

## ANÁLISE DA REDUÇÃO DA DOR PÓS-TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA

### PAIN REDUCTION ANALYSES OF DENTINAL HYPERSENSIBILITY AFTER TREATMENT

\*CARLOSESTRELA

\*\*HILDEBERTO FRANCISCO PESCE

\*\*\*MARCO TÚLIO DA SILVA

\*\*\*\*JOSÉ MARCOS A. FERNANDES

\*\*\*HELIETE DE PAULA SILVEIRA

#### RESUMO

A dor aguda provocada por dentina exposta hipersensível desencadeou a busca de alternativas de tratamento para seu alívio. Inúmeros trabalhos tentaram explicar o mecanismo da sensibilidade dentinária e formas de tratamento. Esta pesquisa tem como objetivo analisar a redução da dor pós-tratamento da hipersensibilidade dentinária, frente ao emprego dos seguintes produtos: Fluoreto de sódio - 2%, Hidróxido de Cálcio, Oxa-gel, Duraphat, sistemas adesivos Scotchbond, Optibond e Multibond Alpha.

#### UNITERMOS

Hipersensibilidade dentinária, hiperestesia dentinária, hidróxido de cálcio.

#### INTRODUÇÃO

A hipersensibilidade dentinária apresenta como características clínicas dor aguda, localizada, de curta duração, provocada por estímulos táteis, térmicos, químicos, elétricos e bacterianos.

A exposição de dentina ou cimento radicular, responsável pela hipersensibilidade, é determinada por etiologia variada. Entre as causas mais comuns, encontram-se: métodos incorretos de escovação, traumas oclusais, tratamentos periodontais, defeitos na junção cimento-esmalte. A atrição, abrasão ou erosão levam a perda de componentes dentários (esmalte, cimento, dentina), causando também alterações cervicais de origens não cáries.

ADDY<sup>1</sup> (1990), analisando fatores etiológicos da hipersensibilidade dentinária, acredita ser raro a perda de esmalte devido a uma única causa, sendo freqüente a associação de vários fatores. A exposição da dentina radicular com recessão gengival pode ser devido a doença periodontal, à escovação incorreta, à trauma oclusal, ou à associação destes.

O mecanismo responsável pela hipersensibilidade dentinária tem sido discutido através de várias teorias, por diferentes pesquisadores<sup>2,3,5,6,7,8,9,10,11,18,21,24,26,32,33,34,35,36,38,41,43,46,48</sup>.

GYSI<sup>21</sup> (1900) levantou a hipótese de que o movimento do conteúdo dos túbulos dentinários conduz a sensibilidade dentinária. KRAMER<sup>26</sup> (1955) relatou que estímulos

periféricos podem ser transmitidos à polpa por meio do movimento de substâncias fluidas ou semi-fluidas presentes dentro dos túbulos dentinários. BRANNSTRON<sup>5</sup> (1963) solidificou a hipótese suportada por GYSI<sup>21</sup> (1900), estabelecendo avanços na teoria hidrodinâmica da sensibilidade dentinária.

A resposta de dor decorrente de estímulos térmicos demonstra que forças hidráulicas (rápidos movimentos de fluidos dentinários) forçam a ativação sensorial de fibras nervosas presentes na polpa dental<sup>5</sup>. O movimento de fluidos no interior dos túbulos dentinários produz estímulos mecânicos nas terminações nervosas periféricas, que deformam a membrana da célula nervosa, aumentando os canais iônicos e permitindo que o íon sódio entre na célula, resultando em despolarização e tornando-a mais positiva que no estado de repouso. A mudança no potencial excita e causa impulsos que iniciam a resposta nas fibras nervosas. A energia mecânica é transformada em impulsos elétricos por um mecanismo de transdução nas terminações nervosas sensoriais<sup>50,53</sup>.

PASHLEY<sup>36</sup> (1990) reporta que de acordo com a teoria hidrodinâmica, o movimento de fluidos intratubulares é o responsável pela transformação de vários estímulos (tátil, térmico, osmótico e evaporativo) para a atividade elétrica dos nervos. Esta pode ser avaliada pela medida da condução hidráulica da dentina, que é regulada pela espessura

\*Professor Titular de Endodontia da F.O./UFG. Doutor em Endodontia pela F.O./USP e Coordenador do Curso de Especialização em Endodontia da E.E.O./ABO-GO

\*\*Professor Titular de Endodontia da F.O./USP. Professor Titular de Endodontia da F.O./USP.

\*\*\* Acadêmicos de Odontologia da F.O./UFG.

\*\*\*\*Professor Assistente de Periodontia da F.O./UFG. Especialista em Periodontia pela FOB/USP.

(comprimento dos túbulos), número de túbulos por unidade de superfície, pressão aplicada, viscosidade do fluido, e o raio dos túbulos à quarta potência. Pela equação de Poiseville-Hagen, se o raio do túbulo pudesse ser reduzido à metade, o fluxo de fluidos através dos túbulos não reduziria à metade, mas sim a 1/16 do valor original, quando as variáveis são mantidas constantes. Desta forma, alterações mínimas nos raios dos túbulos promovem elevadas modificações no movimento do fluido dentinário.

Os estímulos provenientes do movimento do fluido tubular ativam as fibras mielínicas delta-A, que compreendem 25% das fibras da polpa, de diâmetro de 1 a 4 micrômetros, e de rápida velocidade de condução (2 a 30 m/s). Caracterizam-se ainda, por apresentar baixo limiar de excitabilidade, termorreceptora para o frio, polymodal (sensível à mudança de temperatura, pressão osmótica e distorção mecânica)<sup>50,53</sup>.

Inúmeros produtos e terapias para hipersensibilidade dentinária tem sido propostas<sup>4,11,12,15,16,17,19,23,24,27,30,31,37,38,39,40,42,45,47,51,52</sup>.

PEREIRA<sup>41</sup> (1995) classifica os agentes e formas de tratamento de acordo com o modo de ação, em: Anti-inflamatória; Efeito oclusivo dos túbulos dentinários (precipitação de proteínas, deposição de partículas, aplicação de película impermeabilizadora; procedimentos restauradores, aplicação de Raios Laser); despolarização das terminações nervosas.

Outrossim, a avaliação de agentes terapêuticos que promovam a obstrução dos túbulos dentinários e interfiram diretamente com a condutibilidade hidráulica é importante e justificável.

Desta maneira, este trabalho objetiva analisar a redução da dor pós-tratamento da hipersensibilidade dentinária, frente ao emprego de diferentes produtos.

## MATERIAL E MÉTODO

Foram utilizados nesta pesquisa 160 dentes (caninos e pré-molares) portadores de hipersensibilidade dentinária observada após tratamento periodontal. Os pacientes eram de ambos sexos, com idade de 20 a 45 anos. Cada produto, relacionado na Tabela 1, foi aplicado em 20 dentes com graus variados de hipersensibilidade, como demonstra a Tabela 2.

Os critérios adotados para o estabelecimento do nível (grau) de hipersensibilidade foram baseados nos descritos por UCHIDA et al.<sup>54</sup> (1980), CLARK & TROULLOS<sup>13</sup> (1990) e KLEINBERG et al.<sup>25</sup> (1990), como mostra a Tabela 3. Para as avaliações, valeram-se de estímulos tátil (teste do explorador) e térmico (teste da água fria e do jato de ar). No teste tátil tomou-se cuidado para que a aplicação do explorador dental fosse realizado com a mesma pressão e pelo mesmo avaliador nos períodos de observação para cada produto. No teste térmico com água fria, após o isolamento relativo, aplicou-se sobre a raiz exposta, 0,2 mL de água com

temperatura de 10°C, utilizando-se de uma seringa de tuberculina (BD), à distância de 0,5 cm da área de dentina exposta, procurando-se manter a mesma pressão. O estímulo com ar frio, foi realizado por 2 segundos, mantendo-se a seringa à distância de 0,5 cm da área a ser aplicada.

Após os procedimentos básicos de limpeza e profilaxia dos dentes hipersensíveis, com auxílio de taça de borracha e pedra pomes, procedeu-se a aplicação dos diferentes produtos. Em vários casos houve necessidade do paciente ser anestesiado.

O fluoreto de sódio - 2% (SSWhite), foi aplicado durante 5 minutos, sendo que por 1 minuto fez-se brunidura com auxílio de taça de borracha. A aplicação da pasta de hidróxido de cálcio (Quimis-USA) associada à água destilada foi idêntica ao grupo anterior. Para os grupos do Oxa-gel (Art-dent) e Duraphat (DFL), seguiram-se as instruções do fabricante. Os sistemas adesivos Scotchbond Multi-uso Plus (3M), Optibond (KERR) e Multibond Alpha (DFL), foram aplicados de acordo com as instruções dos fabricantes, sendo empregado o ácido fosfórico a 37% para o condicionamento, por 15 segundos. Com exceção dos sistemas adesivos que foram utilizados somente uma vez, os demais produtos foram novamente aplicados a cada período de observação. No grupo tomado como controle (placebo), foi utilizada a aplicação de água destilada por meio de uma bolinha de algodão por 2 minutos.

Os períodos de observação foram aos 7, 15, 30 e 60 dias, onde foi analisado a redução da hipersensibilidade dentinária, seguindo-se os parâmetros estabelecidos inicialmente.

Os resultados obtidos foram tabulados e descritos em porcentagem (%), tomando-se como padrão o número de dentes que mostrou redução da dor para nível zero (0) de sensibilidade, em cada período de observação, como está demonstrado na Tabela 4.

TABELA 1 -Relação dos produtos empregados e seus fabricantes

PRODUTOS	FABRICANTE
Água Destilada	HALEX-ISTAR
Fluoreto de Sódio -2%	SSWHITE
Hidróxido de cálcio	QUIMIS
Oxalato de Potássio (Oxa-gel)	ART-DENT
Fluoreto de Sódio (Duraphat)	DFL
Scotchbond Multi-uso Plus	3M
Optibond	KERR
Multibond Alpha	DFL

TABELA 2 - Relação do número de dentes com o nível de hipersensibilidade dentinária

PRODUTOS	Água destilada (controle)	Ca (OH) <sub>2</sub>	NaF	Oxa-gel
Nível de sensibilidade	1 2 3	1 2 3	1 2 3	1 2 3
Nº de dentes	10 8 2	10 4 6	8 7 5	8 8 4
PRODUTOS	Duraphat	Scotchbond	Optibond	Multibond
Nível de sensibilidade	1 2 3	1 2 3	1 2 3	1 2 3
Nº de dentes	10 7 3	12 4 4	9 6 5	11 5 4

TABELA 3 - Critérios para análise do nível de hipersensibilidade.

NÍVEL	CARACTERÍSTICA DA HIPERSENSIBILIDADE
0	Ausência de desconforto
1	Desconforto leve (dor insignificante)
2	Desconforto acentuado (dor aguda)
3	Desconforto acentuado (dor aguda por mais de 10")

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

O estabelecimento de critérios para a mensuração de respostas de dor, na análise comparativa de agentes empregados para o tratamento da hipersensibilidade dentinária é questionável, devido às dificuldades na reprodução e quantificação dos valores obtidos.

CLARK & TROULLOS<sup>13</sup> (1990), em estudo clínico de avaliação de hipersensibilidade dentinária, relataram que a maioria dos trabalhos utilizaram alguma forma de estímulo tátil e/ou térmico. Além do mais, a ordem de aplicação dos estímulos e o fato de não haver interferências entre si, deve ser bem verificado. Acrescenta ainda, que todos estes métodos são em prol do desenvolvimento e melhoria. Por conseguinte, o treinamento e o conhecimento de aspectos neurofisiológicos de causa e efeito da hipersensibilidade, a seleção do paciente, a execução de um projeto bem elaborado, contribuem para vencer certas variáveis e para a conquista de conclusões mais seguras.

Assim, várias escalas de respostas e avaliações da dor tem sido empregadas<sup>13,14,15,22,25,29,54</sup>, porém, são dados subjetivos mas aceitáveis, pois, no momento é com o que se pode contar.

Nas avaliações que caracterizam a dor, deve-se tomar cuidado durante o estabelecimento do diagnóstico diferencial, entre hipersensibilidade dentinária e inflamação pulpar. Sintomas semelhantes podem aparecer nas duas situações clínicas, como sensibilidade dental desencadeada pelo frio, pelo calor e pelo jato de ar. Todavia, na inflamação pulpar a dor apresenta características clínicas de aparecimento es-

pontâneo, de longa duração, "às vezes" pouco localizada, resultado de excitação sobre as fibras C, amielínicas e termorreceptoras para o calor. Enquanto na hipersensibilidade a dor é bem localizada, aguda, provocada por estímulos que quando removidos desaparece, resultado de excitação sobre fibras delta-A, mielínicas e termorreceptoras para o frio<sup>15</sup>.

ROTHIER & ETHER<sup>44</sup> acreditam na dor como sendo companheira íntima e inseparável do homem durante todo o trajeto da parábola descrita do berço ao túmulo, e que guarda para a ciência, recatadamente, segredos da sua intimidade.

De outra parte, na busca de alternativas de tratamento da hipersensibilidade, destacam-se vários produtos que promovem a oclusão total ou parcial dos túbulos dentinários, interferindo com a condução hidráulica.

A Figura 1, mostra esquematicamente, quatro situações que podem influenciar no movimento de fluidos nos túbulos dentinários, e conseqüentemente na ativação sensorial de fibras delta-A presentes na zona periférica da polpa dental. Estas situações variam da exposição dentinária (1) até a obstrução dos túbulos dentinários com a precipitação de cristais (2), com smear layer (3), ou por meio do selamento completo (impermeabilização) (4).

LEVIN et al.<sup>28</sup> (1973), analisando o efeito desensibilizante do hidróxido de cálcio e do hidróxido de magnésio, relatam haver alívio imediato em 75% dos casos tratados com hidróxido de cálcio.

PASHLEY et al.<sup>39</sup> (1986) salientam que a pasta de hidróxido de cálcio associada a água destilada é efetiva em

reduzir a condutibilidade hidráulica da dentina, tanto na presença de smear layer, como sobre a dentina condicionada por ataque ácido.

TAL et al.<sup>49</sup> (1976) defendem que a aplicação de fluoreto de sódio na dentina, precipita cristais de  $\text{CaF}_2$ , em função do fluido dentinário estar saturado em ions cálcio e fosfato, promovendo desta maneira a oclusão dos túbulos dentinários. Entretanto, resultados clínicos mostraram sua inefetividade em bloquear os túbulos em aplicação única, dado a rápida desassociação<sup>70</sup>.

Outro agente com excelente capacidade de obstrução dos túbulos dentinários é o oxalato de potássio, que reage com o ion cálcio do fluido dentinário, e promove deposição de cristais de oxalato de cálcio levando a redução de 98,4% da condutância hidráulica dentinária, uma vez que os cristais formados são insolúveis, densos e ácidos-resistentes<sup>20,37,38</sup>.

SAMPAIO<sup>45</sup> (1995) relata que o Duraphat foi efetivo em diminuir a sensibilidade do grau 1, 2 e 3 para 0 (zero) em 83,3%, 67,6% e 100%, respectivamente.

A oclusão física por parte dos adesivos dentinários tem sido recomendada no intuito de prevenir a produção de

estímulos dolorosos da polpa, quando outras terapias mostrarem ineficazes<sup>55</sup>.

Mediante os resultados encontrados nesta pesquisa, pode-se observar que o hidróxido de cálcio e o fluoreto de sódio 2% apresentaram os menores valores na redução de dor pós-tratamento, para os 3 níveis de sensibilidade. O Duraphat e o sistema adesivo Multibond Alpha mostraram valores intermediários em todos níveis de sensibilidade. Para o nível 1 de sensibilidade o sistema adesivo Optibond e o Oxa-gel demonstraram os melhores valores de redução de dor, 88,8% e 87,5%, respectivamente. Para os níveis 2 e 3, o Oxa-gel e o sistema adesivo Scotchbond mostraram os melhores resultados, 87,5% e 75%, 75% e 75%, respectivamente, como descrito na Tabela 4.

Pode-se notar a ocorrência de baixa redução de dor imediatamente à aplicação dos sistemas adesivos, para os 3 níveis, melhorando expressivamente aos 30 dias.

No grupo controle, mesmo empregando um agente placebo (água destilada), verificou-se que para o nível 1 de sensibilidade aos 60 dias a redução de dor pós-tratamento chega a 40%.

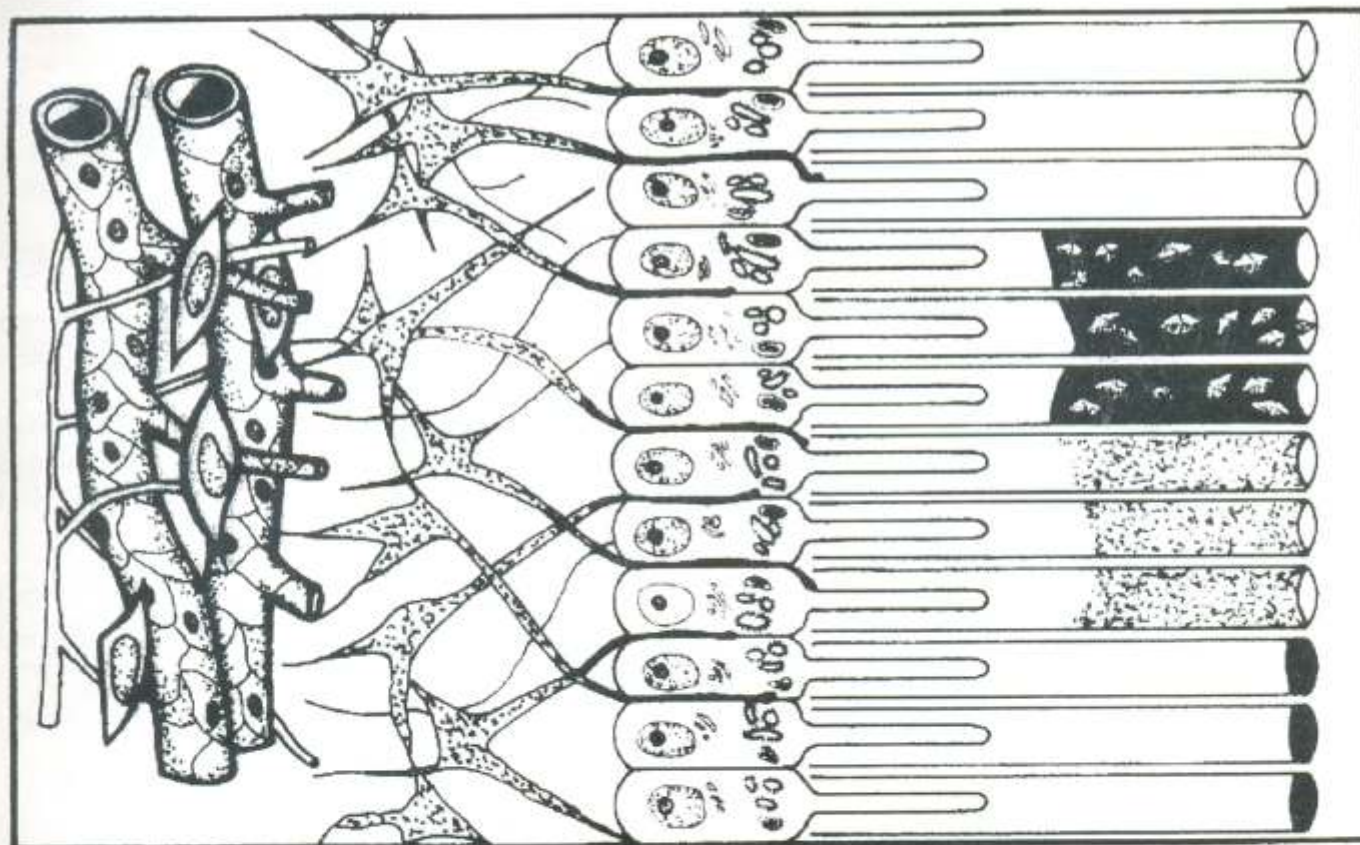


Figura 1 - Representação de situações que influenciam no movimento de fluidos nos túbulos dentinários

- 1 . Exposição dentinária
- 2 . Precipitação de cristais
- 3 . Presença de Smear layer
- 4 . Impermeabilização

TABELA 4 - Redução (%) da hipersensibilidade dentinária para nível 0 (zero) após o tratamento.

PRODUTOS	<i>Água destilada (controle)</i>			<i>Ca (OH)2</i>			<i>NaF</i>			<i>OXA-GEL</i>		
Nível de sensibilidade	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
7 dias	0	0	0	20	0	0	37,5	14,2	0	50	25	0
15 dias	10	0	0	30	25	16,6	50	42,8	40	62,5	37,5	25
30 dias	20	25	0	50	25	33,3	62,5	57,1	40	75	50	50
60 dias	40	25	0	60	50	33,3	62,5	57,1	40	87,5	87,5	75
PRODUTOS	<i>DURAPHAT</i>			<i>SCOTHBOND</i>			<i>OPTIBOND</i>			<i>MULTIBOND</i>		
Nível de sensibilidade	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
7 dias	50	28,5	0	25	0	0	33,3	0	0	36,3	0	0
15 dias	60	42,8	33,3	50	25	0	44,4	16	0	45,4	20	0
30 dias	70	71,4	66,6	66,6	50	50	66,6	50	40	63,6	60	50
60 dias	70	71,4	66,6	83,3	75	75	88,8	66,6	60	72,7	60	75

### CONCLUSÕES

Frente a metodologia descrita e aos resultados obtidos, pode-se concluir que:

01. Para o nível 1 de sensibilidade, o sistema adesivo Optibond e o Oxa-gel apresentaram os valores mais elevados na redução da dor pós-tratamento, 88,8% e 87,5%, respectivamente.
02. Para os níveis 2 e 3, o Oxa-gel e o sistema adesivo Scotchbond mostraram os melhores resultados, 87,5% e 75%, 75% e 75%, respectivamente.

### SUMMARY PAIN REDUCTION ANALYSES OF DENTINAL HYPERSENSIBILITY AFTER TREATMENT

The sharp pain caused by the dentinal hypersensitivity exposed provoked an alternative treatment for relief. There has been several researches trying to explain the dentinal sensibility mechanism and the ways to treat it. This research has the aim to analyze the pain reduction after treatment of dentinal hypersensitivity, using the following products: Sodium Fluoride - 2%, Calcium Hydroxide, Oxa-gel, Duraphat, Scotchbond (3M), Optibond (KERR) and Multibond Alpha (DFL).

### UNITERMS:

Dentinal hypersensitivity, dentinal hiperestesia, calcium hydroxide.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. ADDY, M. Etiology and clinical implications of dentine hypersensitivity. *Dental Clinics of North America*, v. 34, n.3, p. 503-13, 1990.
02. ANDERSON, D.J. & NAYLOR, M.N. Chemical excitants of pain in human dentine and dental pulp. *Arch. Oral Biol.*, v. 7, p. 413-15, 1962.
03. AVERY, J. K. & RAPP, R. Investigation of the Mechanism of neural impulse transmission in human teeth. *Oral Surg.*, v. 12, p. 190-98, 1959.
04. BERMAN, L. H. Dentinal sensation and hypersensitivity - A review of mechanisms and treatment alternatives. *J. Periodontol.*, v. 56, p. 216-22, 1985.
05. BRANNSTROM, M. Dentin sensitivity and aspiration of odontoblasts. *J. Am. Dent. Assoc.*, v. 66, p. 366-70, 1963.
06. BRANNSTROM, M. Sensitivity of dentine. *Oral Surg.*, v. 21, p. 517-26, 1966.
07. BRANNSTROM, M. The effect of dentin desiccation and aspirated odontoblasts on the pulp. *J. Prosthet Dent.*, v. 20, n. 2, p. 165-71, 1968.
08. BRANNSTROM, M. & ASTROM, A. A study on the mechanism of pain elicited from the dentin. *J. Dent. Res.*, v. 43, n. 4, p. 619-25, 1964.
09. BRANNSTROM, M. & ASTROM, A. The hydrodynamics of the dentine; Its possible relationship to dentinal pain. *Int. Dent. J.*, v. 22, p. 219-27, 1972.
10. BRANNSTROM, M.; JOHNSON, G.; LINDEN, L. A. Fluid flow and pain response in the dentine produced by hydrostatic pressure. *Odont. Revy.*, v. 20, p. 15-30, 1969.
11. BRANNSTROM, M.; LINDEN, L.A.; ASTROM, A. The hydrodynamics of the dental tubule and of pulp fluid. A discussion of its significance in relation to dentinal sensitivity. *Caries Rev.*, v. 1, p. 310, 1967.
12. BRANNSTROM, M.; LINDEN, L. A.; JOHNSON, G. Movement of dentinal and pulpal fluid caused by clinical procedures. *J. Dent. Res.*, v. 47, p. 679, 1968.
13. CLARK, G.E. & TROULLOS, E. S. Designing hypersensitivity clinical studies. *Dent. Clin. os North Amer.*, v. 34, n. 3, p. 531-43, 1990.
14. ESTRELA, C.; CÉSAR, O.V.S.; SYDNEY, G. B.; LOPES, H. P.; PESCE, H.F. Incidência de dor frente ao tratamento da inflamação periapical aguda e crônica. *Revista Brasileira de Odontologia*, 1986.
15. ESTRELA, C.; LOPES, H.P.; RESENDE, E.V.; ALENCAR, A.H. Avaliação da dor e de testes de vitalidade para o diagnóstico da inflamação pulpar. *Revista Odontol. Brasil Central*, v. 5, n.16, p.4-8, 1995.
16. FRY, A.E.; WATKINS, R. F.; PHATAK, N. M. Topical use of corticosteroids for the relief of pain sensitivity of dentine and pulp. *Oral Surg.*, v. 13, p. 594, 1960.
17. GANGAROSA, L.P. & PARK, N.H. Practical considerations in iontophoresis of fluoride for desensitizing dentin. *J. Prosthet Dent.*, v. 39, p. 173, 1978.
18. GARBEROGLIO, R. & BRANNSTROM, M. A scanning electromicroscopic investigation of human dentinal tubules. *Arch Oral Biol.*, v. 21, p. 355, 1976.
19. GEDALIA, L.; BRAYER, L.; KATTER, N.; RICHTER, M.; STABHDLZ, A. The effect of fluoride and strontium application on dentin: In vivo and in vitro studies. *J. Periodontol.*, v. 49, p. 269-79, 1978.
20. GREENHILL, J.D. & PASHLEY, D.H. The effect of desensitizing agents on the hydraulic conductance of dentin in vitro. *J. Dent. Res.*, v. 60, n. 3, p. 686-98, 1981.
21. GYSI, A. An attempt to explain the sensitivity of dentin. *Br. Dent. J.*, v. 43, p. 865, 1990.
22. HARRISON, J. W. & BAUMGARTNER, J.C.; SVEC, T. A. Incidence of pain associated with clinical factors during and after root canal therapy. Part I. Interappointment pain. *J. Endod.*, v. 9, n. 9, p. 384-87, 1983.
23. KANAPKA, J. A. Over-the-counter dentifrices in the treatment of tooth hypersensitivity - Review of clinical studies. *Dent Clin. North Amer.*, v. 34, n. 3, p. 545-59, 1990.
24. KIM, S. Hypersensitive teeth: Desensitization of pulpal sensory nerves. *J. Endod.*, v. 12, n. 10, p. 482-85, 1986.
25. KLEINBERG, I.; RAUFMAN, H.W.; CONFESSORE, F. Methods of measuring tooth hypersensitivity. *Dent. Clin. North Amer.*, v. 34, n. 3, p. 515-29, 1990.
26. KRAMER, I.R.H. The relationship between dentine sensitivity and movements in the contents of the dentinal tubules. *Br. Dent. J.*, v. 98, p. 391-92, 1995.
27. KUPOIWA, M.; KODAKA, T.; KUROIWA, M.; ABE, M. Dentin hypersensitivity. Occlusion of dentinal tubules by brushing with and without an abrasive dentifrice. *J. Periodontol.*, v. 65, n. 4, 1994.
28. LEVIN, M.P.; YEARWOOD, L.L.; CARPENTER, W.N. The desensitizing effect of calcium hydroxide and magnesium hydroxide on hypersensitive dentin. *Oral Surg.*, v. 35, p. 741, 1973.
29. MADDOX, D.L.; WALTON, R.E.; DAVIS, C.O. Incidence of post treatment endodontic pain related to medicaments and other factors. *J. Endod.*, v. 3, n. 12, p. 447-52, 1977.
30. MJOR, I.A. Histologic studies of human coronal dentine following the insertion of various materials in experimentally prepared cavities. *Arch. Oral Biol.*, v. 12, p. 441, 1967.
31. MJOR, I.A. & FURSETH, R. The inorganic phase of calcium hydroxide - and corticosteroid - covered dentine studied by electron microscopy. *Arch. Oral Biol.*, v. 13, p. 755-63, 1968.
32. NAHRI, M.; VIRTANEN, A.; HUDPANIEMI, T.; HIRVONEN, T. Conduction velocities of single pulp nerve fibre units in the cat. *Acta Physiol. Scand.*, v. 116, p. 209-73, 1982.
33. OLGART, L. M. Pain research using feline teeth. *J. Endod.*, v. 12, p. 458, 1986.
34. OSBORN, J.W. & TEN CATE, A.R. *Histologia Dental Avançada*. Quintessence books, 4ª ed. São Paulo, p. 118-128, 1988.
35. PASHLEY, D.H. Sensitivity dentin do chemical stimul. *Endod. Dent. Traumatol.*, v. 2, p. 130, 1986.
36. PASHLEY, D.H. Mechanismo de dentin sensitivity. *Dent. Clin. North Amer.*, v. 34, n. 3, p. 449-73, 1990.
37. PASHLEY, D. H. ANDRINEA, H.J.; DERKSON, G.D. et al. Regional variability in the permeability of human dentine. *Arch. Oral Biol.*, v. 32, p. 519, 1987.
38. PASHLEY, D.H.; GALLOWAY, S. E. The effects of oxalate treatment on the smear layer of ground surfaces of human dentine. *Arch. Oral Biol.*, v. 30, n. 10, p. 731-7, 1985.
39. PASHLEY, D.H.; KALATHOOR, S.; BURNHAM, D. The effects of calcium hydroxide on dentin permeability. *J. Dent. Res.*, v. 65, n. 3, p. 417-20, 1986.
40. PASHLEY, D.H.; TAL, L. Effects of oxalate on dentin bonding. *Am. J. Dent.*, v. 6, p. 116, 1993.
41. PEREIRA, J.C. Hiperestesia Dentinária - Aspectos clínicos e formas de tratamento. *Maxi-Odonto-Dentística*, v. 1, n. 2, 1995.
42. PEREIRA, J.C. & NICOLAU, M.R. Effect of potassium oxalate on dentine. - SEM study. *J. Dent. Res.*, v. 72, p. 274/ abstr. 1367, 1993.
43. ROSENTAL, N.W. Historic review of the management of tooth hypersensitivity. *Dent. Clin. N. Amer.*, v. 34, n. 3, p. 403-27, 1990.
44. ROTHIER, A. & ETHER, S. *Diagnóstico e tratamento da dor oral e perioral de origem endodôntica*. Artes Médicas, São Paulo, p. 175-202, 1988.
45. SAMPAIO, J.E.C. Tratamento da hipersensibilidade dentária através da aplicação de vernizes fluorados. *Rev. ABO Nac.*, v. 3, n. 2, 1995.
46. SELTZER, S. & BENDER, I. B. *A polpa dental*. Labor, Rio de Janeiro, 1979.
47. SENA, F.J. Dentinal permeability in assessing therapeutic agents. *Dent. Clin. North Amer.*, v. 34, n. 3, p. 475-90, 1990.
48. SIQUEIRA Jr., J.F. Hipersensibilidade dentinária. Visão atual dos mecanismos envolvidos e medidas terapêuticas. *Rev. Bras. Odontol.*, v. 51, n. 6, p. 55-8, 1994.
49. TAL, M. et al. X-ray diffraction and scanning electromicroscope investigations of fluoride-treatment dentine in man. *Arch. Oral Biol. Odontol.*, v. 21, p. 285, 1976.
50. TROWBRIDGE, H. O. Intradental sensory units: Physiological and clinical aspects. *J. Endod.*, v. 11, n.11, p. 489-98, 1985.
51. TROWBRIDGE, H.O.; EDWALL, L. & PANOPOULOUS, P. Effect of zinc oxide-engenol and calcium hydroxide on intradental nerve activity. *J. Endod.*, v. 8, p. 403, 1982.
52. TROWBRIDGE, H.O. & SILVER, D. R. A review current approaches to in-office management of tooth hypersensitivity. *Dent. Clin. North Amer.*, v. 34, n. 3, p. 561-81, 1990.
53. TROWBRIDGE, H. O. & KIM, S. Pulp development, Structure and Function. In: COHEN, S. & BURNS, R. C. *Pathways of the pulp*. Mosby, 6 ed., St. Louis, p. 296-335, 1994.
54. UCHIDA, A. et al. Controlled clinical evaluation of 10% strontium chloride dentifrice in treatment of dentin hypersensitivity following periodontal surgery. *J. Periodontol.*, v. 51, n. 10, p. 578-81, 1980.
55. WYCOFF, S.J. Current treatment for dentinal hypersensitivity. *Compendium (Suppl)*, 5115, 1982.