



INSTITUTO DE PESQUISAS ENERGÉTICAS E NUCLEARES  
AUTARQUIA ASSOCIADA À UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

CONTROLE DE PARÂMETROS DE IRRADIAÇÃO LASER  
PARA SELAMENTO DE TÚBULOS DENTINÁRIOS

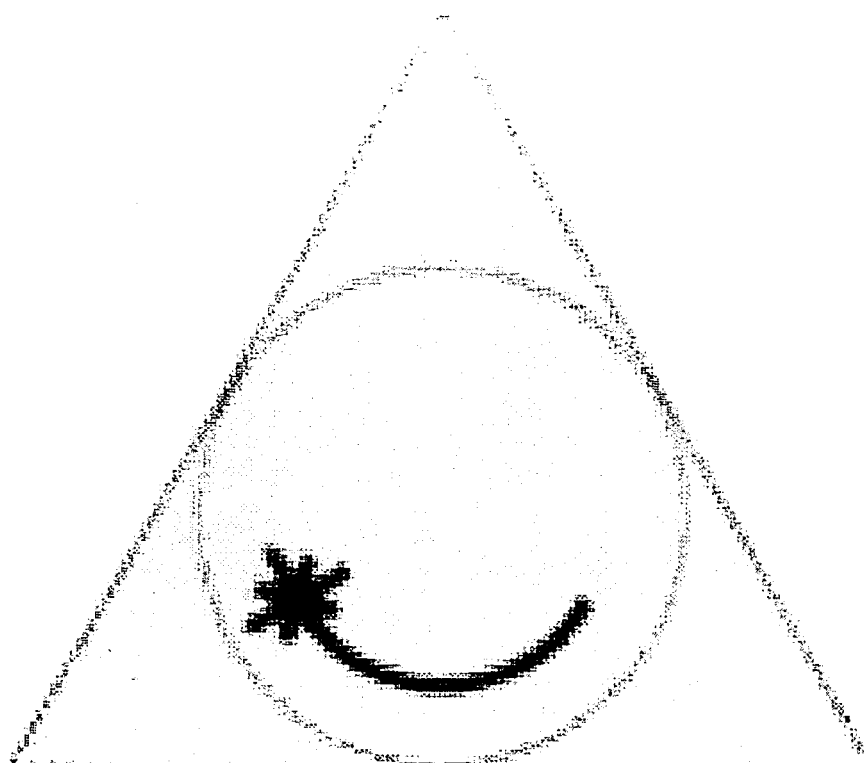
THATYANA C. CIASCA



Dissertação apresentada como parte  
Dos requisitos para obtenção do Grau  
De Mestre profissional na área de Lasers  
em Odontologia.  
Orientador:  
Prof.º Dr. Wagner de Rossi  
Co-orientador: Prof.ª Dr.ª Sheila Gouw – Soares

São Paulo  
2003





**MESTRADO PROFISSIONALIZANTE DE LASER EM  
ODONTOLOGIA**

INSTITUTO DE PESQUISAS ENERGÉTICAS E NUCLEARES  
AUTARQUIA ASSOCIADA À UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

CONTROLE DE PARÂMETROS DE IRRADIAÇÃO LASER  
PARA SELAMENTO DE TÚBULOS DENTINÁRIOS

THATYANA C. CIASCA

Dissertação apresentada como parte  
Dos requisitos para obtenção do Grau  
De Mestre profissional na área de Lasers  
em Odontologia.  
Orientador:  
Prof.º Dr. Wagner de Rossi  
Co-orientador: Prof.ª Dr.ª Sheila Gouw – Soares

São Paulo  
2003

## *DEDICATÓRIA*

*A Deus; nosso Senhor;*

*por ser o único a quem não tenho vergonha de recorrer e o único que não me*

*abandona em tempo algum...*

*À minha mãe, Maria de Lourdes, minha maior incentivadora, pelo apoio,  
compreensão e colaboração durante toda a realização do estudo, todo o meu*

*amor....*

# CONTROLE DE PARÂMETROS DE IRRADIAÇÃO LASER PARA SELAMENTO DE TÚBULOS DENTINÁRIOS

Thatyana C. Ciasca

## RESUMO

Realizando este estudo *in vitro* procurou-se analisar as alterações na morfologia dentinária, quando do uso do laser pulsado de Nd:YAG em alta intensidade. A principal finalidade foi a de vedar túbulos dentinários e conseqüentemente impedir o deslocamento de fluído no interior do túbulo evitando assim o desencadeamento da resposta dolorosa.

Para este estudo foram utilizados 27 dentes hígidos recém extraídos, analisados na região da junção amelo cementária da face vestibular. Nesta região, foram removidos 3mm de esmalte da área acima da junção e 3mm de cemento abaixo da mesma, sendo a profundidade do preparo padronizada em 2mm. As amostras foram então irradiadas com energias entre 30 e 140 mJ com o laser de Nd:YAG do IPEN e com energias de 80 e 105 mJ com o laser de Nd:YAG pertencente ao Laboratório Especial de Laser em Odontologia - LELO da Faculdade de Odontologia da USP. Análises feitas com o auxílio de microscopia eletrônica de varredura mostraram o não vedamento total dos túbulos, uma diminuição média do diâmetro dos mesmos além de uma menor densidade de túbulos abertos após a irradiação. As ocorrências de trincas foram consideradas de pouca significância, sendo muito raras quando do uso do laser do IPEN e em número maior quando do uso do laser do LELO. Estas diferenças podem estar relacionadas à maior intensidade do pulso laser para este último caso, o qual possui uma largura temporal três vezes menor que o do pulso do laser do IPEN. Contudo, em ambos os casos, as trincas são de pequenas dimensões, aparecem apenas nas bordas dos túbulos e parecem não ser de grande profundidade.

# **Laser parameters control for dentinal tubules sealing**

**Thatyana C. Ciasca**

## **Abstract**

An *in-vitro* study was carried out to verify the changes in dentinal morphology caused by high intensity irradiation with a pulsed Nd:YAG laser. The aim of the study was to obliterate the dentinal tubules preventing the inner fluid displacement and the consequent painful response.

Twenty-seven freshly and healthy extracted human teeth were used as samples and were analyzed in the amelo cementum junction of the vestibular surface. Three millimeters of enamel were removed above the junction and the same amount of cervical cement was removed bellow this junction. The depth of cavity preparation was kept in 2mm for all samples. They were irradiated with energies between 30 and 140 mJ using a Nd:YAG laser owned to IPEN and energies of 80 and 105 mJ using a Nd:YAG laser owned to Especial Laboratory Laser in Odontology – LELO of the FOUSP. The samples were subsequently submitted to SEM (Scanning Electronic Microscopy) examination, where it was observed the non-total obliteration of the tubules, the decrease in their mean diameter and a lower density of opened tubules. The observed cracks were of minor significance being less evident when using the IPEN laser than when using the LELO laser. The higher intensity of the laser pulse in the last case may be the cause of this difference, since the LELO laser has a laser pulsewidth three times shorter than the IPEN laser. In spite of this difference in both cases the cracks are shallow and very small appearing only in the border of the tubules.

## SUMÁRIO

1. Introdução.....	3
2. Objetivos.....	7
3. Revisão de literatura.....	8
3.1 Inter-relação da morfologia da dentina hipersensível, hipersensibilidade dentinária, etiologia e teorias do mecanismo de dor.....	9
3.2 Mecanismos de interação laser-tecido.....	23
3.2.1 Absorção óptica dos principais componentes dos tecidos biológicos.....	23
3.2.2- Carta de intensidade e tempos de exposição.....	24
3.2.3 O laser de nd:yag e a hipersensibilidade dentinária.....	25
3.3.1 Outros tipos de laser utilizados no tratamento da hipersensibilidade dentinária.....	35
3.3.2 - Lasers de baixa potência.....	35
3.3.3 - Lasers de alta potência.....	38
4. Materiais e métodos.....	40
4.1 Análise de superfície por microscopia eletrônica de varredura.....	40
4.2 Análise do comportamento da temperatura na câmara pulpar.....	43
5. Resultados experimentais.....	51
5.1 Análise por mev.....	51
5.2 Análise da variação de temperatura.....	54
6. Resultados e discussões.....	57
7. Conclusões.....	60
Anexos .....	61
Referências bibliográficas.....	65

## LISTA DE FIGURAS

figura 1 Principais cromóforos de tecidos biológicos .....	23
figura 2 Mecanismos de interação laser-tecido.....	24
figura 3 - Túbulos dentinários expostos do dente de controle; aumento de 5.000 X.	44
figura 4 - Trinca em túbulo dentinário; energia de 80mJ.....	44
figura 5 - Túbulos dentinários da amostra irradiada com 30mJ; aumento de 5.000 X45	
figura 6 Dentina irradiada com diferentes energias; laser do IPEN, aumento de 3.000 x.....	47
figura 7 Dentina irradiada com diferentes energias; laser do IPEN, aumento de 5.000 x.....	48
figura 8 Distribuição dos diâmetros dos túbulos para diferentes energias de irradiação. .....	51
figura 9 - Aspecto da dentina irradiada com 80 mJ no laser do LELO; aumento de 3.000x.....	52
figura 10 Aspecto da dentina irradiada com 80 mJ no laser do LELO; aumento de 5.000x.....	52
figura 11 – Trinca observada ao redor dos túbulos; energia de 80mJ; aumento de 10.000 x.....	53
figura 12– Gráfico da evolução da temperatura pulpar para irradiação com 60 mJ..	54

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Parâmetros do laser He-Ne ( $\lambda = 632,8\text{nm}$ ) e eficácia de tratamento da hipersensibilidade dentinária .....	37
Tabela 2 Parâmetros do laser GaAlAs ( $\lambda = 780\text{nm}$ ) e eficácia de tratamento da hipersensibilidade dentinária .....	37
Tabela 3 Parâmetros do laser GaAlAs ( $\lambda = 830\text{nm}$ ) e eficácia de tratamento da hipersensibilidade dentinária .....	37
Tabela 4 Parâmetros do laser GaAlAs ( $\lambda = 900\text{nm}$ ) e eficácia de tratamento de hipersensibilidade dentinária .....	38
Tabela 5 - Distribuição da amostras por grupos .....	41
Tabela 6 - Cálculo das condições semelhantes de irradiação para os diferentes equipamentos comerciais. ....	43
Tabela 7 Densidade de túbulos dentinários abertos.....	50
Tabela 8 – Variação do diâmetro dos túbulos em função da energia empregada.	50
Tabela 9 – Relação percentual de diminuição da luz dos túbulos dentinários das amostras irradiadas por energia em relação ao controle.....	51
Tabela 10 Elevação da temperatura na polpa do dente para diversas energias do pulso laser; taxa de repetição de 5 Hz.....	55

## **“Controle de Parâmetros de Irradiação Laser para selamento de túbulos dentinários”**

### **1. INTRODUÇÃO**

Um dos problemas mais intrigantes da histologia e fisiologia dentária é o mecanismo da sensibilidade dentinária, que se evidencia clinicamente a todos os cirurgiões-dentistas através da queixa do paciente ao relatar dor em áreas de dentina hipersensível (Addy, 1992).

A hipersensibilidade dentinária é caracterizada por exposição de dentina e demonstrada por uma resposta exagerada à vários estímulos (químico, térmico, tátil ou osmótico). Esta resposta pode variar de médio desconforto à extrema dor (Wichers e Emert, 1996).

Estima-se que um entre sete indivíduos adultos experimenta algum tipo de dor devido à hipersensibilidade dentinária. A dor proveniente deste tipo de problema crônico está entre as que não são satisfatoriamente tratadas pelos profissionais da área odontológica. Variando de grau e intensidade, este tipo de manifestação pode ocorrer como uma pequena sensibilidade ou uma dor muito intensa (Sout, 1955) e pode afetar um único elemento dentário ou grupos de dentes em diversos locais das arcadas dentárias.

Dowell et al. afirmam, em 1985, que para o tratamento da hipersensibilidade dentinária ser efetivo, em primeiro lugar é importante diagnosticar e identificar as áreas de dentina expostas e os fatores responsáveis pela perda de estrutura dental e, em segundo lugar eliminar os possíveis fatores etiológicos.

Sobral, em 1994, realizou um estudo com fim de verificar, por amostragem, a prevalência e a distribuição dos dentes com a hipersensibilidade dentinária cervical, estudadas através de 267 pacientes em tratamento ambulatorial e examinados aleatoriamente. O estudo clínico demonstrou que um entre cada seis pacientes em tratamento apresenta um dente com hipersensibilidade. Existe uma

pré-disposição no adulto jovem, ocorrendo de forma semelhante em homens e mulheres. A face em que houve mais hipersensibilidade dentinária cervical foi a face vestibular dos dentes examinados. Este dado foi também confirmado por Jensen (1964); Graf e Galasse (1977); Flynn et al. (1985); Addy et al. (1987); Orchardson e Cillins (1987); Haugen e Johasen (1988); Addy (1992). Os dentes mais freqüentemente afetados são os pré-molares (Burman e Goldstein, 1961; Graf e Galasse, 1977; Orchardson E Collins, 1984; Addy et al., 1987)

A exposição dentinária pode ocorrer pela perda do esmalte dental devido à problemas relacionados a desarmonia oclusal levando à atrição, ou mais comumente devido à exposição radicular e perda do cemento resultante da recessão gengival. Procedimentos restauradores e terapia periodontal também são citados como causadores desta entidade clínica. (Pashley, 1987, Renton-Harper e Midda, 1992). Além disso, os efeitos dos ácidos do meio bucal e mecânicos, abrasão provocada por escovação traumática; componentes erosivos da dieta, presença de placa e invasão bacteriana da dentina são fatores importantes na etiologia deste problema (Brännström, 1992).

O mecanismo de transmissão da sensibilidade ainda não está definitivamente esclarecido. Com a exposição da superfície dentinária, passa a existir uma conexão, entre a cavidade bucal e a polpa através da abertura dos túbulos dentinários. De acordo com Brännström (1986), o fluido atravessa os túbulos dentinários em movimento bidirecional, agindo como um meio de transporte para os irritantes mecânicos, térmicos e químicos (Gutknecht et al. 1997).

Tanto a permeabilidade dentinária quanto a hipersensibilidade são reduzidas quando os túbulos dentinários são bloqueados (Närhi et al., 1992; Gelskey et al., 1993).

Exames microscópicos, após extrações de dentes com dentinas hipersensíveis, feitos por Absi et al. (1987), revelam que os diâmetros tubulares estão aumentados duas vezes quando comparados com aqueles de dentinas não sensíveis e medem 0,9 microns (Garberoglio e Brännström 1976). O diâmetro médio dos túbulos é de suma importância, porque de acordo com a lei de

Polseville, o dobro da diferença em diâmetro poderia, por si só, resultar no aumento de 16 vezes o fluxo do fluido.

Baseados nas diversas teorias, em observações clínicas e em exames microscópicos e laboratoriais tem-se procurado agentes que através do selamento dos túbulos dentinários (Brännström, 1992), reduzam sua permeabilidade como sugerido por Pashley (1986).

Grossman, em 1935, sugeriu critérios para o tratamento desta condição clínica, os quais ainda são hoje aplicáveis. Os agentes terapêuticos deveriam ter os seguintes requisitos: não possuírem ação irritante à polpa, serem relativamente indolores quando aplicados; serem facilmente aplicáveis; rápida ação terapêutica; possuírem efetividade a longo prazo; não causarem manchamento da superfície dental; possuírem alta efetividade.

Métodos que incluem a oclusão mecânica dos canalículos dentinários foram tentativos de tratamento para este tipo de desconforto. Modificações do conteúdo tubular através da coagulação, precipitação protéica ou criação de complexos de cálcio insolúvel foram outras formas de abordagem (Laufer et al., 1981; McFall, 1986). Outros agentes, tais como nitrato de potássio (Touyz e Stern, 1999), formaldeído, hidróxido de cálcio e oxalatos foram investigados (Pashley et al., 1978, Pashley e Galloway, 1985), assim como o uso concomitante de dentifrícios contendo nitrato de potássio, pirofosfato solúvel, copolímero PVM/MA e fluoretos foram testados (Schiff et al., 1994). Infelizmente a maioria dos tratamentos preconizados mostrou-se ineficiente ou de resolução apenas temporária (Kerns et al., 1991). Portanto novas abordagens são importantes para criar uma nova dimensão no tratamento da hipersensibilidade dentinária. Neste contexto inclui-se o uso do laser como coadjuvante à terapia (Liu e Lan, 1994, Moritz et al., 1996) ou desempenhando papel essencial e único no tratamento deste desconforto (Lan e Liu, 1996). O laser de neodímio yttrium-aluminium-garnet (Nd:YAG) tem sido utilizado experimentalmente em dentística desde os anos 70 (Renton-Harper e Midda, 1992; Eduardo, 1994).

Sendo assim, foi utilizado neste estudo, o laser de Nd:YAG observando-se através de Microscopia Eletrônica de Varredura (MEV) as alterações provocadas

pelo uso do laser de Nd:YAG sobre os túbulos dentinários expostos, nos parâmetros escolhidos para este estudo

## 2. OBJETIVOS

O objetivo deste estudo foi observar através de microscopia eletrônica de varredura a superfície dentinária após irradiação com laser de Nd:YAG e utilizar termopares em amostras irradiadas a fim de verificar:

1. A presença de trincas na superfície dentinária.
2. Observar e quantificar a diminuição do diâmetro dos túbulos dentinários expostos.
3. Analisar a relação entre os parâmetros de frequência, energia e largura temporal de pulso nos resultados obtidos.
4. Quantificar o aumento de temperatura ocorrido na câmara pulpar dos elementos dentais durante a irradiação.

### 3. REVISÃO DE LITERATURA

No texto a seguir utilizaram-se as definições de dentina e túbulo dentinário apresentadas por Katchburian e Arana (1999):

Dentina Primária – É a dentina formada antes do fechamento do ápice radicular,

Túbulo dentinário – O túbulo que se constitui na principal característica da dentina; são túneis originados pela formação de dentina mineralizada envolta dos prolongamentos odontoblásticos. No dente formado, os túbulos nem sempre contêm prolongamentos de odontoblastos em toda a sua extensão, pois eles se retraem quando metade da dentina circumpulpar está formada, sendo este espaço vazio preenchido por líquido tissular denominado fluído dentinário. Os túbulos dentinários percorrem toda a espessura da dentina sendo muito ramificados junto ao limite amelo dentinário, devido a ramificações dos prolongamentos dos odontoblastos durante a dentinogênese. O percurso dos túbulos ao longo da espessura da dentina não é retilíneo devido ao fato dos odontoblastos durante a formação de dentina, por aposição, recuarem seguindo um trajeto levemente sinuoso. Sendo assim os túbulos dentinários têm forma de S alongado, sendo essa sinuosidade mais evidente na dentina coronária do que na radicular, por essa razão o entrecruzamento entre os túbulos ocorre com certa freqüência.

O túbulo dentinário tem o formato afunilado com o diâmetro de aproximadamente 1  $\mu\text{m}$  próximo a junção amelo dentinária, e de cerca de 2,5  $\mu\text{m}$  na região próxima à polpa. Logo a quantidade de dentina peritubular próxima à polpa é maior que na junção amelo cementária, sendo este valor traduzido numericamente para a ordem de 19.000 túbulos por  $\text{mm}^2$  na área próxima à junção amelo cementária. Há um aumento do número de túbulos em relação à profundidade chegando a valores próximos a 45.000 túbulos por  $\text{mm}^2$  na região próxima à polpa.

Existe um fluxo contínuo de líquido tissular da polpa em direção aos túbulos e canalículos da dentina constituindo o fluído dentinário que representa aproximadamente 30% do volume total da dentina. A dentina peritubular é hipermineralizada quando comparada à dentina inter tubular e constitui a parede dos túbulos dentinários, logo nas regiões mais profundas de dentina aproximando-se da polpa é mais rica em constituintes minerais quando comparada à dentina mais superficial próxima a junção amelo dentinária.

A dentina intertubular constitui a maior parte e ocupa todo o espaço entre os túbulos, é constituída principalmente por fibras colágenas as quais orientam-se perpendicularmente ao longo do eixo dos túbulos dentinários.

As fibras colágenas mais grossas da primeira camada de dentina radicular dispõem-se paralelas ao longo do eixo da raiz não justapostas à lâmina basal, já na coroa a deposição é perpendicular. Os odontoblastos apresentam seus prolongamentos mais ramificados na sua extremidade distal, próximos ao limite com o cemento do que na região coronária (Katchburian, E., Arana, V. 1999).

### **3. INTER-RELAÇÃO DA MORFOLOGIA DA DENTINA HIPERSENSÍVEL, HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA, ETIOLOGIA E TEORIAS DO MECANISMO DE DOR.**

Brännström & Astrom (1964) realizaram um estudo *in vivo* sobre o desencadeamento da dor através da dentina. Superfícies dentinárias de 18 pré-molares de voluntários jovens foram preparadas, delimitando-se com um sulco a cúspide vestibular usando disco diamantado sob refrigeração a água. Após polir, lavar e secar o dente, a ponta da cúspide vestibular foi quebrada com fórceps. Testes foram feitos imediatamente após a exposição da dentina. A aplicação leve de papel absorvente seco sobre a dentina exposta desencadeou dor em 54 dos 54 dentes testados. A média de duração da dor foi de 24 a 36 segundos. No grupo controle, a aplicação de papel absorvente embebido em solução de cloreto de potássio produziu uma dor de curta duração (aproximadamente um segundo)

somente em quatro dos 54 testes. Já na dentina exposta, deixada desprotegida por uma semana, a aplicação do papel absorvente produziu dor em dois dos sete casos; porém, em todos os demais casos, a dor foi provocada pelo estímulo mecânico da raspagem com sonda. Exames histológicos mostraram que a camada de odontoblastos, abaixo da dentina exposta, estava ausente ou grandemente reduzida. Foi concluído que a aplicação de papel absorvente seco estimula mecanicamente as fibras nervosas na polpa ou na interface pulpo dentinária pelo mecanismo hidrodinâmico. Concluiu-se, também, que os odontoblastos não exercem papel importante no desencadeamento da dor na superfície dentinária. Foi proposto que as fibras nervosas da polpa estendem-se em direção às zonas funcionais pulpo dentinárias como um mecanorreceptor e que a maioria dos estímulos dolorosos aplicados no dente intacto ou na dentina exposta estimula mecanicamente a estrutura receptora.

Brännström & Astrom (1965) estudou a estrutura dos orifícios dos túbulos dentinários na dentina hipersensível. Foram réplicas da dentina exposta após vários métodos de tratamento. As réplicas foram preparadas tanto para análise em microscópio óptico quanto eletrônico. Os resultados mostraram que os orifícios dos túbulos dentinários, com as estruturas associadas, eram mais facilmente reproduzidas na réplica quando a superfície dentinária era exposta ao meio oral por alguns dias. Os resultados indicam que o aumento na sensibilidade na superfície dentinária, exposta por algum tempo, pode ser parcialmente, devido a alterações nos orifícios dos túbulos tornando-se mais facilmente afetados pelos distúrbios mecânicos.

Brännström & Astrom (1972) realizaram um trabalho sobre a hidrodinâmica da dentina e sua possível relação com a dor dentinária. Afirmaram que 2/3 da periferia da dentina é desprovida de estruturas nervosas, porém muito sensível a diversos estímulos. Estimaram que o número de túbulos dentinários entre a polpa e o esmalte é de, aproximadamente, 20.000 a 38.000/mm<sup>2</sup>. Sugeriram que a hipersensibilidade dentinária pode ocorrer de duas formas: a primeira seria uma dor aguda causada por estímulos como sondagem, jato de ar e frio. A dentina com seus numerosos túbulos os quais são preenchidos com material extracelular que

percorrem continuamente toda a camada de dentina constitui uma estrutura ideal para a ocorrência de forças capilares. Todos os estímulos capazes de provocar dor na superfície da dentina exposta – exceto, naturalmente, os estímulos elétricos – poderiam ser capazes de produzir um movimento do conteúdo dos túbulos. Isto é dedutível no caso de um jato de ar: a perda do conteúdo tubular pela evaporação mobiliza forças capilares de atração e o fluido é transportado para fora para refazer a perda da evaporação na superfície. Isto pode ocorrer numa considerável velocidade. Num estudo especial deste fenômeno a taxa máxima de fluxo encontrada foi de 2 a 4 mm por segundo ( Berggren & Brännström, 1965). Portanto, se os orifícios dos túbulos dentinários forem esvaziados por uma intensa evaporação, poderiam ser preenchidos pelo fluido da polpa em menos de um segundo. É evidente que preparando e raspando a dentina com uma sonda, poderia da mesma forma produzir-se um deslocamento para fora do conteúdo dos túbulos devido à remoção da umidade e dos debris da superfície.

Outra forma de sensação dolorosa é a provocada pelo calor, através de fluidos quentes, porém, o movimento do conteúdo dos túbulos ocorre de forma mais lenta e na direção interna. Já o calor seco, naturalmente, aumenta a evaporação e, portanto a movimentação do fluido ocorre na direção oposta.

De acordo com Michelich et. al. (1978), num trabalho onde foi estudada a permeabilidade dentinária, foi constatado que o raio anatômico dos túbulos dentinários é muito maior do que o raio (variação entre 5 a 40%). Essa diferença foi devida ao fato de que a microscopia eletrônica visualiza apenas a superfície, enquanto a técnica funcional mede o raio dentro dos túbulos dentinários. Foi concluído que os métodos funcionais são preferidos quando a dinâmica do fluxo do fluido através da dentina está em consideração. O raio funcional é determinante porque a taxa do fluxo do fluido é diretamente proporcional à quarta potência deste raio.

Pashley (1979) estudou a influência de permeabilidade dentinária e do fluxo da pressão pulpar em concentração solúvel e concluiu que a taxa de penetração através da dentina depende do tamanho da molécula, da área da superfície disponível para difusão, da abertura dos túbulos dentinários e da espessura de

dentina remanescente. Aplicou-se topicamente a macromolécula de albumina que rapidamente penetrou na dentina e foi absorvida pelo sistema circulatório. A concentração pulpar de substâncias difundidas através da dentina depende tanto da taxa de penetração quanto da taxa de absorção pela circulação pulpar.

Brännström & Garberoglio (1980) estudaram a oclusão dos túbulos dentinários através da atrição da dentina superficial. Os resultados sugeriram que os túbulos na dentina esclerótica, nos dentes sujeitos à atrição, poderiam estar ocluídos pelo crescimento contínuo de dentina peritubular; o meio oral e a saliva também contribuem para este processo.

Trowbridge et. al. (1980) estudaram a resposta sensorial à estimulação térmica em dentes humanos. Os resultados indicaram que pode ocorrer uma mudança de temperatura na região pulpo dentinária onde as terminações nervosas estão localizadas. Portanto, parece que a resposta sensorial não é iniciada pelas mudanças de temperatura, mas nos receptores. Um modelo teórico foi desenvolvido pelas mudanças de temperatura ocorridas na dentina. Estas forças, embora pequenas, podem ser capazes de iniciar potenciais geradores nas terminações nervosas pelo deslocamento da membrana superficial dos receptores sensoriais.

Dowell & Addy (1983) fizeram da etiologia, sintomas e teorias da origem da dor na hipersensibilidade dentinária. A exposição da dentina cervical tem etiologia multifatorial e a dor pode frequentemente ser causada por numerosos estímulos. As alterações pulpares associadas com esta condição e qualquer efeito modulador sobre os sintomas não estão claramente estabelecidos. Evidências sugerem que a dentina exposta sensível exibe túbulos abertos. A questão de como a dor é iniciada através da dentina tem recebido considerável atenção, mas ainda permanece discutível. A literatura revista indica que, no máximo, as fibras nervosas apenas penetram a uma distância limitada ao longo de alguns túbulos dentinários. Discute-se as teorias de que, tanto os odontoblastos e seus processos agiriam como receptores dentinários, quanto os nervos na polpa seriam receptores da dor. Evidência indicando que a estimulação das fibras nervosas da polpa pelo mecanismo hidodinâmico parece ser o mais provável mecanismo de dor, no

entanto, seja qual for a teoria correta, a oclusão dos túbulos dentinários poderia parecer um pré-requisito essencial para uma efetiva dessensibilização (grifo nosso). Isto também foi afirmado por Ahlquist et. al. em 1994.

Pashley (1985) afirmou que os maiores canais de difusão de soluções através da dentina são os túbulos dentinários. Como a permeabilidade dentinária é proporcional ao produto do número de túbulos e diâmetro, os quais aumentam quando os túbulos convergem para a polpa, deduz-se que a permeabilidade dentinária aumenta rapidamente quando se aproxima da câmara pulpar. A presença da *smear layer* na superfície da dentina reduz a permeabilidade dentinária, o que também foi confirmado por Luz (1994), especialmente quando a permeabilidade é medida pela filtração de fluido. Depois de colágeno, adesão de proteoglicanos, bactérias, etc. podem reduzir enormemente a permeabilidade dentinária.

Dowell et. al. (1985) publicaram um artigo sobre a etiologia, diagnóstico diferencial e tratamento da dentina hipersensível. Concluíram que o controle da hipersensibilidade dentinária pode ser convenientemente dividido em três diferentes categorias:

#### **1 Diagnóstico:**

- a. Identificação de zona ou zonas de dentinas expostas as quais, quando estimuladas adequadamente, produzem dor;
- b. Identificação dos fatores que expuseram a dentina e poderiam causar a abertura dos túbulos dentinários.
- c. Eliminação de outras causas de dor também como entidades separadas ou coexistentes com a hipersensibilidade dentinária.

#### **2 Prevenção – remoção dos fatores etiológicos, principalmente:**

- a. Advertência sobre uma correta técnica de escovação;
- b. Aconselhamento dietético a respeito da ingestão e frequência de frutas e bebidas ácidas, particularmente aquelas relacionadas com os momentos de escovação;

- c. Eliminação de outros hábitos ou doenças que causem exposição de dentina.

**3 Terapia:** deve ser convenientemente considerada com base na extensão e severidade.

Para problemas isolados, a terapia profissional largamente empregada é o uso de vernizes, materiais adesivos de preenchimento e restaurações cervicais. Para a hipersensibilidade dentinária generalizada é indicada pasta de dente contendo fluoreto de estrôncio e enxaguatórios com flúor. Em casos mais severos pode ser necessário o tratamento de canal. Deve ser enfatizado que para o controle da hipersensibilidade ser eficaz e prevenir a recorrência, a atenção a todas as três categorias é essencial sendo que a prevenção figura com primordial importância.

Brännström (1986) descreveu a teoria hidrodinâmica da dor dentinária, a sensação de dor em preparos, cáries e na síndrome de rachadura dentinária.

Afirmou que a sensibilidade dentinária é um quebra cabeça para os dentistas. A dentina é um bom isolante, mas mesmo pequenas alterações de temperatura alcançaram a polpa e podem causar dor. Uma série de estudos foram descritos fornecendo evidências de que a principal causa de dor dentinária é o rápido fluxo para fora do fluido dos túbulos dentinários que é iniciado por fortes forças capilares.

Kim (1986) fez uma revisão sobre os estímulos térmicos na sensibilidade dentinária. Relatou que há duas escolas de pensamento – a primeira segue a teoria hidrodinâmica de que os estímulos evocam a sensibilidade dentinária pela alteração das propriedades físicas da dentina: raio dos túbulos dentinários e viscosidade do fluido dentinário; a Segunda corrente afirma que os estímulos térmicos evocam os estímulos dentinários alterando as propriedades fisiológicas da polpa: microcirculação pulpar, que por sua vez causa a excitação dos nervos sensoriais pulpares pelo aumento da pressão tecidual.

De acordo com a histologia e fisiologia da dor dentinária, o dente é innervado por um grande número de fibras nervosas mielínicas (A) e amielínicas (C). Essas fibras incluem fibras aferentes sensoriais e fibras do sistema nervoso simpático, que modulam o fluxo sanguíneo pulpar. Na periferia da polpa as ramificações nervosas sensoriais formam uma rede de fibras conhecida como plexo subodontoblástico. Partindo desse plexo, essas fibras estendem-se para a camada odontoblástica, pré-dentina e dentina e acabam como terminações nervosas livres. A função dos odontoblastos, no registro da dor, não está esclarecida, mas a sensibilidade dentinária parece não ser alterada pela necrose dos mesmos. Evidências indicam que certos mediadores inflamatórios e alterações na pressão interpulpar reduzem o limiar de dor das terminações nervosas na polpa (Trowbridge, 1986).

Pashley (1986) estudou a permeabilidade e sensibilidade dentinária, através do tratamento pela oclusão dos túbulos. O conceito da oclusão dos túbulos como um método de dessensibilização da dentina é a extensão lógica da teoria hidrodinâmica. O fato de muitos agentes que são usados clinicamente para dessensibilizar a dentina serem também eficazes em reduzir a permeabilidade dentinária, tende a sustentar a teoria hidrodinâmica. Em teoria, todos os agentes que ocluem a dentina diminuiriam a sensibilidade dentinária (grifo-nosso). Contudo, o contrário desta afirmação não é necessariamente verdadeiro. Nem todos os agentes que diminuem a sensibilidade dentinária ocluem os túbulos dentinários. Isto porque há dois mecanismos de ação de dessensibilização. O outro bloqueio da atividade nervosa pulpar pela alteração da excitabilidade das sensações nervosas.

Ábsi et. al. (1987) fizeram um estudo da abertura dos túbulos dentinários em dentina cervical sensível e não sensível e encontraram que a dentina hipersensível apresenta significativo aumento de túbulos dentinários (aproximadamente oito vezes) comparada com a não sensível. O diâmetro dos túbulos estava significativamente alargado (aproximadamente duas vezes) na dentina hipersensível comparada a não sensível. O número de dentes com dentina cervical exposta, que apresentou penetração de azul de metileno e maior

profundidade de penetração, foi o de dentina hipersensível. Estes resultados fornecem evidências adicionais de que a transmissão do estímulo através da dentina hipersensível é mediada pelo mecanismo hidrodinâmico.

Osborn & Tem Cate (1988) apresentaram as três possibilidades do controverso mecanismo de sensibilidade dentinária. Primeira, a dentina é de fato enervada; Segunda, o processo odontoblástico e o corpo celular tem uma função sensorial especial e estão ligados a um via neuro-anatômica mais comum que inicia na polpa; terceira, os receptores associados a sensibilidade dentinária estão localizados dentro da polpa, mas são capazes de detectar mudanças locais conduzidas mecanicamente através da espessura de dentina (teoria hidrodinâmica).

Yoshiyama et. al. (1989), através de microscopia eletrônica de varredura, as características da dentina radicular humana sensível versus a dentina não sensível. Constataram, que a hipersensibilidade ocorreu nas áreas de dentina expostas quando a maioria dos orifícios dos túbulos dentinários estava aberta.

Pashley (1990) revisou alguns tópicos sobre os mecanismos da sensibilidade dentinária, as três diferentes teorias de dor, a contribuição bacteriana, os estímulos físicos elétricos, que foram abordados, individualmente, na avaliação da sensibilidade dentinária. Quanto à permeabilidade dentinária, o autor sustentou que existem dois mecanismos responsáveis pela infiltração de substâncias: difusão e convecção; e que a teoria hidrodinâmica afirma que o movimento do fluido é que é o responsável pela transdução de vários estímulos físicos (táteis, osmóticos, térmicos). Esse tipo de movimento do fluido pode ser quantificado pela medida da condutância hidráulica da dentina são: o comprimento dos túbulos, (i.e., a espessura da dentina) o número de túbulos por unidade de área superficial, a pressão aplicada, a viscosidade do fluido e o raio dos túbulos dentinários elevada à quarta potência. Isso está expresso na equação de Poiseuille-Hagen:

$$Q = \frac{\pi \cdot \Delta P \cdot r_4 \cdot N}{8 \cdot \eta \cdot L}$$

Onde:

Q = fluxo do fluido

$\Delta P$  = pressão aplicada (hidrostática ou osmótica)

$r_4$  = raio do túbulo (i. e.  $\pm$  *smear layer*)

N = densidade do túbulo (profundidade dependente)

$\eta$  = viscosidade do fluido (temperatura dependente)

L = comprimento do túbulo (espessura da dentina remanescente)

A dentina espessa tem uma condução hidráulica menor que a dentina fina. A variável mais importante é o raio do túbulo porque é aumentado à quarta potência. Por exemplo, se o raio de um túbulo for reduzido à metade, o fluxo do fluido através do túbulo não cairia para a metade, mas para a  $(1/2)^4$ , ou a 1/16 do seu valor original, se todas as outras variáveis permanecerem constantes. Da mesma maneira, se o raio funcional de um túbulo duplicou, o fluxo através do túbulo poderia aumentar 16 vezes.

Oyama & Matsumoto (1991) realizaram um estudo clínico e morfológico da hipersensibilidade cervical através da microscopia eletrônica de varredura e impedância eletrônica em modelos de réplica e encontraram que há uma significativa correlação entre a morfologia dos túbulos dentinários e a hipersensibilidade dentinária.

Addy (1992) realizou um estudo sobre os aspectos da dentina hipersensível e relatou que há um grande número de túbulos alargados que se comunicam com a polpa, o que é consistente com a teoria hidrodinâmica. Relatou, ainda, que alguns autores (Dowell & Addy, 1983; Flynn et. al. 1985) têm criticado o termo hipersensibilidade dentinária e sugerem que sensibilidade dentinária seria mais apropriado. De fato não há evidências de que a dentina hipersensível seja

diferente estruturalmente da dentina normal ou que as alterações pulpares específicas são associadas a esta condição. Confirmado o termo, Pashley (1990) argumentou que a hipersensibilidade dentinária ocorre quando a conduta hidráulica da dentina aumenta devido à abertura dos túbulos dentinários. A experiência de dor pode, então, ser percebida com o aumento da intensidade, garantindo a descrição precisa da terminologia, o termo hipersensibilidade dentinária é muito usado. Portanto, a condição tem sido reconhecida por muitos anos como uma entidade clínica divorciada de outras causas de dores dentinárias (Rosenthal, 1990). Isto é importante por duas razões relatadas por Dowell et. al. (1985): primeiro, o diagnóstico de hipersensibilidade dentinária depende da consideração de um diagnóstico diferencial; segundo, o tratamento da hipersensibilidade dentinária é diferente das outras causas de dores dentais. Uma tomada cuidadosa da história clínica junto com exames clínicos e radiográficos é necessária antes de um diagnóstico definitivo sobre a hipersensibilidade dentinária. Na verdade, é importante salientar que vários protocolos para a avaliação do tratamento da hipersensibilidade dentinária demandam a exclusão ou eliminação de outras possíveis causas de dores dentais. A dentina hipersensível pode ser definida como uma dor que surge da dentina exposta em resposta a estímulos químicos, táteis ou osmóticos que não podem ser explicados como causa de outros defeitos dentais ou patologia (Addy et. al., 1985; Flynn et. al., 1985).

Pashley (1994) estudou a permeabilidade dentinária e seu papel na patofisiologia da sensibilidade dentinária. A clássica teoria hidrodinâmica correlaciona a movimentação do fluido como um mecanismo de transdução na produção da sensibilidade dental. Esta teoria assume que a dentina sensível deve ser permeável. Várias medidas de permeabilidade de dentina são discutidas incluindo:

- a. fatores que influenciam a penetração de difusão através da dentina;
- b. fatores que influenciam a propagação do movimento de fluido através da dentina;

- c. atividade osmótica das soluções;
- d. comparação da evaporação e convecção do movimento do fluido;
- e. a interação entre a convecção do fluxo do fluido para fora ou para dentro difundindo o fluxo de moléculas;
- f. a importância da pressão do fluxo sanguíneo pulpar na remoção de substâncias nocivas para a dentina e a polpa.

Ahlquist et. al. (1994) fizeram um teste de teoria hidrodinâmica da dentina sensível através da dor dental causada pela pressão hidrostática aplicada em dentina humana exposta, a qual é provocada pela produção de pequenas mudanças no fluxo do fluido do túbulo. Nenhuma dor foi provocada pela produção quando a *smear layer* estava presente; após a remoção desta camada, estímulo de pressão de qualquer direção provocou dor aguda. Rápidas mudanças na pressão induziram maiores intensidades de dor do que pequenas mudanças, indicando que o sistema dental delta A é dinâmico e gradiente dependente. Estes resultados suportam a teoria hidrodinâmica de sensibilidade da dentina e também conferem crédito à noção de que o movimento do fluido através da dentina induz a uma ativação seletiva dos nervos delta A na polpa saudável a qual é altamente correlacionada com a sensação de dor agudo e/ou disparo da dor. Se for aceita a teoria hidrodinâmica da sensibilidade da dentina, deve ser aceito o fato de que a dentina permeável é a dentina sensível. Ao contrário, a dentina impermeável seria a dentina insensível. Portanto, está claro que não se pode empenhar em um estudo de permeabilidade dentinária sem os resultados do trabalho tendo um correto comportamento de, pelo menos, duas principais áreas adicionais: dentina sensível e dentina insensível. Independentemente de qual a teoria se acredite ser a responsável pela sensibilidade dentinária, todas assumem que se fosse possível selar os túbulos dentinários, tornando-os impermeáveis, a dentina deixaria de ser sensível (grifo nosso). Dowell & Addy, também já haviam sugerido em 1983. Segundo Pashley (1990) é importante considerar que a dentina hipersensível pode não ser mais sensível que a dentina normal, exceto quando a dentina perde

a *smear layer* se tornando hipercondutiva e portanto hipersensível. A *smear layer* consiste de pequenas partículas amorfas de dentina, minerais e matriz orgânica e produz uma profunda redução na permeabilidade dentinária e na sensibilidade da dentina. Embora tenham sido publicadas excelentes revisões sobre sensibilidade dentinária, poucos pesquisadores têm proposto testar a hipótese do mecanismo responsável pela sensibilidade dentinária baseados sobre a hipótese testada. Este não é um problema clínico trivial. Conforme Graf & Galasse (1977) um em sete pacientes adultos sofrem de hipersensibilidade dentinária em um ou mais dentes. A demografia indica que a dentina hipersensível é um problema clínico significativo. Muitos pacientes sofrem muito de sensibilidade dentinária que leva a uma dor e desconforto consideráveis. Sabe-se que as pessoas que chegam à idade senil com todos os dentes apresentam um aumento da exposição da dentina e recessão gengival. Contudo, em pacientes idosos a dentina hipersensível pode não ser um grande problema porque a esclerose da dentina, a produção de dentina secundária e a fibrose pulpar tornam os estímulos hidrodinâmicos menos eficientes.

Sousa et al. (1995) estudaram a permeabilidade dentinária, suas implicações clínicas e terapêuticas. Segundo os autores, Pashley et al. (1978b, 1991) desenvolveram um método muito utilizado para avaliar a permeabilidade dentinária capaz de padronizar variáveis como espessura, área de superfície e pressão aplicada na dentina. Concluíram que *“o estudo da permeabilidade dentinária assume importância, considerando que a avaliação da circulação dos fluidos dentinários pode ajudar no entendimento dos mecanismos responsáveis pela dor e danos pulpares”*.

Rimondoni et al. (1995) fizeram um estudo usando modelos de réplica para observar a ultra-estrutura da dentina hipersensível e não sensível. Concluíram que na dentina hipersensível a *smear layer* estava mais fina, com estrutura diferente e provavelmente menos calcificada do que na dentina não sensível. Além disso, os túbulos dentinários pareciam ser mais numerosos e largos. Na dentina hipersensível, o ataque ácido sempre removeu a *smear layer* ao passo que a remoção foi parcial ou ausente na dentina não sensível. Esses achados

morfológicos destacam o papel da *smear layer* na redução de permeabilidade dentinária em pacientes com sensibilidade dentinária e confirmam a teoria do aumento da permeabilidade hidrodinâmica da dentina hipersensível, já constatado por Luz, em 1994.

Yap & Neo (1995) descreveram dois tipos de estresse que podem atuar sobre o elemento dental: o estresse por compressão, o qual está localizado no lado da aplicação da força, ou seja, abaixo dos contatos entre os elementos dentais e o estresse por tração, que está localizado do lado oposto ao da aplicação de esforços. Os autores completam que o estresse está presente na junção esmalte-cimento e que a dentina é substancialmente mais resistente do que o esmalte sobre estas forças, devido a sua alta resistência, sendo capaz de resistir a grandes deformações sem se fraturar. Entretanto, o esmalte não suporta tal tensão e os cristais de hidroxiapatita acabariam por se romper, dando início às lesões cervicais não cariosas. Os autores relatam ainda que a etiologia das lesões cervicais é multifatorial, não podendo ser atribuída a um único fator, e que para se obter sucesso no tratamento é necessário um correto diagnóstico de todos estes fatores.

West et al. (1998) estudaram a hipersensibilidade dentinária "*in vitro*" avaliando o efeito quantitativo e qualitativo da escovação, dos cremes dentais dessensibilizantes, suas fases líquidas, sólidas e detergentes no acrílico e na dentina. Concluíram que essas fases têm o potencial de abrasão ou erosão na dentina em grau variável resultando em exposição dos túbulos. Os efeitos das fases líquidas e de detergentes parecem limitados à remoção da *smear layer*. Tais efeitos vistos "*in vitro*" podem ter importância na etiologia e tratamento da hipersensibilidade dentinária. Fórmulas de cremes dentais que, apesar de expor os túbulos dentinários, contenham ingredientes capazes de ocluir os túbulos, podem ser uma área promissora para o desenvolvimento de tais produtos.

Sobral & Garone Neto (1999) pesquisaram os aspectos clínicos da hipersensibilidade dentinária cervical em 32 pacientes, sendo avaliados 97 dentes. Classificaram as lesões em abrasão, erosão e abfração. Como fatores desencadeantes consideraram: melhor e constante higienização, tratamento

periodontal, consumo de alimentos ácidos e trauma oclusal. Como fatores predisponentes citaram: alguns hábitos alimentares e de higienização, situações oclusais não harmônicas e tratamento periodontal. Os dentes mais acometidos foram os pré-molares. A manifestação de hipersensibilidade dentinária cervical foi mais freqüente nas lesões por abrasão.

Gillam et al. (1999) investigaram *"in vitro"* se agentes dessensibilizantes usados clinicamente ocluíam os orifícios dos túbulos dentinários em amostra de disco de dentina. A sensibilidade dentinária é uma condição clínica que pode afetar a qualquer momento acima de 35% da população. Tanto os produtos disponíveis profissionalmente como os comercialmente têm sido usados no tratamento da hipersensibilidade dentinária. Foram examinados através da MEV, os efeitos na superfície e a penetração nos túbulos dentinários de cinco produtos selecionados: 1) Sensodyne Sealant (oxalato férrico); 2) Butler Protect (oxalato de potássio); 3) Oxa Gel (oxalato de potássio); 4) All-Bond; 5) One Step. Tanto estudos quantitativos e funcionais são necessários para determinar o efeito destes agentes na permeabilidade dentinária (fluxo do fluido) quanto estudos clínicos para determinar sua eficácia a longo prazo na redução da dor na sensibilidade dentinária. Os resultados demonstram que a aplicação dos agentes dessensibilizantes produziu oclusão nos túbulos, embora o nível de cobertura e de oclusão variasse entre os produtos.

Vongsavan et al. (2000) estudaram a permeabilidade da dentina *"in vitro"*, (em gatos) e *"in vivo"* em humanos. Concluíram que, como em gato a difusão *"in vivo"* foi diminuída pela movimentação para fora do fluxo do fluido dos túbulos dentinários, mas a média de velocidade do fluxo em dentina humana foi menor do que em gato.

## 3.2- MECANISMOS DE INTERAÇÃO LASER-TECIDO

### 3.2.1 ABSORÇÃO ÓPTICA DOS PRINCIPAIS COMPONENTES DOS TECIDOS BIOLÓGICOS

Sistemas biológicos são complexos e compostos de uma grande variedade de elementos celulares e fluidos teciduais, cada qual com diferentes características de absorção. Uma vez que o corpo humano é majoritariamente constituído por água, a absorção da luz pela água é de fundamental importância para aplicações biomédicas. Os elementos do tecido que exibem um alto coeficiente de absorção de um particular comprimento de onda ou por uma região do espectro são chamados cromóforos. Além da água, cromóforos como a melanina, a hemoglobina, as proteínas, e no caso de tecidos dentais duros, a hidroxiapatita, exercem influência significativa sobre a interação na radiação e o tecido (Maldonado, 2000)<sup>1</sup>.

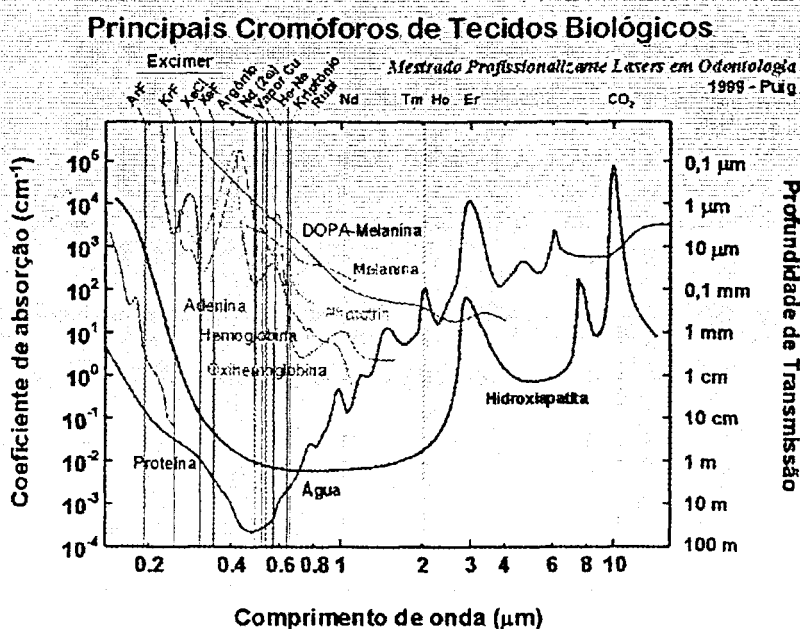


figura 1 Principais cromóforos de tecidos biológicos

<sup>1</sup> Fonte: Apostila do curso Mestrado Profissionalizante "Lasers em Odontologia" Interação da luz laser com tecidos biológicos: Aplicações. IPEN, São Paulo, 2001.

### 3.2.2. - CARTA DE INTENSIDADE E TEMPOS DE EXPOSIÇÃO

Os mecanismos de interação do laser com tecidos não são sempre dependentes de processos ressonantes. Apesar de que s mecanismos fotoquímicos e térmicos envolvem, necessariamente ou predominantemente, absorção da energia luminosa por componentes do tecido biológico, e sua posterior transformação em outra forma de energia, por exemplo: térmica. Outros processos tais como a fotoablação e os processos mediados por plasma, incluindo a fotodisrupção dependem fundamentalmente de outros fenômenos físicos ytais como dissociação molecular, efeitos não lineares, avalanches de elétrons, formação de plasma, ondas de choque, etc. (Maldonado, 2000)<sup>2</sup>.

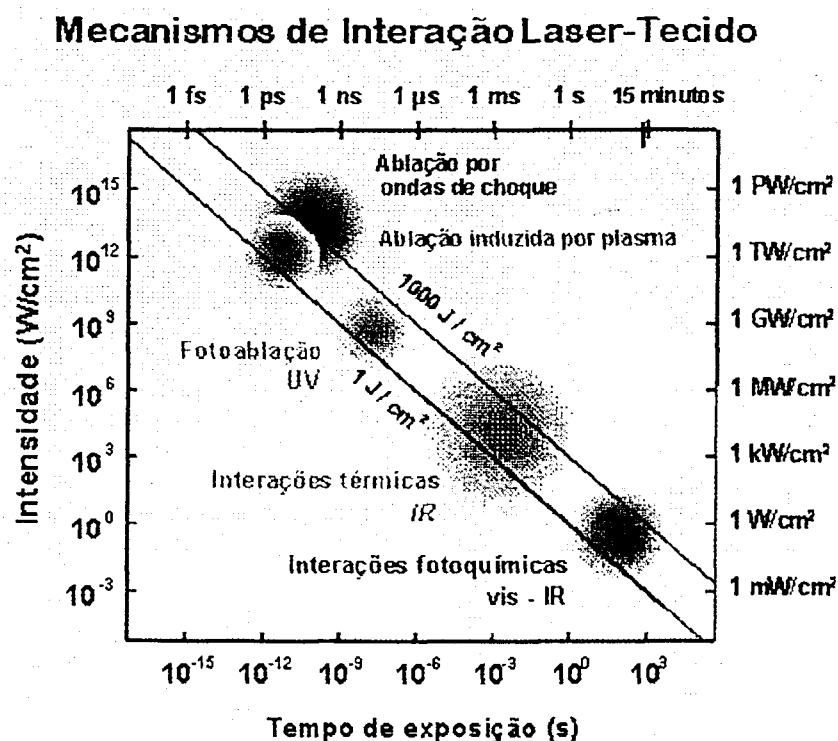


figura 2 Mecanismos de interação laser-tecido

<sup>2</sup> Fonte: Maldonado, 2000, p.7 (<http://www.ipen.br/~puiqmal>)

### 3.3. – O LASER DE ND:YAG E A HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA

Desde o desenvolvimento do primeiro laser de rubi por Maiman (1960), diversas pesquisas têm sido realizadas sobre as aplicações do laser em odontologia (Kimura et. al. 2000).

Gelskey et. al. (1993) estudaram a eficácia do laser de Nd:YAG na terapia de redução da hipersensibilidade dentinária e seus efeitos na vitalidade pulpar. Dois locais foram tratados: um recebeu tratamento com laser de He-Ne eo outro recebeu He-Ne mais Nd:YAG. Foi usada uma energia entre 30 a 100mJ por pulso, com 10 pulsos por segundo, em incrementos de 10 a 40 segundos e tempo total de tratamento menor que dois minutos, sem anestesia local. A hipersensibilidade foi avaliada por estímulos mecânicos (usando uma sonda explorada afiada) e estímulos térmicos (jato de ar da seringa). A vitalidade pulpar foi medida usando estímulos elétricos. Os resultados indicam diminuição do desconforto sentido pelos pacientes imediatamente após o tratamento com laser e por três meses seguintes. O tratamento com He-Ne reduziu a hipersensibilidade dentinária ao ar em 63% a aos estímulos mecânicos em 61%. O tratamento com He-Ne mais Nd:YAG reduziu em 58% a sensibilidade ao ar e em 61% a estimulação mecânica. Todos os dentes permaneceram vitais após o tratamento com o laser, sem efeitos adversos e complicações.

Tanji & Matsumoto (1994) fizeram um estudo comparativo das alterações morfológicas na superfície da dentina após o uso da irradiação com os lasers de Nd:YAG, CO<sub>2</sub> e argônio sem refrigeração , com refrigeração a ar ou com *spray* de água. Os resultados indicaram que houve menos formação de trincas na superfície da dentina quando foi usada refrigeração durante a irradiação. Relataram que alguns autores (Cooper et al., 1988) constataram que a modificação da dentina pode também aumentar a microrretenção mecânica para restaurações de compostos. O aumento das forças de adesão de resinas compostas e a resistência aos ácidos podem ser esperados de acordo com a modificação observada na superfície da dentina após a irradiação com laser.

Gangarosa (1994) fez uma revisão dos vários métodos de tratamento da hipersensibilidade dentinária, desde as mais simples aos mais complexos. Os métodos tópicos são simples, mas freqüentemente desconfortáveis de curta duração. Fluoretos e oxalatos parecem ser o melhor dos métodos tópicos e a iontoforose com flúor representa um estágio intermediário de complexidade e preenche a maioria dos critérios para um agente ideal de dessensibilização. Materiais restauradores, como o cimento de ionômero de vidro e os adesivos dentinários, são mais complexos, porém podem ser usados quando é necessário o recontorno dental. Finalmente o tratamento com laser tem sido indicado para a dessensibilização dentinária. Muitos estudos são necessários antes de considerar os materiais restauradores e lasers como um agente dessensibilizante eficaz. Até que a pesquisa esteja completa, o cirurgião dentista deve escolher um ou mais métodos disponíveis a fim de aliviar os sintomas da hipersensibilidade dentinária. O autor também questionou as afirmações feitas por Renton-Harper & Midda (1992) que disseram que o laser preenchia quase todos os requisitos preconizados por Grossman (1935) na terapia da hipersensibilidade dentinária, exceto por falta de controle no acompanhamento dos resultados por um tempo maior, sendo de fácil aplicação, mas ignoraram o fato de ser um equipamento altamente dispendioso.

Lan e Liu (1995) estudaram o selamento dos túbulos dentinários *"in vitro"* usando o laser de Nd:YAG. Vários métodos e materiais usados no tratamento da dentina hipersensível utilizam-se dos benefícios terapêuticos da oclusão dos túbulos. A proposta desta investigação foi estudar os efeitos do laser de Nd:YAG em túbulos dentinários humanos expostos de dentes extraídos usando MEV. Trinta cortes de 3mm de espessura foram feitos com serra elétrica na junção cimento esmalte de dentes humanos extraídos. Uma broca de diamante foi usada para remover a camada de cimento e expor os túbulos dentinários. Cada corte foi seccionado em quatro quadrantes iguais e a metade de espessura de dentina foi removida. Os espécimes foram aleatoriamente divididos em cinco grupos: de A a E. Os grupos de A a D foram irradiados por dois minutos usando o laser de Nd:YAG com 10pps e energias de 20, 30, 40 e 50mJ. O grupo E serviu como

controle. A observação com MEV dos espécimes não irradiados mostrou numerosos túbulos dentinários abertos. A observação com a microscopia eletrônica de varredura revelou que a aplicação do laser de Nd:YAG com energia de saída de 30 mJ pode causar derretimento da dentina e o fechamento dos túbulos dentinários sem superfícies rachadas. Mas, quando a energia de saída foi aumentada para 40 e 50mJ, linhas de rachaduras, ruptura de material fundido e exposição dos túbulos dentinários foram notadas.

Ainda Lan & Liu (1996) testaram "*in vivo*" os parâmetros considerados mais adequados no estudo anterior ("*in vitro*") no selamento dos túbulos dentinários. Os parâmetros utilizados neste estudo foram 30mJ, 10 Hz durante dois minutos. O objetivo desta investigação foi avaliar a eficácia do laser de Nd:YAG no tratamento da hipersensibilidade dentinária em 30 indivíduos que foram acompanhados por três meses. Dois locais de dentina hipersensível foram tratados: um recebeu tratamento com laser de Nd:YAG e o outro serviu como controle. A hipersensibilidade dentinária foi avaliada por estímulos mecânicos e térmicos. A vitalidade pulpar foi medida usando-se estímulos elétricos. O tratamento com laser de Nd:YAG reduziu a hipersensibilidade dentinária ao ar em 65% e aos estímulos mecânicos em 72%, por mais de três meses. Todos os dentes permaneceram vitais após o tratamento com o laser, sem reações adversas ou complicações. Concluíram que o laser de Nd:YAG pode ser usado para reduzir a hipersensibilidade dentinária sem efeitos prejudiciais à polpa.

Wichgers & Emert (1996) realizaram uma revisão na literatura sobre a hipersensibilidade dentinária. Discutiram a prevalência, mecanismo, etiologia, métodos de estudo, modalidades de tratamento e sua eficácia. Relataram o uso de laser de Nd:YAG no tratamento da hipersensibilidade como um procedimento rápido e simples, sendo que os pacientes permaneceram assintomáticos por dois anos. A microscopia eletrônica de varredura revelou que o laser de Nd:YAG fecha os túbulos dentinários. A dentina irradiada é mais dura que a dentina não irradiada. Lasers de diodo de emissão infravermelho e He-Ne (emissão visível) também têm sido usados no tratamento da hipersensibilidade dentinária com sucesso.

Schaller et al. (1997) estudaram “*in vitro*” a permeabilidade da dentina após o tratamento com o laser de Nd:YAG. Quarenta discos de dentina foram preparados através de corte horizontal no terço médio coronário de terceiros molares hígidos, recém-extraídos. Após a remoção da polpa os discos foram polidos e divididos em três grupos teste mais um grupo controle (n=10). Para os grupos experimentais, três diferentes ajustes de energia foram escolhidos – grupo A: 60mJ, 3x60s; grupo B: 90 mJ, 3x60s; grupo C: 120mJ, 3x60s. não foi feito tratamento com laser no grupo controle. A taxa de infiltração dos túbulos dentinários, de uma área exatamente definida das espécies, foi medida usando solução radioativa de Ringer com uma pressão de 30cm H<sub>2</sub>O. as medidas da permeabilidade foram tomadas três vezes: anterior à irradiação, três vezes imediatamente após e seis vezes após a aplicação do ácido fosfórico. Análises de variância mostraram uma significativa influência do tratamento com laser de Nd:YAG na permeabilidade da dentina (P < 0,001). O quociente médio do grupo controle não tratado versus o grupo irradiado foi de 2,19 ± 0,86 para 60mJ; 1,49 ± 0,88 para 90mJ e 2,04 ± 2,17 para 120mJ. As superfícies condicionadas tiveram uma influência estatisticamente significativa na permeabilidade da dentina apenas no grupo de 60mJ (P < 0,001). Os dados mostraram que o tratamento com o laser de Nd:YAG freqüentemente aumenta a permeabilidade da dentina coberta pela lama dentinária, mas modera o aumento da permeabilidade após o ataque da superfície com ácido fosfórico. A extensão, profundidade e as estruturas da superfície das crateras (MEV) dependeram dos respectivos ajustes de energia e foram mais evidentes no grupo de 120mJ. Não se observou trincas ou fissuras na dentina adjacente não irradiada. É largamente aceito, como conseqüência da teoria hidrodinâmica, algo que possa diminuir a permeabilidade da dentina resulte na diminuição da hipersensibilidade dentinária (Brännström, (1963); Pashley & Livingston, (1978a); Kems et al., (1991). Liu et al., (1997) estudaram “*in vitro*” a profundidade do selamento do laser de Nd:YAG em túbulos dentinários humanos, previamente irradiados para o tratamento da hipersensibilidade dentinária. Os parâmetros deste estudo foram os mesmos do estudo de Lan & Liu (1996). Trinta e seis espécimes de dentina com túbulos dentinários abertos foram usadas. As

amostras foram aleatoriamente divididas em três grupos: os grupos A e B foram irradiados com o laser de Nd:YAG com energia de saída de 30mJ, com 10pps ao longo da superfície da dentina. O grupo C não foi irradiado e serviu como controle. Subseqüentemente, o grupo B foi congelado com nitrogênio líquido e dividido com um cinzel afiado. A observação através de MEV mostrou, nos espécimes não irradiados, numerosos túbulos abertos e nos espécimes irradiados derretimento da dentina e fechamento do orifícios dos túbulos dentinários expostos. A profundidade de selamento do laser de Nd:YAG nos túbulos dentinários humanos foi de 4 $\mu$ m.

Gutknecht et. al. (1997) realizaram um estudo clínico usando laser de Nd:YAG no tratamento da hipersensibilidade dentinária e comparando três diferentes parâmetros para avaliar a eficácia de tratamento. Foram examinados 21 pacientes num total de 120 dentes com hipersensibilidade dentinária por um período acima de 12 semanas. A faixa etária variou de 26 a 62 anos, sendo 18 mulheres e três homens. Todos os pacientes que participaram desta pesquisa tinham dois ou mais dentes com hipersensibilidade tendo sido selecionados aqueles que queixavam-se de alto grau de dor. Em cada paciente, foi tratado pelo menos um dente com laser e outro convencionalmente com flúor (Duraphat). O grau de dor foi quantificado numa escala de 0 a 3 (sendo 0 = ausência de dor; 1 = dor fraca, 2 = dor moderada; 3 = dor forte e contínua após estímulo). Todos os dentes examinados estavam íntegros e vitais. Estímulos tais como jato de ar frio da seringa, doce e ácido foram significantes e, portanto, checados nas sessões de controle e avaliados estatisticamente. Os 120 dentes foram divididos em quatro grupos, sendo três experimentais e um de controle. Os grupos experimentais 1, 2 e 3 foram irradiados com laser com 0,3W; 0,6W e 1,0W de potência, respectivamente e 10 Hz de taxa de repetição.

O grupo controle recebeu tratamento convencional com flúor. Cada dente foi irradiado na área da lesão com a ponta da fibra em leve contato no sentido méso-distal e cérvico-apical. O tempo de irradiação variou entre 30 a 90 segundos dependendo do tamanho da lesão. A hipersensibilidade dentinária foi reduzida três meses após o tratamento em 90% do grupo 1; em 83% no grupo 2 e em 93% no

grupo 3. Os autores consideraram que a comparação de sucesso da terapia laser entre os diferentes ajustes não resultou em diferença significativa. Concluíram que, baseados nestes resultados, a irradiação do laser é terapeuticamente eficaz com parâmetros muito baixos e recomendaram energia de 30mJ; 10Hz (0,3W) quando se usar o laser de Nd:YAG no tratamento da hipersensibilidade dentinária.

Lan et. al. (1999) pesquisaram os efeitos da oclusão combinada do verniz de fluoreto de sódio e a irradiação de laser de Nd:YAG em túbulos dentinários humanos. Trinta e seis espécimes com túbulos dentinários expostos foram usados. As amostras foram aleatoriamente divididas em quatro grupos (A, B, C e D). Os grupos A, B e C foram pincelados com verniz de fluoreto de sódio, ao passo que o grupo D serviu de controle. O grupo C foi irradiado com o laser de Nd:YAG com energia de 30mJ, 10pps, por dois minutos. Estes parâmetros foram os mesmos utilizados por Lan & Liu (1996) e por Liu et al. (1997). Após três horas, os grupos B e C foram escovados com escova elétrica por 30 minutos. A observação através de MEV mostrou que o grupo controle tinha numerosos orifícios com túbulos dentinários expostos. E os espécimes pincelados com verniz de fluoreto de sódio mostraram fechamento dos orifícios dos túbulos dentinários expostos. Após a escovação com escova elétrica, a maioria do verniz de fluoreto de sódio foi removido, exceto nos espécimes que foram irradiados pelo laser de Nd:YAG. Mais de 90% dos orifícios dos túbulos dentinários foram ocluídos pelo verniz de fluoreto de sódio combinado com a irradiação pelo laser de Nd:YAG.

Yonaga et. al. (1999) realizaram um estudo "in vivo" para avaliar o resultado do tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical com vários protocolos, usando o laser de Nd:YAG para irradiar a região cervical em leve contato e a região apical com o laser desfocado, com e sem aplicação da tinta preta, a qual não foi especificada pelo autor. Um total de 180 dentes diagnosticados com hipersensibilidade dentinária cervical em 54 pacientes adultos saudáveis (39 mulheres, 15 homens, com idades entre 21 a 73 anos) foram selecionados, e os dentes foram divididos aleatoriamente em quatro grupos de 45 elementos (grupos 1, 2, 3 e 4). A avaliação da sensibilidade foi feita usando jato de ar da seringa, em uma escala de quatro graus, antes e após dois meses de tratamento. A eficácia foi

avaliada em função da mudança de grau de hipersensibilidade após o tratamento com laser. As superfícies dentais nos grupos 1 e 2 foram observadas pelo método do modelo de réplica usando MEV. Os resultados mostraram que os métodos de irradiação na região cervical foram melhores do que na região apical, exceto no período de dois meses após o tratamento. O efeito do laser foi aumentado pela tinta preta em ambas as áreas. A eficácia decresceu, dependendo do tempo em cada grupo. A observação, através da MEV das superfícies dos dentes do grupo 2, mostrou que os túbulos dentinários foram ocluídos ou estreitados após a irradiação com o laser. Concluíram que o método de irradiação com o laser pulsado de Nd:YAG na região cervical com tinta preta foi mais eficaz para o tratamento da hipersensibilidade cervical e que a recorrência, por este método, foi menor que nos outros grupos.

Ciaramicoli (1999) realizou um estudo *"in vitro"* em 20 pacientes, totalizando 145 dentes (divididos em: com e sem tratamento periodontal) para avaliar a eficácia do laser de Nd:YAG e a duração no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical por um período de acompanhamento de seis meses. O tratamento com laser foi realizado em 104 dentes, sendo que 41 permaneceram como controle e não receberam tratamento com laser. De acordo com os resultados encontrados, houve redução da hipersensibilidade dentinária em ambos os grupos, porém esta foi estatisticamente maior quando utilizado o tratamento com laser associado à eliminação dos fatores etiológicos. Houve tendência à recidiva nos dentes pertencentes ao grupo com tratamento periodontal. O estímulo com jato de ar demonstrou ser mais eficaz no diagnóstico da hipersensibilidade dentinária cervical do que o mecânico, fato também constatado por Gutknecht et. al. 1997.

Kimura et. al. (2000) fizeram uma revisão do tratamento da hipersensibilidade dentinária com os diferentes lasers desde 1985, tanto os de baixa quanto os de média potência. Fizeram um resumo com as várias técnicas de aplicação e seus respectivos autores. Atualmente quatro tipos de lasers têm sido usados para o tratamento da hipersensibilidade dentinária e a eficácia variou de 5,2 a 100%, dependendo do tipo de laser e dos parâmetros usados. O

mecanismo envolvendo o tratamento com laser na hipersensibilidade é relativamente desconhecido. Em geral, a eficiência do tratamento da dentina hipersensível, usando laser, é maior que nos outros métodos; em casos severos, porém, é menos eficaz. Concluíram que é necessário considerar a severidade da hipersensibilidade dentinária antes de se usar o laser. A tabela mostra os parâmetros usados para o laser de Nd:YAG e sua eficácia de tratamento. O primeiro uso deste laser foi feito por Matsumoto et. al. (1985) e consecutivamente por outros pesquisadores. A potência de saída variou entre 0,3 e 10W, porém, foi mais comum com 1 ou 2W de saída. Os métodos de irradiação laser for com Nd:YAG, é recomendado o uso de tinta preta para aumentar a absorção, prevenindo-se a profundidade de penetração do laser de Nd:YAG através do esmalte e dentina conseqüentes efeitos nocivos à polpa (Launay et. al. 1987).

Segundo Kimura et al (2000) o efeito do laser de Nd:YAG na hipersensibilidade dentinária, foi investigado inicialmente por Matsumoto et al (1985) seguido de outros pesquisadores. As energias totais empregadas nos estudos variaram entre 1.8 e 25 J. A taxa de efetividade demonstrada por estas pesquisas foi de aproximadamente 72%.

Parâmetros de uso do laser de Nd:YAG ( $\lambda = 1064\text{nm}$ ) e eficácia no Tratamento da hipersensibilidade dentinária

Pesquisador	Parâmetros de irradiação	Eficácia
MATSUMOTO et. al.(1985)	10W por 0,1s, 5 vezes	100%
RENTON-HARPER & MIDDHA (1992)	100mJ/pulso, 10 Hz	90%
GELSKEY et. al. (1993)	30-100mJ/pulso, 10Hz	58 – 61%
KAWADA et. al. (1996)	2W por 1s, 20 vezes	74,8 – 85,7%
LAN & LIU (1996)	30mJ/pulso, 10 Hz por 2 min.	65 – 72%
GUTKNECHT et. al. (1997)	0,3 – 1,0W, 10Hz for 30-90s	83 – 93%
YONAGA et. al. (1999)	2W, 20Hz por 0,5 – 60s	75,5 – 95,6%
KOBAYASHI et. al. (1999)	1,5W, 15Hz por 1 min.	51,5 – 95,8%

Fonte: KIMURA, 2000

A energia proveniente do laser de Nd:YAG ( $\lambda=1064\text{nm}$ ) é transmitida através da dentina indicando efeitos termicamente mediados, e analgesia pulpar (Kimura et al 2000).

De acordo com Morioka et al.(1984), o uso da tinta preta para a irradiação com o laser de Nd:YAG é adequado para absorver a radiação e vários efeitos do laser poderiam ser aumentados. Existem alguns trabalhos, que relatam o uso da tinta preta para aumentar os efeitos da irradiação laser de Nd:YAG no tratamento da hipersensibilidade dentinária (Gelskey et al. 1993; Yonaga et al. 1999; Kobayashi et al., 1999) e certamente a eficácia de tratamento usando-se a tinta foi melhor (Yonaga et al., 1999). O mecanismo dos efeitos do laser de Nd:YAG na dentina hipersensível parece ser a laser-indução ocluindo ou estreitando os túbulos dentinários (Lan & Liu, 1995, 1996; Yonaga et al., 1999) como também uma analgesia direta nos nervos. Na dentina hipersensível, a maioria dos orifícios dos túbulos dentinários aparece aberta quando visualizados através de MEV (Matsumoto et al., 1980, 1982). Há uma significativa correlação entre a morfologia dos túbulos dentinários abertos e a dentina hipersensível (Oyama & Matsumoto, 1991) (grifo nosso). Os lasers de Nd:YAG e CO<sub>2</sub> causam, efetivamente, oclusão dos túbulos dentinários. A energia do laser de 1063nm é transmitida através da dentina (Zennyu et al., 1996), produzindo efeitos mediados termicamente na circulação (Funato et al., 1991) e analgesia pulpar via este sistema de nervos (Whitters et al., 1995). Uma variedade de teorias tem sido proposta para explicar os efeitos da analgesia produzida pelo laser. Foi suposto que a energia do laser interfere com o mecanismo da bomba de sódio e potássio, alterações na permeabilidade da membrana celular e/ou modificando temporariamente as terminações sensitivas dos axônios (Myers & McDaniel, 1991). A irradiação dos lasers de semicondutor tem seu efeito supressivo através do bloqueio da despolarização apenas das lentas fibras C e da rápida condução das fibras A $\beta$ , que é efetuada pela irradiação do laser Nd:YAG (Orchardson et al., 1997). A profundidade de selamento alcançada pelo laser de Nd:YAG com 30mJ/pulso e 10Hz nos túbulos dentinários é usualmente medida em menos de 4 $\mu\text{m}$  (Liu et al., 1997), mas depende dos parâmetros de irradiação.

De acordo com Schwarz et al (2002), a aplicação do laser de Nd:YAG seria limitada pelos efeitos térmicos advindos da irradiação, com este comprimento de onda nas estruturas dentais. Já no trabalho de Matsumoto (2000) o laser de Nd:YAG é apresentado como efetivo para o tratamento da hipersensibilidade dentinária, sendo, segundo o autor, seguro para o tecido pulpar não promovendo dor ou carbonização dos tecidos.

O laser de Nd: YAG é transmitido pela dentina, osso e tecidos moles não pigmentados. Em estudo anterior; foi demonstrado que o tecido pulpar não sofrerá injúrias térmicas, se ele estiver saudável, se o equipamento laser estiver corretamente ajustado e a elevação da temperatura pulpar for mantida menor que 5 ° C (YONAGA et. al., 1999).

Segundo Matsumoto (2000), os parâmetros laser devem ser ajustados de acordo com o grau de sensibilidade relatado pelo paciente frente ao estímulo promovido por jato de ar ou sondagem da área sensível. Parâmetros como 1 W com taxa de repetição do pulso de 20 Hz por 1 segundo com aplicação de um fotoabsorvedor, como tinta nanquim, são recomendados para esta aplicação. Ainda de acordo com o autor estes seriam os parâmetros clínicos que apresentaram maior efetividade devido a alterações morfológicas produzidas no tecido dentinário, bem como, por estímulo ao tecido pulpar.

Renton-Harper e Midda (1992) afirmaram que, embora a ação do laser seja efetiva no controle da hipersensibilidade dentinária, seu mecanismo de ação parece estar relacionado à obstrução dos túbulos dentinários promovendo o controle da hipersensibilidade dentinária.

O laser de Nd:YAG, de acordo com os resultados obtidos por diversos pesquisadores (Renton – Harper e Midda, 1992; White et. al., 1994; Liu et. al., 1997; Yonaga et. al., 1999), apresentou a maior eficácia com menor incidência de efeitos indesejáveis ao elemento dental (e.g. trincas e danos à polpa devido ao aquecimento), quando utilizado com os parâmetros adequados.

Lan e Liu (1995) realizaram um estudo *in vitro* utilizando energias de 20mJ e 10Hz por 2 minutos, havendo fechamento parcial dos túbulos dentinários, 30mJ e 10Hz pelo mesmo tempo, havendo fechamento dos túbulos dentinários sem

trincas e 40mJ e 10Hz por 2 minutos com fechamento parcial dos túbulos dentinários e trincas na superfície da dentina.

### 3.3.1. - OUTROS TIPOS DE LASER UTILIZADOS NO TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA

Na interação dos lasers com os tecidos biológicos adotou-se, neste estudo, a terminologia “lasers em baixa intensidade”, ou LILT (*Low Ontensity Laser Therapy*), e “lasers em alta intensidade”, pois de acordo com os professores do mestrado profissionalizante – Lasers em Odontologia – é a mais adequada, já que os lasers podem emitir tanto em alta intensidade, quanto em baixa, dependendo da distância da área focalizada. Assim, um mesmo laser pode ter pelo feixe localizado em um *spot* (diâmetro da área que está sendo irradiada pelo feixe laser) grande ou pequeno, caso seja o *spot* grande, a intensidade será baixa e se for pequeno o inverso. Entretanto, é importante ressaltar que a literatura internacional sobre as aplicações dos lasers em baixa intensidade, comumente utiliza a nomenclatura LLLT (*Low Level Laser Therapy*)<sup>3</sup>.

### 3.3.2. - LASERS DE BAIXA POTÊNCIA

Em 1982, Benedicenti descreveu uma técnica empregando o laser em baixa intensidade, 904nm, com efeito antiálgico eficaz no tratamento da hipersensibilidade dentinária.

Matsumoto et al., (1986), utilizou a terapia com laser de He-Ne na hipersensibilidade dentinária em 20 pacientes e obteve bons resultados.

Aun et al., (1989) publicaram um trabalho em que usaram a terapia com laser de He-Ne, no tratamento da hipersensibilidade dentinária em 57 pacientes,

---

<sup>3</sup> Comunicação privada

num total de 64 dentes e conseguiram resultados significativos na diminuição e duração da intensidade dolorosa.

Groth (1993) realizou um estudo para avaliar a redução no grau de hipersensibilidade dentinária em 25 pacientes que foram irradiados com laser de GaAlAs, por quatro minutos em cada sessão, sendo que a irradiação foi repetida por mais duas vezes com intervalo de 72 horas. Os resultados indicaram um grau de eficácia de 88,9%, 30 dias após a primeira irradiação.

Em 1994, Gerschman et al., fizeram um estudo comparativo duplo cego para testar a eficácia do laser em baixa intensidade. Um laser de Arsenato de Gálio e Alumínio ( $\lambda = 830\text{nm}$ ) foi utilizado, com uma potência de 30mW e aplicado por um minuto em áreas cervicais e apicais de dentes com sintomas de hipersensibilidade dentinária. A aplicação do laser em baixa intensidade, segundo Kert (1992) e Gieier et al., (1993), estimula as fibras C, quando utilizado em áreas apicais e as fibras delta-A, quando utilizado diretamente sobre a dentina. O mecanismo pelo qual os lasers em baixa intensidade exercem o seu efeito, segundo Olsen et al., (1981), seria pela estimulação do bombeamento de Na<sup>-</sup>/K<sup>+</sup> na membrana celular. Este estímulo hiperpolariza a membrana aumentando, assim, o limiar de resposta nervosa. Os resultados do estudo indicaram para uma diminuição de 65% da sensibilidade tátil e 67% da sensibilidade térmica.

Walsh (1997) estudou as aplicações do laser em baixa intensidade (LILT) em Dentística e as aplicações em tecido duro. Afirmou que a maioria das aplicações era direcionada para o uso em tecido mole. Recentemente tem havido um crescente interesse para as aplicações do laser em baixa intensidade no tratamento da hipersensibilidade dentinária e na redução da dor no ligamento periodontal decorrente de movimentações ortodônticas e no fenômeno de fotossensibilização como uma técnica para a destruição letal de microorganismos cariogênicos, sem causar efeitos colaterais no dente.

Kimura et al., (2000) publicaram, recentemente, uma revisão sobre o tratamento da dentina hipersensível com os diversos tipos de lasers. Fizeram uma síntese com os autores, receptivos parâmetros e a eficácia, a qual é apresentada nas Tabela 1 a Tabela 4.

Tabela 1 Parâmetros do laser He-Ne ( $\lambda = 632,8\text{nm}$ ) e eficácia de tratamento da hipersensibilidade dentinária

Autor	Parâmetros	Eficácia
Senda et al., (1985)	6mW,5Hz ou CW por 2-3min	84%
Matsumoto et al., (1986)	6mW,5Hz por 1-3 min	90%
Gomi et al., (1986)	6mW,5Hz por 3 min	100%
Wilder-Smith (1988)	6mW,5Hz por 2,5 min por 3 dias	5,2 – 17,5%
Matsumoto et al., (1988)	6mW,CW por 0,3-3min	90%
Mezawa et al., (1992)	6mCW,VW por 5 min	55%

Fonte: Kimura, 2000

Tabela 2 Parâmetros do laser GaAlAs ( $\lambda = 780\text{nm}$ ) e eficácia de tratamento da hipersensibilidade dentinária

Autor	Parâmetros	Eficácia
Matsumoto et al., (1985b)	30mW,CW por 0,5-2,5 min	100%
Matsumoto et al., (1985c)	30mW,CW por 0,5-3 min	85%
Ebihara et al., (1988)	30mW,CW por 1-2 min	58,5%
Kawakami et al., (1989)	30mW,CW por 0,5-3 min	95%

Fonte: Kimura, 2000

Tabela 3 Parâmetros do laser GaAlAs ( $\lambda = 830\text{nm}$ ) e eficácia de tratamento da hipersensibilidade dentinária

Autor	Parâmetros	Eficácia
Matsumoto et al., (1990)	60mW,CW por 0,5-3 min	100%
Setoguchi et al., (1990)	30mW,CW por 1 min	85%
Kamachi et al., (1992)	40mW,CW por 0,5-3 min	83,9%
Wakabayashi et al., (1992 a)	40mW,CW por 0,5-3 min	97%
Mezawa et al., (1992)	30mW,CW por 5 min	57%
Tachibana et al., (1992)	40mW,CW por 0,5-3 min	92,5%
Tachibana et al., (1992)	20mW,CW por 0,5-3 min	30%

Gerschman et al., (1994)	30mW, CW por 1 min	65-67%
Liu & Lan (1994)	40-100mW, CW por 15-60s	70-88%

Fonte: Kimura, 2000

Tabela 4 Parâmetros do laser GaAlAs ( $\lambda = 900\text{nm}$ ) e eficácia de tratamento de hipersensibilidade dentinária

Autor	Parâmetros	Eficácia
lida et al., (1993)	2,4mW, 1,2KHz por 2,5 min	73,3-100%

### 3.3.3. - LASERS DE ALTA POTÊNCIA

STABHHOLZ et al. ( 1993 ) estudaram através de MEV os efeitos do selamento dos túbulos dentinários humanos usando o laser excímero de XeCl 308nm "invitro". Quinze fragmentos de 3mm de espessura foram cortados na junção cimento-esmalte de dentes humanos extraídos usando serra elétrica. Os túbulos dentinários foram expostos usando broca diamantada para remover a camada de cimento. Cada fragmento foi marcado com um traço permanente para demarcar os quatro quadrantes em partes iguais. Três quadrantes foram irradiados por quatro segundos com laser excímero de XeCl com fluências variando de 0,5 a 7,0J/cm<sup>2</sup> e taxa repetição de pulso de 25Hz. O quadrante não irradiado serviu como controle. Os espécimes foram montados em *stubs*, cobertos com ouro e examinando por MEV. As superfícies não irradiadas mostram numerosos túbulos dentinários expostos. Em contraste, todos os espécimes irradiados com fluências de 1J/cm<sup>2</sup> mostraram a presença de dentina derretida que fechou os túbulos dentinários. Com fluências de 4J/cm<sup>2</sup>, maior ruptura do material fundido foi notado. Os resultados indicaram que a aplicação do laser excímero de XeCl com específicas fluências pode causar derretimento da dentina e fechamento dos túbulos dentinários expostos.

MORITZ et al. (1996) realizaram um estudo *in vivo* para estudar a eficácia do laser de CO<sup>2</sup> associado à fluoretação, com gel de fluoreto estanhoso, no tratamento de hipersensibilidade cervical de dentes em comparação com os métodos tradicionais. Foram examinados 72 pacientes com dentina hipersensível e 72 pacientes controle por um período acima de 12 semanas. Os pacientes do grupo laser foram tratados com aplicação tópica de uma fina camada de gel de fluoreto estanhoso (Gel Kam) associada à irradiação laser nas regiões cervicais sendo que os do grupo controle foram tratados apenas com uma aplicação tópica diária de flúor.

## 4 - MATERIAIS E MÉTODOS

Este estudo, "*in vitro*", foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares (IPEN).

Para a realização deste estudo, foram utilizados 27 pré-molares humanos hígidos, recém extraídos; oriundos de consultório particular, cedidos por pacientes submetidos a exodontia com finalidade ortodôntica. Logo após a exodontia os dentes foram armazenados em solução de soro fisiológico permanecendo hidratados.

Os elementos dentais foram submetidos à limpeza, raspagem e polimento com taça de borracha, escova de Robinson e pedra pomes, utilizando peça de mão em baixa rotação, para remoção de resíduos.

### 4-1 ANÁLISE DE SUPERFÍCIE POR MICROSCOPIA ELETRÔNICA DE VARREDURA

Após a limpeza, 7 dentes foram mantidos inteiros e 20 foram seccionados transversalmente ao seu longo eixo; 10 mm abaixo da superfície oclusal no sentido da raiz. Na região da junção amelo cementária na face vestibular, foi removido esmalte da área 3 mm acima da junção e cimento 3 mm abaixo da mesma com auxílio de uma broca Carbide n.º 57 em alta rotação com refrigeração à água. A profundidade do preparo foi padronizada em 2mm. As amostras foram mantidas em soro fisiológico até o momento da irradiação.

As amostras foram divididas em oito grupos de acordo com o parâmetro empregado. A Tabela 5 apresenta a distribuição dos grupos. O controle não foi irradiado.

Tabela 5 - Distribuição da amostras por grupos

Energia por pulso mJ	Densidade de Energia $\times 10 \text{ J/cm}^2$	Frequência Hz	Número de amostras
30	3,7	5	3
40	4,9	5	3
50	6,2	5	3
60	7,5	5	3
80	10,0	5	3
100	12,4	5	3
80	10,0	10	3
105	13,0	10	3

As amostras tiveram as superfícies de desgaste condicionadas com EDTA (ph7); por 2 minutos, aplicado com chumaço de algodão embebido na solução, para a remoção da camada de lama dentinária e exposição dos túbulos, sendo em seguida irrigadas com 10ml de soro fisiológico aplicado com auxílio de seringa hipodérmica (Kerns et. al., 1991).

Para a execução da irradiação laser foi utilizado laser de Nd:YAG ( $\lambda=1064\text{nm}$ ), pulsado, pertencente ao Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares (IPEN), sendo o mesmo, um protótipo fabricado pelo grupo de laser de pesquisadores do Centro de Lasers e Aplicações (CLA) desta Instituição. O equipamento apresenta as seguintes especificações:

- Comprimento de onda ( $\lambda$ ) de 1064nm;
- Energia por pulso de até 1 Joule;
- Largura temporal de pulso de 450  $\mu\text{s}$ ;
- Taxa de repetição máxima de 7 Hz;
- Sistema de entrega de feixe por fibra óptica de quartzo;
- Diâmetro da fibra de 320  $\mu\text{m}$ ;

A irradiação foi realizada com diâmetro do feixe laser de 320  $\mu\text{m}$ , a forma de aplicação utilizada foi com contato promovendo uma varredura contínua nos sentidos mésio distal e ocluso apical mantendo-se o feixe perpendicular à superfície irradiada.

As irradiações foram executadas em três períodos de 20 segundos de duração cada, com intervalo de 10 segundos entre eles.

Para verificar as possíveis diferenças observadas em relação à taxa de repetição do laser e, principalmente, à largura temporal do pulso, foram realizadas irradiações em um segundo aparelho laser de modelo comercial pertencente ao Laboratório Especial de Laser em Odontologia (LELO); tendo o mesmo; as seguintes características:

- Comprimento de onda ( $\lambda$ ) de 1064nm;
- Largura temporal de pulso de 150  $\mu\text{s}$ ;
- Taxa de repetição máxima de 15 Hz;
- Sistema de entrega de feixe por fibra óptica de quartzo;
- Diâmetro da fibra de 320  $\mu\text{m}$ ;

As condições de irradiação que variaram foram:

Energia por pulso de 80 mJ e 105 mJ;

Taxa de repetição 10 Hz;

Largura temporal 150  $\mu\text{s}$ .

Tempo de irradiação de dois períodos de 15 segundos, com tempo de espera entre elas de 10 segundos.

Os cálculos das condições de irradiação nos parâmetros semelhantes para cada aparelho utilizado são apresentados na Tabela 6.

Tabela 6 - Cálculo das condições semelhantes de irradiação para os diferentes equipamentos comerciais.

Parâmetro	Equipamento IPEN	Equipamento LELO
Energia	80	80
$E$ (mJ)	100	105
Potência pico	177,8	533,4
$P_p = E/t_p$ (W)	222,2	666,6
Intensidade	221,1	666,9
$I = P_p/A$ (kW/cm <sup>2</sup> )	276,4	833,4
Potência média	0,4	0,8
$I = E.F$ (W)	0,5	1,05
Densidade de energia	99,5	99,6
$D_E = E / A$ (J/cm <sup>2</sup> )	124,4	130,8

$E$  = energia do pulso;  $t_p$  = largura temporal do pulso laser;  $F$  = taxa de repetição;  $P_p$  = Potência pico;  $A$  = área do feixe laser na amostra = área da fibra;  $P_m$  = Potência média;

Após a irradiação as amostras foram preparadas para análise através de eletromicrografia sendo desidratadas em concentrações crescentes de álcool etílico (50%, 70%, 80%, 90%, 100%), mantidas em cada concentração pelo período de 10 minutos e conservadas em dessecadora para receber posterior recobrimento com elemento condutor (ouro). As análises dos resultados foram feitas com diversos aumentos. O microscópio eletrônico utilizado foi o LEO 440i do Instituto de Geociências da USP.

#### 4.2- ANÁLISE DO COMPORTAMENTO DA TEMPERATURA NA CÂMARA PULPAR

A evolução temporal da temperatura, em função da dose de radiação aplicada foi obtida através de um termopar acoplado a um *lock-in* e um microcomputador com interface e programa dedicados.

Para a análise da variação de temperatura, dois dentes receberam abertura coronária, com broca esférica diamantada montada em alta rotação sob refrigeração a água, sendo a câmara pulpar exposta, o teto da mesma removida, e irrigada com solução de soro fisiológico para remoção de debris.

O termopar foi introduzido na câmara pulpar; via oclusal; até a junção amelo cementária, próximo à região irradiada. Conjuntamente, pasta de silicone foi introduzida com o termopar para melhoria do contato térmico.

Foram realizadas irradiações nas condições de 30, 40, 50, e 60 mJ, obedecendo aos mesmos critérios descritos anteriormente de irradiação.

Os registros foram armazenados em computador e simulações gráficas da evolução da temperatura foram obtidas.

## **5- RESULTADOS EXPERIMENTAIS**

### **5.1 ANÁLISE POR MEV**

No capítulo anterior foram realizadas várias irradiações com energias diferentes, nas amostras preparadas. O objetivo foi o de observar as alterações produzidas pela irradiação na superfície dentinária que apresentava túbulos dentinários expostos.

A figura 3 apresenta a eletromicrografia obtida da amostra controle. Nota-se os túbulos dentinários expostos, obtidos como resultado da ação do EDTA sobre a superfície dentinária.

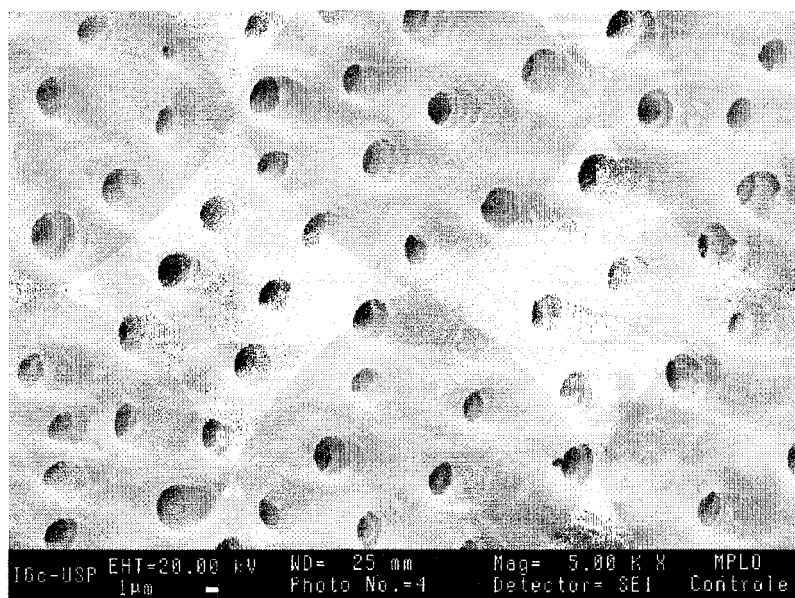


figura 1 - Túbulos dentinários expostos do dente de controle; aumento de 5.000 X.

Na análise de todas as amostras observou-se a ausência quase que total de trincas provocadas pela irradiação com o laser. Aumentos acima de 10.000 x mostraram raras trincas nas bordas dos túbulos, provavelmente provocadas pela solidificação da dentina fundida pelo laser. A figura 2 apresenta a eletromicrografia de uma superfície com presença de trincas ao redor dos túbulos dentinários.



figura 2 - Trinca em túbulo dentinário; energia de 80mJ.

Estes resultados indicaram que as irradiações com os lasers utilizados; nos parâmetros selecionados; não leva ao aparecimento de trincas que comprometam a morfologia do tecido dentinário, não prejudicando assim o tratamento da hipersensibilidade dentinária. Mesmo com o emprego de energias maiores, a ocorrência de trincas foi raramente observada.

Na análise das características observadas nas regiões irradiadas com diferentes doses de energia, notou-se que todos os dentes irradiados apresentaram um diâmetro médio dos túbulos, sensivelmente menor que o diâmetro dos túbulos do dente de controle.

Embora o número de amostras controle seja pequeno ( $n=1$ ), a prevalência de 100% de diâmetros de túbulos menores nos grupos estudados é um forte indício de que a irradiação diminui o diâmetro dos túbulos dentinários. A figura 3 apresenta uma eletromicrografia da dentina irradiada com 30mJ; mesmo sendo esta a menor energia empregada neste estudo. Pode-se observar o aspecto de fusão e ressolidificação com conseqüente diminuição da luz dos túbulos expostos.

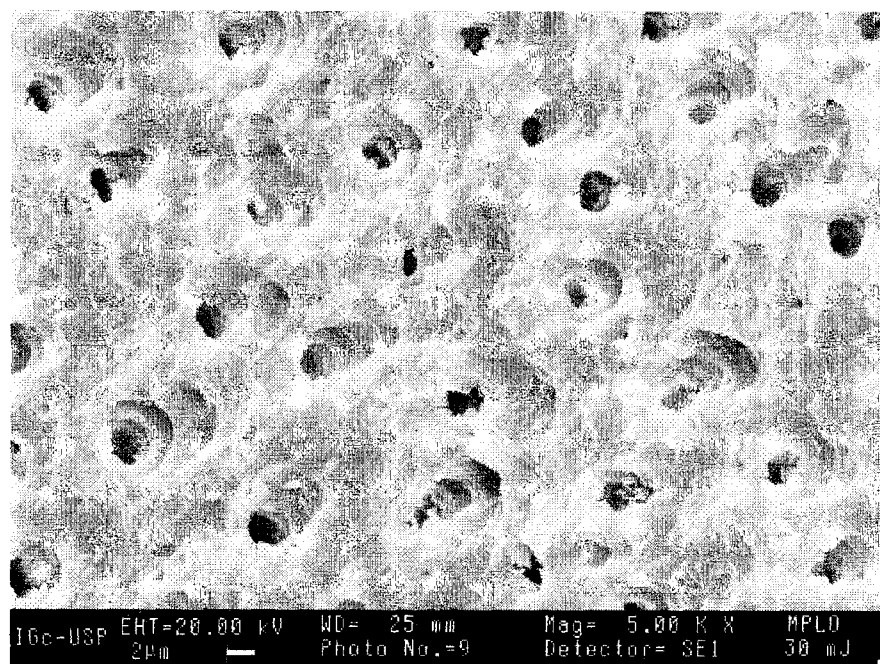


figura 3 - Túbulos dentinários da amostra irradiada com 30mJ; aumento de 5.000 X

A figura 6 mostra o aspecto da dentina após irradiação com laser para todas as energias utilizadas, ou seja, as energias de 30, 40, 50, 60, 80 e 100 mJ com aumento de 3.000 vezes. A figura 7 mostra o mesmo conjunto de amostras com aumento de 5.000 vezes. Observamos que não houve vedamento total dos túbulos, mas fica evidente que a superfície irradiada foi fundida e ressolidificada. Neste processo, alguns túbulos foram fechados e outros foram parcialmente vedados e perderam sua forma circular; outros ainda parecem que não foram afetados.

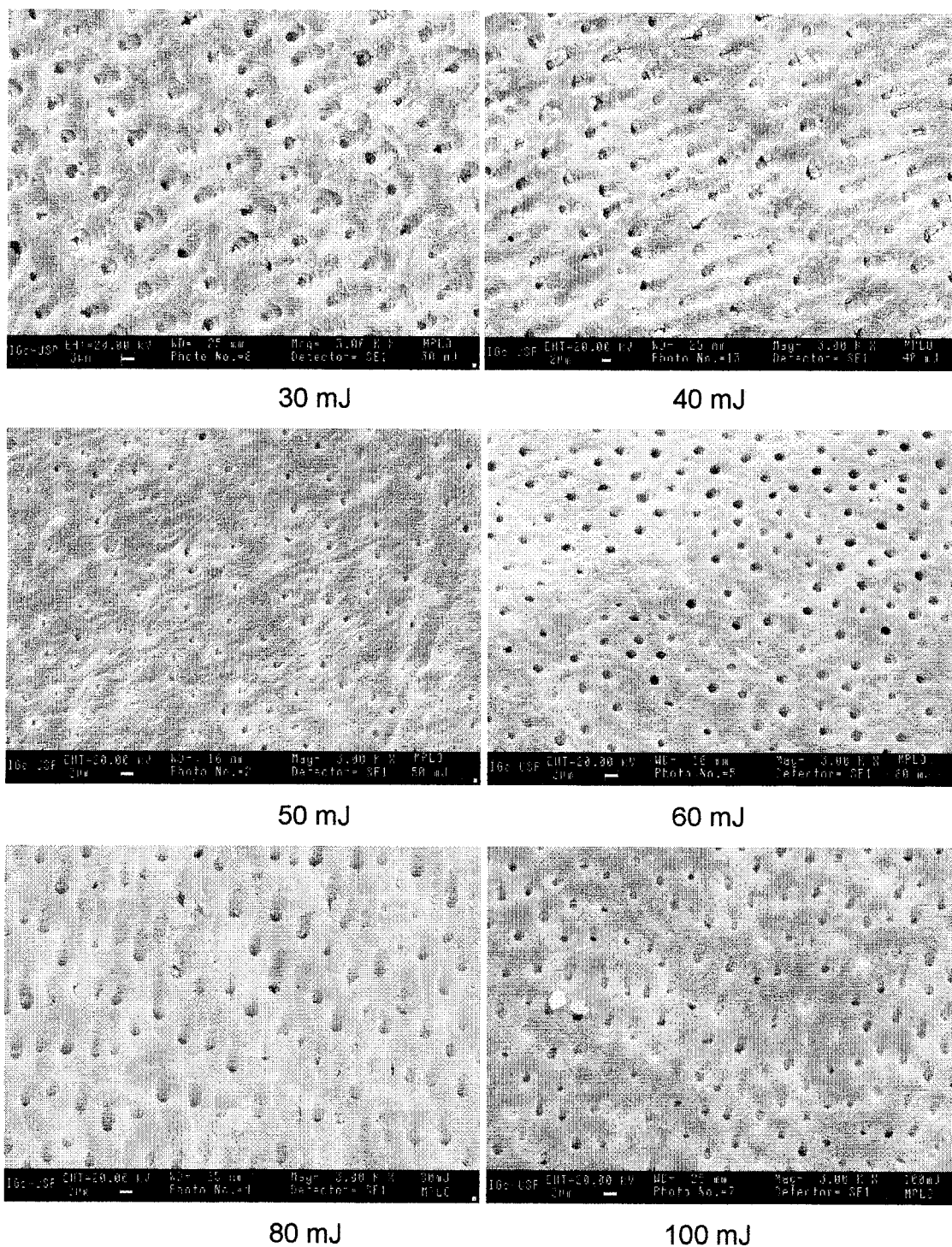


figura 4 Dentina irradiada com diferentes energias; laser do IPEN, aumento de 3.000 X.

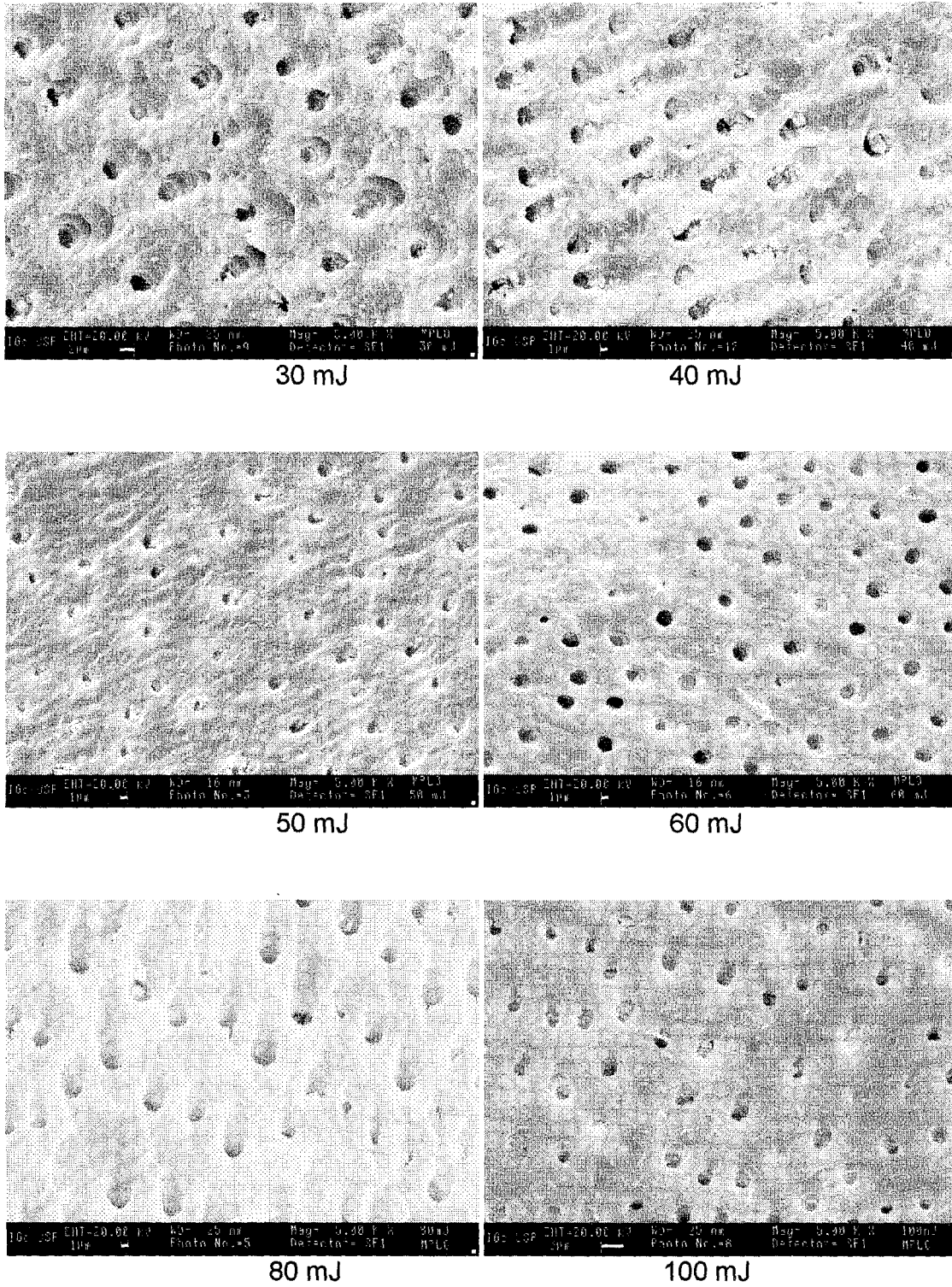


figura 5 Dentina irradiada com diferentes energias; laser do IPEN, aumento de 5.000 x.

Para uma quantificação destes resultados, utilizamos as eletromicrografias (imagem de microscópio eletrônico de varredura) com aumento de 3.000 vezes para a contagem da densidade de túbulos. Isto foi feito com o intuito de quantificarmos o vedamento total dos túbulos, visto que não é muito fácil o reconhecimento de um túbulo totalmente vedado. Nesta contagem foram incluídos todos os túbulos aparentes, mesmo que com diâmetros muito menor que a média. A Tabela 7 mostra os resultados obtidos. Foram feitas contagens em áreas de aproximadamente  $10^{-2}\text{mm}^2$  representativas da área total irradiada.

Tabela 7 Densidade de túbulos dentinários abertos.

	Contr.	30mJ	40mJ	50mJ	60mJ	80mJ	100mJ
Densidade de túbulos $\times 10^3 \text{ tb/mm}^2$	19,8	12,8	15,6	10,7	12,4	13,1	15,8

Vemos desta tabela que, em comparação com o dente de controle, houve realmente uma diminuição da densidade de túbulos abertos para as amostras irradiadas. Não notamos, neste aspecto, uma diferença significativa entre as diversas amostras irradiadas.

Com a utilização das eletromicrografias com aumento de 5.000 vezes foram feitas medidas dos diâmetros dos túbulos dentinários da amostra controle e das amostras irradiadas; os resultados são mostrados na Tabela 8.

Tabela 8 – Variação do diâmetro dos túbulos em função da energia empregada.

Energia (mJ)	Diâmetro médio dos túbulos	Desvio padrão
30	2,29	0,28
40	1,81	0,21
50	1,10	0,20
60	1,84	0,21
80	2,09	0,25
100	1,82	0,26
Controle	2,78	0,34

A Tabela 9 apresenta a porcentagem de diminuição da luz (área) dos túbulos dentinários em relação à amostra controle.

Tabela 9 – Relação percentual de diminuição da luz dos túbulos dentinários das amostras irradiadas por energia em relação ao controle

Energia (mJ)	Porcentagem
30	33%
40	42%
50	74%
60	56%
80	44%
100	57%
Média	51%

O gráfico da figura 8 mostra a distribuição dos diâmetros medidos dos túbulos para cada uma das condições de irradiação utilizada. Observa-se uma diminuição gradual do diâmetro médio dos túbulos, para energias de até 50 mJ, quando comparado com o controle. Para energias maiores observamos que estes diâmetros voltaram a aumentar, porém se mantiveram menores que o do grupo controle. Este fato talvez se deva à maior intensidade que pode estar provocando um certo grau de ablação na superfície.

Os anexos I, II e III são testes estatísticos (ANOVA) feitos a partir dos dados obtidos das eletromicrografias de 5.000 vezes. Estes testes mostram que os diâmetros médios são estatisticamente diferentes. Foram feitos testes dois a dois entre o controle e as demais amostras; também foram feitos testes do conjunto controle mais amostras e do conjunto de amostras irradiadas (sem o controle).

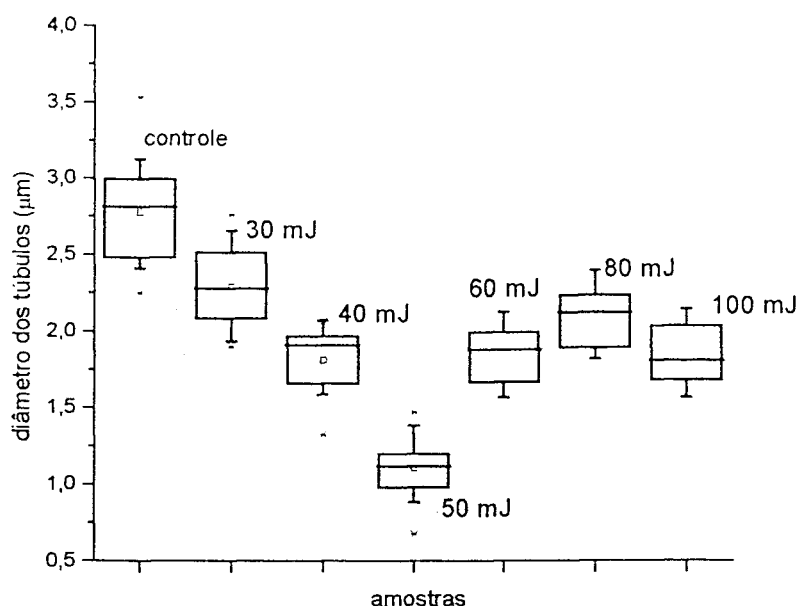


figura 8 Distribuição dos diâmetros dos túbulos para diferentes energias de irradiação.

Irradiações com maiores energias também foram feitas. Utilizamos 120 mJ por pulso e 140 mJ por pulso. O anexo IV mostra uma imagem de microscopia eletrônica de varredura para estes dois casos. Para 120 mJ, os túbulos se apresentaram paralelos à superfície exposta, não sendo portanto adequados às medidas de diâmetro e densidade de túbulos. Contudo, observa-se uma clara fusão da superfície dentinária. Para o caso de 140 mJ, ocorreu um dano (catastrófico) em alguns pontos irradiados, o que mostra claramente a impossibilidade de uso desta energia para este diâmetro de fibra (e para esta largura temporal). Esta maior energia mostra também que é praticamente impossível a vedação total dos túbulos dentinários, pois vemos na porção mais danificada um alto grau de fusão sem esta vedação total.

Os resultados obtidos pela irradiação das amostras com laser comercial (LELO) com diferente largura temporal e taxa de repetição foram muito semelhantes aos obtidos com o laser do IPEN. Contudo, foi observado um discreto aumento no número e tamanho de trincas nas bordas dos túbulos, quando comparados aos dentes irradiados com o laser do IPEN. A figura 9 e

figura 7 apresentadas a seguir, representam uma amostra típica destas trincas para aumentos de 3.000 e 5.000 vezes; a figura 8 mostra um aumento de 10.000 vezes para esta mesma região.

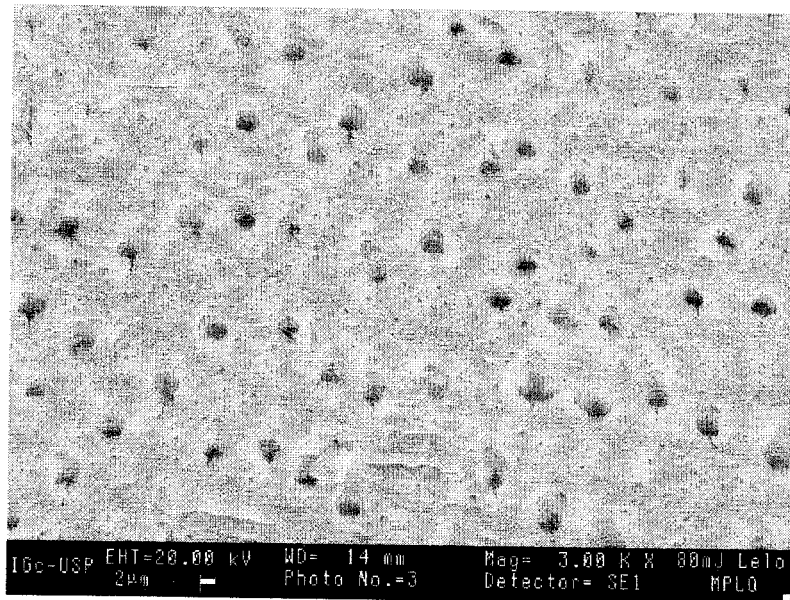


figura 6 - Aspecto da dentina irradiada com 80 mJ no laser do LELO; aumento de 3.000x.

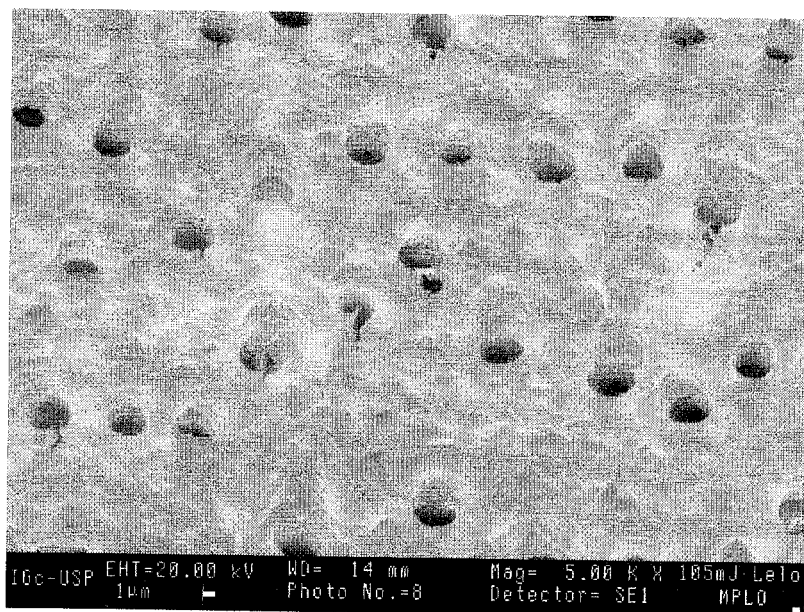


figura 7 Aspecto da dentina irradiada com 80 mJ no laser do LELO; aumento de 5.000x.

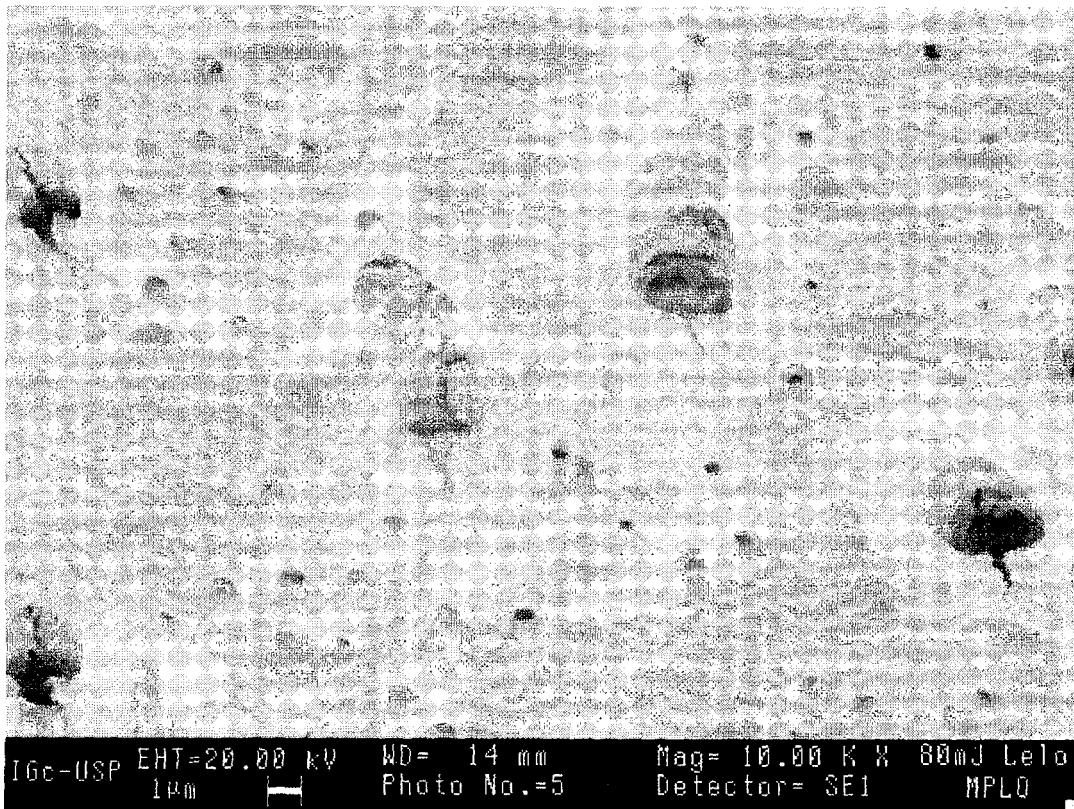


figura 8 – Trinca observada ao redor dos túbulos; energia de 80mJ; aumento de 10.000 x.

Este fato pode ser devido à menor largura temporal do laser pertencente ao LELO, que é de aproximadamente 150  $\mu$ s. Esta largura temporal leva a uma maior intensidade do pulso laser com conseqüente aumento de temperatura mais rápido (gradiente temporal da temperatura) quando da irradiação. A taxa de repetição utilizada foi de 10 Hz, sendo assim, para se obter uma condição semelhante à irradiação das demais amostras, foram utilizados dois períodos de 15 segundos com intervalo de 10 segundos para relaxação.

## 5.2 ANÁLISE DA VARIAÇÃO DE TEMPERATURA

A figura 12 mostra a evolução temporal da temperatura para irradiação com 60 mJ; nota-se um aumento de 4°C para um tempo de irradiação de

aproximadamente 32 segundos (elevação de  $0,125^{\circ}\text{C/s}$ ), e uma queda de temperatura de  $0,1^{\circ}\text{C/s}$  após o término da irradiação. Neste caso foi utilizado o laser do IPEN com taxa de repetição de 5 Hz sem interrupção na irradiação.

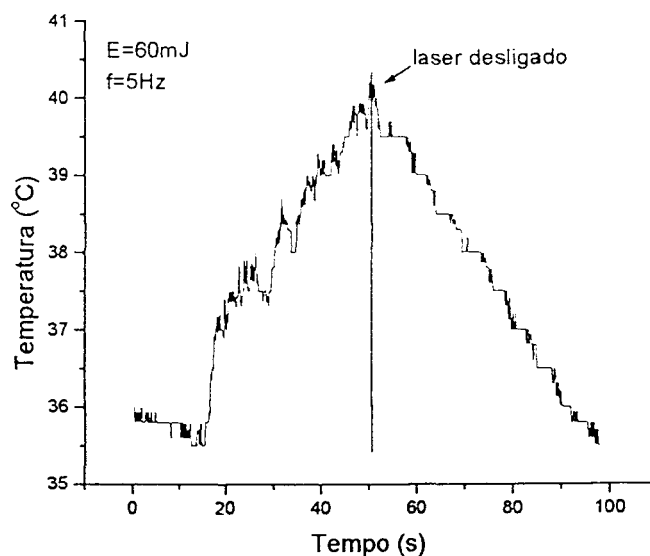


figura 12– Gráfico da evolução da temperatura pulpar para irradiação com 60 mJ.

O mesmo procedimento foi tomado para energias de 40 mJ, 50 mJ, 60 mJ, 80mJ e 100 mJ. As taxas de elevação da temperatura na polpa são mostradas, para cada caso, na Tabela 10.

Tabela 10 Elevação da temperatura na polpa do dente para diversas energias do pulso laser; taxa de repetição de 5 Hz.

	30 mJ	40 mJ	50 mJ	60 mJ	80 mJ	100 mJ
$\Delta T^{\circ}\text{C/s}$	0,045	0,050	0,085	0,125	0,165	0,200

Os valores de  $\Delta T^{\circ}\text{C/s}$  para cada energia; nas condições deste estudo; podem ser utilizados como um guia para se estimar a elevação da temperatura na polpa para qualquer intervalo de irradiação. Se nesta estimativa, levando-se em conta a dose total necessária ao tratamento, percebe-se um aumento excessivo da temperatura, introduz-se intervalos para resfriamento (sem irradiar) com um

tempo baseado no decréscimo de temperatura obtido do gráfico da figura 12 ( $0,1^{\circ}\text{C/s}$ ).

Ressalta-se que o procedimento acima é uma aproximação; mas pode ser bastante útil mesmo para um caso clínico. Neste caso, deve-se adotar um certo grau de segurança, aumentando o tempo de relaxação obtido como descrito acima.

## 6- RESULTADOS E DISCUSSÕES

A hipersensibilidade dentinária apresenta-se como um fenômeno doloroso de alta incidência, principalmente entre adultos jovens, sendo que, a causa do estímulo doloroso não é completamente elucidada. (Sout, 1955).

Atualmente a teoria mais aceita para explicação deste fenômeno é a teoria Hidrodinâmica proposta por Brännström em 1964. Segundo esta teoria, a causa da dor, seria a rápida movimentação do fluido contido no interior dos túbulos dentinários, expostos a estímulos advindos da cavidade oral.

Os agentes químicos mais eficazes para o tratamento desta condição clínica são aqueles que promovem a obstrução total ou parcial dos túbulos, pela deposição de material cristalino ou protéico na luz do túbulo. (Pashley, 1986).

A aplicação da radiação laser na hipersensibilidade dentinária vem sendo estudada por diversos pesquisadores, tanto em trabalhos *in vitro* quanto *in vivo* apresentando resultados promissores (Liu & Lan, 1994). Dentre os lasers utilizados no tratamento na hipersensibilidade o laser de Nd:YAG tem apresentado os melhores resultados, devido ao seu comprimento de onda e as interações deste com o tecido dentinário. (Renton-Harper & Midda 1992).

Neste estudo o laser de Nd:YAG foi utilizado em diversas condições de energia, bem como com diferentes frequências e larguras temporais de pulso a fim de observar-se os efeitos desta radiação com diferentes parâmetros sobre o tecido dentinário.

Na análise dos resultados obtidos, observou-se uma diminuição parcial da luz dos túbulos dentinários expostos nas amostras irradiadas em relação ao controle. Esta condição pode ser a responsável pela diminuição ou eliminação da dor provocada pela condição de exposição dos túbulos ao meio bucal.

Segundo a teoria Hidrodinâmica a causa da dor seria o fluxo de fluido aumentado dentro dos túbulos dentinários. Segundo a lei de Pouseville o fluxo tem valor numérico dado pela expressão:  $F = \Delta P \cdot \pi \cdot r^4 / 8 \cdot N \cdot L$ , conforme descrito anteriormente. Pelos resultados obtidos na média da variação percentual do

diâmetro dos túbulos apresentados, o raio dos túbulos diminuiu 34,18% após irradiação com laser de Nd:YAG em diversos parâmetros.

Seguindo a fórmula matemática para cálculo do fluxo, com uma diminuição de 34,18% da luz do túbulo, sendo este raio elevado à quarta potência no cálculo proposto, obtêm-se aproximadamente 19% do fluxo inicial, ou seja, pelo resultado obtido neste estudo, o fluxo observado no interior dos túbulos dentinários após a irradiação seria 81% menor do que aquele anterior a irradiação. Este dado pode explicar a ausência de dor relatada nos estudos *in vivo*.

Na observação das alterações morfológicas, foi objetivo deste estudo avaliar a presença de trincas que pudessem comprometer a estrutura dentinária, diminuindo a resistência do elemento dental a forças oclusais e a infiltrações. Pelo aspecto das áreas irradiadas não observou-se trincas sugestivas de comprometimento estrutural. Algumas trincas foram observadas ao redor da luz dos túbulos em aumentos maiores que 10.000 vezes, porém, as imagens sugerem que as trincas são resultado da fusão e ressolidificação da estrutura dentinária, não tendo sido observados indícios de alterações estruturais significantes. Mesmo perante este resultado, novos estudos devem ser realizados a fim de verificar o comportamento do tecido dentinário irradiado, frente a microinfiltração, sendo interessante comparar-se também a resistência à fratura de amostras irradiadas com aquelas que não sofreram irradiação.

O aumento da temperatura interna do elemento dental irradiado é um dos problemas que podem ocorrer advindos da irradiação laser com intensidades altas (White et al., 1994). Pelos resultados observados neste estudo, pode-se concluir que com períodos curtos de aplicação e observando-se um período de espera entre as irradiações não são atingidos valores superiores aos limites observados na literatura que encontram-se próximos a 5,5° C.

As diferentes larguras temporais dos pulsos, parecem estar relacionadas de acordo com os resultados observados com a velocidade da fusão da superfície dentinária, sendo que menores larguras temporais promoveriam um aumento de temperatura mais rápido, promovendo maior número de trincas, porém mais

estudos sobre estes parâmetros devem ser realizados uma vez que os dados obtidos neste estudo não seriam conclusivos sobre este parâmetro.

## 7 – CONCLUSÕES

Pela análise dos resultados obtidos até o presente momento, neste estudo pode-se concluir que:

- 1- As energias utilizadas neste estudo e as respectivas intensidades não causaram o aparecimento apreciável de trincas.
- 2- A irradiação da dentina cervical com laser de Nd:YAG pulsado indica uma diminuição na densidade de túbulos abertos e no diâmetro destes túbulos, sendo neste estudo observada uma diminuição média de 51% da área (luz) dos túbulos dentinários.
- 3- Não foram observadas alterações apreciáveis da morfologia dentinária. As eletromicrografias indicam uma fusão na superfície da dentina com pequena profundidade. Isto é observado na dentina peritubular onde os túbulos foram parcialmente vedados.
- 4- A temperatura da polpa pode ser controlada através da relação adequada entre os tempos de irradiação e relaxação para cada valor de energia.

## ANEXOS

## ANEXO I

**Teste ANOVA entre o controle e as diferentes condições de irradiação – dois a dois.**

One-Way ANOVA on col(Controle) -> col(Trinta):

Data	Mean	Variance	N
Controle	2,77292	0,11402	30
Trinta	2,28908	0,07659	20

F = 28,31858

p = 2,67495E-6

At the 0,05 level,  
the means are significantly different.

One-Way ANOVA on col(Controle) -> col(Quarenta):

Data	Mean	Variance	N
Controle	2,77292	0,11402	30
Quarenta	1,8088	0,04507	16

F = 107,15999

p = 2,27485E-13

At the 0,05 level,  
the means are significantly different.

One-Way ANOVA on col(Controle) -> col(Cinquenta):

Data	Mean	Variance	N
Controle	2,77292	0,11402	30
Cinquenta	1,10423	0,03852	34

F = 601,07265

p = 0

At the 0,05 level,  
the means are significantly different.

One-Way ANOVA on col(Sessenta) -> col(Controle):

Data	Mean	Variance	N
Sessenta	1,83958	0,04531	30
Controle	2,77292	0,11402	30

F = 164,02469

p = 0

At the 0,05 level,  
the means are significantly different.

One-Way ANOVA on col(Controle) -> col(Oitenta):

Data	Mean	Variance	N
Controle	2,77292	0,11402	30
Oitenta	2,08932	0,06238	22

F = 64,23716

p = 1,57789E-10

At the 0,05 level,  
the means are significantly different.

One-Way ANOVA on col(Controle) -> col(Cem):

Data	Mean	Variance	N
Controle	2,77292	0,11402	30
Cem	1,82467	0,06564	30

F = 150,14901

p = 0

At the 0,05 level,  
the means are significantly different.

## ANEXO II

### Teste ANOVA entre as diferentes condições de irradiação

One-Way ANOVA on col(Trinta) -> col(Cem):

Data	Mean	Variance	N
Trinta	2,28908	0,07659	20
Quarenta	1,8088	0,04507	16
Cinquenta	1,10423	0,03852	34
Sessenta	1,83958	0,04531	30
Oitenta	2,08932	0,06238	22
Cem	1,82467	0,06564	30

F = 84,53281

p = 0

At the 0,05 level,  
the means are significantly different.

## ANEXO III

### Teste ANOVA entre o controle as diferentes condições de irradiação – todos entre si.

One-Way ANOVA on col(Controle) -> col(Cem):

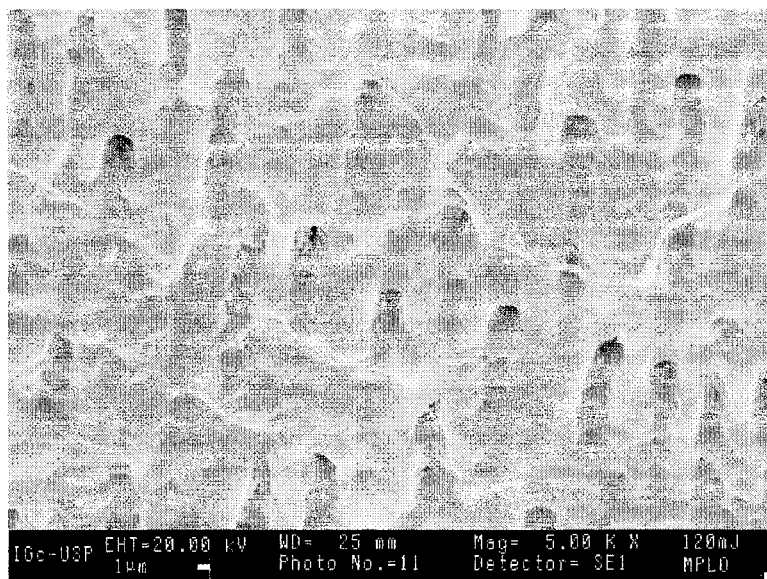
Data	Mean	Variance	N
Controle	2,77292	0,11402	30
Trinta	2,28908	0,07659	20
Quarenta	1,8088	0,04507	16
Cinquenta	1,10423	0,03852	34
Sessenta	1,83958	0,04531	30
Oitenta	2,08932	0,06238	22
Cem	1,82467	0,06564	30

F = 125,76411

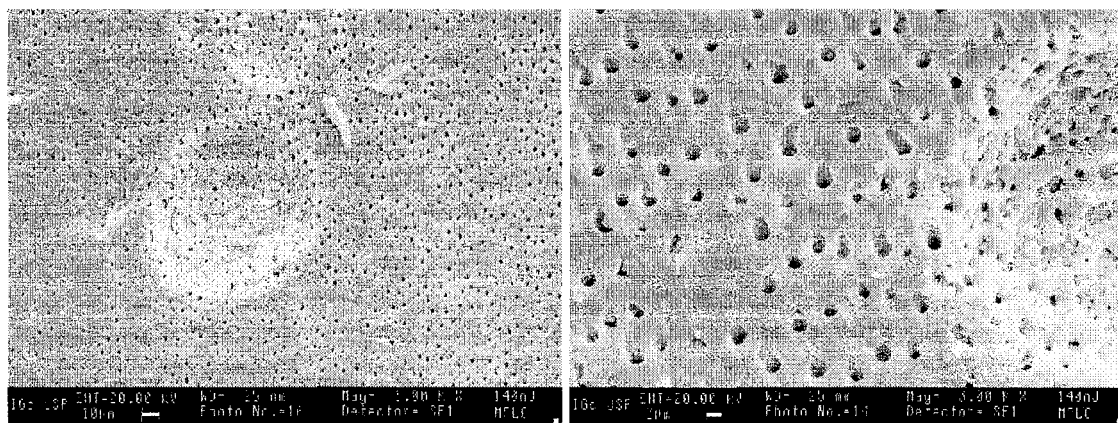
p = 0

At the 0,05 level,  
the means are significantly different.

## ANEXO V



Aspecto da dentina irradiada com 120 mJ no laser do IPEN; aumento de 5.000x.



Aspecto da região severamente danificada (fundida) pelo laser do IPEN com energia de 140mJ; aumentos de 1.000 x (esquerda) e 3.000 x (direita).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABSI, E. G.; ADDY, M.; ADAMS, S. Dentine hypersensitivity; a study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. **J.Clin. Periodontol.**, v.14, n.5, p. 280/284, 1987.
2. ADDY, M. Clinical aspects of dentin hypersensitivity. **Proc. Finn. Dent. Soc.** , v. 88, p. 23/30, suplement. 1, Abstract, 1992.
3. ADDY, M. ; ABSI, E. G.; ADAMS, D. Dentine hypersensitivity. **J. Clin. Periodontol.** , v. 14 , n.5, p. 274/279, May 1987.
4. ADDY, M. ; DUMMER, P. M. H. ; HUNER, M. et al. Changes in the prevalence of plaque, gingivitis and pocketing in a group of South Wales School children examined at the ages of 11 – 12 and 15 – 16 years. **Community Dent. Health**, v. 5, p. 345 – 354, 1988 apud ADDY, M. Clinical aspects of dentin hypersensitivity. **Proc. Finn. Dent. Soc.** , v. 88, p. 23 – 30, suplement. 1, Abstract, 1992.
5. AHLQUIST, M.; FRANZÉN, O ; COFFEY , J.; PASHLEY, D. Dentin pain evoked by hydrostatic pressures applied to exposed dentin in man: a test of the hydrodynamic theory of dentin sensitivity. **J. Endodont.**, v. 20, n. 3, p.130 – 134, Mar. 1994
6. AUN , C. E. ; BRUGNERA, A Jr.; VILLA, R.G. Raio laser hipersensibilidade dentinária. Avaliação clínica de pacientes portadores de hipersensibilidade dentinária cujos dentes foram tratados com raio laser Hélio-Neon. **Revista da APCD**, v.43, n.2, Mar/Abr. 1989.
7. BENEDICENTI, A **Manuale di laser terapia del cavo orale**. Gênova: Maggioli, 1982. P.105 – 107.
8. BERGGREN, G. ; BRÄNNSTRÖM, M. The rate of flow in dentinal tubules due to capillary attraction. **J. Dent. Res.** v. 44, p. 408, 1965.
9. BRÄNNSTRÖM, M. A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain producing stimuli through dentine. In: sensory mechanisms in dentine (ed. D. J. Anderson). P. 73- 79. Pergamon Press, London, 1963.
10. BRÄNNSTRÖM, M. Etiology of dentin hypersensitivity. **Proc. Finn. Dent. Soc.** , v.8, p. 7 – 13, suplement. 1 , Abstract, 1992.

11. BRÄNNSTRÖM, M. Sensitivity of Dentine. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, v.21, n.4, p. 517/527, Apr. 1966
12. BRÄNNSTRÖM, M. The hydrodynamic theory of dentinal pain; sensation in preparations, caries and the dentinal cracks syndrome. **J. Endodont.** , v. 12, n. 10, p. 453 – 457, Oct. 1986.
13. BRÄNNSTRÖM, M.; ASTRÓM, A The surface of sensitive dentine. an experimental study using replication. **Odont. Revy.**, v.16, n.4, p 2931 – 1939, 1965.
14. BRÄNNSTRÖM, M.; ASTRÓM, A. A study on the mechanism of pain elicited from the dentin. **Dentinal pain**, v.43, n.4, p.619/625, Aug. 1964.
15. BRÄNNSTRÖM, M. ; ASTRÓM, A. The hydrodynamics of the dentine; its possible relationship to dentinal pain. **Int. Dent. J.**, v.22, n.2, p. 219/227, 1972.
16. BRÄNNSTRÖM, M. ; GARBEROGLIO, R. Occlusion of dentinal tubules under superficial attrited dentini. **Swed. Dent. J.**, v.4, p87 – 91, 1980.
17. BROWN, W. S.; DENEY, A ; JACOBS, H. R. Thermal properties of teeth. **J. Dent. Res.**, v.49, n.4, p.752 – 755, 1970.
18. BURMAN, L. R.; GOLDSTEIN, A. Evaluation of a desensitizing agent by response to a controlled external stimulus. **J. Periodontol.** , v. 32, p. 257 – 260, 1961.
19. CHAN, A Treatment of dentine hypersensitivity with Er:YAG laser; a preliminary studies. In: International Congress on lasers in Dentistry, 7, 2000. **Proceedings...** Brussels, Belgium. p. 9.
20. CIARAMICOLLI, M. T. **Avaliação clínica da hipersensibilidade dentinária cervical em dentes com e sem tratamento periodontal, frente a dois diferentes estímulos, após remoção dos fatores etiológicos e aplicação do laser de Nd: YAG.** São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia, 1999. 163p. (Dissertação, Mestrado. Área de Concentração: Dentística).

21. COX, C. J. ; PEARSON, G.J.; PALMER, G. Preliminary in vitro investigation of the effects of pulsed Nd:YAG laser radiation on enamel and dentin. **Biomaterials**, v. 15, p.1145 – 1151, 1994.
22. DEDERICH, D. N.; ZAKARIASEN, K.L.; TULIP, J. Scanning electron microscopic analysis of canal wall dentin following Neodymium Yttrium – Alluminum – Garnet laser irradiation. **J. Endodont.**, v. 10, p.428 – 431, 1984.
23. DOWELL, P. ; ADDY, M. ; Dentine hypersensitivity – a review. Etiology, symptoms and theories of pain production. **J. Clin. Periodontol.** , v.10, p.341 – 350, 1983.
24. DOWELL, P. ; ADDY, M. ; DUMMER, P. Dentine hypersensitivity; etiology, differential diagnosis and management. **Brit. Dent. J.**, v. 158, p. 92 – 96, Feb. 1985.
25. EDUARDO, C. P. Clinical user of neodymium laser in dentistry. **Dent. Outlook**, p. 29 – 34, 1994 (Special issue).
26. FLYNN, J. ; GALLOWAY, R. ; ORCHADSON, P. The incidence of hypersensitivity teeth in the west of Scotland. **J. Dent.** , v. 13, n. 12, p. 230 – 236, 1985.
27. FUNATO, A ; NAKAMURA, Y.; MATSUMOTO, K. Effects of Nd:YAG laser irradiation on microcirculation. **Journal of Clinical Laser Medicine and Surgery**, v.9, p. 467 – 474, 1991.
28. GANGAROSA, L. P. Current strategies for dentist – applied treatment in the management of hypersensitive dentine. **Archs. Oral. Biol.**, v.39, p. 101s – 106s, (suppl.) 1994.
29. GARBEROGLIO, R.; BRÄNNSTRÖM, M. Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. **Arch. Oral Biol.**, v. 21, p. 355-62, 1976.
30. GEIER, K. O ; PRENNA, F. S.; MONTZEL, C. V. B. **Laser therapy in pain management. 7<sup>th</sup> World Congress in pain.** Seattle, 1993. IASP Publications: abstr.

31. GELSKEY, S. C.; WHITE, J.M.; PRUTHI, V. K. The effectiveness of the Nd: YAG laser in the treatment of dental sensitivity. **J. Can. Dent. Assoc.**, v. 59, n. 4, p. 377-386, Apr. 1993.
32. GERSCHMAN, J. A ; RUBEN, J.; GEBART-EAGLEMONT, J. Low level laser therapy for dentinal tooth hypersensitivity. **Aust. Dent. J.**, v. 39, n. 6, p. 353 – 357, Dec. 1994.
33. GILLAM, D. G.; KHAN, N.; MORDAN, N. J.; BARBER, P. M. Scanning electron microscopy (SEM) investigation of selected desensitizing agents in the dentine disc model. **Endod. Dent. Traumat.**, v. 15, n.5, p. 198 – 204, 1999.
34. GOODIS, H. E.; WHITE, J. M.; MARSHALL JR. G. W. et al., Effects of Nd: na Ho: Yttrium-Aluminium garnet lasers on human dentine fluid flow na dental pulp-chamber temperature in vitro. **Archs Oral Biol.**, v. 42, n. 12, p. 845-854, 1997.
35. GRAF, H. ; GALASSE, R. Morbidity, prevalence and intra oral distribution of hypersensitive teeth. **J. Dent. Res.** , v. 56, 1977. [ Resume IADR n. 479].
36. GROSSMAN, L. I. A systematic method for the treatment of hypersensitive dentin. **J. Dent. Assoc.** , v.22, p. 592-602, Apr. 1935.
37. GROTH, E. B. **Contribuição para o estudo da aplicação do laser de baixa potência AsAlGa no tratamento da hipersensibilidade dentinária.** São Paulo: Faculdade de odontologia da Universidade de São Paulo, 1993. 67 p. (Dissertação Mestrado, Área de concentração : Dentística).
38. GUTKNETCHT, N. ; MORITZ, A ; DERCKS, H. W. ; LAMPERT, F. Treatment of hypersensitive teeth using neodymium; yttrium-aluminum-garnet lasers; a comparison of the use of various settings in an vivo study. **J. Clin Laser Med. Surg.**, v. 15, n. 4, p. 171-174, 1997.
39. HAUGEN, E.; JOHANSEN, J. R. Tooth hypersensitive after periodontal treatment. **J. Clin. Periodontol.** , v. 15, n. 6, p. 399-401, July 1988.
40. JEFFREW, I. W. M.; LAWRENSEN, B.; SAUNDERS, E. M.; LONGBOTTOM, C. Dentinal temperature transientes caused by exposure

- to Co<sub>2</sub> laser irradiation and possible pulpal damage. **J. Dent.** V.18, n.1, p.31-36, 1990b.
41. JENSEN, A. Hypersensitive controlled by iontophoresis; double blind investigation. **J. Am. Dent. Assoc.**, v. 68, p. 216-25, 1964.
  42. KATCHBURIAN E., ARANA, V **Histologia e embriologia oral**, Ed Médica Panamericana S.A.C.F e Guanabara Koogan S.A. , São Paulo, 1999.
  43. KERNS, D. G. ; SCHEIDT, M. J. ; PASHLEY, D. H. ; HORNER, J. A. ,STRONG, S. L. ; DYKE, T. E. V. Dentinal tubule occlusion and root hypersensitivity. **J. Periodontol.**, v. 62, n. 7, p. 421-428, July 1991.
  44. KERT, J. LLLT used preoperatively. **Laser News**, v. 4, p. 506, 1992 apid GERSCHMAN, J. A ; RUBEN, J. GEBART-EAGLEMONT, J. Low level laser therapy for dentinal tooth hypersensitivity. **Aust. Dent. J.**, v. 39, n.6, 353-357, Dec. 1994.
  45. KIM, S. Thermal stimuli in dentinal sensitivity. **Endod. Dent. Traumatol.**, v.2, p. 138-140, 1986.
  46. KIMURA, Y. et al., Treatment of dentine hypersensitivity by lasers; a review. **J. Clin. Periodontol.**, Munksgaard, v. 27, p. 715-721, 2000.
  47. KOBAYASHI, K. ; YAMAGUCHI, H. ; KUMAI, A , et al., Pain relief effects of NdYAG laser irradiation on dentin hypersensitivity during periodontal treatment, **Journal of Japanese Society of Periodontology**, v. 41, p. 180-187, 1999.
  48. LAN, W. H. ; LIU, H-C. Treatment of dentin hypersensitivity by Nd: YAG laser. **J. Clin. Laser Med. Surg.**, v. 14, n. 2, p. 89-92, 1996.
  49. LAN, W. H. ; LIU, H-C. Sealing of human dentinal tubules by Nd: YAG laser. **Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery** , v.13, n.5, p. 329-333, 1995
  50. LAN, W. H. ; LIU, H-C.; LIN, C-P. The combined occluding effect of sodium fluoride vanish and Nd:YAG laser irradiation on human dentinal tubules. **Journal of Endodontics**, v.25, n.6, p. 424-426, June 1999.
  51. LAUFER, B. F.; MAYER, I.; GEDALI, I. Fluoride uptake and fluoride residual of fluoride-treated human root dentin in vitro, determined by

- chemical, SEM, and X-ray diffraction analysis. **Arch. Oral Biol.**, v.26, p. 159-163, 1981.
52. LAUNAY, Y.; MORDON, S. ; CORNIL, A et al., Thermal effects of lasers of dental tissues. *Lasers in Surgery and Medicine*, v. 7, p. 473-477, 1987.
53. LIU, H-C.; LAN, W. H. The combined effectiveness of the semiconductor laser with Duraphat in the treatment of the dentin hypersensitivity. **J. Clin. Laser Med. Surg.**, v.12, n.6, p. 315-319, 1994.
54. LIU, H-C; LIN, C. P.; LAN, W. H. Sealing depth of Nd:YAG laser on human dentinal tubules. **Journal of Endodontics**, v. 23, n. 11, p. 691-693, Nov.. 1997.
55. LUZ, M.A .A . C. **Importância do esfregaço na permeabilidade dentinária.** São Paulo . Faculdade de Odontologia, 1994. 99p. (Dissertação , Mestrado, Área de concentração: Dentística).
56. MAGALHÃES, M. F. **Estudo *in vitro* do uso do laser de Nd: YAG na permeabilidade dentinária cervical.** São Paulo: Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares, 2001. 143 p. (Dissertação, Mestrado).
57. MAIMAN, T. H. Stimulated optical radiattion in ruby. **Nature**, v. 187, n.4736, Aug. 1960.
58. MALDONADO, E. P. **Mecanismos de interação laser- tecido. Interação da luz laser com tecidos biológicos.** Universidade de São Paulo: Faculdade de odontologia. 35p. 2000. Apostila do curso Mestrado Profissionalizante: Lasers em Odontologia.
59. MATSUMOTO, K.; FUNAI, H.; SHIRASUKA, T.; WAKABAYASHI, H. Effects of Nd:YAG laser in treatment of cervical hypersensitivity dentine. **Japanese Journal of Conservative Dentistry**, v. 28, p. 760-765, 1985.
60. MATSUMOTO, K.; IZUMI, M.; NAGASAWA, H. Scanning electron microscopic study on the hypersensitivity of dentin. **Japanese Journal of Conservative Dentistry**, v. 23, p. 247-251, 1980.
61. MATSUMOTO, K.; NAKAMURA, G.; MORITA, Y. et al., Scanning electron microscopic study on the hypersensitivity of the exposed root surface. **Japanese Journal of Conservative Dentistry**, v. 25, p. 142-147, 1982.

62. MATSUMOTO, K.; NAKAMURA, G.; TOMUNARI, H. Study on the treatment of hypersensitivity dentine by HeNe Laser Irradiation. **Jap. J. Conservat. Dent.**, v.29, n. 1, p.312, Jan. 1986.
63. McFALL, W. T. A review of the active agents available for treatment for dentinal hypersensitivity. **Endo. Dent. Traumatol.** , v.1, p. 141-149, 1986.
64. MICHELICH, V.; PASHLEY D. H. ; WIHTFORD, G. M. Dentin permeability: a comparison of functional versus anatomical tubular radii. **J. Dent. Res.**, v.57, n.11/12, p. 1019/1024, Nov.-Dec., 1978.
65. MISERENDINO, J. L.; PICK, R. M. **Lasers in dentistry**. Chicago: Quintessence Books, 1995. 341p.
66. MORIOKA, T.; SUZUKY, K.; TAGOMORI, S. Effect of beam absorptive mediators on acid resistance of surface enamel by Nd:YAG laser irradiation. **Journal of Dental Health**, v.34, p. 40-44, 1984.
67. MORITZ, A .; GUTKECHT, N.; SCHOOP, M.; GOHARHAY, M.; EBRAHIM, D.; WERNISCH, J.; SPERR, W. The advantage of CO<sub>2</sub>-treated dental necks, in comparison with a standard method: results of an *in vivo* study. **J. Clin. Laser Med. Surg.**, v.14, n. 14, n.1, p.27-32, 1996.
68. MORITZ, A .; N.; SCHOOP, M.; GOHARHAY, K. et al., Long erm effects of co<sub>2</sub> laser irradiation on treatment of hypersensitivity dental necks results of na *in vivo* study. **Journal of Clinical laser Medicine & Surgery**, v.16, n. 4, p. 211-215, 1998.
69. MYERS, T. D. ; McDANIEL, J. D. The pulsed Nd:YAG laser dental review of clinical application. **Journal of California Dental Association**, v.19, p. 25-30, 1991.
70. NAHRI, M.; KONTTURI-NAHRI.; HIRVONEN, T.; NGASSAPA, D. Neurophysiological mechanisms of dentin hypersensitivity. **Proc. Finn. Dent. Soc.**, v.88, p.15-22, suplem. 1, Abstract. 1992.
71. OLSEN, E. J. Laser action spectrum of reduced excitability in nerve cells. **Brain Res.** , v. 204, p. 436-440, 1981.

72. ORCHADSON, R. S.; COLLINS, W. J. Clinical features of hypersensitivity teeth. **Brit. Dent. J.**, v. 162, n. 7, p. 253-6, Apr. 1987.
73. ORCHADSON, R. S.; COLLINS, W. J. dentine sensitivity. **Hygienists Forum**, v. 34, p. 6-12, 1984.
74. OSBORN, J. W.; TEN CATE, A R. **Histologia dental avançada**. 4.ed. São Paulo. Quintessence, 1988. Cap. 14: A sensibilidade dentinária. p.118-128.
75. PAGHDIWALA, A F.; VAIDYANATHAN, T. K.; PAGHDIWALA, M. F. Evaluation of erbium: YAG laser radiation of hard dental tissues: analysis of temperature changes, depth cuts and structural effects. **Scanning Microsc.**, v. 7, n.3, p. 989-997, 1993.
76. PASHLEY, D. H. Dentine permeability and its role in the pathobiology of dentine sensitivity. **Arch. Oral Biol.**, v. 39 (Suppl). P. 738-805, 1994.
77. PASHLEY, D. H. Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion. **J. Endodont.**, v.12, n. 10, p. 465-474, Oct. 1986.
78. PASHLEY, D. H. Dentin-predentin complex and its permeability physiologic overview. **J. Dent. Res.**, v. 64, special issue, p. 613-620, April, 1985.
79. PASHLEY, D. H. Mechanisms of dentin sensitivity. **Dental Clinics of North American**, v. 34, n.3, p. 449-473, July, 1990.
80. PASHLEY, D. H. **The etiology of dentinal hypersensitivity**. Dental hypersensitivity. Current perspectives in diagnosis and treatment symposium. Irvington, New York, 1987.
81. PASHLEY, D. H. The influence of dentin permeability and pulpal blood flow on pulpal solute concentrations. **J. Endodont.**, v. 5, n. 12, p. 355-361, Dec. 1979.
82. PASHLEY, D. H. ANDRINGA, H. J. ; EICHMILLER. Effects of ferric and aluminum oxalates on dentin permeability. **Am. J. Dent.**, v. 4, n.3, p. 123-126, June 1991.
83. PASHLEY, D. H.; GALLOWAY, S. The effects of oxalate treatment on the smear layer of ground surfaces of human dentin. **Arch. Oral Biol.**, v.30, p.731-737, 1985.

84. PASHLEY, D. H.; LIVINGSTON, M. J.; GREENHILL, J. D. Regional Resistances to fluid flow in human dentine in vitro. **Arch. Oral Biol.** , v. 23, p. 807-810, 1978a.
85. PASHLEY, D. H.; LIVINGDTON, M. ; REEDER, O. W. Effects of the degree of tubule occlusion on the permeability of human dentine in vitro. **Arch. Oral Biol.** , v.23, p.1127-1133, 1978b.
86. PEARLMAN, S. The cutting edge: interfacial dynamics of cutting and grinding. **DHEW publication**, n.76, p.170 [s.n.t] apud GWINNET, A J. Smear layer : morfological considerations. **Operative dent.**,v. 10 (Suppl. 3), p. 3-12, Mar. 1984.
87. REEDER JR, O W., WALTON, R. E.; LIVINGSTON, M. J.; PASHLEY, D. H. Dentin permeability: determinants of hydraulic conductance. **J. Dent. Res.** , v. 57, n. 2, p. 187/193, Feb., 1978.
88. RENTON-HARPER, P.; MIDDHA, M. Nd: YAG laser treatment of dentinal hypersensitivity. **Br. Dent. J.** , v.172, p.13-16, Jan. 1992.
89. RIMONDINI, L.; BARONI, C.; CARRASI, A Ultrastructure of hypersensitivity and non-sensitive dentinel A study on replica models. **J. Clin. Perodontol.**, v.22, p. 899-902, 1995.
90. ROHANIZADEH, R.; GEROS, R. Z.; FAN, D. et al., Ultrastructural properties of laser-irradiated and heat-treated dentin. **J. Dent. Research.**, v. 78, n. 12, p. 1928-1935, Dec. 1999.
91. ROSENTHAL, M, W. Historic review of the management of thoot hypersensitivity. **Dental Clinics of North America**, v. 34, n.3, p. 403-425, July 1990.
92. SAGI, A ; SHITZER,A ; KATZIR, A ; AKSELROD, S. Heating of biological tissue by laser irradiation: theoretical model. **Opt. Eng.** , v. 31,n.7 , p. 1417-1424, 1992.
93. SCHALLER, H. G. ; WEIHING, T.; STRUB, J. R. Permeability of dentine after Nd:YAG laser treatment: an in vitro study. **Journal of Oral Rehabilitation**, v.24, p. 274-281, 1997.

94. SCHENIN, A ; KANTOLA, S. Laser induced effects on tooth structure in microradiography and polarized light microscopy of dental enamel na dentine. **Acta Odontol. Scand.**, v.27, n.2, p. 181-192, 1968.
95. SCHIFF, T.; DOTSON, M. ; COHEN, S.; De VIZIO, W.; McCool, J.; VOLPE, A. Efficacy of a dentifrice containing potassium nitrate, soluble pyrophosphate, PVM/MA copolymer, and sodium fluoride on dentinal per sensitivity: a Twelve- week clinical study. **J. Clin. Dent.**, v.5, spec. Issue, p. 87-92, 1994.
96. SOBRAL, M. A. P. **Hipersensibilidade dentinária cervical: incidência, diagnóstico, causas e mecanismo da dor dentária.** São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, 1994. 125p. (Dissertação, Mestrado em Dentística).
97. SOBRAL, M. A. P.; GARONE NETO, N. Aspectos clínicos da etiologia da hipersensibilidade dentinária cervical. **Rev. Odontol. Univ. São Paulo**, v. 13, n. 2, p. 189-195, Abril/ Junho, 1999.
98. SOUSA, S. M. G.; SANTA CECÍLIA, M.; NUNES, E. et al., Permeabilidade dentinária: Implicações clínicas e terapêuticas. **Revista Brasileira de Odontologia**, v. 5, n. 5, p. 2-5, 1995.
99. SOUT, W.C. Sodium silicofluoride as a desensitizing agent. **J. Periodontol.** , v. 26, p. 208, 1955.
100. STABHOLZ, A ; KHAYAT, A ; WEEKS, D. A, et al., Scanning electron microscopic study of the apical dentin surfaces lased with Nd:YAG laser following apicoectomy and retrofill. **Int. Endo. J.** v. 25, p. 288-291, 1992.
101. STABHOLZ, A ; NEEV, J.; LIH-HUEL, L. et al., Sealing of human dentinal tubules by XeCl 308-nm excimer laser. **Journal of Endodontics**, v. 19, n. 5, p. 267- 271, June 1993.
102. STRAWN, S. E., et al., Spectroscopic changes in human dentine exposed to various storage solution- shot term. **Journal Dentistry**, v.24, n. 6, p. 417-423, 1996.
103. TANJI, E. Y.; MATSUMOTO, K. The comparative study of the morphological changes of dentin surface afther Nd:YAG, co<sub>2</sub> and argon

- lasers irradiation. **The Journal of Japan Endodontic Association**, v. 15, n.1, p. 14-20, June 1994.
104. TOUYZ, L. Z.; STERN, J. hypersensitive dentinal pain attenuation with potassium nitrate. **Gen. Dent.** , v. 47, p. 42-45, 1999.
  105. TROWBRIDGE, H. O Review of dental pain; histology and physiology. **Journal of the Endodontics**, v.12, n.10, p.445-452, Oct. 1986.
  106. TROWBRIDGE, H. O; FRANKS, M. KOROSTOFF, W.; EMLING, R. Sensory response to thermal stimulation in human teeth. **Journal of Endodontics**, v.6, n.1, p. 405-411, Jan. 1980.
  107. WALSH, L. J. The current status of low level laser therapy in the dentistry, Part.2. Hard tissue applications. **Australian Dental Journal**,v. 42, n. 5, p. 302-3-6, 1997.
  108. WEST, N. ADDY, M.; HUGHES, J. Dentine hypersensitivity: the effects of brushing desensitizing toothpaste, their solid and liquid phases and detergents on dentine and acrylic: studies in vitro. **Journal of Oral Rehabilitation**, v.25, p. 885-895, 1998.
  109. WHITE, J. M.; FAGAN, M.C.; GOODIS, H. E. Intrapulpal temperatures during pulsed Nd: YAG laser treatment of dentin, in vitro. **Journal of Periodontology.**, v.65, n. 1-3, p. 255-259, Oct. 1994.
  110. WHITE, J. M.; GOODIS, H. E.; ROSE, C. M.; DANIELS, T. E. Effects of Nd:YAG laser on pulps of extracted human teeth. **J. Dent. Res.**, v.69, p. 300, 1991.
  111. WHITTERS, C. J.; HALL, A ; CREANOR, S. L. et al., A clinical study of pulsed Nd:YAG laser – induced pulpal analgesia. **Journal of dentistry**, v.23, p. 145 – 150, 1995.
  112. WICHGERS, T. ; EMERT, R. Dentin hypersensitivity. **Gen. Dent.**, n, 37, p.225-229, May/June 1996.
  113. YAP, A , U. J.; NEO, C. L. J. Non carious cervical tooth loss: part 1. **DENTAL Update**, p. 315-318, Oct. 1995.

114. YONAGA, K.; KIMURA, Y.; MATSUMOTO, K. Treatment of cervical dentin hypersensitivity by various methods using pulsed Nd: YAG laser. **Journal of Clinical Laser Medicine and Surgery**, v. 17, n. 5, p. 205/210, 1999.
115. YOSHIYAMA, M.; MASADA, J.; UCHIDA, A; ISHIDA, H. Scanning electron microscopic characterization of sensitive vs. Insensitive human radicular dentin. **Journal Dent. Res.**, v.68, n. 11, p. 498-1502, Nov. 1989.
116. YU, D. ; POWELL, L.; HIGUCHI, W.; FOX, J. L. Pulpal temperature measurement for Nd:YAG laser irradiated human tooth. **Journal of Clinical Laser Medicine and Surgery**, v.13, n.2, p.69-71, 1995.
117. ZACH,L.; COHEN, G. Pulp response to externally applied heat. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, v.19, n.4, p. 515-530, Apr. 1965.
118. ZENNYU, K.; INOUE, M.; KONISHI, M. et al., Transmission of Nd:YAG laser through human dentin. **Journal of Japanese society for laser dentistry**, v.7, p. 37-45, 1996.
119. ZECELL, D. M.; CECCHINI, S. C. M.; PINOTTI, M.; EDUARDO, C. P. **Temperature changes under Ho:YFL irradiation.** In: WIGDOR, H. A ; FEATHERSTONE, J. D. B.; WHITE, J. M.; NEEV, J. **Proceedings of lasers in dentistry II.** San Jose: SPIE, 1996. P. 34-39.
120. ZHANG, C.; MATSUMOTO, K.; KIMURA, Y. et al., Effects of CO<sub>2</sub> in treatment of cervical dentinal hypersensitivity. **Journal Endodont.**, v. 24, n.9, p. 595-597, Spt. 1998.