomas MV. In-office treatment of dentinal hypersensitivity. *Dent Clin North Am* 2009;53(1):47-60, viii.
106. Bartold PM. Dentinal hypersensitivity: a review. *Aust Dent J* 2006;51(3):212-8; quiz 76.
107. Chesters R, Kaufman HW, Wolff MS, Huntington E, Kleinberg I. Use of multiple sensitivity measurements and logit statistical analysis to assess the effectiveness of a potassium-citrate-containing dentifrice in reducing dentinal hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 1992;19(4):256-61.
108. Chun-Hung Chu EC-ML. Dental Hypersensitivity: a review. *Hong Kong Dent J* 2010;7(1):15-22.
109. Gillam DG, Bulman JS, Jackson RJ, Newman HN. Efficacy of a potassium nitrate mouthwash in alleviating cervical dentine sensitivity (CDS). *J Clin Periodontol* 1996;23(11):993-7.
110. Wara-aswapati N, Krongnawakul D, Jiraviboon D, Adulyanon S, Karimbux N, Pitiphat W. The effect of a new toothpaste containing potassium nitrate and triclosan on gingival health, plaque formation and dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 2005;32(1):53-8.
111. West NX, Addy M, Jackson RJ, Ridge DB. Dentine hypersensitivity and the placebo response. A comparison of the effect of strontium acetate, potassium nitrate and fluoride toothpastes. *J Clin Periodontol* 1997;24(4):209-15.
112. Duckworth RM MS. Salivary fluoride clearance after use of NaF dentifrices: a dose response study. *J Dent Res* 1994;73.
113. Addy M, Mostafa P. Dentine hypersensitivity. I. Effects produced by the uptake in vitro of metal ions, fluoride and formaldehyde onto dentine. *J Oral Rehabil* 1988;15(6):575-85.
114. von Koppenfels RL KK, Duschner H, White DJ, Goetz H, Taylor E, Zoladz JR. Stannous fluoride effects on dentinal tubules *J Dent Res* 2005;84.
115. White DJ, Lawless MA, Fatade A, Baig A, von Koppenfels R, Duschner H, Gotz H. Stannous fluoride/sodium hexametaphosphate dentifrice increases dentin resistance to tubule exposure in vitro. *J Clin Dent* 2007;18(2):55-9.
116. MR R. Hypersensitive teeth: effect of strontium chloride in a compatible dentifrice. *J Periodontol* 1961;32:49-53.
117. West NX. Dentine hypersensitivity; clinical and laboratory studies of toothpastes, their ingredients and acids. . PhD Thesis, Cardiff: University of Wales 1995.
118. Earl JS, Leary RK, Muller KH, Langford RM, Greenspan DC. Physical and chemical characterization of dentin surface following treatment with NovaMin technology. *J Clin Dent* 2011;22(3):62-7.
119. Earl JS, Topping N, Elle J, Langford RM, Greenspan DC. Physical and chemical characterization of the surface layers formed on dentin following treatment with a fluoridated toothpaste containing NovaMin. *J Clin Dent* 2011;22(3):68-73.
120. LaTorre G, Greenspan DC. The role of ionic release from NovaMin (calcium sodium phosphosilicate) in tubule occlusion: an exploratory in vitro study using radio-labeled isotopes. *J Clin Dent* 2010;21(3):72-6.
121. Layer TM. Development of a fluoridated, daily-use toothpaste containing NovaMin technology for the treatment of dentin hypersensitivity. *J Clin Dent* 2011;22(3):59-61.
122. Lopes RM, Turbino ML, Zezell DM, Scaramucci T, Aranha AC. The effect of desensitizing dentifrices on dentin wear and tubule occlusion. *Am J Dent* 2015;28(5):297-302.
123. 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;42 Suppl 1:S30-8.
124. Joiner A, Schafer 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.
125. Cummins D. Advances in the clinical management of dentin hypersensitivity: a review of recent evidence for the efficacy of dentifrices in providing instant and lasting relief. *J Clin Dent* 2011;22(4):100-7.

126. Bekes K, Heinzlmann K, Lettner S, Schaller HG. Efficacy of desensitizing products containing 8% arginine and calcium carbonate for hypersensitivity relief in MIH-affected molars: an 8-week clinical study. *Clin Oral Investig* 2017;21(7):2311-7.
127. Kapferer I, Pflug C, Kisielwsky I, Giesinger J, Beier US, Dumfahrt H. Instant dentin hypersensitivity relief of a single topical application of an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate: a split-mouth, randomized-controlled study. *Acta Odontol Scand* 2013;71(3-4):994-9.
128. Mühlemann HR, König KG, Marthaler TM, Schait A, Schmid H: Organische Fluoride. *Schweiz Mschr Zahnheilk* 1960, 70:1037-1056.
129. Busscher HJ, Uyen HM, de Jong HP, Arends J: Adsorption of aminefluorides on human enamel. *J Dent* 1988, 16:166-171.
130. Stookey GK, DePaola PF, Featherstone JD, Fejerskov O, Moller IJ, Rotberg S, Stephen KW, Wefel JS: A critical review of the relative anticaries efficacy of sodium fluoride and sodium monofluorophosphate dentifrices. *Caries Res* 1993, 27(4):337-360.
131. Bánóczy J, Szóke J, Kertész P, Tóth Z, Zimmermann P, Gintner Z: Effect of amine fluoride/stannous fluoride-containing toothpaste and mouthrinsings on dental plaque, gingivitis, plaque and enamel F-accumulation. *Caries Res* 1989, 23(4):284-288.
132. Arnold WH, Dorow A, Langenhorst S, Gintner Z, Bánóczy J and Gaengler P. *BMC Oral Health* 2006, 6:8 doi:10.1186/1472-6831-6-8
133. ten Cate JM: Review on fluoride, with special emphasis on calcium fluoride mechanisms in caries prevention. *Eur J Oral Sci* 1997, 105(5 Pt 2):461-465.
134. Meurman JH, Jousimies-Somer H, Suomala P, Alaluusua S, Torkko H, Asikainen S. Activity of amine-stannous fluoride combination and chlorhexidine against some aerobic and anaerobic oral bacteria. *Oral Microbiol Immunol* 1989; 4: 117-119.
135. Naumova EA, Niemann N, Aretz L, Arnold WH. Effects of different amine fluoride concentrations on enamel remineralization. *Journal of Dentistry* 40 (2012) 750-755.
136. Naumova EA, Arnold WH, Gaengler P. Fluoride bioavailability in saliva using DENTABS1 compared to dentifrice. *Central European Journal of Medicine* 2010;5:375-80.
137. Ganss C, Lussi A, Sommer N, Klimek J, Schlueter N: Efficacy of fluoride compounds and stannous chloride as erosion inhibitors in dentine. *Caries Res* 2010; 44:248-252.
138. Ganss C, Klimek J, Starck C: Quantitative analysis of the impact of the organic matrix on the fluoride effect on erosion progression in human dentine using longitudinal microradiography. *Arch Oral Biol* 2004;49:931-935.
139. Wiegand A, Hiestand B, Sener B, Magalhães AC, Roos M, Attin T: Effect of TiF(4), ZrF(4), HfF(4) and AmF on erosion and erosion/abrasion of enamel and dentin in situ. *Arch Oral Biol* 2010;55: 223-228.
140. Schlueter N, Hardt M, Klimek J, Ganss C: Influence of the digestive enzymes trypsin and pepsin in vitro on the progression of erosion in dentine. *Arch Oral Biol* 2010;55:294-299.
141. Silva CV, Ramos-Oliveira TM, Mantilla TF, Freitas PM. Frequency of Application of AmF/NaF/SnCl₂ Solution and Its Potential in Controlling Human Enamel Erosion Progression: An in situ Study. *Caries Res* 2017;51:141-148.
142. Shani S, Friedman M, Steinberg D. Relation between surface activity and antibacterial activity of amine-fluorides. *Int J Pharm.* 1996;131:33-9.
143. Galuscan A, Podariu AC, Jumanca D. The decreasing of carious index by using toothpaste based on amine fluoride. *Oral Health Dent Man Black Sea countries.* 2003;1:42-6.

CHEGOU

elmex[®]



TECNOLOGIA AVANÇADA PARA
DENTES SAUDÁVEIS A VIDA TODA.

elmex

Previne a cárie e o desgaste precoce do dente¹



elmex SENSITIVE

Alívio imediato e proteção prolongada² contra a sensibilidade



elmex ULTRA SOFT

Delicada, precisa e eficiente



+5500
PONTAS
ULTRAFINAS

SUAVE PARA
A GENÍVIA

1. CONTRA CÁRIE E COM O USO CONTÍNUO DO REGIME COMPLETO.
2. QUANDO USADO CONFORME INDICADO NA EMBALAGEM E COM O USO CONTÍNUO DO REGIME COMPLETO.

Conheça também: **Cupom Farma**

Um benefício que só você pode
oferecer aos seus pacientes!



Cadastre-se e gere seu cupom online agora:
www.elmex-brasil.com.br/cupom

50 anos de tradição e liderança
na Suíça agora também no Brasil



#elmexBR

www.elmex.com.br

@elmexbrasil /elmexbrasil

Disponível nas melhores farmácias.



elmex[®]

#elmexBR

www.elmex.com.br

 @elmexbrasil  /elmexbrasil

ATENDIMENTO AO DENTISTA E PACIENTES:

0800 703 93966