



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**DIAMINO FLUORETO DE PRATA – EFICÁCIA, EFICIÊNCIA,
SEGURANÇA E PROTOCOLOS CLÍNICOS EM SAÚDE ORAL**

Trabalho submetido por
Mohamed-Nassim Hamana
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Outubro de 2019



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

DIAMINO FLUORETO DE PRATA – EFICÁCIA, EFICIÊNCIA, SEGURANÇA E PROTOCOLOS CLÍNICOS EM SAÚDE ORAL

Trabalho submetido por
Mohamed-Nassim Hamana
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
[Clique aqui para introduzir o Título e Nome do Orientador.](#)

Outubro de 2019

AGRADECIMENTOS

Ao Instituto Universitário Egas Moniz, pela excelente formação e preparação ao futuro profissional e pessoal.

A todos os professores, por toda a aprendizagem, transmissão de conhecimento e paciência que me permitiram evoluir tanto pessoalmente como profissionalmente.

Aos meus pais, Salem e Dounya pela dedicação, apoio e amor todos os dias. À minha mãe, obrigado por me teres sempre encorajado, não conto as vezes em que beneficiei do teu apoio infalível e os sacrifícios, estando tu sempre lá para mim. Ao meu pai, por ter me inspirado desde sempre, pela tua confiança e pelo teu exemplo. Deram tudo por nós e para nos garantir uma vida melhor. Não podia sonhar com melhores pais que vocês.

Ao meu irmão, Ramzi, és o melhor apoio que posso ter na vida. Um irmão é um melhor amigo dado pela natureza. Começamos e terminamos a nossa vida universitária juntos. Tenho orgulho de ter passado estes anos contigo.

À minha avó, Jeanne, que partiu cedo demais, destes-me força para lutar na vida e continuar a ir mais longe, excedendo os meus limites. Sinto tanto a tua falta, mas ficarás para sempre no meu coração.

Ao meu avô, Hassouna, a tua determinação e o teu humor são um exemplo para todos. Passar todos os momentos que passei contigo permitiu-me aprender a ter confiança em mim e a não ter medo de nada. És um homem fabuloso e tens toda a minha gratidão e respeito.

A todos os outros membros da minha família, tios, tias, primos e primas que não tive o tempo para ver quantas vezes assim o desejei, mas tenho um lugar enorme para vocês no meu coração.

À Janine, és o meu melhor encontro. Apoias-me há mais de um ano e não tem sido fácil todos os dias. Por todas as lembranças memoráveis dentro e fora da faculdade, pelas alegrias, pelo riso, pelos momentos diários e pelo sentimento de absoluta confiança que tenho em ti, obrigado. És a melhor, és e vais ficar no meu coração, espero ter-te comigo para sempre.

Ao meu melhor amigo Marc-kinson, não passámos muito tempo juntos nos últimos anos, mas todas as vezes que tivemos a oportunidade, fizemo-lo. Sempre estiveste lá para me apoiar, me aconselhar e me ajudar. És o melhor amigo que podemos ter. Obrigado.

RESUMO

A cárie dentária é uma das patologias mais comuns na saúde oral, mas sofreu uma diminuição acentuada na sua incidência e prevalência nos países industrializados. A Organização Mundial de Saúde (OMS) ainda observa uma alta frequência de complicações relacionadas com a cárie dentária. De facto, a reversibilidade das lesões ainda é possível por meio de tratamentos não invasivos. Atualmente a filosofia na gestão de cárie dentária promove uma abordagem menos invasiva.

A aplicação de agentes de flúor em diferentes concentração, tipo e formas tem sido demonstrado como método eficaz na prevenção da cárie dentária.

Um outro agente de controlo, prevenção e tratamento com eficácia demonstrada é o diamino fluoreto de prata (DFP).

O DFP foi recentemente aprovado pela *Food and Drug Administration* e *The Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health* como um agente preventivo e seguro, de baixo custo, fácil de aplicação e não invasivo da cárie dentária e no tratamento da hipersensibilidade dentinária. Este apresenta propriedades antimicrobianas e promove a remineralização, em que o componente de prata age como antimicrobiano, o flúor promove a remineralização e a amónia estabiliza as suas concentrações.

Neste sentido é importante considerar a sua eficácia, segurança e efetividade na saúde oral comparados aos outros métodos de prevenção e tratamento da cárie dentária e hipersensibilidade dentinária.

Para a realização desta monografia foi feita uma pesquisa bibliográfica, utilizando os motores de pesquisa *Pubmed/MEDLINE*, *Scopus*, *Science Direct*, *Cochrane Library*, *Embase* e outras fontes secundárias. A pesquisa teve como limites utilizar as equações booleanas para analisar os artigos em português, inglês, espanhol e francês disponíveis em texto completo de 1999 até 2018 e baseadas na evidência.

Palavras-chave: Cárie Dentária; Diamino Fluoreto de Prata; Hipersensibilidade dentinária; Prevenção

ABSTRACT

Dental caries is one of the most common pathologies in oral health but has suffered a sharp decline in its incidence and prevalence in industrialized countries. The World Health Organization (WHO) still observes a high frequency of dental caries-related complications. In fact, reversibility of lesions is still possible and this through non-invasive treatment. Today the philosophy in dental caries management promotes a less invasive approach.

The application of fluoride agents in different concentration, type and forms has been shown to be an effective method to prevent tooth decay.

Another effective control, prevention and treatment agent is silver diamino fluoride (SDF).

This product has recently been approved by *the Food and Drug Administration* and *The Canadian Agency for Drugs and Technologies* as a safe, low cost, easy to apply and non-invasive agent of dental caries and treatment of dentin hypersensitivity. SDF has antimicrobial properties and promotes remineralization, where the silver component acts as antimicrobial, fluoride promotes remineralization and ammonia stabilizes its concentrations.

It is important to consider its efficacy, safety and effectiveness in oral health compared to other methods of prevention and treatment of dental caries and dentin hypersensitivity.

For this monograph a bibliographic review was made using the search engines *Pubmed/MEDLINE*, *Scopus*, *Science Direct*, *Cochrane Library*, *Embase* and other secondary data bases. The research was limited to use the boolean equations to analyze the articles in Portuguese, English, Spanish and French available in full text from 1999 to 2018 and based on the evidence.

Key-words: Dental Caries; Silver Diamine Fluoride; Dental hypersensitivity; Prevention

ÍNDICE GERAL

RESUMO	1
ABSTRACT	3
ÍNDICE DE FIGURAS	9
ÍNDICE DE TABELAS	11
LISTA DE ABREVIATURAS	13
1. INTRODUÇÃO	15
2. DESENVOLVIMENTO	19
2.1. Cárie dentaria	19
2.1.1. Generalidades	19
2.1.1.1. Definição.....	19
2.1.1.2. Etiologia e fatores de desenvolvimento da Cárie Dentária.....	19
2.1.1.2.1. O biofilme oral.....	19
2.1.1.2.1.1. Definição.....	19
2.1.1.2.1.2. Formação do biofilme oral	19
2.1.1.2.2. Mecanismo físico-químico da cárie dentária	20
2.1.1.2.3. Determinante da cárie dentária	21
2.1.1.2.3.1. Fatores que contribuem diretamente para o desenvolvimento da cárie ...	22
2.1.1.2.3.1. Fatores ambientais	24
2.1.1.2.3.2. Fatores pessoais	25
2.1.2. Epidemiologia	26
2.1.2.1. Índice epidemiológicos	26
2.1.2.1.1. Índice CPOD.....	26
2.1.2.1.2. Índice ICDAS.....	28
2.1.3. Diagnóstico	29

2.1.3.1.	Método convencional.....	29
2.1.3.1.1.	Exame visual e tátil	29
2.1.3.2.	Método não convencional	30
2.1.3.2.1.	Exame radiográfico convencional.....	30
2.1.3.2.2.	Exame radiográfico digital	30
2.1.3.2.3.	Transiluminação de fibra ótica (FOTI / DIFOTI)	31
2.1.3.2.4.	A Fluorescência Quantitativa Induzida pela Luz.....	32
2.1.3.2.5.	Sistema DIAGNOdent®	33
2.1.3.2.6.	Resistência elétrica	33
2.1.4.	Tratamento	34
2.1.4.1.	Prevenção	34
2.1.4.2.	Tratamento cirúrgico	36
2.2.	Hipersensibilidade dentinária	37
2.2.1.	Histologia do dente	37
2.2.1.1.	Esmalte	38
2.2.1.2.	Dentina	38
2.2.1.2.1.	Generalidades	38
2.2.1.2.2.	Dentina primária	39
2.2.1.2.3.	Dentina secundária.....	39
2.2.1.2.4.	Dentina terciária.....	40
2.2.1.3.	Polpa	40
2.2.2.	Definição de hipersensibilidade dentária	41
2.2.3.	Teoria de Brännstrom.....	41
2.2.4.	Etiologia.....	42
2.2.4.1.	Recessões gengivais	42
2.2.4.2.	Erosão	43

2.2.4.3.	Abrasão	43
2.2.4.4.	Atrição	44
2.2.4.5.	Abfração	44
2.2.4.5.1.	As restaurações dentárias	44
2.2.5.	Epidemiologia	45
2.2.6.	Diagnóstico	48
2.2.7.	Tratamento	49
2.2.7.1.	Prevenção	49
2.2.7.2.	Tratamentos não invasivos	51
2.2.7.2.1.	O Nitrato de Potássio	51
2.2.7.2.2.	O Estrôncio	51
2.2.7.2.3.	Arginina e Carbonato de Cálcio	52
2.2.7.2.4.	O Fosfossilicato de Sódio e Cálcio.....	52
2.2.7.2.5.	Os vernizes	52
2.2.7.2.6.	O Oxalato	53
2.2.7.3.	Tratamentos invasivos	53
2.2.7.3.1.	Restauração Cervical (classe V).....	53
2.2.7.3.2.	Cirurgia e Laser	54
2.3.	Diamino Fluoreto de Prata	54
2.3.1.	Generalidades	54
2.3.2.	Mecanismo de ação e eficácia	54
2.3.3.	Segurança	57
2.3.4.	protocolo clínico de aplicação.....	59
3.	CONCLUSÃO	61
4.	BIBLIOGRAFIA	63

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Influências na saúde oral do indivíduo.....	22
Figura 2 – Sonda de diagnóstico da cárie dentária.....	29
Figura 3 - Evolução da cárie ao longo do tempo e suas terapêuticas.....	34
Figura 4 - Anatomia dentária.	38
Figura 5 – Distribuição por idade dos pacientes com hipersensibilidade dentária.	46
Figura 6 – Frequência da hipersensibilidade em relação com a idade.	47
Figura 7 – Frequência da hipersensibilidade em relação com o sexo.	47
Figura 8 - Distribuição das frequências de adolescentes com hipersensibilidade dentinária de acordo com o grupo de dentes afetados e o estímulos utilizados.....	48

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Tabela descritivas da classificação das lesões do ICDAS II.....	28
Tabela 2 - Vantagens e desvantagens do sistema FOTI.....	31
Tabela 3 - Vantagens e desvantagens do sistema DIFOTI.....	32
Tabela 4 - Vantagens e desvantagens do sistema QLF	32
Tabela 5 - Conteúdo em flúor nas terapias da cárie dentária.	55
Tabela 6 – Indicações e Contra-indicações do tratamento com o DFP.....	58

LISTA DE ABREVIATURAS

AAPD - American Academy of Pediatric Dentistry

CIV - Cimento Ionómero de vidro

Cpod - Índice de dentes decíduos cariados, perdidos e obturados

CPOD/S - Índice de dentes/superfícies definitivos cariados, perdidos e obturados

DFP - Diamino Fluoreto de Prata

DGS - Direção-Geral da Saúde de Portugal

DIFOTI - Transiluminação de fibra ótica digital

EUA - Estados Unidos da América

FDA - Food and Drug Administration

FOTI - Transiluminação de fibra ótica

ICDAS - International Caries Detection and Assessment System

OMS - Organização Mundial da Saúde

QLF - Fluorescência Quantitativa Induzida pela Luz

SDF - Silver Diamino Fluoride

TRA - Tratamento Restaurador Atraumático

UCSF - University of California in San Francisco

WHO - The World Health Organization

1. INTRODUÇÃO

De acordo com um estudo da Global Burden of Disease de 2016, metade da população a nível mundial (3,58 bilhões) sofre de doenças da cavidade oral. A cárie dentária é considerada como a terceira doença oral mais prevalente no mundo, afetando todas as faixas etárias, especialmente as crianças (60 a 70% das crianças) (Marinho, Worthington, Walsh & Clarkson, 2013). Estima-se que 2,4 bilhões da população adulta apresentam cáries nos dentes definitivos e 486 milhões da população infantil apresentam cáries nos dentes decíduos (GBD 2016 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators, 2017).

Segundo o Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine, a cárie dentária define como resultado do processo de desmineralização da estrutura dentária. Esta desmineralização é provocada por fatores endógenos como a placa bacteriana ou por fatores exógenos como a dieta (Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine, 2016).

Atualmente a cárie dentária é considerada uma doença com etiologia multifatorial, sendo a sua prevalência associado a diversos fatores: as condições de vida, fatores comportamentais e ambientais, bem como a acessibilidade aos cuidados de saúde oral e estratégias preventivas (Pitts, Amaechi, Niederman, Acevedo & Vianna, 2011).

De entre as diversas estratégias preventivas, a promoção e motivação da higiene oral demonstrou eficácia no controlo da incidência da cárie dentária na população adulta dos países desenvolvidos. Estas estratégias preventivas incidem na adoção de um método de escovagem correto, no uso de meios complementares para higiene oral (fio dentário, escovilhões), no uso de fluoretos tanto em ambulatório/ domicílio (verniz de fluor, aplicação de fluoreto de alta concentração, pasta dentífrica, colutório), no aconselhamento da dieta (identificar e diferenciar os tipos de alimentos com potencial cariogénico e no controlo na frequência da sua ingestão (Veiga, Pereira, Ferreira & Correia, 2015). Outra estratégia que manifestou impacto como intervenção pública foi a fluoretação da água, que permite uma redução da doença quanto ao custo-efetividade, tanto como a aplicação de selante de fissura (Marinho et al, 2016). A aplicação de selante de fissura acompanhada de uma educação para a saúde oral, contribui para uma diminuição do impacto financeiro dos tratamentos na população infantil e jovem,

contribuindo na redução do risco de desenvolvimento de cárie dentária ao longo da vida (Veiga et al, 2015).

O tratamento da cárie dentária é imprescindível visto que na sua ausência pode comprometer o bem-estar e ter repercussões como a disseminação da infecção, da dor, na subnutrição devido a alteração da função mastigatória ou deglutição e problemas de saúde geral subsequentes. No entanto o tratamento em si pode ser um desafio, no caso da população infantil e na população com deficiência (trissomia 21, autismo) tendo em consideração a duração do tratamento, a colaboração do paciente (ansiedade, medo, disponibilidade). Isto também, se aplica na população geriátrica, que muitas vezes apresenta limitações como a mobilidade, de manter a boca aberta e a sua colaboração durante o tratamento. Neste âmbito necessitamos de outra estratégia terapêutica que permite colmatar estas limitações mencionadas. A aplicação de Diamino fluoreto de prata (DFP) foi proposto como uma opção terapêutica não invasiva para estes casos específicos. (CADTH, 2017).

O diamino fluoreto de prata (DFP) tem sido usado durante décadas no controlo da cárie dentária em vários países e começou a ser comercializado nos Estados Unidos em março de 2015. Segundo diversos estudos (ensaios clínicos e revisões sistemáticas) demonstraram que a aplicação de DFP permite uma redução na progressão de lesões de cárie precoce de 30 a 70% (Crystal & Niederman, 2016; Contreras, Toro, Elias-Boneta & Encarnacion-Burgos, 2017). Também demonstrou eficácia na redução da lesão de cárie precoce após várias aplicações deste produto (Gao, Zhang, Mei, Lo & Chu, 2016). O DFP apresenta diversas vantagens no tratamento de cárie dentária como no controlo da dor, da infecção, sendo um método fácil, não invasivo e realizado em tempo útil e económico (Contreras et al, 2017). Como desvantagens podemos mencionar no comprometimento da estética visto que provoca alguma descoloração e inflamação gengival (Horst, Ellenikiotis & Milgrom, 2016).

O DFP também pode ser usado como opção terapêutica na hipersensibilidade dentinária, em que foi aprovado pela *Food and Drug Administration* como um agente dessensibilizante nos Estados Unidos da América (Contreras et al, 2017).

A literatura considera o DFP como “silver-bullet” devido às suas propriedades e vantagens como opção terapêutica.

A realização deste trabalho foi feita através de uma pesquisa bibliográfica, utilizando os motores de pesquisa *Pubmed/MEDLINE* e *Cochrane Library*. Os critérios da pesquisa dos artigos tiveram como limites utilizar as referências baseadas na evidencia dos últimos 15 anos, empregando as seguintes palavras chaves: “Fluoreto de Prata”, “Cáries”, “Hipersensibilidade dentinária”, “Prevenção”.

2. DESENVOLVIMENTO

2.1. Cárie dentária

2.1.1. Generalidades

2.1.1.1. Definição

A cárie dentária define – se como uma doença multifatorial que envolve a flora bacteriana, o hospedeiro, o substrato e o tempo (Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine, 2016), em que o dente ao ser exposto no meio ambiente oral, torna o suscetível ao aparecimento da cárie dentária ao longo da vida do indivíduo. (Sheiham & James, 2015).

2.1.1.2. Etiologia e fatores de desenvolvimento da Cárie Dentária

2.1.1.2.1. O biofilme oral

2.1.1.2.1.1. Definição

O biofilme oral é um conjunto de microrganismos (bactérias aeróbias e anaeróbias) fortemente ligadas, entremeadas e enroladas numa matriz extracelular de origem tripla (bactérias, saliva e dieta), e aderidas na superfície dentária (esmalte, dentina, cimento), como nas superfícies das restaurações, das próteses (fixas ou removíveis) e dos aparelhos ortodônticos presentes da cavidade oral (Marsh, Moter & Devine, 2011). Constata-se uma maior acumulação de placa bacteriana nas zonas de difícil acesso de higiene oral como no espaço interdentário ou no sulco gengival, em comparação das superfícies lisas ou na face oclusal do dente (Yannick & Tremblay, 2014).

2.1.1.2.1.2. Formação do biofilme oral

O biofilme oral inicia-se com a formação de película adquirida, onde cria uma interface com o esmalte, através da adesão de moléculas seletivas das proteínas presentes na saliva (a

mucina α -amílase ou a histatina), alimentos e bactérias (por exemplo a glucosiltransferase) (Siqueira, Helmerhorst, Zhang, Salih & Oppenheim, 2007).

Nesta etapa a saliva desempenha como meio de transporte de microrganismos e concomitante com os movimentos mecânicos da boca (os movimentos mastigatórios e da língua), permitem a adesão destes na superfície do dente (Marsh et al, 2011).

Posteriormente inicia a etapa de adesão reversível, caracterizada pela presença da força de Van der Waals que permite as ligações entre moléculas de uma mesma substância contendo a mesma carga, promovendo a adesão das bactérias na película adquirida, que pode durar até 4 horas (Liébana et al, 2002).

O processo torna se irreversível quando os recetores do biofilme se ligam às moléculas bacterianas (adesinas), onde são estabelecidas as ligações covalentes ou proteicas. Essa etapa pode durar até 24 horas e caracteriza como colonização primária (Marsh et al, 2011).

A colonização secundária e terciária tem uma duração de 14 dias. Nesta etapa, ocorre um aumento do volume da placa bacteriana, devido a multiplicação das bactérias anaeróbias através de agregação ou co-agregação entre eles, nutrido dos derivados da degradação da matriz acelular (Marsh, 2004).

A placa madura pode estar estabelecida após 2 semanas, é caracterizada pela presença de espaços vazios derivada pela autólise das células, promovido pela ausência de oxigênio e nutrientes. Na fase de mineralização, a placa madura transforma em tártaro, em que é composto por 70 a 80% de sais inorgânicos e 20 a 30% de proteínas, hidratos de carbono e lipídios (Marsh et al, 2011).

2.1.1.2.2. Mecanismo físico-químico da cárie dentária

O fundamento do processo de cárie dentária foi estabelecido há mais de 125 anos com a Teoria Quimioparasitária de Miller (1890). Esta teoria deve-se à influência de outros cientistas da sua época, como o Pasteur que tinha descoberto que os microrganismos transformavam o açúcar em ácido láctico e o Magitot em 1867 demonstrou que a fermentação do açúcar causa

dissolução dos componentes minerais in vitro. A teoria fundamenta que a causa da cárie dentária se deve aos ácidos produzidos pelos microrganismos. Segundo esta teoria, de forma sucinta, o processo pode ser interrompido pela remoção do tecido desmineralizado. Atualmente, a cárie dentária é percebida como um processo dinâmico que envolve ciclos de perda mineral (desmineralização) e ganho mineral (remineralização) (Rugg-Gunn, 2013).

A desmineralização consiste na dissolução dos cristais de hidroxiapatite presentes no esmalte pelas bactérias após a libertação de ácido e ocorre quando desce o limiar crítico de pH abaixo dos 5. As bactérias responsáveis pela diminuição do pH são os *Streptococcus mutans* e os *Lactobacillus*. Opiniões sobre o papel de organismos específicos, principalmente *Streptococcus mutans*, na causalidade de cárie dentária mudaram ao longo dos últimos 25 anos, e é agora reconhecido que muitos microrganismos de biofilme possuem propriedades produtoras de ácido, incluindo espécies dos géneros *Veillonella*, *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, e *Propionibacterium*, *Actinomyces* spp. e *Atopobium* spp. Durante a dissolução iões de cálcio e de fosfato são libertados, dos cristais de hidroxiapatite, ocorrendo mudanças óticas na superfície de esmalte. Formam-se microporosidades que causem uma mudança nas qualidades de refração do esmalte (Marsh, 2011). Forma-se uma desmineralização subsuperficial com aspeto de mancha branca (*White Spot*) (ver figura 3) (Rugg-Gunn, 2013).

A remineralização é um fenómeno que ocorre sob o efeito da capacidade tampão quando o pH se encontra acima do limiar crítico de pH 5,5. A capacidade tampão da saliva é feita pelos sistemas bicarbonato, fosfatos e ureia. Os iões de cálcio e de fosfato presentes na saliva associam-se aos iões fluoretos, reconstruindo os prismas de esmalte onde ocorreu a dissolução dos cristais de hidroxiapatite. A integridade da superfície dentária é mantida pelo equilíbrio entre o processo de desmineralização e o de remineralização (Neel, Aljabo, Strange, Ibrahim & Coathup, 2016).

2.1.1.2.3. Determinante da cárie dentária

Os determinantes predisponentes da prevalência da cárie dentária são múltiplos. Existem diversos fatores de riscos como as condições de vida, fatores ambientais e comportamentais, bem como ao acesso a cuidados de saúde oral e adoção das estratégias preventivas. Foram descritas três grandes associações de fatores que podem promover e

contribuir o início e desenvolvimento da cárie dentária. A presença de bactérias presentes no biofilme, o substrato, a suscetibilidade do hospedeiro e o tempo são fatores que tem uma influência direta no desenvolvimento da cárie dentária, de seguida surgem os fatores ambientais e por fim os fatores pessoais (ver figura 1) (Pitts et al, 2011).

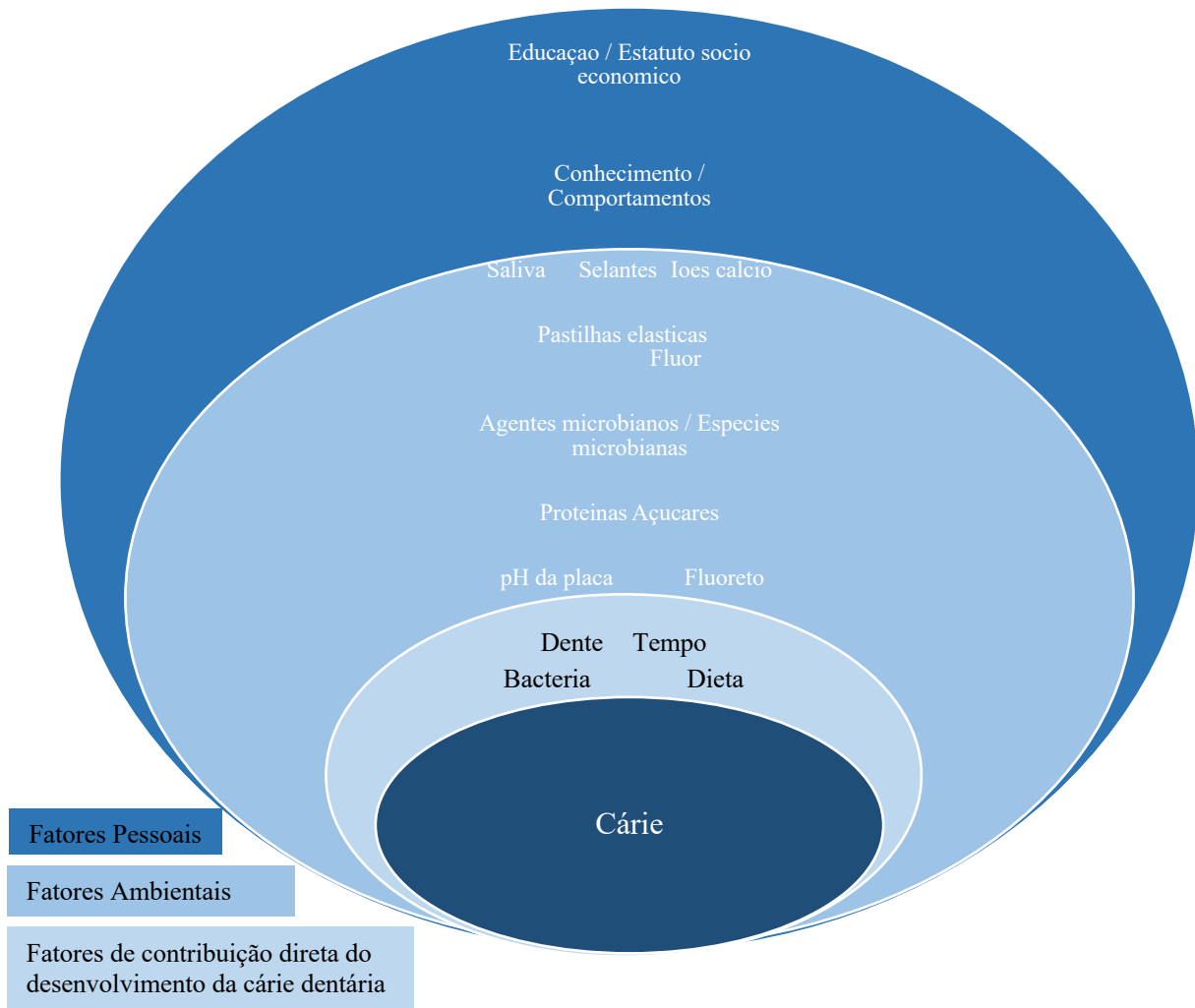


Figura 1 - Influências na saúde oral do individuo. Adaptado de (Pitts et al, 2011).

2.1.1.2.3.1. Fatores que contribuem diretamente para o desenvolvimento da cárie

O desenvolvimento da cárie dentária implica três fatores a interagir com o tempo: a ingestão de hidratos de carbono fermentáveis, a presença de bactérias cariogénicas e a

suscetibilidade do hospedeiro. A placa bacteriana é considerada o principal fator etiológico no desenvolvimento da cárie dentária na presença do substrato (açúcar). Os ácidos produzidos pelas bactérias cariogênicas do metabolismo dos açúcares promove o processo de desmineralização e subsequentemente a degradação da hidroxiapatite. (Moynihan & Kelly, 2014; Sheiham & James, 2015).

Existe uma grande relação entre a cárie e a frequência de consumo de açúcares livres (proveniente da dieta) contido, por exemplo, em bolos, massas, refrigerantes e doces e tem mostrado que a prevalência de caries aumentava com uma alta frequência de consumo de açúcares (Lakhanpal, Chopra, Rao, Gupta, & Vashisth, 2014). O estudo realizado em adolescentes portugueses concluiu que o consumo superior a uma vez por semana de alimentos adoçados, como leite com chocolate, sobremesas açucaradas, doces, tabletes de chocolate, compotas, bebidas gaseificadas, leite com açúcar, biscoitos e chá com açúcar foram significativamente associados a um índice CPOD elevado (dentes definitivos cariados, perdidos, obturados) (Montero, Costa, Bica, & Barrios, 2018).

Outro fator que devemos considerar é o ponto de vista anatômico, a presença do sulco e da fissura na face oclusal do dente, tornando-o suscetível no desenvolvimento de cárie dentária. Esta suscetibilidade está relacionada com a sua morfologia retentiva, favorecendo a agregação e retenção de placa bacteriana e dificultando a sua remoção através da escovagem (Veiga et al, 2015).

Mas também serve de reservatório de restos alimentares derivado a sua morfologia, servindo de substrato para o metabolismo bacteriano. O potencial cariogênico de um alimento consiste na sua capacidade de induzir lesões de cárie em condições favoráveis à formação das mesmas, como por exemplo: dieta rica em hidratos de carbono simples ou complexos que se degradam em diferentes tipo de açúcares (glúcidos, amido, frutose, lactose) onde são fermentados pelas bactérias, a consistência do alimento. As propriedades retentivas dos alimentos são consideradas um fator importante no potencial cariogênico. Os hidratos de carbono complexos (amidos), pelas propriedades físicas e químicas diferentes dos hidratos de carbono simples, são considerados menos cariogênicos do que os açúcares simples (sacarose, lactose, glucose, frutose e maltose), sendo destas a sacarose a mais cariogênica. (Sheiham & James, 2015).

2.1.1.2.3.1. Fatores ambientais

A saliva tem um papel essencial na prevenção ou reversão do processo de cárie; fornece cálcio, fosfato, proteínas que mantêm a supersaturação de cálcio no fluido da placa, proteínas e lipídios que formam uma película protetora na superfície do dente, substâncias antibacterianas e tampões. Os componentes da saliva têm como papel: neutralizar os ácidos produzidos pelo metabolismo bacteriano na placa bacteriana, elevar o pH e reverter o gradiente de difusão para o cálcio e o fosfato. Assim, eles aportam cálcio e fosfato para a superfície da lesão, onde essas iões poderão regenerar novas superfícies nos prismas remanescentes. Estes chamados prismas “remineralizados” têm uma camada de mineral muito menos solúvel e caso exista disfunção salivar, todos os benefícios da saliva são reduzidos ou eliminados (Altayyar, Abdalla, Alfellani & Abdullah, 2015).

A saliva, pela presença de proteínas e glicoproteínas tem um papel muito importante na homeostasia da cavidade oral. A saliva facilita a mastigação e deglutição, humidificando ou lubrificando os alimentos, mucosas e superfícies dentárias (Marsh et al, 2011).

Dietas ricas em hidratos de carbono fermentáveis (principalmente açúcares como a frutose ou o amido) favorecem um baixo pH ideal para o desenvolvimento das bactérias, enquanto dietas ricas em proteínas e gorduras favorecem um pH mais neutro ou seja um pH a volta dos 5,5. Dietas ricas em proteínas aumentam a concentração de ureia na saliva, que pode ser convertida por bactérias urolíticas em amoníaco; isto aumenta o pH da placa bacteriana e está associado à diminuição do risco de cárie dentária (Sheiham & James, 2015).

A escovagem dos dentes é uma prática essencial de higiene oral para eliminar a placa bacteriana. Existem vários fatores que influenciam a escovagem dos dentes e seus resultados, como a educação em higiene oral, a frequência com que os dentes são escovados, por quanto tempo e composição da pasta dentária usada, as consultas de saúde oral (destartarização, profilaxia com flúor, selantes de fissura). Para estabelecer bons hábitos, a higiene oral deve começar assim que o primeiro dente da criança emerge, já que a idade em que as cáries começam a aparecer depende do tempo que as crianças começam a escovar os dentes; quanto mais velhos eles começam, maior o risco de cárie (Mathur & Dhillon, 2017).

O flúor presente nos colutórios e nas pastas dentífricas ou o Xilitol presente nas pastilhas elásticas pode alterar o equilíbrio no sentido de estabilizar o estágio inicial do processo de cárie dentária, bem como diminuir a progressão de lesões de carie dentária mais avançadas. Se o equilíbrio entre a desmineralização e a remineralização se romper, podem surgir os primeiros sinais clínicos da doença, que podem culminar na formação de uma cavidade clinicamente detetável. O flúor atua promovendo a remineralização do esmalte e inibindo a produção de ácidos por bactérias. O maior efeito preventivo é obtido com concentrações baixas e regulares de flúor na cavidade oral, pela presença contínua deste ião na superfície de esmalte (Marsh, 2011).

A aplicação de selantes de sulcos e fissuras foram objeto de um estudo de revisão realizado por Ahovuo-Saloranta et al. Foram analisados os selantes utilizados para prevenção de cárie em crianças e adolescentes com menos de 20 anos de idade. Os revisores recomendaram a selagem das superfícies oclusais com selantes à base de resinas para prevenir cáries de molares permanentes. No entanto, os revisores recomendaram que a prevalência de cárie de ambos os indivíduos e a população local deve ser levada em consideração. Na prática, o benefício de selantes deve ser avaliado e considerado pelos médicos dentistas de acordo com as guidelines de tratamento (Ahovuo-Saloranta, Hiiri, Nordblad, Mäkelä, & Worthington, 2008).

2.1.1.2.3.2. Fatores pessoais

Os determinantes dos fatores de carácter pessoal abrangem a educação, conhecimentos sobre a saúde oral, o estatuto socio-económico: rendimento familiar, estado de empregabilidade, relação social e os comportamentos (Pitts et al, 2011).

O estatuto socio-económico é associado a educação, a empregabilidade e ao rendimento sendo que foi provado que as pessoas com uma situação socio-económica ou rendimento mais elevado têm um melhor estado de saúde oral por terem acesso aos cuidados de saúde oral. A educação inclui as técnicas de escovagem bem como os melhores produtos de higiene oral a usar (produtos com flúor, fio dentário, escovilhão, frequência de escovagem). Este conceito socio-económico também afeta as crianças pertencendo a essas famílias tocadas pela desigualdade socioeconómica (Teodora Timis, 2005). Os procedimentos de higiene oral são eficazes no controlo da cárie dentária, especificamente se a remoção da placa é realizada

adequadamente e associada ao flúor, mas as vezes a população não tem acesso aos tratamentos dentários preventivos porque é difícil para algumas partes da população devido a muitos fatores, como as barreiras de transporte (privadas ou públicas), acessibilidade (custo do transporte, custo do atendimento, dificuldades para mover-se), disponibilidade (os pais para acompanhar as crianças, médicos com o diário preenchido), seguro médico (reembolso de cuidados, acesso a campanhas de prevenção) (Johnson, Serban, Griffin & Tomar, 2017).

Hoje em dia, os centros de saúde, as clínicas dentárias, as clínicas universitárias compostas por médicos, médicos dentistas, estudantes em medicina dentária ou higienistas tiveram conta da situação das pessoas com nível socio-económico baixo e contribuíram para a melhoria dos conhecimentos e dos comportamentos sobre a saúde oral transmitindo as técnicas de higiene oral aos pacientes que poderão a seguir transmitir essas técnicas aos outros membros da família ou amigos. Os programas de prevenção por intermédio do cheque-dentista, de aprendizagem e motivação a higiene oral promovidos pelo governo e as autoridades da saúde permitiram promover estes hábitos de higienização oral desde cedo, apoiando as crianças e os adolescentes através das suas famílias e da promoção de programas em meio escolar e pré-escolar (Veiga et al, 2015).

2.1.2. Epidemiologia

A prevalência da cárie dentária tem aumentado em crianças de 2 a 5 anos em todo o mundo, tornando essa faixa etária uma área de ação prioritária global. Dados de 2007 relataram que para crianças dos EUA dessa faixa etária, a prevalência de cárie dentária em dentes decíduos mostrou um aumento de aproximadamente 24% em 1988-1994 para 28% 1999 - 2004, com prevalência de cáries dentárias maiores em crianças pobres pertencentes às minorias étnicas (Dye, Tan, Smith, Lewis & Barker et al, 2007; Dye, Arevalo, & Vargas, 2010; Satcher, 2017).

2.1.2.1. Índice epidemiológicos

2.1.2.1.1. Índice CPOD

Um dos índices epidemiológicos de saúde oral mais usados é o índice CPOD/S, que mede o número de cáries dentárias de uma pessoa em termos de dentes/superfícies definitivos

cariados (C), perdidos por cárie (P) ou obturados (O). Estima a experiência presente e passada da cárie dentária à dentição permanente. A idade de 12 anos é adotada internacionalmente como parâmetro básico para uso do indicador. Nos dentes decíduos, o índice usado é o cpod e a idade internacionalmente adotada é aos 6 anos. Em termo de risco de cariee dentária, um índice CPOD é considerado muito baixo quando é inferior a 1.2, baixo quando se encontra entre 1.2 e 2.6, moderado entre 2.7 e 4.4 e alto quando é superior a 4.4 (Lardinois, Guéders & Geerts, 2009).

A Direcção-Geral da Saúde de Portugal (DGS) relatou em 2000 e 2008 os resultados de dois importantes estudos epidemiológicos nacionais (Estudo Nacional de Prevalência das Doenças Orais) sobre a prevalência da cárie dentária, que foram conduzidos em crianças e adolescentes de 6, 12 e 15 anos de idade. Esses resultados revelaram que a situação de saúde oral dos jovens portugueses vem melhorando progressivamente, mostrando uma redução de cárie e das necessidades de tratamento nos dentes permanentes e decíduos, embora menos acentuada nestes últimos. De 2000 a 2008, a ausência de cárie em crianças de 6 anos melhorou de 33% para 51% e o índice de cpod de 3,56 para 2,10. No entanto, diminui para 31,9% e o índice cpod para 1,7 em 2015. Além disso, aos 12 anos de idade, a prevalência de crianças livres de cárie mostrou uma grande melhoria de 27% para 44% e CPOD diminuiu de 2,95 para 1,48 e segundo o estudo da DGS (2015) a prevalência aumentou ligeiramente para 51,6% sendo o CPOD de 1,64 (Calado, Ferreira, Nogueira, & Melo, 2017; Calado, Ferreira, Nogueira & Melo, 2015).

O terceiro Estudo Nacional de Prevalência das Doenças Orais feita em crianças e adolescentes portugueses confirma esta melhoria da saúde oral em Portugal. As lesões associadas à cárie dentária foram identificadas e (índice CPOD) revelou que a prevalência de carie dentaria aos 6 anos (45,2%), em relação aos dentes decíduos, e aos 12 anos (47%) indicou que mais da metade das crianças se encontravam livres de cárie (Calado et al., 2017).

O CPOD divulga informações sobre cárie dentária, mas não descreve perdas dentárias devido a doenças periodontais, por razões protéticas ou ortodônticas. É obtido por exame limitado à zona coronária, não permitindo a identificação de cárie radicular. Investigações e mudanças para melhorar a compreensão da epidemiologia da cárie dentária, melhorando as metodologias para um uso na prática estão em desenvolvimento. O objetivo é manter a compatibilidade com os sistemas já utilizados nas consultas. Em estudos epidemiológicos, o *International Caries Detection and Assessment System* (ICDAS), já usado de acordo com os critérios da OMS, agora é usado em muitos países (Pitts & Ekstrand, 2013).

2.1.2.1.2. Índice ICDAS

A classificação do ICDAS foi desenvolvida por epidemiologistas e pesquisadores em duas sessões de uma convenção, a primeira realizada na Escócia e a segunda no Michigan em 2002. Em 2005 o ICDAS I foi alterado para ICDAS II para acompanhar o processo de evolução dos critérios do ICDAS e a procura de uma contribuição internacional mais ampla. Esta classificação acrescenta a gravidade e a incidência da lesão de cárie na sua avaliação, permitindo uma nova abordagem e até mesmo leva em consideração a detecção de lesões oclusais e daquelas em superfícies lisas (Pitts & Ekstrand, 2013).

O *International Caries Detection and Assessment System* tem como objetivo fornecer aos clínicos, epidemiologistas e pesquisadores um sistema baseado na evidência de detecção e diagnóstico padronizados de lesões de cárie em diferentes ambientes e ocasiões (Pitts, Amaechi, Niederman, Acevedo & Vianna et al, 2011). É composto por uma escala de dois dígitos, em que o primeiro contempla a informação que temos sobre a face, identificando restaurações ou selantes presentes, aplicando os algoritmos de 0 a 9. Os códigos de avaliação relativos à presença de cárie (o segundo dígito) variam de 0 a 6, consoante a severidade da lesão, sendo 0 equivalente a superfície dentária saudável e 6 uma extensa cavidade com dentina visível (tabela 1) (ICDAS, 2009).

Tabela 1 - Tabela descritivas da classificação das lesões do ICDAS II. Adaptado de (ICDAS, 2009).

Código	Presença/Ausência de restauração
0	Dente sem restauração e sem selantes
1	Dente com presença de selante parcial. Não recobre todos os sulcos e fissuras
2	Dente com presença de selante completo. Recobre todos os sulcos e fissuras de uma face
3	Dente com restauração em resina composta ou ionómero de vidro
4	Dente com restauração em amálgama
5	Dente com prótese fixa de tipo coroa de metal
6	Dente com prótese fixa de tipo coroa cerâmica
7	Dente com restauração partida ou perdida
8	Dente com restauração provisória
9	Ausência do dente

Código	Gravidade das lesões de cárie dentária
0	Superfícies dentárias saudáveis
1	Dente seco. Alteração visível do esmalte de cor branca ou acastanhada. Desmineralização recente
2	Alteração visível do esmalte sem secar o dente. Manchas parecidas ao código 1. Desmineralização importante.
3	Aparecimento de uma cavidade. Desmineralização até 1/3 da dentina
4	Lesão da dentina visível. Coloração acinzentada, acastanhada ou preta. Limite esmalte-dentina comprometida.
5	Cavidade com exposição da dentina. Coloração preta da dentina afetada.
6	Cavidade com envolvimento da dentina.

2.1.3. Diagnóstico

2.1.3.1. Método convencional

2.1.3.1.1. Exame visual e tátil

O exame visual e tátil tem sido amplamente utilizado em medicina dentária para detetar lesões de cárie de forma convencional. Este método adota em empregar o espelho de observação e uma sonda exploratória, na observação de estrutura dentária limpa e seca na presença de uma boa luminosidade. O diagnóstico de lesão de cárie dentária é subjetivo, baseando-se nas alterações como a textura, a translucidez, a cor do dente. Este método permite também avaliar a atividade da cárie dentária, como ativa ou inativa, promovendo a escolha da terapêutica adequada (Yılmaz & Keleş, 2017).

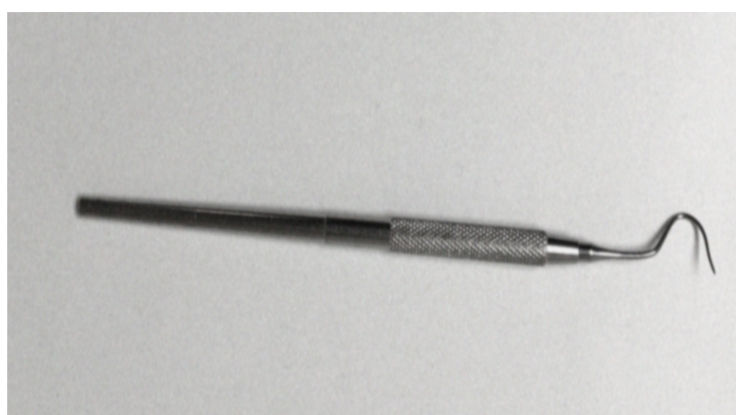


Figura 2 – Sonda de diagnóstico da cárie dentária

2.1.3.2. Método não convencional

2.1.3.2.1. Exame radiográfico convencional

O exame radiográfico é útil na detecção de lesões de cárie dentária quando não são clinicamente visíveis, no caso de lesão de cárie interproximal. O esmalte apresenta como uma imagem radiopaca e subsequentemente com a perda de estrutura e de densidade mineral, a imagem torna-se mais translúcida (Hietala-Lenkkeri, Tolvanen, Alanen & Pienihakkinen, 2014).

O uso de exames complementares de diagnóstico como a Bitewing permite uma melhor determinação da extensão da lesão do que o diagnóstico visual e tátil realizado isoladamente. O objetivo do Bitewing é detetar lesões proximais de cárie que não podem ser detetadas na inspeção visual e tátil. Tem sido referido na literatura que o uso de radiografias é mais sensível que a inspeção clínica para detetar as “*hidden caries*” (Schwendicke, Tzschoppe & Paris, 2015).

2.1.3.2.2. Exame radiográfico digital

Outra alternativa é a radiografia digital. Nesta técnica, um sensor digital é aplicado em vez de uma película convencional e a imagem radiológica é captada e transmitida no ecrã de um computador, sendo a exposição da radiação seja inferior do que o método convencional. Este exame apresenta outras vantagens como: na possibilidade das imagens serem impressas, a edição das imagens obtidas (por exemplo aumentar a luminosidade ou diminuir o contraste) e o envio das imagens para outros colegas (Mepparambath, Bhat, Hegde, Anjana & Sunil et al, 2014; Schwendicke et al, 2015).

A principal vantagem da radiografia digital é a alta qualidade das imagens obtidas, permitindo a redução do tempo e otimização da consulta. No entanto permite armazenar e aceder as imagens digitais a distância. Como desvantagens podemos enumerar o custo em comparação a radiografia convencional, associado a exigência do equipamento adequado na sua utilização e no armazenamento (Schwendicke et al, 2015).

2.1.3.2.3. Transiluminação de fibra ótica (FOTI / DIFOTI)

O sistema de transiluminação de fibra ótica (FOTI) recorre à dispersão da luz branca de alta intensidade na estrutura coronária (Chala, Bouamara & Aballaoui, 2004). A iluminação é transmitida através das fibras de uma fonte de luz halógeno na superfície do dente e no processo de desmineralização, a transmissão da luz fica reduzida. (Gomez, Zakian, Salsone, Pinto & Taylor et al, 2013).

Tabela 2 - Vantagens e desvantagens do sistema FOTI. Adaptado de (Pretty, 2006).

Vantagens	Desvantagens
Deteção das cáries precoces	Não há modelização de imagem num ecrã
Permite detetar alteração em todas as faces do dente	Não permite armazenar imagens
Permite diferenciar a lesão do esmalte da dentina	Não há seguimento na evolução das lesões
Económica	Necessita de um aparelho próprio

O recurso a dispositivos de transiluminação de fibra ótica digital (DIFOTI) permite a redução da ampla variabilidade do diagnóstico obtido pelo FOTI. Para isso, a transiluminação da fibra ótica é associada a um sensor de imagem digital, permitindo assim o arquivo e monitorização dos dados ao longo do tempo. O DIFOTI emite uma luz branca na estrutura coronária e posteriormente capturada pelo sistema. As imagens obtidas serão analisadas no computador recorrendo um algoritmo específico. Este algoritmo permite o diagnóstico e a localização das lesões de cárie dentária, criando uma imagem digital de alta definição da superfície analisada (Pretty, 2006; Gomez et al, 2013).

Tabela 3 - Vantagens e desvantagens do sistema DIFOTI. Adaptado de (Pretty, 2006).

Vantagens	Desvantagens
Deteção das cáries precoces	Meio de diagnóstico subjetivo
Deteção possível de todas as faces do dente	Dificuldades a detetar as cáries proximais
Permite diferenciar lesão de carie do esmalte da dentina	Custo elevado
Económica	
Rápida	
Simples	
Permite armazenar as imagens	

2.1.3.2.4. A Fluorescência Quantitativa Induzida pela Luz

A Fluorescência Quantitativa Induzida pela Luz (QFL) emprega uma luz visível sem necessidade de um dispositivo específico na deteção de lesão de cárie dentária e no acompanhamento da sua evolução. Este sistema permite de avaliar a desmineralização e a severidade das lesões de cárie, mas não permite diferenciar a lesão de carie do esmalte da dentina. As excitações por meio de comprimentos de onda curtos permitem de detetar as zonas de desmineralização por diminuição da fluorescência. A única área em que o sistema QFL não pode ser usado é a superfície proximal dos dentes (Pretty, 2006, Gomez et al, 2013).

Tabela 4 - Vantagens e desvantagens do sistema QLF. Adaptado de (Pretty, 2006)

Vantagens	Desvantagens
Deteção da cárie precoce nas faces lisas e oclusais	Não permite a deteção da cárie dentária nas faces proximais
Deteção e quantificação do conteúdo mineral do dente	Não permite diferenciar as lesões de esmalte e de dentina
Deteção da atividade bacteriana	Difícil de realizar no consultório

2.1.3.2.5. Sistema DIAGNOdent®

Existem dois tipos diferentes de sistema DIAGNOdent®, o primeiro é composto por uma ponta de extremidade plana, onde pode detetar lesões de cárie dentária em todas as faces do dente, exceto na face proximal. O segundo tipo de sistema é capaz de detetar cavidades em todas as superfícies, mesmo as faces proximais através de uma sonda cônica mais longa. A desvantagem da primeira versão é que o valor obtido durante o diagnóstico aparece num ecrã separado da câmara, que do ponto de vista ergonômico não é o ideal. Pelo contrário, a segunda versão possui um ecrã de leitura integrada diretamente na câmara (Pretty, 2006).

O sistema produz um feixe de luz 655nm de comprimento de onda, causando a fluorescência necessária para detetar lesões de cárie dentária. Sendo o esmalte translucido, a luz é refratada por esse tecido sem ser desviada induzindo fluorescência, o que permite inferir quanto a presença, ou não, de lesões de cárie. Este fenómeno deve-se à reação de porfirinas (metabólito bacteriano) presentes na dentina cariada. Quanto maior a atividade bacteriana, maior a intensidade da fluorescência. A fluorescência emitida é traduzida pelo sistema em valores numéricos, que podem variar de 0 a 99, quanto maior o número, maior a atividade bacteriana (Pretty, 2006; Goel, Chawla, Gauba & Goyal, 2009).

2.1.3.2.6. Resistência elétrica

Este sistema, usando a corrente elétrica, permite avaliar a resistência dos tecidos dentários, informando sobre a presença da área afetada pela cárie. Os dentes têm uma ligeira condutividade elétrica e a dentina é considerada mais condutora que o esmalte, derivado a presença de túbulos dentinários e a presença de líquido. Quando ocorre uma desmineralização a condutividade elétrica aumenta por causa da presença de microporosidades. Nestas porosidades, há uma diferença de potencial entre as áreas de tecido afetado e hígido, causado pela presença de saliva e outros eletrólitos. No entanto, muitos fatores podem influenciar os resultados obtidos, como a temperatura do dente, a espessura do tecido ou a hidratação da área. O resultado é apresentado em um ecrã por meio de uma escala de 0 a 10, quando supera o nível 5, justifica a intervenção (Pretty et al, 2006, Gomez et al, 2013).

A detecção é realizada por meio de um elétrico colocada na superfície do dente. O dente deveser previamente isolado por algodão e secado com o ar. Antes de pôr o elétrico, um gancho tem que ser colocado na bochecha do paciente (Longbottom & Huysmans, 2004).

2.1.4. Tratamento

2.1.4.1. Prevenção

O objetivo da prevenção é evitar ou reduzir o impacto da cárie dentária o mais cedo possível, evitando a destruição adicional do dente (desmineralização) e possivelmente revertendo o processo da cárie dentária em favor da remineralização. As estratégias preventivas adotadas contribuem para o processo de remineralização e a impedir a evolução da cárie dentária. A prevenção precisa que os profissionais da saúde oral detetem e avaliem com precisão os estádios iniciais da doença e iniciem uma intervenção imediata para reverter ou impedir a progressão da cárie dentária usando medidas preventivas não invasivas ou minimamente invasivas, pacientes com alto risco de cárie, consoante a evolução da doença e da população administrando flúor por meio de tópicos fluoretados, dentifrícios, colutórios, verniz, géis ou usando selante de fissura (ver figura 3) (Marinho et al, 2016).

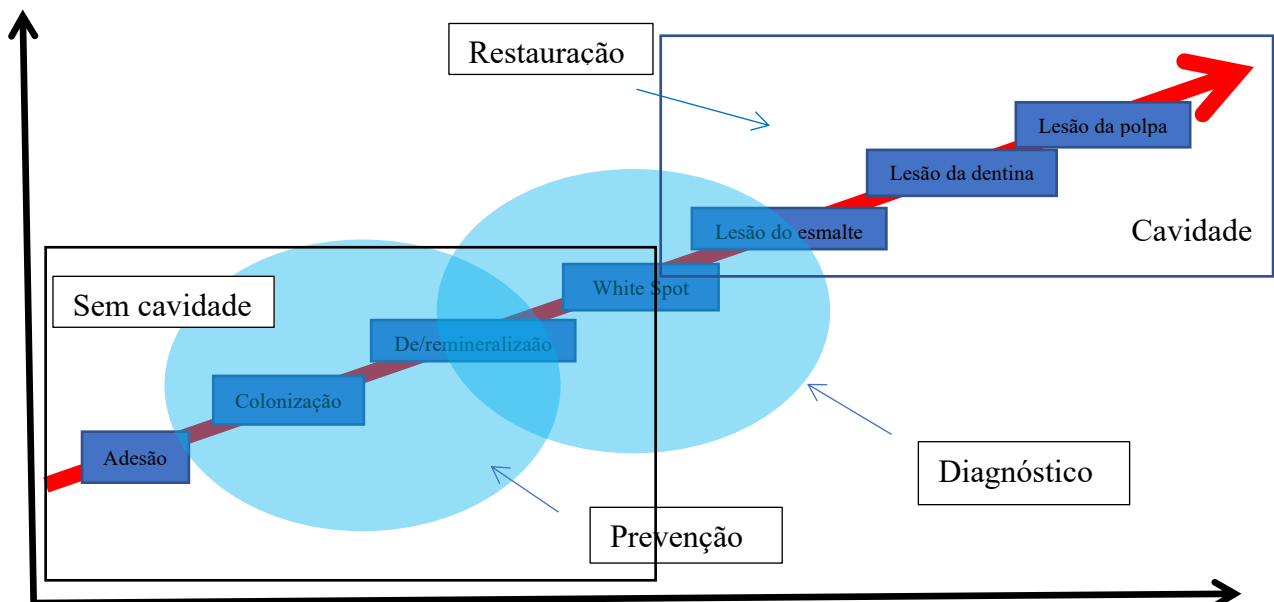


Figura 3 - Evolução da cárie ao longo do tempo e suas terapêuticas. Adaptado de (Berg, 2006)

Entre as diferentes estratégias preventivas primárias adotadas a nível da saúde pública para prevenir a cárie dentária, a fluoretação da água é uma medida bem estabelecida para impedir a cárie dentária do ponto de vista económico. Por esse motivo, tem sido considerado custo-efetivo e eficaz na redução da cárie dentária há décadas (Fyfe, Borman, Scott & Birks, 2015).

Mariño et al. compararam três estratégias comunitárias diferentes: a fluoretação da água, a fluoretação do sal e selantes de fissuras, e também foram comparadas quatro estratégias para escolas: a fluoretação do leite, os colutórios orais fluoretados, a aplicação tópica de gel de flúor e a escovagem supervisionada com dentifrício contendo flúor. Os autores desses estudos concluíram que as intervenções nesses programas de cárie dentária na comunidade e na escola são rentáveis e eficazes (Mariño, Fajardo & Morgan, 2012).

Os dentifrícios e colutórios orais têm nas suas composições o fluor, que reage com a camada externa de esmalte e permite que ele seja mais resistente aos ácidos produzidos por bactérias. Além disso, esses produtos que contêm flúor são facilmente acessíveis para uso por toda a população. A quantidade de íon fluoreto presente nos dentifrícios varia de 400 a 1500 ppm, com exceção dos dentifrícios para crianças, que variam entre 500 e 800 ppm (Mathur & Dhillon, 2017). Uma revisão sistemática foi realizada por Walsh et al. para avaliar a eficácia do dentifrício contendo flúor em diferentes concentrações para prevenir a cárie dentária. O uso de um dentifrício com uma concentração de flúor de pelo menos 1000 ppm foi confirmado como eficaz e vantajoso (Walsh, Worthington, Glenny, Appelbe e Marinho, 2010).

A motivação de higiene oral empregando a escovagem é considerada fácil e económica na manutenção de higiene oral, independentemente da faixa etária ou localização geográfica, servindo como aporte de fluor aos dentes quando se emprega uma pasta fluoretada, sendo a base da prevenção primária. Em comparação, o custo de certos vernizes com flúor ou selantes de fissuras de aplicação nos dentes por profissionais é muito maior. De facto, a aplicação do verniz fluoretado parece reduzir a fixação da placa bacteriana no dente e aumenta a resistência do esmalte à desmineralização causada por ácidos da fermentação dos hidratos de carbono e contribui para a remineralização por liberação prolongada de fluoretos (Mathur & Dhillon, 2017).

Outra intervenção eficaz realizada por um profissional de saúde oral é o selante de fissura dos dentes posteriores que ajuda a prevenir a cárie dentária. O selamento das fissuras é um procedimento não invasivo preenchendo os sulcos dentários dos molares e pré-molares com um material adesivo fluido. O selante cria uma barreira física e selada, impedindo o acúmulo de placa bacteriana. Este ato é considerado eficaz e econômico fazendo parte da prevenção da cárie dentária (Veiga et al., 2015).

2.1.4.2. Tratamento cirúrgico

Recorremos a tratamento cirúrgico na remoção da cárie dentária quando as medidas de preventivas primária e secundária não foram suficientes e eficaz. O tratamento cirúrgico consiste na remoção do tecido cariado e posteriormente restaurar o dente com material adequado. Existem diversos métodos na remoção de tecidos cariado tais como: escavadores manuais, brocas (carboneto de tungstênio, de cerâmica, de polímero), abrasão a ar e lasers (Neves, Coutinho, De Munck & Van Meerbeek, 2011).

Dos vários materiais restauradores diretos disponíveis para restaurar as cavidades, a amálgama dentária tem sido historicamente aceite como padrão para a restauração de lesões de cárie dentária em dentes posteriores porque apesar de inestéticas, as restaurações de amálgama têm boa longevidade, bom selamento das cavidades, boa resistência as forças do ambiente oral e são especialmente bem-sucedidas. Também têm propriedades antibacterianas e podem proteger contra lesões de cárie secundárias graças aos seus componentes como a prata. A controvérsia atual é guiada pelo fato de que as restaurações de amálgama devem ser proibidas devido à toxicidade do mercúrio que compõe esse material de restauração. No entanto, o amálgama continua sendo um material eficaz, econômico e ainda utilizado em alguns países. O que é mostrado é que alguns compostos potencialmente tóxicos podem ser libertados através de materiais restauradores, como amálgama, e podem se difundir nos canais pulpares do dente ou na gengiva (Rasines Alcaraz, Veitz-Keenan, Sahrman, Schmidlin & Davis et al, 2014).

Por outro lado, o tratamento convencional usando uma resina composta continua sendo uma das abordagens mais usadas em clínicas dentárias. Apesar da estética, da preservação da estrutura dentária e que dura no tempo, todas as resinas compostas sofrem do fenômeno de contração de polimerização, que pode comprometer a integridade marginal e a longevidade da

restauração. Além disso, o isolamento absoluto com um dique é necessário para se beneficiar de todas as propriedades da resina composta, o que torna a técnica de restauração sensível, demorada e mais traumática para o paciente (Casagrande, Dalpian e Ardenghi, 2013).

Uma alternativa ao uso da resina composta é o Tratamento Restaurador Atraumático (TRA), que se define como uma abordagem minimamente invasiva (desgaste mínimo dos dentes) que simplifica o procedimento de restauração aplicando um material com propriedades de adesividade química. (Frencken, 2014). Atualmente, o material de escolha para o TRA é o cimento ionómero de vidro (CIV), que fornece biocompatibilidade, liberação de flúor, adesão química à superfície do dente e um coeficiente de expansão térmica semelhante ao dos dentes naturais (Van de Sande, Da Rosa Rodolpho, Basso, Patias & Da Rosa et al, 2015).

Além desses números produtos de prevenção e tratamento da cárie dentária, o diamino fluoreto de prata (DFP) está em uso há mais de quatro décadas, e seus benefícios sugerem seu uso. O DFP pode ser considerado o único material dentário atualmente disponível que combina a remineralização de estruturas dentárias via o fluoreto de sódio e um efeito antibacteriano em microorganismos pela ação do nitrato de prata. Em um estudo "ex vivo", as lesões de cárie dentinária tratadas com DFP mostraram uma zona remineralizada rica em cálcio e fosfato sem nenhum sinal de lesão (Mei, Ito, Cao, Lo & Li et al, 2014).

O diamino fluoreto de prata será tratado e desenvolvido numa parte posterior deste trabalho.

2.2. Hipersensibilidade dentinária

2.2.1. Histologia do dente

Os dentes são classificados como órgãos “brancos” e de consistência dura. São implantados na gengiva e no osso alveolar e divididos em três partes. A parte superior que se encontra acima da gengiva chama-se coroa, a parte inferior que está implantada no osso alveolar chama-se raiz e a última parte se encontra entre a coroa e a raiz denomina-se de colo (ver figura 4) (Zagalo, Dos Santos, Cavacas, Silva, Grillo, Oliveira & Tavares, 2003).

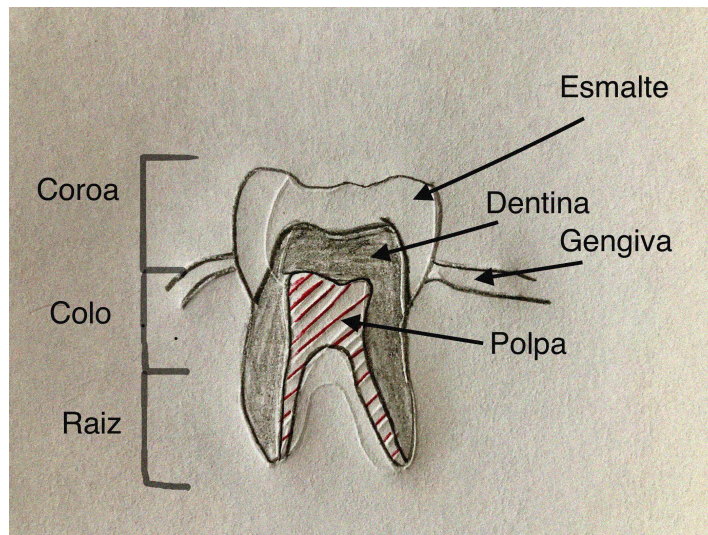


Figura 4 - Anatomia dentária. Adaptado de (Netter Atlas de Anatomia Humana, 2011)

2.2.1.1. Esmalte

O esmalte tem como origem epitelial, sendo a substância mais dura do organismo e recobre toda a estrutura coronária do dente, a sua cor pode variar de branco a branco azulado. Quando o esmalte alcança o seu desenvolvimento completo é constituído quase exclusivamente por 96% de matéria inorgânica (cristais de hidroxiapatite), 1% de matéria orgânica e 3% de água. O esmalte não apresenta vasos e nervos e é o único tecido do organismo que não apresenta colagénio na matriz orgânica. (Kumar, 2011).

2.2.1.2. Dentina

2.2.1.2.1. Generalidades

A dentina está envolvida na parte coronária, pelo esmalte e, na zona radicular, pelo cimento. É o tecido conjuntivo mais mineralizado do dente. Devido á translucidez do esmalte, a dentina possui uma cor branco-amarelada contribuindo para a cor do dente. (Cavacas, 2014).

Quando a dentina fica madura, é composta por 70% de matéria inorgânica, por 20% de matéria orgânica (quase exclusivamente colagénio) e por 10% de água. O colagénio compõe 90% da substância orgânica e é secretado pelos odontoblastos. Eles servem como ligação aos

cristais de hidroxiapatite e são essencialmente colagénio tipo I (Chien, Burwell, Saeki, Fernandez-Martinez & Pugach et al, 2016)

A dentina é constituída por canalículos ou túbulos dentinários presente numa substância homogénea densa chamada de matriz. Estes túbulos dentinários contêm prolongamentos odontoblásticos que são os responsáveis pela formação e a manutenção da dentina. (Zagalo et al, 2003; Chien et al, 2016).

A inervação da dentina é feita por terminações nervosas provenientes da polpa dentária, acompanhando entre 30 a 70% o trajeto dos prolongamentos odontoblásticos ao longo do túbulo dentinário. (Cavacas, 2014).

2.2.1.2.2. Dentina primária

A dentina primária é formada durante o desenvolvimento dentário até a formação do ápex e constitui a maior parte da dentina mineralizada de um dente. É constituída por uma camada superficial externa, a dentina do manto, atubular e que fica próxima à junção amelo-dentinária e cobre uma espessa camada de dentina circumpulpar, que constitui a camada profunda. Esta última caracteriza-se pela presença de numerosos e regulares canalículos e zonas de hipomineralização. Os canalículos ou túbulos dentinários são cavidades cilíndricas escavadas na espessura da dentina mineralizada. São mais numerosos na coroa do que na raiz e também são muito numerosos perto da polpa e maiores em diâmetro. Nos idosos, a mineralização canalicular é mais comum na raiz do que na coroa, e essa mineralização pode resultar na completa obturação do canalículo. (Cavacas, 2014).

2.2.1.2.3. Dentina secundária

Este segundo tipo de dentina desenvolve-se em dentes totalmente formados. É uma dentina que se forma muito lentamente ao longo da vida do dente e fica entre a dentina primária e a camada dos odontoblastos. A dentina secundária pode ser distinguida da primária por uma organização inferior dos túbulos dentinários e por uma cor diferente. (Chien et al, 2016).

2.2.1.2.4. Dentina terciária

A dentina terciária ou dentina de substituição ou reparadora é observada em áreas localizadas de dentes afetados por agressão, ou seja, após lesão de tecido dentário como a cárie dentária, um trauma ou um tratamento dentário, no fim de criar uma barreira entre a polpa e o estímulo patológico. A sua estrutura é ainda mais irregular que a da dentina secundária e é menos mineralizada que a dentina primária. Os canaliculos são menos numerosos e possuem uma distribuição irregular. (Cavacas, 2014; Chien et al, 2016).

2.2.1.3. Polpa

A polpa é uma massa conjuntivo-vascular que ocupa a parte central do dente, tendo funções nutricionais, restaurativas e neuro-sensoriais. Encontra-se na porção coronária numa área chamada câmara pulpar e numa porção radicular chamada canais radiculares, circundados pela dentina. (Kumar, 2011). A configuração pulpar reflete a morfologia anatômica da coroa do dente, verificando-se também formas protrusivas na polpa relembrando as cúspides dos dentes, designadas por cornos pulpares (Cavacas, 2014).

Os vasos sanguíneos penetram a polpa na forma de uma ou duas arteríolas através do ápex e sobem para a câmara pulpar. As principais arteríolas então ramificam-se em arteríolas secundárias, que se ramificam em capilares, que então formam uma rede na periferia da polpa. (Zohrabian et al, 2015).

A polpa é um tecido altamente innervado e as fibras nervosas encontram-se em redor dos capilares sanguíneos da polpa. Os feixes nervosos dividem-se na câmara pulpar e ramificam-se para terminar na camada acelular de Weil na forma de um plexo chamado plexo nervoso subodontoblástico ou plexo de Raschkow. A polpa também contém fibras A δ que são maiores e têm um limiar mais baixo de excitabilidade, assim como uma velocidade de condução mais rápida, portanto são a causa da dor aguda e parecem ser estimuladas pelo deslocamento do líquido intratubular. (Cavacas 2014; Zohrabian et al, 2015).

Pequenos vasos linfáticos são formados na periferia pulpar, convergem em direção à parte central e saem da polpa pelo ápex. A drenagem dessa rede linfática ocorre nos gânglios

submentonianos e submandibulares e depois nos gânglios cervicais, assim é garantida a reabsorção dos fluídos e a livre circulação das células sanguíneas da linha branca. (Zohrabian et al, 2015).

2.2.2. Definição de hipersensibilidade dentária

Segundo a OMS, a hipersensibilidade dentária é uma dor definida como "uma experiência sensorial e emocional desagradável em resposta a um ataque tecidual real ou potencial, ou descrita nestes termos"(OMS, 2015).

A hipersensibilidade dentinária é caracterizada por uma dor aguda de curta duração da dentina exposta em resposta aos estímulos térmicos, evaporativos, táteis, osmóticos ou químicos que não podem ser atribuídos a qualquer outra forma de anormalidade ou doença dentária como a cárie dentária ou infecção endodôntico (Bartold, 2006). A dor é explicada por uma exposição da dentina a vários estímulos externos, tais como a calor ou o frio durante a ingestão de alimentos ou bebidas, mas também pelo ar na respiração, a ingestão de açúcar (estímulo osmótico), ácidos, drogas (estímulos químicos), ou a escovagem (mecânico) (Cartwright, 2014).

Um pré-requisito para a hipersensibilidade dentinária é a exposição da dentina ao ambiente oral, causando comunicação indireta entre a polpa e o ambiente externo através dos túbulos dentinários (Rees & Addy, 2004; West, Seong & Davies, 2015).

2.2.3. Teoria de Brännstrom

O mecanismo de hipersensibilidade dentinária mais amplamente aceite é o da teoria hidrodinâmica descrita por Brännstrom em 1963. Segundo essa teoria, as terminações nervosas livres localizadas dentro da polpa e na periferia da mesma seriam capazes de detectar movimentos de fluidos dentro dos túbulos dentinários. Os movimentos rápidos dos fluidos contidos nos túbulos dentinários, em qualquer direção, após um estímulo, causam uma ativação dos baro-receptores, resultando numa descarga nervosa. As mudanças de pressão através da dentina parecem ser a causa da deformidade da dor e da ativação das terminações nervosas dos túbulos internos na junção da polpa e do nervo (Rane et al, 2013).

Estudos in vivo mostram que a resposta a um estímulo é proporcional à quantidade de fluido deslocado para a polpa. Verifica-se que a resposta é maior quando o deslocamento é feito da polpa para fora (estímulo ao frio ou ar). No caso de um movimento do exterior para a polpa (estímulo ao quente), os odontoblastos retraem-se em direção da polpa, o canalículo é menos obturado e a taxa de deslocamento de fluido não aumenta. Este movimento é, portanto, menos detetável pelos recetores nociceptivos (Lin, Luo, Bai, Xu & Lu, 2011).

2.2.4. Etiologia

A hipersensibilidade dentinária desenvolve-se quando a superfície dentinária de um dente é exposta permitindo a comunicação entre a polpa e o ambiente oral. Em termos de etiologia oclusal, as lesões de abrasão, erosão, atrição e abfração são tidas como as principais responsáveis. A nível cervical, a etiologia é diferente, porque a dentina é coberta pela gengiva marginal. No entanto, no caso de hipersensibilidade dentária cervical, a recessão gengival é reconhecida como a principal causa, uma vez que, irá ocorrer exposição da dentina radicular (Rane et al, 2013; Richards, 2016).

2.2.4.1. Recessões gengivais

As recessões gengivais são definidas como atrofia da gengiva, resultando num posicionamento mais apical da gengiva marginal em comparação com a junção amelo-cementaria (American Academy of Periodontology, 1996).

Este deslocamento da gengiva marginal pode provocar um desgaste rápido do cimento por escovagem traumática, por aparecimento de cárie dentária ou por erosão associada as recessões gengivais, o que leva à exposição direta da superfície dentinária a estímulos. Sabe-se que é um fator de risco comum para a hipersensibilidade dentinária, correlacionada em 29,7% a 93% dos doentes (Rane et al, 2013).

As recessões gengivais são provavelmente uma das causas mais comuns de exposição das superfícies radiculares. Foi observado em dois estudos que 84,3% e 93% dos pacientes com hipersensibilidade dentinária tinham recessão gengival (Rees & Addy, 2004).

2.2.4.2. Erosão

A erosão dentária é definida como a destruição de uma superfície dos tecidos duros dos dentes (esmalte, dentina, cimento) por ácidos sem o envolvimento de microrganismos. A desmineralização que ocorreu durante o ataque ácido é irreversível (Wongkhantee, Patanapiradej, Maneenut & Tantbirojn, 2006; Richards, 2016).

A desmineralização que ocorre durante a erosão dentária tem duas origens: a primeira é exógena por meio de dieta, bebidas ácidas, ambiente profissional ou medicamentos. De facto, a diminuição do fluxo salivar, causada por certos medicamentos (como antidepressivos ou anti-hipertensivos) ou pelo mau funcionamento das glândulas salivares, pode promover o poder erosivo dos ácidos. A segunda origem é endógena pelo refluxo gastroesofágico definido como a passagem involuntária de ácido gástrico no esôfago ou na cavidade oral e pelos distúrbios do comportamento alimentar (anorexia ou bulimia). Dependendo da fonte dos ácidos, a erosão será encontrada nos lados lingual, palatal e oclusal (endógeno) ou vestibular (exógeno), o que possibilita determinar os ácidos envolvidos (Salas, Nascimento, Vargas-Ferreira, Tarquinio, Huysmans & Demarco, 2015; Picos, Badea & Dumitrascu, 2018).

2.2.4.3. Abrasão

A abrasão dentária é definida como o desgaste do tecido duro do dente que envolve mecanicamente objetos externos (uma escova de dentes, uma caneta, um palito de dente) ou substâncias repetidamente introduzidas na boca e colocadas em contato dos dentes. Pode ser fisiológico, mas também patológico, localizado ou generalizado (Ganss & Lussi, 2014).

A escovagem dentária pode causar abrasão se a técnica de escovagem foi executada de forma errada, uma frequência de escovagem muito alta, o tempo, a força aplicada durante a escovagem. A escova também tem um papel importante, dependendo da forma da escova (grossa, longa, curta), das cerdas (suave, média ou dura), bem como da abrasividade, do pH e da quantidade de dentífricos utilizada devem ser levados em consideração. O fato desta área do dente estar parcialmente destruída faz com que qualquer contacto com um produto vindo de fora do ambiente oral (bebida fresca, respiração oral, açúcar) cause dor (Venkatesan, Kuzhanchinathan & Prakash, 2018).

2.2.4.4. Atrição

A atrição é definida como o resultado da fricção dente contra dente sem quaisquer fatores adicionais. Este processo é fisiológico e faz parte do envelhecimento, mas também pode ser patológico (Sarig, HersHKovitz, Shpack, May & Vardimon, 2015).

O bruxismo é uma causa da atrição dos dentes. Os dentes posteriores achatam e os dentes anteriores ficam mais curtos. É causado pela contração hipertônica dos músculos mastigatórios e é definido como uma parafunção mandibular, diurno ou noturno, que inclui apertamento, contração, e ranger os dentes (Machado, Dal-Fabbro, Cunali & Kaizer, 2014).

2.2.4.5. Abfração

A abfração é um tipo de lesão cervical não cariada caracterizada pela perda de tecidos dentários com diferentes aparências clínicas. São na maioria dos casos em forma de cunha, mas várias formas foram reconhecidas, incluindo fissuras finas, estrias, lesão em forma de disco. A teoria da abfração sustenta que a flexão dentária na região cervical é causada devido a forças compressivas oclusais e tensões de tração, resultando em microfraturas dos cristais de hidroxiapatite do esmalte e da dentina (Duangthip, Man, Poon, Lo & Chu, 2017).

2.2.4.5.1. As restaurações dentárias

Pode ocorrer uma hipersensibilidade dentinária após a restauração de uma lesão de cárie devido à irritação do tecido durante a preparação ou a uma má adesão da resina à dentina, resultando numa infiltração. Para obter a adesão do material ao tecido dentário, usamos sistemas adesivos das quais os sistemas "Self Etch" e "Etch and Rinse" são exemplo. Este último tem um longo tempo de condicionamento com ácido fosfórico e isso pode levar à desmineralização excessiva que não pode ser coberta com o primer, levando a que se forme uma camada híbrida incompleta. Por outro lado, se o tempo de condicionamento for muito curto, a adesão ficará incompleta e levará a uma infiltração da restauração. A polimerização insuficiente da resina composta pode também levar a uma falta de adesão ou criar microfissuras, resultando uma restauração desadaptada. O espaço criado entre a restauração e a dentina é preenchido por

líquido dentinário, causando uma pressão sobre os tecidos e estimulando as fibras A- δ responsáveis pela sensibilidade (Giannini, Makishi, Ayres, Vermelho & Fronza et al, 2015).

2.2.5. Epidemiologia

Os estudos epidemiológicos sobre a prevalência de hipersensibilidade dentinária na Europa apresentaram resultados variando de 2,8% a 98% (Favaro Zeola, Soares & Cunha-Cruz, 2019).

A Itália, em 2004, registou a maior incidência com um valor de 47% dos jovens adultos afetados. Essa heterogeneidade pode ser explicada por vários fatores (origem étnica, estudo de localização, estado periodontal, hábitos de higiene oral), os diferentes critérios diagnósticos utilizados para definir a hipersensibilidade dentinária e se os dados originais são baseados numa avaliação clínica ou preenchendo um questionário (Rees & Addy, 2004).

Rane et al. demonstraram que existe uma correlação positiva entre a hipersensibilidade dentinária e a recessão gengival marginal. A prevalência varia entre os países, dependendo do sistema de saúde em vigor: quando um sistema de prevenção é preferido, a prevalência de hipersensibilidade dentinária será menor em comparação com um sistema de saúde que favoreça o tratamento (Rane et al, 2013).

Um estudo realizado por Silva et al. em 2019, sobre uma amostra de estudantes de Teresina no Brasil, com a faixa etária compreendida entre 12-20 anos, permitiu analisar os fatores fortemente associados à hipersensibilidade dentinária. Após a análise dos resultados, o número total de dentes com hipersensibilidade dentinária foi de 92. No estímulo evaporativo, 60 dos 92 reagiram enquanto os 42 restantes reagiram ao estímulo tátil. Em termos de média dentária afetada pela hipersensibilidade dentinária neste estudo, foi de 5,2 por participante, independentemente do tipo de estímulo. Se dividirmos de acordo com os estímulos, a prevalência para o estímulo tátil foi de 11,5%, enquanto para o evaporativo foi de 16,4%. Foi constatado pelos autores que a prevalência de 19% neste estudo foi menor do que a relatada em um estudo de 2016 de Haneet e Vandana, na Índia, em amostras da mesma faixa etária. No entanto, comparando com outro estudo realizado na Grécia por Chrysanthakopoulos em 2011 em adultos jovens de 18 e 19 anos, verificou-se que a prevalência foi desta vez maior (Silva, De Almeida Lima Nunes, Pereira, Mendes & Prado Júnior, 2019).

Segunda Rees & Addy, em 2004, em termo de idade, a maior prevalência é observada entre os 31-40 anos, seguida da feixa etária dos 41-50 anos. A prevalência é significativa entre os 21 anos e os 60 anos (figura 5).

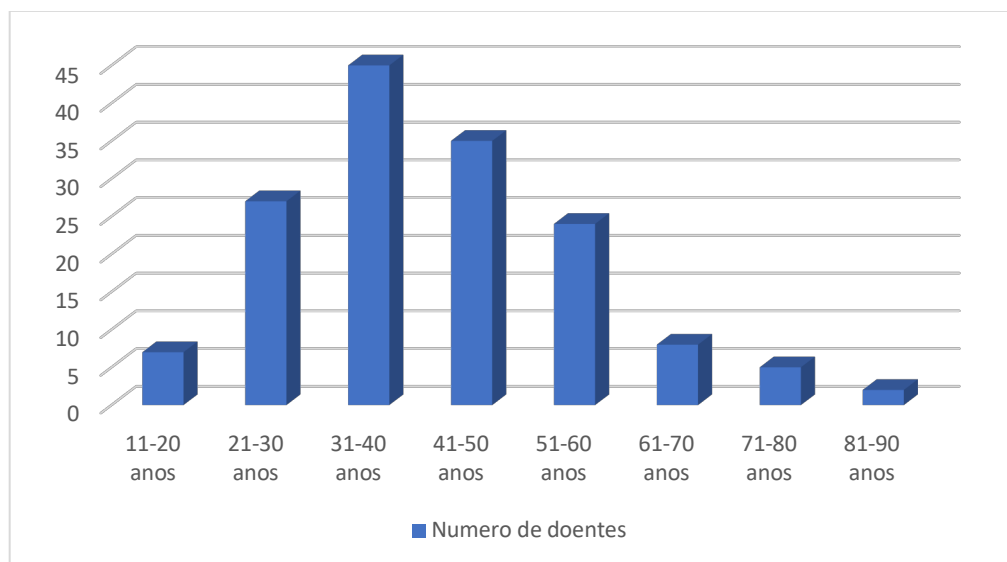


Figura 5 – Distribuição por idade dos pacientes com hipersensibilidade dentária. Adaptado de (Rees & Addy, 2004).

Em comparação com o estudo de Rees & Addy em 2004, um estudo feito em 2013, por Rane et al. analisou a frequência da hipersensibilidade dentinária entre diferentes faixas etárias divididos em grupos de 20-29 anos (288 indivíduos), 30-39 anos (432 indivíduos) e 40-50 anos (240 indivíduos). Os resultados não mudaram em 9 anos de diferenças entre os dois estudos. Nestas faixas etárias, a hipersensibilidade dentinária tinha uma prevalência superior no grupo dos 30-39 anos com 39,2%, seguida pelos 40-50 anos (figura 6).

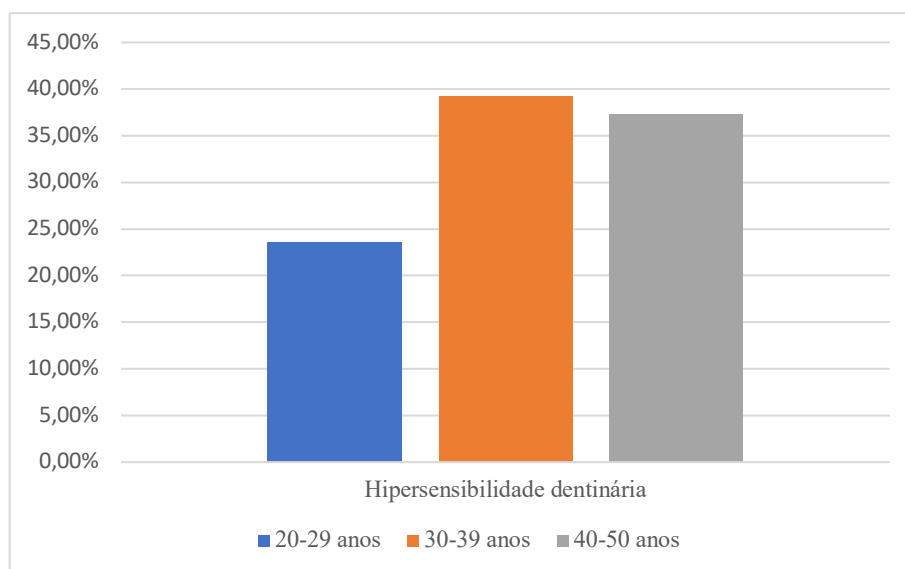


Figura 6 – Frequência da hipersensibilidade em relação com a idade. Adaptado de (Rane et al, 2013)

Depois de ter analisado as faixas etárias, Rane et al. compararam a frequência de hipersensibilidade dentinária entre o sexo masculino e o sexo feminino. Um total de 960 pacientes divididos em 528 indivíduos de sexo masculino e 432 indivíduos de sexo feminino. Foi determinada uma prevalência de hipersensibilidade dentinária de 42,5% relativamente aos 960 indivíduos que participaram no estudo. Em termos de sexo a prevalência era mais frequente no sexo masculino com 60,8 % e 39,2% no sexo feminino (Figura 7).

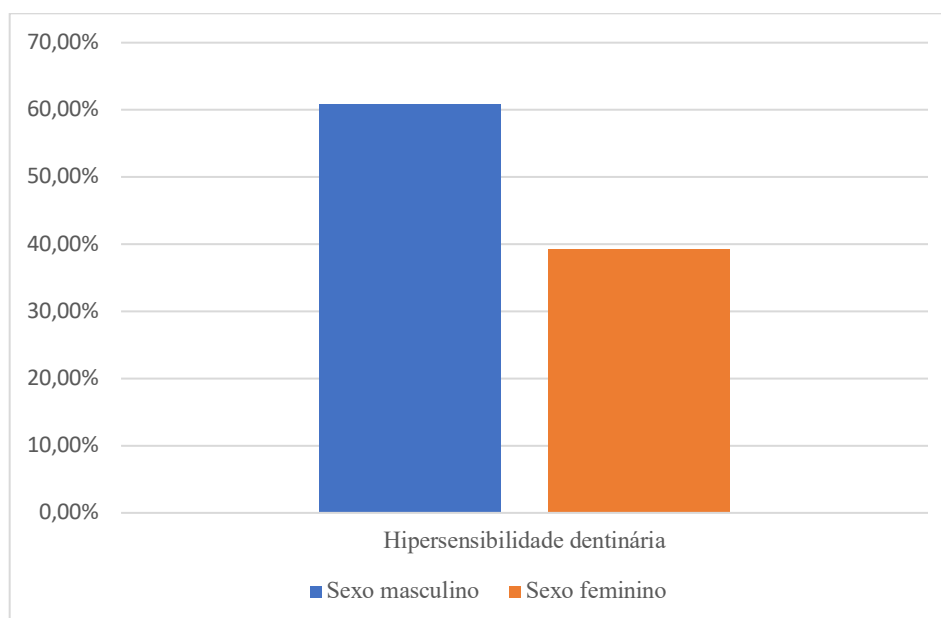


Figura 7 – Frequência da hipersensibilidade em relação com o sexo. Adaptado de (Rane et al, 2013).

No estudo de Silva de 2019, a distribuição da hipersensibilidade dentinária com base no diagnóstico e os dentes mostrou que os incisivos e os caninos eram os dentes mais afetados. No entanto, quando a técnica foi considerada (estímulos táteis ou evaporativos), os incisivos foram os mais afetados, seguidos pelos pré-molares (Figura 8)

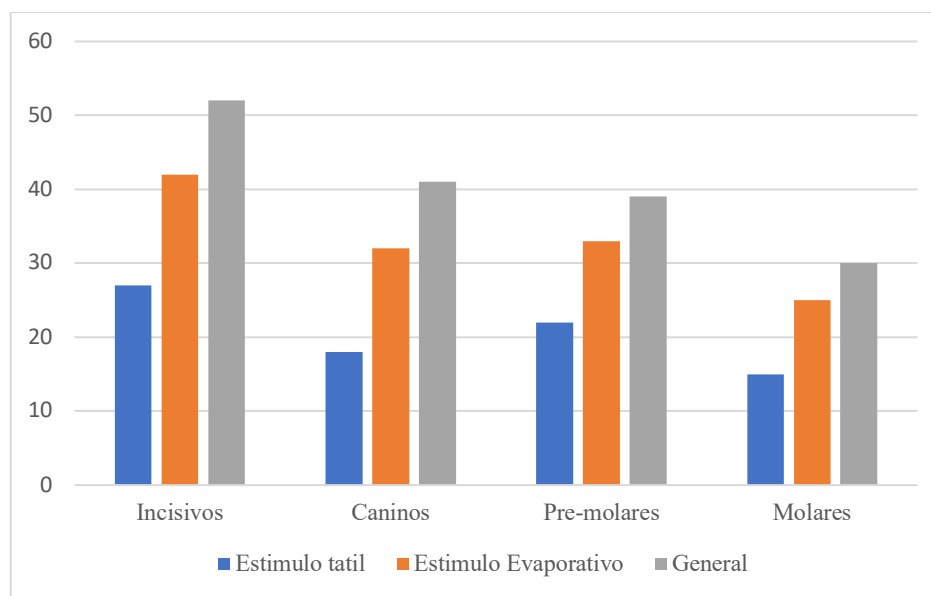


Figura 8 - Distribuição das frequências de adolescentes com hipersensibilidade dentinária de acordo com o grupo de dentes afetados e o estímulos utilizados. Adaptado de (Silva et al, 2019).

2.2.6. Diagnóstico

Para se obter um diagnóstico final da hipersensibilidade dentinária, segundo Seong & West, a hipersensibilidade dentinária deve ser diferenciada de outras patologias dentárias com uma anamnese correta associada, uma examinação clínica cuidadosa e exames radiográficos. Os sintomas podem ser clinicamente confundidos com a cárie dentária, restaurações infiltradas (cárie secundária) ou realizadas recentemente, fraturas dentárias e dentes com pulpite reversível ou irreversível por esta razão é fundamental ter um diagnóstico correto. (Seong & West, 2015).

Segundo Crawford & Gillam, os diagnósticos diferenciais devem ser excluídos, utilizando-se um exame clínico completo (inspeção dentária e periodontal, palpação dos tecidos moles em redor do dente, testes térmicos de vitalidade pulpar, sondagem periodontal, testes de percussão axial e lateral, testes de mobilidade, verificação da oclusão) acompanhado de exames

radiológicos. As doenças com sintomatologia semelhante devem ser tratadas antes da realização de um exame que procure especificamente a hipersensibilidade dentinária (Crawford & Gillam, 2017).

Seong & West referem que o diagnóstico é feito pelo dentista usando uma sonda ou um jato de ar na superfície dos dentes. O estímulo tátil com a sonda é o método mais fácil, mais rápido e mais preciso para identificar as áreas afetada. Consiste passar a sonda nas superfícies do dente de distal para mesial, examinando todos os dentes na área em que o paciente relata dor (Olley, Wilson, Moazzez & Bartlett, 2013). O teste usando o jato de ar é realizado, aplicando a seringa de ar a 90° em relação a superfície dentária e a uma distância de 1 centímetro. O terceiro teste é o teste osmótico feito por meio de um copo de água com açúcar com o qual o paciente tem que bochechar durante 2 minutos (Seong & West, 2015).

Segundo os autores, o grau de severidade da dor pode ser quantificado por meio de uma escala descritiva: dor ligeira, moderada ou intensa, ou uma escala analogia permitindo de classificar a dor por cada dente de 0 a 10. Pode também ser utilizado o índice de Schiff: uma pontuação de 0 significa que o paciente não responde ao estímulo, uma pontuação de 1 significa que o paciente responde ao estímulo, mas não pede uma parada do estímulo, uma pontuação de 2 significa que o paciente responde ao estímulo e pede para parar o teste, e uma pontuação de 3 significa que o paciente responde ao estímulo, com uma dor excessiva e pede uma parada imediata do teste (Olley et al, 2013; Crawford & Gillam, 2017).

2.2.7. Tratamento

2.2.7.1. Prevenção

Em cada consulta deve-se fazer uma motivação para a higiene oral e relembrar a técnica de escovagem (tipo e dureza da escova de dentes, escovagem depois das refeições, usar fio dentário), aconselhar sobre a dieta (frequência de ingestão de alimentos açucarados, comer entre as refeições e bebidas ácidas) e outros hábitos nocivos (ranger os dentes, roer as unhas, hábitos de sucção) (Crawford & Gillam, 2017).

A força excessiva da escovagem dentária é um fator crítico para a recessão gengival induzindo a exposição da dentina cervical e resultando na hipersensibilidade dentinária.

Portanto, a fim de melhorar a higiene oral e evitar mais danos nos tecidos, é necessária uma correta técnica de escovagem com o controlo adequado da força (Heasman et al, 2015).

O dentista deve ensinar uma técnica de escovagem adequada e não prejudicial, bem como o uso de uma escova de dentes macia. A técnica de Bass modificada é frequentemente recomendada para uma melhor eliminação da placa dentária e proteger os tecidos moles. A escova é posicionada a 45 ° ao nível da gengiva. O paciente deve exercer pequenos movimentos para frente e para trás, e em seguida, movimentos verticais na direção coronária para eliminar os detritos. Para os pacientes que escovam vigorosamente, pode-se sugerir usar sua outra mão, não-dominante, que diminuirá a força e os fará tomar em consciência de diminuir a pressão durante a escovagem (Schlueter, Klimek, Saleschke & Ganss, 2009; Heasman et al, 2015).

O método de Charters é principalmente recomendado para pacientes ortodônticos com o intuito de higienizar os brackets e bandas ou para os pacientes com recessões gengivais e exposições radiculares. As cerdas são colocadas a 45° em relação à superfície do dente e direcionadas para a superfície oclusal. É um movimento vibratório suave na horizontal com movimento para a frente e para trás. Esta técnica permite que não se lesione os tecidos moles em redor dos dentes (Ganss, Schlueter, Preiss & Klimek, 2008; Heasman et al, 2015).

O uso do fio dentário como um auxílio para a remoção da placa dentária não foi inequivocamente estabelecido como sendo eficaz no controlo da inflamação periodontal. No entanto, a falta de dados de pesquisa para mostrar que o uso do fio dentário é eficaz não significa que seja ineficaz, e para pessoas com espaço insuficiente entre os dentes para permitir a limpeza com escovas, o fio dentário é um componente importante da higiene oral entre os dentes. Em situações em que há mais espaço entre os dentes, por exemplo, após a recessão gengival, deve-se usar escovilhões interdentários para higienização interdentária. O seu uso deve ser incentivado como uma ajuda de limpeza interdentário, além de, e não em vez de, escovagem eficaz e atraumática, e o seu uso correto requer aconselhamento profissional (Poklepovic, Worthington, Johnson, Sambunjak & Imai et al, 2013; Heasman et al, 2015).

Os médicos dentistas devem evitar o excesso da instrumentação das superfícies durante a destartarização, especialmente nas áreas cervicais dos dentes (Bartold, 2006). O uso dos

meios complementares como as curetas pode ser uma alternativa ao uso do destartarizador nos pacientes com hipersensibilidade dentinária (Glockner, 2012).

É preferível evitar comer entre as refeições, a ingestão regular de refrigerantes, os sumos de frutas ou bebidas adoçadas, especialmente fora das refeições, devido ao poder erosivo. É melhor evitar escovar os dentes logo após a ingestão de agentes erosivos, como os efeitos nocivos erosivos e abrasivos estão acumulados nas superfícies dentárias. A ingestão de bebidas com pH neutro ou alcalino pode ser recomendada, como leite, água ou bochechar com um colutório oral de bicarbonato de sódio para neutralizar ácidos (Martens, 2013; Marshall, 2018).

2.2.7.2. Tratamentos não invasivos

2.2.7.2.1. O Nitrato de Potássio

De acordo com o estudo realizado o Nitrato de potássio a 5%, atua pela despolarização do nervo para diminuir a hipersensibilidade dentinária. Uma das abordagens é interromper a resposta neural aos estímulos de dor colocando o produto na superfície do dente em contacto dos túbulos dentinários para os iões de potássio atuar nas fibras A dos nervos, diminuindo assim a excitabilidade desses nervos. Escovar com pasta de dente contendo nitrato de potássio é um método potencial de utilização (Mahale, Badade, Panjwani & Vaidya, 2015).

Estudos demonstraram que a pasta de dentes que contém 5% de nitrato de potássio permite reduzir a hipersensibilidade dentinária. A eficácia deste tratamento foi demonstrada num estudo publicado pela Cochrane mostrando um efeito dessensibilizante por 8 semanas para os estímulos táteis e proveniente do ar (Sharma, Shetty & Uppoor, 2012; Mahale et al, 2015).

2.2.7.2.2. O Estrôncio

O Estrôncio é um ingrediente comumente encontrado nas pastas dentífricas direcionados para tratamento de hipersensibilidade dentinária. Ao contrário do nitrato de potássio, o estrôncio não afeta a polarização do nervo, mas tem a capacidade de obturar os túbulos dentinários. Iões de estrôncio trocam com iões cálcio, causando a formação de cristais de estrôncio dentro dos túbulos dentinários. Um estudo *in situ* publicado em 2015 descobriu que o acetato de estrôncio obturou os túbulos dentinários a uma profundidade média, abaixo da

superfície, de 5 µm. Este estudo concluiu que, como o estrôncio obturava os túbulos dentinários de forma significativa, sendo o seu uso no tratamento da hipersensibilidade dentinária justificado (Olley RC, Moazzez & Bartlett, 2015).

2.2.7.2.3. Arginina e Carbonato de Cálcio

O tratamento da hipersensibilidade dentinária à base de pasta dentífrica ou de pasta de dentes contendo carbonato de cálcio e arginina parece ser eficaz para induzir uma redução da doença. No entanto, um estudo mostrou que o fluoreto de sódio permanece mais eficaz que os produtos que contêm arginina (Vieira, Coradini de Moura & Antoniazzi, 2014).

2.2.7.2.4. O Fosfossilicato de Sódio e Cálcio

A mistura do fosfossilicato de sódio e cálcio é projetada para estimular a remineralização do esmalte e, simultaneamente, obtura os túbulos dentinários. Quando na cavidade oral, os íons de sódio trocam com os íons de hidrogénio, permitem a libertação de cálcio e de fosfato da pasta dentífrica. Esses minerais depositam-se dentro dos túbulos dentinários até que ocorra a obturação (Chen, Parolia & Pau, 2015).

2.2.7.2.5. Os vernizes

O verniz de flúor é considerado um tratamento de fácil aplicação, sem dor e rápido. Depois da sua aplicação, o verniz reage com a saliva, formando uma camada aderente às superfícies dos dentes. (Gao et al, 2016).

Os vernizes de flúor contêm flúor, uma base de resina e álcool que atua como solvente e permite uma secagem rápida. A aplicação é realizada com um isolamento relativo (rolo de algodão, “Dry-tips” e aspirador de saliva) para evitar a contaminação do tratamento antes da secagem. O risco de ingestão é relativamente baixo e reduz ao mínimo o risco de fluorose. No final do tratamento, o paciente é aconselhado a evitar comer ou beber por 4 horas para obter o efeito máximo (ASTDD, 2010; Lochaiwatana, Poolthong, Hirata, Okazaki & Swasdison et al, 2015).

O verniz de fluoreto de sódio é o produto mais utilizado no tratamento da hipersensibilidade dentinária. No entanto, apesar de sua eficiência, sua ação é relativamente curta por seu efeito progressivo e pela ação mecânica da língua, dos lábios ou da ingestão de alimentos (Lochaiwatana et al, 2015).

Outros vernizes contendo flúor são modificados pela adição de uma resina de ionómero de vidro contendo cálcio e fosfato de glicerofosfato. (Bartold, 2006; Glockner, 2012).

2.2.7.2.6. O Oxalato

Muitos produtos dessensibilizantes baseados em oxalato férrico, oxalato de potássio, ou o ácido oxálico estão disponíveis. O oxalato é outro dessensibilizante usado pelo médico dentista que funciona combinado com os íons de cálcio presentes na saliva. A combinação forma cristais insolúveis de oxalato de cálcio que se precipitam dentro dos túbulos, obturando-os. Um benefício adicional do uso de oxalato é a sua resistência num ambiente ácido, tornando-o mais durável do que outros agentes dessensibilizantes (Firouzmandi, Valipour, Roshanzamir & Mobaleghi, 2017).

2.2.7.3. Tratamentos invasivos

2.2.7.3.1. Restauração Cervical (classe V)

As restaurações cervicais são uma outra opção para o tratamento da hipersensibilidade dentinária. Recobrir a dentina exposta obturando os túbulos dentinários, permitindo eliminar assim os sintomas de hipersensibilidade dentinária. O ionómero de vidro é comumente usado para restaurações cervicais como resultado de sua capacidade de se unir à dentina e ao esmalte, ao mesmo tempo em que liberta flúor. Segundo o estudo realizado por Gordan acerca da longevidade de restaurações de ionómero de vidro durante um período de 13 anos revelou que as restaurações sustentaram qualidades satisfatórias (Gordan, Blaser, Watson, Mjör & McEdward et al, 2014).

2.2.7.3.2. Cirurgia e Laser

Com relação à hipersensibilidade dentinária causada pelas superfícies radiculares expostas, um enxerto gengival pode ser desejado para recobrir os túbulos dentinários expostos. Segundo um estudo realizado em 2013 por De Oliveira et al. uma redução estatisticamente significativa da hipersensibilidade dentinária cervical foi demonstrada após o tratamento com um retalho posicionado coronariamente e enxerto de tecido conjuntivo. No entanto, deve ser lembrado que a cirurgia periodontal não é um procedimento livre de risco e não deve servir como primeira linha de tratamento para a hipersensibilidade dentinária. A cirurgia periodontal deve ser o último recurso para a resolução da hipersensibilidade dentinária e usada somente quando outros métodos, menos invasivos, não forem bem-sucedidos (De Oliveira, Marques, Aguiar-Cantuária, Flecha & Gonçalves, 2013).

2.3. Diamino Fluoreto de Prata

2.3.1. Generalidades

O Japão, nos anos 60, foi o país que iniciou a aplicação do DFP na terapia preventiva de cárie dentária. Ao contrário, foi só em 2014, que a *Food and Drug Administration* (FDA) dos EUA aprovou o DFP e no Canadá, foi aprovado em fevereiro de 2017 para a prevenção secundária e o tratamento das cáries dentárias. Desde 1969, o DFP tem sido usado para deter e prevenir a cárie dentária em crianças, prevenir a cárie de fissura dos molares permanentes em erupção e a cárie radicular nos idosos. Pode ser aplicado diretamente sobre uma lesão de cárie dentária para impedir a evolução da cárie dentária ou sobre uma superfície livre de cáries dentárias para prevenção. Além do tratamento da cárie dentária, o DFP também é usado para tratar a hipersensibilidade dentária (Hamama, Yiu & Burrow, 2015; Horst et al, 2016).

2.3.2. Mecanismo de ação e eficácia

A forma de apresentação mais comumente estudada e comercializada deste produto é a forma líquida. O DFP é uma solução alcalina incolor contendo prata e flúor, formando um complexo com amônia. É usado numa concentração de 38% e é composta por 25% de prata,

5,5% de fluoreto, 8% de amônia; o resto das porcentagens são compostos por 62% de água. (Chu, Mei, Seneviratne & Lo, 2011).

Quando o DFP é aplicado, uma camada de prata é formada adicionada a presença de proteínas, o que impede uma nova acidificação, permitindo a formação de hidroxiapatite e fluoretos. Além disso, a lesão tratada aumenta a sua densidade mineral e endurece. A amônia atua como um agente de estabilização e ligação e permite manter a solução numa concentração constante por um certo período de tempo. Os compostos de prata atuam diretamente contra as bactérias, pois já são muito conhecidos em medicina e medicina dentária por as suas propriedades antimicrobianas e o flúor já é usado em várias formas para prevenir e tratar a cárie dentária. Portanto, os efeitos combinados de prata e fluoretos evita a desmineralização subsequente e inibem as proteínas que destroem a dentina. (Horst et al, 2016).

Alguns estudos mostraram a eficácia do DFP sobre as bactérias responsáveis pela cárie dentária. As superfícies de dentina tratadas com DFP tiveram um crescimento significativamente menor de *Streptococcus mutans* do que aquelas sem tratamento com DFP. As contagens de unidades formadoras de colônias de *Streptococcus mutans* e *Actinomyces naeslundii* foram reduzidas após a aplicação de DFP, com muito poucas bactérias encontradas vivas. (Chu et al, 2011).

Para comparar, o DFP apresenta aproximadamente 44.800 ppm de flúor, quando o verniz de fluoreto de sódio a 5% apresenta 22.600 ppm de flúor. É o produto contendo flúor mais concentrado comercialmente disponível para o tratamento da cárie dentária. (Tabela 5). (Horst et al, 2016).

Tabela 5 - Conteúdo em flúor nas terapias da cárie dentária. Adaptado de (Crystal & Niederman, 2016).

Produto	Fluoreto em %	Fluoreto em PPM	Íon F em mg/ml
DFP	5 %	44 800 ppm	44, 8 mg/ml
Verniz fluoreto de sódio 5%	+/- 2,2 %	22 600 ppm	22,6 mg/ml
Pasta dentífrica básica	+/- 0,11 %	1 100 ppm	1,1 mg/ml

O flúor é um importante fator de proteção contra a cárie dentária. As aplicações tópicas de flúor também podem interromper ou endurecer as lesões de cárie dentária na dentina. O mecanismo de ação do flúor na prevenção da cárie dentária foi encontrado principalmente através de mecanismos tópicos que incluem a inibição da dissolução mineral do dente através da adsorção nas superfícies do cristal, promovendo remineralização nas superfícies do cristal resultando na formação de uma camada de fluoroapatite que é muito mais resistente ao ataque ácido e a inibição do metabolismo bacteriano, inibindo a atividade enzimática essencial. (Horst et al, 2016).

A interação do fluoreto e do componente mineral dos dentes produz uma fluorohidroxiapatita mineral pela substituição do íon hidrogénio pelo íon flúor. Resulta no aumento da ligação do hidrogénio, uma rede cristalina mais densa e uma diminuição geral na solubilidade. Quando a hidroxiapatite se dissolve sob condições cariogénicas (ácidas), se o flúor estiver presente, a fluoroapatite formar-se-á. Dado que a fluoroapatite é menos solúvel que a hidroxiapatite, também é mais resistente à desmineralização subsequente quando exposta ao ácido. (Savas, Kucukylmaz, Celik & Ates, 2015; Horst et al, 2016).

No entanto, o efeito do DFP nas lesões de cárie dentária pode ser explicado não apenas pela ação do flúor, mas também pelos íons de prata, que reagem com grupos tiol nos aminoácidos e ácidos nucleicos levando à lise bacteriana por inativação e interferência como a síntese da bactéria e, portanto, a provável paragem mais rápida da progressão da cárie dentária. (Savas et al, 2015).

O uso de DFP na população geriátrica tem se mostrado eficaz no tratamento da cárie radicular. Tanto geriátricos quanto pacientes com necessidades especiais de saúde podem se beneficiar do tratamento não-cirúrgico do DFP que tem poucas contraindicações (por exemplo, alergia à prata) e é clinicamente menos complicado de administrar do que o tratamento restaurador (ver tabela 6) (Hendre, Taylor, Chavez & Hyde, 2017).

O DFP atua como um poderoso dessensibilizador obturando os túbulos dentinários, produzindo fluorohidroxiapatita, aumentando a densidade e dureza mineral. Os sintomas de hipersensibilidade dentinária devem melhorar dentro de 24 horas após a aplicação do DFP, embora, alguns pacientes tenham relatado melhoria dos sintomas no mesmo dia. O DFP não

manchará a estrutura dentária saudável, por isso é uma excelente opção para pacientes que sofrem de hipersensibilidade dentinária que encontraram pouco ou nenhum alívio com tratamentos comuns. Curiosamente, alguns pacientes relataram alívio dos sintomas de hipersensibilidade dentinária a longo prazo após uma única aplicação de DFP (Zhi, Lo & Lin, 2012).

2.3.3. Segurança

O DFP, com 38%, foi usado para prevenir a cárie dentária na Argentina, Austrália, Brasil, China, Japão e recentemente nos Estados Unidos. Como esse tratamento é não-invasivo e de fácil execução, pode ser uma estratégia promissora na prevenção e tratamentos da cárie dentária em crianças ou pessoas com necessidades especiais. (Horst et al, 2016).

O efeito adverso mais comumente relatado do DFP é a coloração preta do esmalte cariado e da dentina. O DFP mancha a dentina cariada com tons pretos permanentemente, particularmente quando aplicado em concentrações mais altas ou de forma repetida. Isso pode limitar seu uso clínico em pacientes esteticamente exigentes, particularmente nas superfícies vestibulares dos dentes anteriores superiores. (Crystal et al, 2017).

A aceitação dos pais, para o tratamento com DFP, na população pediátrica varia com a idade, o sexo da criança e se a lesão a ser tratada está localizada num dente anterior ou posterior. Num estudo recente, mais de 60% dos pais aceitavam o tratamento com DFP e descoloração dos dentes posteriores, contudo apenas 29% aceitavam a aplicação em dentes anteriores. (Crystal et al, 2017).

O DFP a 38% tem alto teor em flúor (44.800 ppm), portanto, alguns médicos dentistas estavam preocupados com o seu uso em crianças devido ao risco de causar fluorose dentária. A fluorose é definida como uma alteração do tecido dentário duro por sobrecarga de flúor. Esta condição é o resultado de uma ingestão excessiva de flúor em crianças durante a organogênese da zona coronária do dente. (Patil, Lakhar & Patil, 2018). No entanto, a destruição dentária pode ocorrer se as quantidades recomendadas não forem respeitadas, uma vez que, as quantidades recomendadas de solução de DFP são aplicadas na lesão de cárie, os investigadores concluem que a aplicação ocasional deste está bem abaixo das concentrações associadas à

toxicidade. As indicações para o uso do DFP na interrupção ou a prevenção da formação de lesões de cárie dentária consideram o nível de risco de cárie dentária, a acessibilidade ao atendimento e os desafios comportamentais ou médicos no tratamento do paciente. Outras indicações clínicas relatadas por Horst, assim como ensaios clínicos, sugerem que o DFP é aplicado apenas em lesões de cárie cavitadas que não causam dano à polpa (ver tabela 6) (Horst et al, 2016).

Tabela 6 – Indicações e Contra-indicações do tratamento com o DFP. Adaptado de (AAPD, 2017; Horst et al, 2016).

	Indicações	Contra-indicações
População	<ul style="list-style-type: none"> • Incapacidade de tolerar o tratamento • Criança pré-cooperativo • Pacientes geriátricos • Pessoas com incapacidades cognitivas e físicas • Medo do dentista • Pacientes com difícil acesso ao tratamento dentário (económico, deficiência) • Risco extremo de cárie dentária 	<ul style="list-style-type: none"> • Alergia a prata • Mulheres grávidas • Mulheres nos 6 primeiros meses de amamentação • Estomatite • Gengivite ou mucosite
Característica do dente	<ul style="list-style-type: none"> • Lesões de cárie ativa com cavidade • Lesões de cárie difíceis de tratar 	<ul style="list-style-type: none"> • Sinais clínicos de dano na polpa

Os autores de um ensaio clínico duplo-cego, multicêntrico, randomizado, estudaram os efeitos do diamino fluoreto de prata sobre 126 pacientes divididos em dois grupos distintos de 63 pacientes. Eles estudaram o efeito dessensibilizante, o índice gengival e o eritema gengival pós-tratamento imediato, a 24 horas e depois 7 dias. Os resultados obtidos mostram que a hipersensibilidade dentinária é significativamente reduzida, aos 7 dias, nos pacientes do grupo teste em comparação ao grupo controlo. Eles, depois, mostram que o eritema gengival é

significativamente maior às 24 horas nos pacientes do grupo teste. Aos 7 dias, é semelhante entre os pacientes no grupo teste e os do grupo controle. Finalmente, o índice gengival é significativamente menor nos pacientes no grupo de teste de 7 dias. No entanto, este ensaio clínico não respeita a duração recomendada de 8 semanas pela Holland et al, ao testar um tratamento. (Glockner, 2012).

2.3.4. Protocolo clínico de aplicação

Em termos de implicações terapêuticas, a *American Academy of Pediatric Dentistry* (AAPD) emitiu recomendações provisórias sobre o uso do DFP para parar lesões de cárie dentária apenas em dentes decíduos (AAPD, 2017).

As recomendações sobre a aplicação técnica do DFP foram oferecidas de acordo com dois protocolos. O protocolo de paragem de cárie dentária da *University of California in San Francisco* (UCSF), desenvolvido por Horst, sugere que o dente afetado seja isolado e seco antes da aplicação, sem a necessidade de tratamento precoce e a AAPD sugere que aplicação clínica não deve desviar-se das recomendações do fabricante (AAPD, 2017; Horst et al, 2016).

O primeiro passo é sempre apresentar o formulário de consentimento informado ao paciente e informar da coloração preta.

Aplicação sem colocação de restauração segundo o UCSF (AAPD, 2017; Horst et al, 2016):

1. Isolamento relativo: isolar o dente afetado com um rolo de algodão e "dry-tips".
2. Secar a lesão ou a superfície afetada.
3. Colocar 1 gota no godé ou recipiente (suficiente para tratar até 5 superfícies).
4. Aplicar o produto DFP sobre a lesão ou a superfície afetada.
5. Deixar o produto atuar durante 60 segundos. Este é o passo mais importante do tratamento.
6. Remover o excesso com um rolo de algodão e cobrir a área tratada com um verniz de flúor para criar uma barreira e manter a prata ativo o maior tempo possível. Isto irá criar um sabor mais agradável para os seus pacientes, em vez de um sabor metálico.
7. Se nenhum verniz for aplicado, deixar secar completamente por 60 segundos.

8. Repetir após 1-3 semanas para aumentar a eficácia.
9. Para otimizar o tratamento da cárie, reaplicar em intervalos de 6 meses ou aplicar ionómero de vidro para evitar que todas as bactérias sobrevivam sob restauração.
10. O paciente não tem instruções adicionais a seguir após o tratamento.

Aplicação seguido de uma restauração segundo a AAPD (AAPD, 2017; Horst et al, 2016):

1. Isolar o dente afetado com um rolo de algodão ou um "dry-tips".
2. Secar a lesão ou a superfície afetada.
3. Colocar 1 gota no godé ou recipiente.
4. Aplicar o produto DFP sobre a lesão ou a superfície afetada.
5. Deixar o produto atuar durante 60 segundos.
6. Lavar e secar a área tratada.
7. Continuar com os passos, dependendo do tipo de restauração.
8. O paciente não tem instruções adicionais para seguir após o tratamento.

Para reduzir o escurecimento do material obturador:

- Polir a descoloração ao longo das margens.
- Não polimerizar, mas usar ionómero de vidro autopolimerizável ou cobrir a descoloração com um ionómero de vidro opaco e adicionar uma resina composta. (Se polimerizar, a prata oxidará mesmo se as superfícies não forem cavidades e os compostos ficarão mais escuros).

3. CONCLUSÃO

Atualmente, o exercício da medicina dentária cada vez mais opta por uma abordagem terapêutica conservadora, focada na prevenção e profilaxia. O aparecimento de novas classificações de lesões de cárie dentária e técnicas de dentisteria levaram ao desenvolvimento de gradientes terapêuticos que tornam possível adaptar o tratamento de acordo com o grau de envolvimento dos tecidos.

Estudos e casos clínicos descobriram que o DFP tem uma ampla aplicação em medicina dentária. O tratamento com DFP é um método eficiente, simples, rápido, indolor e seguro de tratamento dentário. Demonstrou ser um agente eficaz na prevenção de novas lesões de cárie e no tratamento de cáries já existentes. O DFP também se mostrou eficaz no tratamento da hipersensibilidade dentinária. O DFP a 38% contém uma alta concentração de iões de prata e fluoreto. No entanto, a literatura atual não apresenta evidências do seu uso, uma vez que este pode apresentar/produzir fluorose dentária, irritação gengival ou alta toxicidade. Embora não exista um grande número de ensaios clínicos, existe um corpo de pesquisa que apoia a eficácia do DFP para deter lesões de cárie coronária em crianças na dentição primária e impedir e prevenir lesões de cárie radicular em adultos mais idosos. No entanto, existem poucos estudos e evidências para que se possam tirar conclusões sobre o seu uso em dentes permanentes em crianças.

Atualmente este produto não é usado em Portugal. A maioria dos países que o usam encontram-se na Ásia, na América do Norte ou na América do Sul.

Acredita-se que o DFP seja o início de uma nova abordagem em relação à cárie dentária, levando a que se opte por um tratamento não cirúrgico da mesma. Há muitos benefícios para uma adoção mais ampla do DFP, que pode incluir menores taxas de atendimento cirúrgico, perda de dentes, redução na prevalência de infeções relacionadas com a medicina dentária e levando a que se atinja uma melhor qualidade de vida no âmbito da saúde oral.

4. BIBLIOGRAFIA

- Ahovuo-Saloranta, A., Hiiri, A., Nordblad, A., Mäkelä, M., & Worthington, H. V. (2008). Pit and fissure sealants for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents. *Cochrane Database*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001830.pub3>.
- Altayyar, I., Abdalla, A., Alfellani, M., e Abdullah, O. (2015, Março). Determination of Aerobic Bacterial Composition of Dental Plaque Biofilms and Their Role in Oral health. *Emergent Life Sciences Research*, 1(1), 8–12.
- American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD). (2017). Use of silver diamine fluoride for dental caries management in children and adolescents, including those with special health care needs. *Pediatr Dent*, volume 39, número 6.
- Association of State and Territorial Dental directors (ASTDD). (2010). Fluoride Varnish Policy Statement. (2010). Retrieved from <https://www.astdd.org/docs/fluoride-varnish.pdf>
- Bartold, P. (2006). Dentinal hypersensitivity: a review. *Australian Dental Journal*.
- Berg, J. (2006). The Marketplace for New Caries Management Products: Dental Caries Detection and Caries Management by Risk Assessment. *BMC Oral Health*, 6(S1). doi: 10.1186/1472-6831-6-s1-s6.
- Calado, R., Ferreira, C. S., Nogueira, P., & Melo, P. (2015). III Estudo Nacional de Prevalência das Doenças Orais. *Direção-Geral da Saúde (DGS)*.
- Calado, R., Ferreira, C. S., Nogueira, P., & Melo, P. (2017). Caries prevalence and treatment needs in young people in Portugal: The third national study. *Community Dental Health*. https://doi.org/10.1922/CDH_4016Calado05
- Cartwright, R. B. (2014). Dentinal hypersensitivity: a narrative review. *Community Dent Health*. Mar;31(1):15-20. Doi: 10.1922/CDH_3287Cartwright06.
- Casagrande, L., Dalpian, D. M., & Ardenghi, T. M., Zanatta, F. B., Balbinot, C. E., Garcia-Godoy, F., & De Araujo, F. B. (2013). Randomized clinical trial of adhesive restorations in primary molars. 18-month results. *Am J Dent*. Dec;26(6):351-5.

- Cavacas, M. A. (2014). Alterações morfológicas dentárias provocadas pelo ruído industrial. Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar - Universidade do Porto.
- Chala, S., Bouamara, R., & Abdallaoui, F. (2004). Les méthodes de diagnostic des lésions carieuses initiales.
- Chen, C., Parolia, A., Pau, A., & Celerino de Moraes Porto, I. (2015). Comparative evaluation of the effectiveness of desensitizing agents in dentine tubule occlusion using scanning electron microscopy. *Australian Dental Journal*, 60(1), 65–72. Doi: 10.1111/adj.12275.
- Chien, Y.-C., Burwell, A. K., Saeki, K., Fernandez-Martinez, A., Pugach, M. K., Nonomura, G., & Marshall, G. W. (2016). Distinct decalcification process of dentin by different cariogenic organic acids: Kinetics, ultrastructure and mechanical properties. *Archives of Oral Biology*, 63, 93–105. Doi: 10.1016/j.archoralbio.2015.10.001.
- Chu, C., Mei, L., Seneviratne, C., & Lo, E. (2011). Effects of silver diamine fluoride on dentine carious lesions induced by *Streptococcus mutans* and *Actinomyces naeslundii* biofilms. *International Journal Of Paediatric Dentistry*, 22(1), 2-10. Doi: 10.1111/j.1365-263x.2011.01149.x.
- Contreras, V., Toro, M., Elias-Boneta, A., & Encarnacion-Burgos, A. (2017). Effectiveness of silver diamine fluoride in caries prevention and arrest: a systematic literature review. *Gen Dent*. 2017;65(3):22-29. - PubMed - NCBI.
- Crawford, M., & Gillam, D. (2017). Dentine hypersensitivity: Causes, Diagnosis and Treatment.
- Crystal, Y., Janal, M., Hamilton, D., & Niederman, R. (2017). Parental perceptions and acceptance of silver diamine fluoride staining. *The Journal Of The American Dental Association*, 148(7), 510-518.e4. Doi: 10.1016/j.adaj.2017.03.013.
- Crystal, Y.O., & Niederman, R. (2016). Silver Diamine Fluoride Treatment Considerations in Children's Caries Management Brief Communication and Commentary. *Pediatr Dent*. 2016;38(7):466-471.

- De Oliveira, D. W., Marques, D. P., Aguiar-Cantuária, I. C., Flecha, O. D., & Gonçalves, P. F. (2013). Effect of Surgical Defect Coverage on Cervical Dentin Hypersensitivity and Quality of Life. *Journal of Periodontology*, 84(6), 768–775. Doi: 10.1902/jop.2012.120479.
- Duangthip, D., Man, A., Poon, P. H., Lo, E. C. M., & Chu, C. H. (2017). Occlusal stress is involved in the formation of non-carious cervical lesion: a systematic review of abfraction. *Am J Dent* 2017;30:212-220.
- Dye, B. A., Arevalo, O., & Vargas, C. M. (2010). Trends in paediatric dental caries by poverty status in the United States, 1988-1994 and 1999-2004. *International Journal of Paediatric Dentistry*. <https://doi.org/10.1111/j.1365-263X.2009.01029.x>
- Dye, B. A., Tan, S., Smith, V., Lewis, B. G., Barker, L. K., Thornton-Evans, G., ... Li, C.-H. (2007). Trends in oral health status: United States, 1988-1994 and 1999-2004. *Vital and Health Statistics. Series 11, Data from the National Health Survey*.
- Favaro Zeola, L., Soares, P. V., & Cunha-Cruz, J. (2019). Prevalence of dentin hypersensitivity: systematic review and meta-analysis. *Journal of Dentistry*. Doi: 10.1016/j.jdent.2018.12.015.
- Firouzmandi, M., Valipour, F., Roshanzamir, M., & Mobaleghi, T. (2017). The effect of oxalate-based desensitizers on the microleakage and shear bond strenght of resin modified glass ionomer. *J Clin Exp Dent*. 2017;9(10):e1 183-8. Doi: 10.4317/jced.52946.
- Frencken, J. E. (2014). The state-of-the-art of ART restorations. *Dental Update*, 41(3), 218–224. Doi:10.12968/denu.2014.41.3.218.
- Fyfe, C., Borman, B., Scott, G., & Birks, S. (2015). A cost effectiveness analysis of community water fluoridation in New Zealand. *N Z Med J*. 18;128(1427):38-46.
- Ganss, C., & Lussi, A. (2014). Diagnosis of Erosive Tooth Wear. *Erosive Tooth Wear*, 22–31. Doi:10.1159/000359935.

- Ganss, C., Schlueter, N., Preiss, S., & Klimek, J. (2008). Tooth brushing habits in uninstructed adults—frequency, technique, duration and force. *Clinical Oral Investigations*, 13(2), 203–208. Doi: 10.1007/s00784-008-0230-8.
- Gao S.S., Zhang S., Mei M.L., Lo E.C., & Chu C.H. (2016). Caries remineralisation and arresting effect in children by professionally applied fluoride treatment - a systematic review. *BMC Oral Health*. Doi: 10.1186/s12903-016-0171-6.
- Giannini, M., Makishi, P., Ayres, A. P. A., Vermelho, P. M., Fronza, B. M., Nikaido, T., & Tagami, J. (2015). Self-Etch Adhesive Systems: A Literature Review. *Brazilian Dental Journal*, 26(1), 3–10. Doi: 10.1590/0103-6440201302442.
- Glockner, K. (2012). What are the unmet needs in the dental office/at home to treat dentin hypersensitivity?. *Clinical Oral Investigations*, 17(S1), 61-62. Doi: 10.1007/s00784-012-0914-y.
- Goel, A., Chawla, H.S., Gauba, K., & Goyal A. (2009). Comparison of validity of DIAGNOdent with conventional methods for detection of occlusal caries in primary molars using the histological gold standard: an in vivo study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 27 (4): 227– 34. Doi: 10.4103/0970-4388.57658.
- Gomez, J., Zakian, C., Salsone, S., Pinto, S. C. S., Taylor, A., Pretty, I. A., & Ellwood, R. (2013). *In vitro performance of different methods in detecting occlusal caries lesions. Journal of Dentistry*, 41(2), 180–186. doi:10.1016/j.jdent.2012.11.003.
- Gordan, V. V., Blaser, P. K., Watson, R. E., Mjör, I. A., McEdward, D. L., Sensi, L. G., & Riley, J. L. (2014). A clinical evaluation of a giomer restorative system containing surface prereacted glass ionomer filler. *The Journal of the American Dental Association*, 145(10), 1036–1043. Doi: 10.14219/jada.2014.57.
- Hamama, H., Yiu, C., & Burrow, M. (2015). Effect of silver diamine fluoride and potassium iodide on residual bacteria in dentinal tubules. *Australian Dental Journal*, 60(1), 80-87. Doi: 10.1111/adj.12276.
- Heasman, P. A., Holliday, R., Bryant, A., & Preshaw, P. M. (2015). Evidence for the occurrence of gingival recession and non-carious cervical lesions as a consequence of traumatic

- toothbrushing. *Journal of Clinical Periodontology*, 42, S237–S255. Doi: 10.1111/jcpe.12330.
- Hendre, D. A., Taylor, W. G., Chavez, M. E., & Hyde, S. (2017). A systematic review of silver diamine fluoride: effectiveness and application in older adults. Doi: 10.1111/ger.12294.
- Hietala-Lenkkeri, A.-M., Tolvanen, M., Alanen, P., & Pienihäkkinen, K. (2014). The Additional Information of Bitewing Radiographs in the Detection of Established or Severe Dentinal Decay in 14-Year Old: A Cross-Sectional Study in Low-Caries Population. *The Scientific World Journal*, 2014, 1–8. Doi: 10.1155/2014/175358.
- Horst, J., Ellenikiotis, H., & Milgrom, P. (2016). UCSF Protocol for Caries Arrest Using Silver Diamine Fluoride: Rationale, Indications, and Consent.
- Johnson, B., Serban, N., Griffin, P. M., & Tomar, S. L. (2017). The cost-effectiveness of three interventions for providing preventive services to low-income children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 45(6), 522–528. Doi: 10.1111/cdoe.12315.
- Kumar, G. S. (2011). *Orban's Oral Histology and Embryology* (13^a Edição, pp. 50–150). Elsevier.
- Lakhanpal, M., Chopra, A., Rao, N. C., Gupta, N., & Vashisth, S. (2014). Dietary Pattern, Tooth Brushing Habits and Caries Experience of School Children in Panchkula District, India. *Ann Public Health Res* 1(1):1001.
- Lardinois, J., Guéders, R., & Geerts, S. (2009). Les points sur les données actuellement disponibles en épidémiologie de la carie chez les enfants belges. *Rev Med Liège* 2009; 64 : 11 : 587-591.
- Lin, M., Luo, Z., Bai, B., Xu, F., & Lu, T. (2011). Fluid Mechanics in Dentinal Microtubules Provides Mechanistic Insights into the Difference between Hot and Cold Dental Pain. *Plos ONE*, 6(3), e18068. Doi: 10.1371/journal.pone.0018068.
- Lochaiwatana, Y., Poolthong, S., Hirata, I., Okazaki, M., Swasdison, S., & Vongsavan, N. (2015). The synthesis and characterization of a novel potassium chloride-fluoridated

- hydroxyapatite varnish for treating dentin hypersensitivity. *Dental Materials Journal*, 34(1), 31–40. Doi: 10.4012/dmj.2014-102.
- Machado, E., Dal-Fabbro, C., Cunali, P. A., & Kaizer, O. B. (2014). Prevalence of sleep bruxism in children: A systematic review. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 19(6), 54–61. Doi: 10.1590/2176-9451.19.6.054-061.oar.
- Mahale, S., Badade, P., Panjwani, A., & Vaidya, P. (2015). Dentinal tubule occlusion by desensitizing dentifrices: SEM study. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS)*. e-ISSN: 2279-0853, p-ISSN: 2279-0861. Volume 14, Issue 10 Ver. I (Oct. 2015), PP 21-24.
- Marinho, V. C. C., Worthington, H. V., Walsh, T., & Clarkson, J. E. (2013). Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database of Systematic Review*, 7, 279.
- Marinho, V., Chong, L., Worthington, H., & Walsh, T. (2016). Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Doi: 10.1002/14651858.cd002284.pub2.
- Mariño, R., Fajardo, J., & Morgan, M. (2012). Cost-effectiveness models for dental caries prevention programmes among Chilean schoolchildren. *Community Dent Health*. Dec;29(4):302-8. Doi: 10.1922/CDH_2893Mariño07.
- Marsh, P. D. (2004). Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Res.* 2004 ;38 :204-11. Doi: 10.1159/000077756.
- Marsh, P. D. (2011). Microbiology of Dental Plaque Biofilms and Their Role in Oral Health and Caries. *Dental Clinics of North America*, 54(3), 441–454. Doi: 10.1016/j.cden.2010.03.002.
- Marsh, P. D., Moter, A., & Devine, D. A. (2011). Dental plaque biofilms: communities, conflict and control. *Periodontology* 2000, 55(1), 16–35. Doi:10.1111/j.1600-0757.2009.00339.x.

- Marshall, T. A. (2018). Dietary assessment and counseling for dental erosion. *The Journal of the American Dental Association*, 149(2), 148–152. Doi: 10.1016/j.adaj.2017.11.006.
- Martens, L. (2013). A decision tree for the management of exposed cervical dentin (ECD) and dentin hypersensitivity (DHS). *Clinical Oral Investigations*, 17(S1), 77-83. Doi: 10.1007/s00784-012-0898-7.
- Mathur, V. P., & Dhillon, J. K. (2017). Dental Caries: A Disease Which Needs Attention. *Indian J Pediatr*. 85(3): 202-206. Doi: 10.1007/s12098-017-2381-6.
- Mei, M. L., Ito, L., Cao, Y., Lo, E. C. M., Li, Q. L., & Chu, C. H. (2014). An ex vivo study of arrested primary teeth caries with silver diamine fluoride therapy. *Journal of Dentistry*, 42(4), 395–402. Doi:10.1016/j.jdent.2013.12.007.
- Mepparambath, R., Bhat, S. S., Hegde, S. K., Anjana, G., Sunil, M., & Mathew, S. (2014). Comparison of Proximal Caries Detection in Primary Teeth between Laser Fluorescence and Bitewing Radiography: An in vivo Study. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 7, 163–167. Doi: 10.5005/jp-journals-10005-1257.
- Montero, J., Costa, J., Bica, I., & Barrios, R. (2018). Caries and quality of life in portuguese adolescents: Impact of diet and behavioural risk factors. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*. <https://doi.org/10.4317/jced.54469>
- Neel, A. E., Aljabo, A., Strange, A., Ibrahim, S., Coathup, M., Young, A., & Mudera, V. (2016). Demineralization–remineralization dynamics in teeth and bone. *International Journal of Nanomedicine*, Volume 11, 4743–4763. doi:10.2147/ijn.s107624.
- Neves, A. de A., Coutinho, E., De Munck, J. & Van Meerbeek, B. (2011). Eficácia de remoção de cárie e potencial mínimo de invasão de técnicas de escavação de cárie: Uma investigação por micro-TC. *Journal of Dentistry*, 39 (2), 154-162. Doi: 10.1016 / j.jdent.2010.11.006.
- Olley, R. C., Moazzez, R., & Bartlett, D. (2015). Effects of Dentifrices on Subsurface Dentin Tubule Occlusion: An In Situ Study. *International Journal of Prosthodontics*, 28(2), 181–187. Doi: 10.11607/ijp.4154.

- Olley, R. C., Wilson, R., Moazzez, R., & Bartlett, D. (2013). Validation of a Cumulative Hypersensitivity Index (CHI) for dentine hypersensitivity severity. *Journal of Clinical Periodontology*, 40(10), 942–947. Doi:10.1111/jcpe.12144.
- OMS. (2015). *Guideline: Sugars intake for adults and children*. Geneva.
- OMS. (2017). *Oral Health Survey: Basic Methods*. Geneva: World Health Organization.
- Patil, M. M., Lakhkar, B. B., & Patil, S. S. (2018). Curse of Fluorosis. *The Indian Journal of Pediatrics*, 85(5), 375–383. Doi: 10.1007/s12098-017-2574-z.
- Picos, A., Badea, M. E., & Dumitrascu, D. L. (2018). DENTAL EROSION IN GASTRO-ESOPHAGEAL REFLUX DISEASE. A SYSTEMATIC REVIEW. *Medicine and Pharmacy Reports*, 91(4), 387–390. Doi:10.15386/cjmed-1017.
- Pitts, N., & Ekstrand, K. (2013). International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) and its International Caries Classification and Management System (ICCMS) - methods for staging of the caries process and enabling dentists to manage caries. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 41(1), e41–e52. Doi: 10.1111/cdoe.12025.
- Pitts, N., Amaechi, B., Niederman, R., Acevedo, A., Vianna, R., & Ganss, C. et al. (2011). Global Oral Health Inequalities. *Advances In Dental Research*, 23(2), 211-220. Doi: 10.1177/0022034511402016.
- Poklepovic, T., Worthington, H. V., Johnson, T. M., Sambunjak, D., Imai, P., Clarkson, J. E., & Tugwell, P. (2013). Interdental brushing for the prevention and control of periodontal diseases and dental caries in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Doi: 10.1002/14651858.cd009857.pub2.
- Pretty, I. A. (2006). Caries detection and diagnosis: Novel technologies. *Journal of Dentistry*, 34(10), 727–739. doi:10.1016/j.jdent.2006.06.001.
- Rane, P., Pujari, S., Patel, P., Gandhewar, M., Madria, K., & Dhume, S. (2013). Epidemiological Study to Evaluate the Prevalence of Dentine Hypersensitivity among Patients. *J Int Oral Health JIOH*. oct 2013;5(5):15-9.

- Rasines Alcaraz, M. G., Veitz-Keenan, A., Sahrman, P., Schmidlin, P. R., Davis, D., & Ihezor-Ejiofor, Z. (2014). Direct Composite resin fillings versus amalgam fillings for permanent or adult posterior teeth (Review). The Cochrane Collaboration.
- Rees, J., & Addy, M. (2004). A cross-sectional study of buccal cervical sensitivity in UK general dental practice and a summary review of prevalence studies. *International Journal of Dental Hygiene*, 2(2), 64-69. Doi: 10.1111/j.1601-5029.2004.00068.x.
- Richards, D. (2016). Impact of diet on tooth erosion. *Evidence-Based Dentistry*, 17(2), 40–40. Doi: 10.1038/sj.ebd.6401164.
- Rugg-Gunn, A. (2013). Dental Caries: Strategies to control this preventable disease. *Acta Medica Academica*, 42(2), 117–130. Doi: 10.5644/ama2006-124.80.
- Salas, M. M. S., Nascimento, G. G., Vargas-Ferreira, F., Tarquinio, S. B. C., Huysmans, M. C. D. N. J. M., & Demarco, F. F. (2015). Diet influenced tooth erosion prevalence in children and adolescents: Results of a meta-analysis and meta-regression. *Journal of Dentistry*, 43(8), 865–875. Doi: 10.1016/j.jdent.2015.05.012.
- Sarig, R., Hershkovitz, I., Shpack, N., May, H., & Vardimon, A. D. (2015). Rate and pattern of interproximal dental attrition. *European Journal of Oral Sciences*, 123(4), 276–281. Doi: 10.1111/eos.12198.
- Satcher, D. (2017). Revisiting oral health in America: A report of the surgeon general. *American Journal of Public Health*. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2017.303687>
- Savas, S., Kucukylmaz, E., Celik, E., & Ates, M. (2015). Effects of different antibacterial agents on enamel in a biofilm caries model. *Journal Of Oral Science*, 57(4), 367-372. Doi: 10.2334/josnurd.57.367.
- Schlueter, N., Klimek, J., Saleschke, G., & Ganss, C. (2009). Adoption of a toothbrushing technique: a controlled, randomised clinical trial. *Clinical Oral Investigations*, 14(1), 99-106. Doi: 10.1007/s00784-009-0269-1.
- Schwendicke, F., Tzschope, M., & Paris, S. (2015). Radiographic caries detection: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Dentistry*, 43(8), 924–933. Doi: 10.1016/j.jdent.2015.02.009.

- Seong, J., & West, N. (2015). Advances in the Diagnosis of Dentine Hypersensitivity. *Dentine Hypersensitivity*, 63–70. Doi: 10.1007/978-3-319-14577-8_5.
- Sharma, S., Shetty, N., & Uppoor, A. (2012). Evaluation of the clinical efficacy of potassium nitrate desensitizing mouthwash and a toothpaste in the treatment of dentinal hypersensitivity. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, e28–e33. Doi: 10.4317/jced.50665.
- Sheiham, A., & James, W. P. T. (2015). Diet and Dental Caries. *Journal of Dental Research*, 94(10), 1341–1347. Doi:10.1177/0022034515590377
- Silva, M. S., de Almeida Nunes Lima, A. N., Pereira, M. M. A., Mendes, R. F., & Prado Júnior, R. R. (2019). Prevalence and predictive factors of dentin hypersensitivity in Brazilian adolescents. *Journal of Clinical Periodontology*. Doi: 10.1111/jcpe.13097.
- Siqueira, W. L. Helmerhorst, E. J., Zhang, W., Salih, E., & Oppenheim, F. G. (2007). Acquired Enamel Pellicle and Its Potential Role in Oral Diagnostics. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1098(1),504-509. Doi: 10.1196/annals.1384.023.
- Teodora Timis, D. I. (2005). Socioeconomic Status and Oral Health. *The Journal of Preventive Medicine*, 13(2), 116–121.
- Van de Sande, F. H., Da Rosa Rodolpho, P. A., Basso, G. R., Patias, R., da Rosa, Q. F., Demarco, F. F., Opdam, N. J., & Cenci, M. S. (2015). 18-year survival of posterior composite resin restorations with and without glass ionomer cement as base. *Dental Materials*, 31(6), 669–675.
- Veiga, N. J., Pereira, C. M., Ferreira, P. C., & Correia, I. J. (2015). Prevalence of Dental Caries and Fissure Sealants in a Portuguese Sample of Adolescents. *PLOS ONE*, 10(3), e0121299. Doi: 10.1371/journal.pone.0121299.
- Venkatesan K, Kuzhanchinathan M, Prakash P. (2018). Critical review of noncarious cervical lesions. *SRM J Res Dent Sci* 2018;9:74-8. Doi: 10.4013/srmjrds_5_18.

- Vieira, A. R., Coradini de Moura, C., & Antoniazzi, R. P. (2014). Efeito de produtos contendo arginina na permeabilidade dentinária. *Ciências da saúde, Santa Maria*, v. 15, n. 1, p. 147-154,2014.
- Walsh, T., Worthington, H., Glenny, A., Appelbe, P., Marinho, V., & Shi, X. (2010). Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Of Systematic Reviews*. Doi: 10.1002/14651858.cd007868.pub2.
- West, N. X., Seong, J., & Davies, M. (2015). Management of dentine hypersensitivity: efficacy of professionally and self-administered agents. *Journal of Clinical Periodontology*, 42, S256–S302. Doi:10.1111/jcpe.12336.
- Yannick, D.N., & Tremblay, M. (2014). Les biofilms bactériens : leur importance en santé animale et en santé publique.
- Yılmaz, H., & Keleş, S. (2017). Recent methods for diagnosis of dental caries in dentistry. *Meandros Med Dent J*. Doi: 10.4274/meandros.21931.
- Zagalo C., Dos Santos J.M., Cavacas A., Silva A.J.S., Grillo J., Oliveira P., Tavares V. (2003). *Anatomia da Cabeça e Pescoço e Anatomia Dentária*. Publicação de Anatomia Geral, Moreno, 1ª Edição.
- Zhi, Q. H., Lo, E. C. M., & Lin, H. C. (2012). Randomized clinical trial on effectiveness of silver diamine fluoride and glass ionomer in arresting dentine caries in preschool children. *Journal of Dentistry*, 40(11), 962–967. Doi:10.1016/j.jdent.2012.08.002.
- Zohrabian, V. M., Poon, C. S., & Abrahams, J. J. (2015). Embryology and Anatomy of the Jaw and Dentition. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*, 36(5), 397–406. Doi: 10.1053/j.sult.2015.08.002.