



Vivian Chiada Mainieri Henkin
(Organizadora)

ODONTOLOGIA:

Da ciência da saúde às
ciências humana e social

 **Atena**
Editora
Ano 2021

A black and white close-up photograph of a person's mouth, showing their teeth and lips. A dark, semi-transparent circular shape is overlaid on the left side of the image. In the background, a dental X-ray of a tooth is visible, showing the root and crown.

Vivian Chiada Mainieri Henkin
(Organizadora)

ODONTOLOGIA:

Da ciência da saúde às
ciências humana e social

 **Atena**
Editora
Ano 2021

Editora chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Editora executiva

Natalia Oliveira

Assistente editorial

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto gráfico

Camila Alves de Cremo

Daphynny Pamplona

Gabriel Motomu Teshima

Luiza Alves Batista

Natália Sandrini de Azevedo

Imagens da capa

iStock

Edição de arte

Luiza Alves Batista

2021 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2021 Os autores

Copyright da edição © 2021 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial**Ciências Biológicas e da Saúde**

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás

Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí

Profª Drª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão

Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Profª Drª Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina
Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Profª Drª Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra
Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia
Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará
Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federacão do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Profª Drª Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino
Profª Drª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora
Profª Drª Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Welma Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Odontologia: da ciência da saúde às ciências humana e social

Diagramação: Camila Alves de Cremo
Correção: Bruno Oliveira
Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga
Revisão: Os autores
Organizadora: Vivian Chiada Mainieri Henkin

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

026 Odontologia: da ciência da saúde às ciências humana e social / Organizadora Vivian Chiada Mainieri Henkin. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2021.

Formato: PDF
Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader
Modo de acesso: World Wide Web
Inclui bibliografia
ISBN 978-65-5983-682-6
DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.826212311>

1. Odontologia. 2. Saúde bucal. I. Henkin, Vivian Chiada Mainieri (Organizadora). II. Título.

CDD 617.6

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná – Brasil
Telefone: +55 (42) 3323-5493
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, desta forma não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

APRESENTAÇÃO

Na atualidade o desenvolvimento de um pensamento social em saúde é de suma importância, faz-se necessário a equação das relações entre ciências humanas e ciência da saúde. Esses aspectos são de suma importância tanto no processo de saúde e doença como nos serviços de saúde. Por esse motivo a atualização constante do cirurgião-dentista em busca de mais aprendizados técnicos e científicos é de suma importância. Por esse motivo cabe ao dentista revisitar estas relações buscando por mais conhecimento no que tange assuntos do diagnóstico e execução de procedimentos.

O e-book “Odontologia: Da ciência da saúde às ciências humana e social” traz treze artigos que tem como objetivo atualizar o cirurgião dentista em sua prática com trabalhos realizados por diversos autores que compilam dessa forma seus conhecimentos. Aproveite esse momento para aprimorar seus conhecimentos.

Ótima leitura

Vivian Chiada Mainieri Henkin

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1..... 1

ABORDAGEM ORTODÔNTICA PARA INCISIVO CENTRAL: EXTRAÇÃO OU NÃO EXTRAÇÃO?


Luísa Schubach da Costa Barreto

Bruna Caroline Tomé Barreto

Luiza Trindade Vilela

Ana Maria Bolognese

Margareth Maria Gomes de Souza

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.8262123111>


CAPÍTULO 2..... 15

APPLICATION OF BOTULINUM TOXIN TYPE A FOR PAIN REDUCTION IN TRIGEMINAL NEURALGIA - 6 - MONTH FOLLOW-UP

Maristela Corrêa de Lima

Célia Marisa Rizzatti Barbosa

Paulo Henrique Ferreira Caria

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.8262123112>

CAPÍTULO 3..... 20


AVALIAÇÃO DA ESTABILIDADE DA CIRURGIA ORTOGNÁTICA NO TRATAMENTO DAS MALOCCLUSÕES DE CLASSE II E CLASSE III

Ana de Lourdes Sá de Lira

Antonio Carlos Oliveira Ruellas

Margareth Maria Gomes Souza

Lincoln Issamu Nojima

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.8262123113>

CAPÍTULO 4..... 35

AVALIAÇÃO DO USO DE ULTRASSOM PARA A LIMPEZA DO CANAL RADICULAR EM RETRATAMENTOS ENDODÔNTICOS


Afonso Gonzaga Silva Netto

José Leandro Santos da Silva Filho

Dannyele Cynthia Santos Pimentel Nicácio

Joanna Rodrigues da Silva Ferreira

Rafaela Andrade de Vasconcelos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.8262123114>


CAPÍTULO 5..... 44

FATORES GENÉTICOS E DOENÇAS PERIODONTAIS

Melissa Luz Francischetto

Eduardo Partelli Frassi


Ester Correia Sarmiento Rios

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.8262123115>

CAPÍTULO 6..... 53

INFLUENCE OF LASER Er,Cr:YSGG ASSOCIATED OR NOT WITH FLUORIDE VARNISH IN THE DENTIN ACID RESISTANCE AFTER EROSIVE CHALLENGE


Ariane Beatriz Blancato
Patrícia Ferreira Francino Ribeiro
Carla Silva Carvalho
Vinícius Rangel Geraldo-Martins
Juliana Jendiroba Faraoni
Regina Guenka Palma Dibb
Maria Angelica Hueb de Menezes Oliveira
Cesar Penazzo Lepri

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.8262123116>

CAPÍTULO 7..... 64

ANATOMIA INTERNA DOS MOLARES INFERIORES: REVISÃO DE LITERATURA


Ighor Fernandes Prado
Reuber Mendes Rocha

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.8262123117>

CAPÍTULO 8..... 71

LASERTERAPIA COMO TRATAMENTO DA DISFUNÇÃO TEMPOMANDIBULAR: UMA REVISÃO INTEGRATIVA


Estéfani Kerolaine Sousa Macedo
Louise Alves de Souza Araújo
Joana Darc Silva de Medeiros
Paula Lima Nogueira
Maria Vitoria Oliveira Dantas
Camila Helena Machado da Costa Figueiredo
Elizandra Silva da Penha
Maria Angélica Sátyro Gomes Alves
Fátima Roneiva Alves Fonseca
Gymenna Maria Tenório Guenes
Abrahão Alves de Oliveira Filho
Luanna Abílio Diniz Melquiades de Medeiros

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.8262123118>

CAPÍTULO 9..... 81

MANIFESTAÇÕES BUCAIS DA SÍNDROME DE PEUTZ JEGHERS: RELATO DE CASO

Suzana dos Santos Henrique
Natália Vieira Sampaio
Vanessa de Carla Batista dos Santos


 <https://doi.org/10.22533/at.ed.8262123119>

CAPÍTULO 10..... 86

RÂNULA MERGULHANTE: RELATO DE CASO

Láís de Lima Barros Souza


Guilherme Levy Omena Firmino
João Matheus dos Santos Silva
Simone Paula da Silva César
Beatriz Santos Reis
Mykaelle Correia da Silva
Millena de Lima Bomfim
Ana Luiza Pontes de Oliveira
Katharina Jucá de Moraes Fernandes
Vanessa de Carla Batista dos Santos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.82621231110>

CAPÍTULO 11 96

**USO DOS PINOS PRÉ-FABRICADOS EM DENTES TRATADOS ENDODONTICAMENTE:
UMA REVISÃO DE LITERATURA**


Vívian Cristina Silva Santos
Sherydan Azevedo Vasconcelos
Júlia Sapucaia Gumes
Hugo Américo Carvalho Mendes Capuchinho
Maristele Silva Cavalcanti
Júlia Aquino de Moraes
Thiago Braga Veloso
Maria Clara Neres Fernandes
Rafael Augusto Saturnino Conceição
Isadora Borges Quadros
Paulo Ricardo Lessa Martins
Altair Soares de Moura

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.82621231111>

CAPÍTULO 12..... 102

**UTILIZAÇÃO DOS CONCENTRADOS SANGUÍNEOS DE SEGUNDA GERAÇÃO PARA
PRESERVAÇÃO ALVEOLAR E AUMENTO DE MUCOSA QUERATINIZADA EM SÍTIOS
DE EXODONTIA E PERI-IMPLANTARES: A TÉCNICA DA FERIDA ABERTA (OPEN
WOUND TECHNIQUE)**

Carlos José Saboia-Dantas
Pedro Henrique Justino Oliveira Limirio
Luiz Eduardo Carneiro Campos
Paula Dechichi

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.82621231112>

CAPÍTULO 13..... 114

**VARIÁVEIS QUE AFETAM A OSTEOINTEGRAÇÃO PRIMÁRIA EM IMPLANTES DENTAIS:
UMA AVALIAÇÃO EM INSTITUIÇÕES DE ENSINO**

Adriana Vanderlei do Amorim
Sílvia Cristina Nunez
Claudio Romulo Comunian

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.82621231113>

SOBRE A ORGANIZADORA.....	131
ÍNDICE REMISSIVO.....	132

CAPÍTULO 5

FATORES GENÉTICOS E DOENÇAS PERIODONTAIS

Data de aceite: 01/11/2021

Melissa Luz Francischetto

Graduando(a) do curso de Odontologia pela Faculdade Capixaba Multivix Campus Nova Venécia, ES

Eduardo Partelli Frassi

Graduando(a) do curso de Odontologia pela Faculdade Capixaba Multivix Campus Nova Venécia, ES

Ester Correia Sarmiento Rios

Professora Doutora do Curso de Odontologia da Faculdade Capixaba Multivix Campus Nova Venécia, ES

RESUMO: A Periodontite é uma doença de origem infecciosa decorrente do acúmulo de placa bacteriana nos tecidos gengivais e dentais, provocando inflamação e a perda de tecidos moles e duros. A presente revisão bibliográfica investigou a relação entre fatores genéticos e o desencadeamento da doença periodontal através de buscas utilizando os descritores polimorfismos, hereditariedade, genes, genética, patologia bucal e doença periodontal. Apesar da influência da genética nas doenças periodontais, a periodontite pode ser evitada e tratada, uma vez que, além dos aspectos hereditários, hábitos de vida influenciam no desenvolvimento dessa patologia. Entretanto, há lacunas na área de odontologia e farmacologia para o desenvolvimento de fármacos mais eficazes e exames de diagnóstico genético para essas e outras doenças periodontais.

PALAVRAS-CHAVE: Doença Periodontal, Polimorfismos, Genética, Patologia bucal.

GENETIC FACTORS AND PERIODONTAL DISEASES

ABSTRACT: Periodontitis is an infectious disease resulted from the accumulation of bacterial plaque in the gingival and dental tissues, causing inflammation and loss of tissue. This literature review investigated the relationship between genetic factors and the development of periodontitis through searches using the following descriptors: polymorphisms, heredity, genes, genetics, oral pathology and periodontal disease. Despite the influence of genetics on periodontal diseases, periodontitis can be avoided and treated. In addition to hereditary aspects, lifestyle habits influence the development of this pathology. The development of more effective drugs is needed. Also, genetic diagnostic tests for these and other periodontal diseases are shown as a new and important field of scientific advancement.

KEYWORDS: Periodontal disease, Polymorphisms, Genetics, Oral pathology.

INTRODUÇÃO

A periodontite ou doença periodontal (DP) ocorre devido a uma condição inflamatória, podendo ser caracterizada como crônica ou agressiva. A sua progressão pode ocorrer devido a uma série de fatores que incluem as características do biofilme, a presença de patógenos e a placa bacteriana. Também

podem ocorrer variações em decorrência tanto da influência do ambiente como de fatores genéticos ou sistêmicos. (ALBUQUERQUE, 2014; (BEREZOW, 2011).

A destruição dos tecidos de suporte ao dente tem início com a ação bacteriana, cujo limite está na resposta imune do hospedeiro. (GOMEZ, 2009). A periodontite tem origem, muitas vezes, de uma inflamação gengival aguda provocada pelo acúmulo de bactérias gram-negativas no biofilme na superfície da boca que, não sendo tratada, pode progredir e desencadear a periodontite evoluindo até a perda de parte da superfície do dente. Tanto a capacidade de proliferação das bactérias como o estado imune do indivíduo podem influenciar essa evolução (VIEIRA, 2010).

O resultado da infiltração destas bactérias junto às condições favoráveis para o desenvolvimento da doença ocasiona uma resposta inflamatória nos tecidos do periodonto, ligamento entre dente e cavidade alveolar, caracterizada pela infiltração de neutrófilos, principais células da resposta imunológica imediata (PRESHAW & TAYLOR, 2011).

A doença periodontal possui duas formas principais, sendo elas a periodontite crônica e a agressiva (ARMITAGE, 1999 e 2004). Para o diagnóstico correto e distinção entre esses tipos, os profissionais devem considerar fatores clínicos a idade do indivíduo, início da incidência da patologia, a quantidade de placa presente e o grau de inflamação da doença (ARMITAGE, 2010).

A periodontite agressiva (PA) é uma forma da doença caracterizada pela perda dental de forma rápida e progressiva. Fatores genéticos como os polimorfismos gênicos têm sido relacionados com a característica de rápida evolução dessa patologia (MUNOZ, 2009).

Estudos sobre a natureza genética da doença periodontal têm sido realizados desde o século passado, em busca de novas perspectivas (HASSELL & HARRIS, 1995). O polimorfismo é a variância de sequência do DNA presente em cromossomos homólogos. Denomina-se como polimorfismo, toda a população que apresente um valor acima de 1% desta variância. Eles também atuam como um marcador genético, quando identificam determinadas regiões de DNA. Desta forma, toda vez que este marcador estiver próximo a um gene que provoca determinada doença, ele pode se manifestar nos indivíduos que tiverem este mesmo gene (ROCHA, 2007).

A influência de fatores genéticos apontados como possíveis causas de doença periodontal foi estudada a partir do estudo de polimorfismo, estudos com famílias e estudos com gêmeos (KIM, 2007). Segundo Hart (1994), alguns destes parâmetros genéticos não envolvem somente erros no sistema imunológico, mas também de má formação estrutural de colágeno, epitélio ou cimento dental, que também podem influenciar a ocorrência de DP.

Na presente revisão bibliográfica, fatores genéticos como o polimorfismo e sua correlação com a herança de doença periodontal foram descritos, além de formas de intervenção e tratamento desta patologia. Foram utilizadas as bases de dados Scientific

Eletronic Library Online (SCIELO) e PubMed®, utilizando os descritores doença periodontal, polimorfismos, genética, patologia bucal, bem como os correspondentes em língua inglesa. Foram incluídos artigos publicados a partir da década de 90, quando começaram os estudos do genoma.

DESENVOLVIMENTO

O polimorfismo e sua relevância na Doença Periodontal (DP)

Entre dois indivíduos é possível encontrar cerca de 99,9% de similaridade nas sequências de DNA. Isso significa que as diferenças entre estes indivíduos, tanto as fenotípicas quanto as suscetibilidades dos mesmos a algumas patologias, somam apenas 0,1%. Essas características e variações genéticas são chamadas de polimorfismos gênicos, que montam diferentes formas sequenciais no DNA. (CHECA, 2007).

Os polimorfismos podem atuar como marcadores genéticos e indutores de transcrição quando se associam a outros genes localizados em regiões cromossômicas e essas associações podem ser transmitidas. Logo, caso um dos genes próximos de um marcador for o causador de uma patologia, outros indivíduos da família receberão o marcador e o gene que é o agente indutor da doença. A ocorrência desses polimorfismos como fatores de riscos para patologias, por sua vez, pode ser analisada através do estudo das apolipoproteínas. (ROUCHA et al., 2007).

Vários autores apontam relação entre polimorfismo e DP. Segundo Taba e colaboradores (2012), foram identificadas mutações, que vem ocorrendo de forma lenta, além de variância de alelos de genes que influenciam na doença periodontal, em conjunto com outros fatores biológicos e ambientais (TABA, 2012). Apesar do interesse no estudo destas mutações, ainda não se tem uma visão completa sobre as bases genéticas dos polimorfismos que desencadeiam a periodontite.

Kornman e colaboradores (1998) descreveram uma relação entre a expressão de interleucina I e a periodontite. Deste então, alguns estudos brasileiros têm sido realizados a fim de associar o gene do polimorfismo na interleucina I com a DP. A interleucina I é definida como uma citocina pró-inflamatória que está relacionada a destruição de tecido ósseo e tecido conjuntivo. Ela também está fortemente relacionada à reabsorção óssea, fator que se associa a periodontite (HOÇOYA, 2010).

Sabe-se que fatores genéticos influenciam no agravamento de inflamações por bactérias, como é o caso da periodontite. A especificidade individual da resposta imunológica a cada infecção depende de componentes genéticos (KINANE, HART, 2003). Esse fato está relacionado aos polimorfismos, comuns na população (EICHNER, 2002; TREVILLATTO, 2002).

Grande parte dos estudos acerca da relação entre a periodontite com fatores genéticos foram feitos em gêmeos univitelinos, homozigotos idênticos, uma vez que

nestes, a variação genética é menor (KIM, 2007; KINANE, 2003; TABA, 2012). Isso decorre do fato de que pessoas do mesmo convívio familiar estão, geralmente, sujeitas ao mesmo ambiente e dieta alimentar e, portanto, podem estar sujeitas a desenvolver as mesmas patologias (HASSELL & HARRIS, 1995).

Existem alguns estudos que sugerem relação entre herança genética e periodontite, mas ainda faltam pesquisas para determinar quais fatores, ambientais ou genéticos, são mais determinantes da patologia (KINANE & HART, 2003).

Caminaga e colaboradores (2009), apresentaram interessantes achados genéticos, clínicos e microbiológicos sobre uma família do Brasil portadora de PA. Com relação a análise genética desta família, foram descobertos que 60% dos onze membros da família, apresentaram o mesmo haplótipo, basicamente combinados de alelos de genes para IL-4 e IL-10.

Carvalho e colaboradores (2009) analisaram a segregação genética em 74 famílias e concluíram que fatores genéticos agindo em conjunto nos indivíduos podem ocasionar doença periodontal agressiva, independentemente de fatores ambientais.

Famílias geralmente partilham os mesmos locais e mesmas atividades, possuem os mesmos hábitos culturais e, portanto, podem sofrer um grande impacto socioeconômico. Nuto e colaboradores (2007) sugerem que a falta de informação e dificuldade econômica podem estar associadas ao desenvolvimento de DP.

Em relação à controvérsia sobre a influência hereditária no desenvolvimento de DP, Nibali e colaboradores (2008) sugerem a necessidade de avaliar os aspectos ambientais e biológicos, antes dos fatores genéticos.

A resposta imunológica e inflamatória deflagradas por uma infecção por microrganismos é individual. Essa resposta, desenvolvida pelo contato com diferentes agentes patológicos durante a vida, irá definir se o indivíduo possui ou não a suscetibilidade para determinado invasor. Assim, os fatores que definem o desenvolvimento da placa bacteriana são individuais e genéticos. (LINDHE, 1992).

Sabe-se que os neutrófilos participantes da ação de defesa do organismo apresentam atividade anormal na progressão da doença periodontal. Eles liberam citocinas, quimiocinas e as moléculas de adesão que, por conseguinte, irão promover um novo recrutamento de outros neutrófilos e outros leucócitos, dando início ao processo inflamatório. Os produtos liberados pelos neutrófilos, como as enzimas lisossomais e os radicais livres derivados do oxigênio, têm potencial antibacteriano, mas promovem a destruição do periodonto na mesma proporção. (MUNOZ, 2009).

As citocinas, por sua vez, apresentam relação direta com os polimorfismos gênicos. Genótipos específicos de citocinas influenciam diretamente a patogênese da DP, uma vez que alguns destes provocam a super tradução dessas proteínas. As interleucinas IL-1 e a IL-10, pró e anti-inflamatória respectivamente, mostram grande variância alélica (BARROS, 2006).

A relação entre fatores genéticos e DP, entretanto, vai além da imunologia. Variações anatômicas em algumas estruturas decorrentes da má formação do colágeno podem estar relacionadas à predisposição para DP (HART, 1994).

Nesse sentido, cresce o interesse por metodologias de estudo do DNA de maneira ampliada. A identificação do fator gênico da patogênese através do estudo genômico promove um novo campo de terapias (YAP & M. GEE, 1994). Considerando que as variações gênicas promovem uma singularidade específica de cada indivíduo, cabe mencionar também que as disfunções ocorrerão de modo e frequência ímpar para cada organismo. Nesse aspecto, o futuro da farmacologia e desenvolvimento de terapias está na ampliação de ferramentas de estudo do genoma humano, campo que requer um cuidado ético especial (GOULART et. al. 2010).

O desenvolvimento de medicamentos baseados nos conceitos da biologia molecular e, portanto, no perfil genético individual, proporcionaria a criação de um fármaco com adaptação às características e carências individuais tendo, assim, simultaneamente uma baixa toxicidade (BRANDÃO; SCHEIBE, 2002).

O avanço no conhecimento da epigenética e estudo do genoma humano têm mostrado que muitas patologias são causadas por defeitos de regulação epigenética e mecanismos específicos de controle da expressão gênica. Esses estudos são fundamentais, uma vez que esclarecem o funcionamento celular típico bem como alterações (JURDZIŃSKI et. al. 2020).

A epigenética consiste em estudar as mudanças herdáveis nas funções de genes, mas que não adulteram as sequências de bases nitrogenadas da dupla-hélice. Existem dois mecanismos epigenéticos centrais que são: o padrão de metilação do DNA e as alterações nas histonas. Eles possuem a função de modificar a acessibilidade da cromatina no sentido de regular a transcrição globalmente ou localmente, através das modificações externas ao DNA e pelos rearranjos e modificações de nucleossomos. Além disto, os RNAs não codificadores também podem operar na interferência da transcrição dos genes para a produção de proteínas associadas ao processo inflamatório (MULLER & PRADO, 2008).

A epigenética tem sido estudada também na área da terapia gênica. Alguns medicamentos capazes de fazer alterações em marcações epigenéticas se encontram em fase experimental. A grande dificuldade é encontrar um mecanismo capaz de atrair a droga somente para sequências específicas e que não promova uma modificação muito radical no genoma. Mas há uma boa expectativa para o desenvolvimento deste tipo de tratamento epigenético para terapias futuras. Isto porque algumas drogas possuem capacidade de redundar os padrões de metilação de DNA e das histonas. (COSTA & PACHECO; 2013).

Na odontologia moderna, é importante correlacionar patologias bucais com fatores genéticos para o desenvolvimento de tratamentos mais eficazes, uma vez que patologias genéticas geralmente estão associadas à rápida degeneração (TREVILATTO & WERNECK 2013).

Considerando a forte sugestão da ligação entre herança genética de DP, uma alternativa para o tratamento dessa patologia seria a terapia gênica (OLIVEIRA et. al., 2018). No âmbito odontológico, proporcionar tratamentos adequados e individualizados, assim como desenvolver intervenções menos invasivas, podem ser alcançados através biologia molecular em conjunto com a terapia gênica (VALARINI et. al. 2011). Contudo, pesquisas de engenharia genética devem ser analisadas rigorosamente, nas esferas ética e bioética, seguindo protocolos aprovados por comitês. Vale ressaltar que o diálogo entre países é um fator importante para o desenvolvimento neste campo (RODRIGUEZ et. al. 2003).

Compreender que não só aspectos ambientais e clínicos desencadeiam patologias amplia a capacidade de desenvolver tratamentos e formas de prevenção mais eficazes. Nesse aspecto, a engenharia genética tem grande potencial (NARDI et. al. 2002). Entretanto, aprimorar a eficiência nos diagnósticos e tratamentos para doenças genéticas significa aprofundar conhecimento na área com investimento e apoio governamental (ALBANO et. al. 2000).

As perspectivas do uso de terapia gênica no ramo odontológico são favoráveis, principalmente nas regenerações teciduais em patologias como nos casos de periodontopatias, dores orofaciais, patologias pulpares e disfunções ósseas. Entretanto, esta alternativa terapêutica caminha para a solidificação no embasamento experimental antes de ser considerada como primeira opção para tratamentos ambulatoriais e hospitalares de maneira segura (BATISTA et al., 2020).

CONCLUSÕES

A doença periodontal é uma patologia que pode ter uma manifestação grave e, mesmo nas formas leves, está associada à diminuição da qualidade de vida e agravamento ou indução de outras patologias associadas, como a disfunção da articulação temporomandibular pela perda dentária.

Apesar do caráter ambiental ligado aos hábitos de vida que podem levar ao desenvolvimento de periodontite, a influência genética na ocorrência dessa patologia é ampla, incluindo desde a expressão de genes polimórficos na produção de colágeno até a especificidade imunogênica de cada indivíduo. Além disso, a indução ou inibição da expressão gênica por regulação epigenética também pode estar associada ao desenvolvimento da periodontite. Entretanto, faltam estudos para determinar os genes, o tipo de regulação gênica, a influência do polimorfismo no desenvolvimento da doença periodontal e os tipos de regulação epigênica, apresentando uma área vasta e carente de pesquisas científicas.

Patologias manifestadas devido a polimorfismos genéticos apresentam-se como um campo fértil para o estudo de desenvolvimento de fármacos e terapias gênicas. Apesar

das discussões bioéticas e da lentidão no avanço científico nessa área, medicamentos e alternativas terapêuticas individualizadas através do estudo do genoma apresentam-se como uma esperança para aumentar a eficácia de tratamentos convencionais para doenças recorrentes e promover tratamentos para patologias ainda sem tratamentos específicos.

REFERÊNCIAS

ALBUQUERQUE C. M. R. **Doença periodontal – Suscetibilidade genética e implicações sistêmicas**. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina). Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar – Universidade do Porto. Porto, Portugal. p. 1 a 37. 2014.

ALBANO, LILIÁN MARÍA JOSÉ (2000) Importância da genética no serviço público: relato da extinção de um setor de genética no Município de São Paulo, Brasil. **Rev Panam Salud Publica**; 2000, 7(1).

ALVES, CRÉSIO; ANDION, JULIANA; BRANDÃO, MÁRCIA; MENEZES, RAFAELA. Mecanismos patogênicos da doença periodontal associada ao diabetes melito. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, 2007, [S.L.], v. 51, n. 7, p. 1050-1057.

ARMITAGE G. C. CULLINAN M. P. SEYMOUR G. J. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis: introduction. **Periodontol**, 2010, 53:7-11.

ARMITAGE G. C. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. **Ann Periodontol.**, 1999, 4(1)1–6.

ARMITAGE G. C. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. **Periodontol**. 2004, 34:9–21.

BARROS F. C. FIGUEREDO C. M. S. FISCHER R. G. Polimorfismo de citocinas relacionadas ao processo inflamatório periodontal. **R. Ci. méd. biol.**, 2006, v. 5, n. 2, p. 171-180.

BEREZOW A. B. DARVEAU R. Microbial Shift and Periodontitis. **Periodontol** 2011, 55(1): 36–47.

BRANDÃO, Aloísio; SCHEIBE, Rosana. A nova fronteira da farmácia. **Pharmacia Brasileira, Santos**, 2002, p. 4-7.

BATISTA R, ARRUDA C, TAVARES Y, FREITAS T, ARAÚJO T, RAMOS A. Gene therapy and its applicability in Dentistry. RGO, **Rev Gaúch Odontol**. 2020, v68.

CAMINAGA R. M. S. PIRES J. R. SOGUMO P. M. SALMON C. R. PERES R. C. R. SPOLIDÓRIO D. M. P. A familial case of Aggressive Periodontitis: clinical, microbiological and genetic findings. **Revista de Odontologia da UNESP**, 2009; 38(3): 175-83.

CARVALHO FM, TINOCO EM, GOVIL M, MARAZITA ML, VIEIRA AR. Aggressive periodontitis is likely influenced by a few small effect genes. **J Clin Periodontol**. 2009, 36(6): 468-73.

CHECA C. M. A. Polimorfismos genéticos: Importancia y aplicaciones. **Rev Inst Nal Enf Resp Mex**. 2007; 20(3): 213-221.

COSTA E. B. O. PACHECO C. Epigenética: regulação da expressão gênica em nível transcricional e suas implicações. **Semina: Ciências Biológicas e da Saúde**, 2013, v. 34, n. 2, p. 125-136.

EICHNER J. E. DUNN S. T. PERVEEN G. THOMPSON D. M. STEWART K. E. STROEHLA B. C. Polimorfismo da apolipoproteína e doenças cardiovasculares. **HuGE. Am J Epidemiol**. 2002, 155. 487 - 495.

GOMEZ R. S, DUTRA W. O, MOREIRA P. R. Epigenetics and periodontal disease: future perspectives. **Inflamm Res**. 2009; 58(10):625-9.

GOULART, Maria Carolina Vaz; IANO, Flávia Godoy; SILVA, Paulo Maurício; SALES-PERES, Sílvia Helena de Carvalho; SALES-PERES, Arsênio. Manipulação do genoma humano: ética e direito. **Ciência & Saúde Coletiva**, 2010, [S.L.], v. 15, n. 1, p. 1709-1713.

HART, A. C. Genetic considerations of risk in human peri- odontal disease. *Curr Opin. Periodontol*. 1994; 3:3-11.

HART T. C. Genetic considerations of risk in human periodontal disease. **Curr Opin Periodontol**. 1994, 3-11.

HASSEL T. M. HARRIS E. L. Genetic influences in caries and periodontal diseases. **Crit Rev Oral Biol Me**. 1995, 6(4). 319-342.

HOÇOYA L. S. JARDINI M. A. N. Polimorfismo genético associado à doença periodontal na população brasileira: revisão de literatura. **Rev Odontol UNESP**, 2010, 39(5): 305-310.

JURDZIŃSKI, K.T., POTEMPA, J. & GRABIEC, A.M. Epigenetic regulation of inflammation in periodontitis: cellular mechanisms and therapeutic potential. **Clin Epigenet** 2020, 12, 186.

KIM Y. J. VIANA A. C. CAMINAGA R. M. Influência de fatores genéticos na etiopatogênese da doença periodontal. **Revista de Odontologia da UNESP**. 2007, 2, 175-180.

KINANE D. F, HART T. C. Os genes e polimorfismos genéticos são associados à doença periodontal. **Crit Rev Oral Biol Med**. 2003. 14 (6): 430-449.

KORNMAN K. S, GIOVINE F. S. Genetic variations in cytokine expression: a risk factor for severity of adult periodontitis. **Ann Periodontol**. 1998; 3: 327-38.

LINDHE, J. Tratado de Periodontologia Clínica. **Guanabara Koogan S.A**. 1992. 2ed. 107-135.

MULLER H. R. PRADO K. B. Epigenética: um novo campo da genética. **RUBS**, 2008, v.1, n.3, p.61-69.

MUNOZ M. A. BAGGIO R. STEFFENS J. P. SANTOS F. A. PILLAT G. L. Aspectos genéticos e imunológicos da periodontite agressiva. **Revista Sul Brasileira de Odontologia**. 2009, 7. 90-94.

NARDI, Nance Beyer; TEIXEIRA, Leonardo Augusto Karam; SILVA, Eduardo Filipe Ávila da. **Terapia gênica. Ciência & Saúde Coletiva**, 2002, [S.L.], v. 7, n. 1, p. 109-116.

NIBALI L, DONOS N, BRETT PM, PARKAR M, ELLINAS T, LLORENTE M, et al. A familial analysis of aggressive periodontitis - clinical and genetic findings. **J Periodontal Res.** 2008 Dec;43(6):627-34.

NUTO, Sharmênia de Araújo Soares; NATIONS, Marilyn Kay; COSTA, Íris do Céu Clara. Aspectos culturais na compreensão da periodontite crônica: um estudo qualitativo. **Cadernos de Saúde Pública**, 2007, [S.L.], v. 23, n. 3, p. 681-690.

OLIVEIRA, Bárbara de Alencar et al. Vetores virais para uso em terapia gênica. **Rev Pan-Amaz Saude, Ananindeua**, 2018, v. 9, n. 2, p. 57-66.

PRESHAW P. M. TAYLOR J. J. How has research into cytokine interactions and their role in driving immune responses impacted our understanding of periodontitis? **J Clin Periodontol.** 2011, 38 Suppl 11:60-84.

ROCHA A. P. MAGALHÃES P. K. R. MAIA A. L. MACIEL L. M. Z. Polimorfismos Genéticos: Implicações na Patogênese do Carcinoma Medular de Tireóide. **Arq Bras Endocrinol Metab.** 2007. 5. 723-730.

RODRIGUEZ YUNTA, Eduardo. TERAPIA GÉNICA Y PRINCIPIOS ÉTICOS. **Acta bioeth., Santiago**, 2003, v. 9, n. 1, p. 69-79.

TABA M. SOUZA S. L. S. MARIGUELA V. C. Periodontal disease: a genetic perspective. **Brazilian Oral Research.** 2012, 26. 32-38.

TREVILATTO, P. C. **Suscetibilidade genética a severidade da doença periodontal.** 2002. 180 p. Tese (doutorado), Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Piracicaba, SP.

TREVILATTO. P. C. WERNECK. R. I. Genética Odontológica. **São Paulo: Artes Médicas.** 2013. 1ed. 160p.

VALARINI, Natália; DOI, Renata Kirita; MACIEL, Sandra Mara e POLI-FREDERICO, Regina Célia. Biologia molecular na odontologia: métodos comumente utilizados na cariologia. **Odontol. Clín.-Cient.** 2011, vol.10, n.1, pp. 19-23.

VIEIRA, T. R. PERET A. C. A. PERET L. A. Alterações periodontais associadas às doenças sistêmicas em crianças e adolescentes. **Revista Paulista de Pediatria**, 2010, 2. 237-243.

YAP, E.P.H. & M. GEE, J. O'D. Detection of mutations by PCR. In: GRIFFIN, H.G. & GRIFFIN, A M. PCR Technology: current innovations. **CRC Press, Inc.**, 1994, 107-120.

CAPÍTULO 6

INFLUENCE OF LASER ER,Cr:YSGG ASSOCIATED OR NOT WITH FLUORIDE VARNISH IN THE DENTIN ACID RESISTANCE AFTER EROSIVE CHALLENGE

Data de aceite: 01/11/2021

Ariane Beatriz Blancato

DDS, MSc Student, Department of Biomaterials,
School of Dentistry, University of Uberaba
Uberaba (MG), Brazil
<http://lattes.cnpq.br/5885888439469807>

Patrícia Ferreira Francino Ribeiro

DDS, Department of Biomaterials, School of
Dentistry, University of Uberaba
Uberaba (MG), Brazil
<http://lattes.cnpq.br/4312760475552434>

Carla Silva Carvalho

DDS, MSc Student, Department of Biomaterials,
School of Dentistry, University of Uberaba
Uberaba (MG), Brazil
<http://lattes.cnpq.br/3613007156244608>

Vinicius Rangel Geraldo-Martins

Adjunct Professor, Department of Biomaterials,
School of Dentistry, University of Uberaba
Uberaba (MG), Brazil
<http://lattes.cnpq.br/1148202879496649>

Juliana Jendiroba Faraoni

Doctor Professor, Department of Restorative
Dentistry, Ribeirao Preto School of Dentistry,
University of Sao Paulo
Ribeirao Preto-SP, Brazil
<http://lattes.cnpq.br/8716505139742505>

Regina Guenka Palma Dibb

Titular Professor, Department of Restorative
Dentistry, Ribeirao Preto School of Dentistry,
University of Sao Paulo
Ribeirao Preto-SP, Brazil
<http://lattes.cnpq.br/2863791918495150>

Maria Angelica Hueb de Menezes Oliveira

Adjunct Professor, Department of Biomaterials,
School of Dentistry, Universidade de Uberaba
Uberaba (MG), Brazil
<http://lattes.cnpq.br/6100989385195703>

Cesar Penazzo Lepri

Adjunct Professor, Department of Biomaterials,
School of Dentistry, University of Uberaba,
Universidade de Uberaba
Uberaba (MG), Brazil
<http://lattes.cnpq.br/1053163867090375>

ABSTRACT: Dental erosion is characterized by an irreversible loss of enamel and dentin, induced by acids, intrinsic and/or extrinsic, without the action of microorganisms. Several treatments have been proposed to minimize this problem. Thus, the aim of this study was to evaluate the influence of Er,Cr:YSGG laser associated or not with 5% fluoride varnish on dentin acid resistance after erosive challenge. Twenty bovine incisors were selected and sectioned, obtaining 40 specimens of 4mm x 4mm and randomly divided into 8 groups (n=5). In G1: Er,Cr:YSGG laser application (0.1W; 5Hz; air 55%); G2: Er,Cr:YSGG laser irradiation (0.25W; 5Hz; air 55%); G3: fluoride varnish + Er,Cr:YSGG (0.1W; 5Hz; air 55%); G4: fluoride varnish + Er,Cr:YSGG (0.25W; 5Hz; air 55%); G5: fluoride varnish + Er,Cr:YSGG (0.1W; 5Hz; no air application); G6: fluoride varnish + Er,Cr:YSGG (0.25W; 5Hz; no air application); G7: application of fluoride varnish (positive control) and G8: no treatment (negative control). Each group was submitted to erosive challenge with immersion in Coca-Cola® for 1

minute, twice a day, for 5 days. The specimens were analyzed by confocal laser scanning microscopy, which evaluated the dentin wear profile (percentage of volume loss). For the wear profile, the Kruskal-Wallis test and the Dunn post-test were used. All these tests adopted a significance level of 5% ($\alpha=0.05$). Regarding the percentage of lost volume, groups G5 and G6 had the best results (G5=8.2% and G6=9.7%), with the lowest loss of dentin volume compared to the other groups ($p<0,05$). The G8 group (without treatment) had the greatest volume loss (G8=45.3%), followed by the G7 group (fluoride varnish), which presented 27.9%. It is concluded that the use of Er,Cr:YSGG laser associated with fluoride varnish increased the acid resistance of bovine dentin after erosive challenge.

KEYWORDS: Dental erosion; Sodium Fluoride; YSGG laser; Preventive therapy.

INFLUÊNCIA DO LASER ER,CR ASSOCIADO OU NÃO COM VERNIZ FLUORETADO NA RESISTÊNCIA ÁCIDA DA DENTINA APÓS DESAFIO EROSIVO

RESUMO: A erosão dental se caracteriza por uma perda irreversível de esmalte e dentina, induzida por ácidos, intrínsecos e/ou extrínsecos, sem a ação de microrganismos. Vários tratamentos têm sido propostos para minimizar este problema. Assim, o objetivo deste estudo foi avaliar a influência do laser Er,Cr:YSGG associado ou não ao verniz fluoretado à 5% na resistência ácida da dentina após desafio erosivo. Foram selecionados 20 incisivos bovinos que foram seccionados, obtendo 40 espécimes de 4mm x 4mm e divididos aleatoriamente em 8 grupos (n=5). No G1: aplicação do laser Er,Cr:YSGG (0,1W; 5Hz; ar 55%); G2: irradiação do laser Er,Cr:YSGG (0,25W; 5Hz; ar 55%); G3: verniz fluoretado + Er,Cr:YSGG (0,1W; 5Hz; ar 55%); G4: verniz fluoretado + Er,Cr:YSGG (0,25W; 5Hz; ar 55%); G5: verniz fluoretado + Er,Cr:YSGG (0,1W; 5Hz; sem aplicação do ar); G6: verniz fluoretado + Er,Cr:YSGG (0,25W; 5Hz; sem aplicação do ar); G7: aplicação do verniz fluoretado (controle positivo) e G8: nenhum tratamento (controle negativo). Cada grupo foi submetido ao desafio erosivo com imersão em Coca-Cola® durante 1 minuto, 2 vezes ao dia, por 5 dias. Os espécimes foram analisados por microscopia confocal de varredura a laser, onde se avaliou o perfil de desgaste dentinário (percentual da perda de volume). Para o perfil de desgaste, utilizou-se o teste de Kruskal-Wallis e o pós-teste de Dunn. Todos estes testes adotaram o nível de significância de 5% ($\alpha=0,05$). Com relação aos percentuais de volume perdido, os grupos G5 e G6 apresentaram os melhores resultados (G5=8,2% e G6=9,7%), com a menor perda de volume dentinário se comparado aos demais grupos ($p<0,05$). O grupo G8 (sem tratamento) obteve a maior perda de volume (G8=45,3%), seguido do grupo G7 (verniz fluoretado), que apresentou 27,9%. Conclui-se que a utilização do laser Er,Cr:YSGG associado ao verniz fluoretado aumentou a resistência ácida da dentina bovina após desafio erosivo.

PALAVRAS-CHAVE: Erosão dentária; Fluoreto de Sódio; Laser de YSGG; Terapia preventiva.

1 | INTRODUCTION

A frequent problem in dental practice that affects patients is dental hypersensitivity (HD) (ZEOLA et al., 2019), considered to be an acute and short-term pain that is related to dentin exposure, which may or may not be related to another pathology (Xiu-Xin et al., 2020). HD can be associated with several stimuli (chemical, cold, hot) present in the feeding

routine. (DOWELL and ADDY 1983; YILMAZ et al. 2011; BEKES and HIRSCH 2013).

Dentin is coated with enamel on the crown and cementum on the root, so it is protected and not sensitive to stimuli. Erosive tooth wear, associated with mechanical forces, such as inadequate brushing technique, can remove enamel and dentin and expose dentin tubules (JOÃO-SOUZA et al., 2017). In addition, a badly positioned tooth, gingival inflammation, high insertion of the curb can cause this problem. Dentin exposure occurs most often on the buccal surface of upper teeth, premolars (68.8%), molars (12%), canines (11.6%) and incisors (7.4%) (VILLA et al. 2002).

However, when HD is caused by occlusal overload, there is greater pressure inside the pulp, making the liquid move faster and having less deposition of salts that would obliterate the dentinal tubules and prevent sensitivity (COLNAGO 2003).

Noncarious cervical lesions are due to the association between erosion, friction, and abrasion (GRIPPO et al., 2012; TEIXEIRA et al., 2018). NCCLs have been linked to dentin hypersensitivity and this has led to studies of new prevention methods (MELO et al., 2011; LEAL, COSTA & PASSOS, 2020).

The high consumption of acidic drinks and foods, demineralizing medications (OLIVAN et al., 2020), gastroesophageal reflux, bulimia and anorexia (MOURA et al., 2018) have been associated with an increase in the prevalence of dental erosion (DYNESEN, et al 2008, FERREIRA et al., 2018). Corrosive lesions affect not only the surface of tooth enamel, they lead to the exposure of coronary or root dentin (MAGALHÃES et al., 2011). Dentin demineralization occurs faster in dentin due to the lower concentration of minerals in its composition.

What determines the different degrees of HD are the permeability, the number and the size of the dentin tubules. In sensitive tooth, the tubular diameter is twice as large as in non-sensitive tooth (ARANHA and EDUARDO 2012). The sensitive dentin is more permeable, increasing the movement of fluids within the tubules and causing pain, however the appearance of the Er, Cr: YSGG laser has brought new perspectives of prevention for HD (ARANHA and EDUARDO, 2012; OZLEM et al., 2018).

The enamel has a critical pH of dissolution around 5.2 to 5.7 while the critical pH for cementum and dentin is only 6.0 to 6.7 (WEFEL 1994). However, the erosive potential of the solutions is not only linked to their pH, as the buffering capacity, type of acid, frequency of exposure and the concentrations of calcium and phosphate ions are also necessary to determine the degree of saturation in relation to the dental element (Lussi et al., 2011; Machado et al., 2015; Ferreira et al., 2018).

With the advent of the laser in the area of clinical dentistry, large varieties of procedures are performed, such as cavity preparation, removal of carious lesions, soft tissue surgery, among other procedures (BEZERRA et al., 2019). Such applications are carried out through the interaction of the laser with the tissue, in which it will cause different tissue reactions, according to its active medium, wavelength and energy density for the

optical properties of the target tissue (HASHIM et al., 2014).

The Er, Cr: YSGG laser emits a wavelength of $2.78\mu\text{m}$, having absorption by water and hydroxyl ions of the hydroxyapatite (Ramalho et al., 2015; Mansy et al., 2019). Therefore, its application on the dental surface causes an increase in temperature and changes its chemical structure, making the surface less soluble, increasing the dentin resistance in acidic media (FREITAS et al., 2010, ARANTES et al., 2018).

In a work done by Gaffar (1999) it was observed that the fluoride varnish Duraphat® was effective in the obliteration of dentinal tubules, as they promoted the formation of crystals of calcium fluoride. Fluoride-containing agents have been extensively studied to increase acid resistance, since the component is capable of promoting a CaF_2 layer that behaves as a physical barrier (Comar et al., 2015). A previous study showed that laser irradiation associated with the previous application of fluoride resulted in less loss of dental tissue, which can be a preventive method for erosion and abrasion (Paiva, et al. 2021).

It is not yet possible to propose a single or definitive method to treat HD. Thus, the use of high-powered lasers with the intention of obtaining sealing and occlusion of the dental tubules by dentin melting and recrystallization (MORITZ et al. 2009; ARANHA et al. 2009; OZLEM et al., 2018) is a promising measure.

The aim of the present study was to analyze the influence of irradiation with the high intensity Er, Cr: YSGG laser, associated or not with fluoride varnish, in the prevention of dentin hypersensitivity.

2 | MATERIALS AND METHODS

2.1 Teeth selection

The teeth (bovine incisors) were cleaned with periodontal cures and pumice paste with water applied with Robinson brushes. Then, with the aid of an exploratory probe, the visual examination in a stereomicroscope was performed to select the teeth for the study. The teeth were sterilized with 10% formalin solution (pH = 7.0) prepared with phosphate buffer, in which they were immersed for one week; they were washed abundantly and then, stored in distilled and deionized water at 40°C , changing the water daily until completing a period of 7 days.

2.2 Specimen preparation

The roots were separated from dental crowns using a diamond disc under water cooling, coupled to a cutting machine. Afterwards, these roots were cut in the mesio-distal direction, thus obtaining two halves (one buccal and one lingual / palatal). Each root half was again sectioned to obtain blocks of $4.25\text{mm} \times 4.25\text{mm}$ and 3.00mm thick, resulting in a surface area of approximately 18.0mm^2 . Half of the specimen was irradiated ($\approx 9.0\text{mm}^2$) and the other half was not (control region). To protect the area that was not irradiated,

pedaços 9.0mm² pieces of electrical tape were cut, which were positioned on the dentin surface and were removed after the treatments. Marks were made on one side to determine the control side of the specimen.

2.3 Treatment of specimens / experimental groups

The following experimental groups were tested (n = 5):

Grupos	Parâmetros do laser Er,Cr:YSGG
G1 – laser	0,1W - 5Hz - no water cooling- air=55%
G2 – laser	0,25W - 5Hz - no water cooling- air=55%
G3 – 5% fluoride varnish + laser	0,1W - 5Hz - no water cooling- air=55%
G4 – 5% fluoride varnish + laser	0,25W - 5Hz - no water cooling- air=55%
G5 - 5% fluoride varnish + laser	0,1W - 5Hz - no water cooling – no air
G6 – 5% fluoride varnish + laser	0,25W - 5Hz - no water cooling – no air
G7 - 5% fluoride varnish (positive contro)	-
G8 - No treatment (negative control)	-

Table 1. Treatment performed on the different groups and parameters of the laser used

2.4 Application of the treatment

Fluoride varnish (Duraphat - Colgate), composed of 5% sodium fluoride. This was applied to the dentin surface with a disposable microbrush® applicator following the manufacturer’s instructions.

Laser equipment Er, Cr: YSGG model Waterlase (BIOLASE). The following parameters were used to irradiate the specimens: Power = 0.1W or 0.25W, according to the experimental group; frequency = 5Hz, without refrigeration, for 10 seconds, scan mode (surface scanning).

2.5 Erosive challenge

After the specimens were properly prepared, they were subjected to erosive challenges. Each specimen, previously waterproofed with enamel + wax, was immersed in a cylindrical plastic container, stored individually, so as to leave only the surface that was eroded exposed. The solution used to accomplish the erosive challenges was Coca Cola® (Cia. De Bebidas Ipiranga, Ribeirão Preto, SP, Brazil). In addition, it is a drink widely consumed around the world. The volume was determined according to the exposed area of each specimen and remained immersed in 50mL for 1 minute. The Coca Cola pH was pH = 2.41 at 40C. After this time, the erosive solution was discarded and the specimens were

washed with distilled water and deionized for 10 seconds and lightly dried with absorbent paper. This procedure was performed twice a day, for a total period of 5 consecutive days. The specimens were stored in distilled water at 37°C in the intervals between the challenges and during the experimental period.

2.6 Evaluation through confocal laser scan microscopy

For the analysis, the specimens were positioned parallel to the table of the LEXT laser scanning confocal microscope (Olympus, Japan) with the aid of the parallelometer.

After selecting the central region of the 1mm x 1mm specimen, images were acquired with a 20x magnification lens. After obtaining the images, they were analyzed for wear profile. The data, in μm , were acquired using specific software (OLS4000®).

The wear profile was determined by the difference between the volume of the reference area and the eroded area between the midline of the graph. The wear profile data are obtained in μm^3 and for statistical calculations we compare the control area and the eroded area, transforming it into a percentage of volume loss.

2.7 Statistical analysis

The data were submitted to the Kruskal-Wallis test and Dunn's post-test, both with a 5% significance level ($\alpha = 0.05$).

3 | RESULTS

The results presented in Table 2 showed that the G5 and G6 groups (Er, Cr: YSGG 0.1W and 0.25W laser - without water and without air, associated with fluoride varnish) had a significantly lower volume loss ($p < 0,05$) when compared to the other groups, obtaining better results (G5 = 8.2%; G6 = 9.7%). The G8 group (without treatment) had the largest volume loss (45.3%), followed by the G7 group (fluoride varnish = 27.9%). The other groups had an intermediate volume loss.

Groups	Volume loss (%)	Standard deviation	Statistically difference
G1	15,8	1,4	b
G2	16,7	0,8	b
G3	14,9	0,9	b
G4	15,6	1,1	b
G5	8,2	0,4	a
G6	9,7	1,0	a
G7	27,9	1,5	c
G8	45,3	2,9	d

Table 2. Average values of volume loss (%) in the study groups. (Different lower case letters represent a statistically significant difference between lines).

4 | DISCUSSION

In the present study, the effect of the Er, Cr: YSGG laser and fluoride varnish (5%), associated or individually, was evaluated in order to increase the acid resistance of bovine dentine after the erosive challenge performed with Coca-Cola®. The results obtained from groups G5 and G6 showed less volume loss, with a statistically significant difference, when compared to the other groups. Therefore, the null hypothesis that different treatments would have no effect on dentin's acid resistance after the erosive challenge was rejected.

The choice of bovine tooth was made due to the similar morphology with human dentin substrates (MODA, et al., 2019), in addition to an easier way to obtain and standardize them, being used in several in vitro tests, such as the erosion / abrasion, bond strength test, among others (CAMARGO, MAEQUES, DE CARA 2008; WEGEHAUPT, et al. 2008).

The specimens were immersed in Coca-Cola® due to their erosive potential already studied and discussed in scientific studies (SALES-PERES et al. 2007; POGIO et al., 2017) in addition to being a drink widely consumed in the world. Its pH is well below the critical pH of dentin, unbalancing the demineralization-remineralization process (LUSSI et al. 2012).

The use of the laser to increase the acid resistance of dentin was efficient, showing to be a more effective method when compared to fluorine (used in the positive control group), since it was observed that the groups not treated with the laser had a higher percentage of loss of dentinal volume. The laser must be strongly absorbed, without causing ablation, and be efficiently converted to heat the dental structure without causing damage to the underlying tissues, to prevent dentin demineralization. (ANA, BACHMANN, ZECELL, 2005; HE et al., 2017)

Fluoride, even in the form of varnish, has limited actions and can be easily removed with brushing in an acid medium (HOVE et al. 2006; MAGALHÃES et al. 2011; BEZERRA et al., 2019). This explains the fact that fluoride has not obtained such effective results in increasing acid resistance when compared to groups irradiated with laser.

The Er, Cr: YSGG laser is used in dentistry for preventive purposes and should be used with sub-ablative parameters to only modify the structures chemically and morphologically (HOSSEINIPOUR et al., 2018). Several studies were published using this laser, and obtained positive responses for preventing dental erosion (ARANTES et al., 2018; DA SILVA et al., 2019). For this reason, we chose to choose this laser in the present study. The studies by GERALDO-MARTINS et al. 2014; HOSSAIN et al. 2004 also showed that the use of the laser was effective in dentin, increasing its acid resistance.

Some studies have shown that the use of the laser in conjunction with fluoride ends up potentiating its effect. Gao et al. (2006) and Paiva et al. (2021) carried out a study to analyze the association between the application of laser and fluoride and found that when applying the laser there is a better absorption of fluoride in the root dentin, resulting in a better inhibition of demineralization.

Groups G5 and G6 obtained more favorable results due to their non-use of air at the time of laser application. The air was partially removing the fluoride varnish that was previously applied to the specimen, thus, the action of the varnish may be compromised.

The use of the Er, Cr: YSGG laser using the 0.1W power would be the best option to increase the acid resistance of the dentin, since there was no statistical difference when compared to the group that used a power greater than 0.25W, the which can cause major changes to the dental tissues, due to the higher temperature. The null hypothesis that different treatments would have no effect on dentin acid resistance after erosive challenge was rejected.

The use of the Er, Cr: YSGG laser with the purpose of increasing the acid resistance of dentin is a promising method that can promote effective and long-lasting results, generating greater comfort to the patient, in addition to being a fast method, being able to attend a great portion of the population. It is also essential that the Dental Surgeon guide patients about the need to change habits that are harmful to oral health. However, in order to arrive at ideal clinical protocols for treatments with longevity, and so that these procedures can be applied clinically to patients, more research is needed.

5 | CONCLUSION

Considering the limitations of an in vitro study, it is concluded that the association between the Er, Cr: YSGG laser and fluoride varnish increased the acid resistance of bovine root dentin after erosive challenge, notably in groups G5 and G6 (irradiation with laser 0,1W and 0.25W respectively; both without water cooling and without air application), requiring future studies for the feasibility of its clinical use.

ACKNOWLEDGMENTS

The authors would like to thank the financial support of the following funding agency: CAPES (Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior).

The authors would like to thank The Special Laboratory on Lasers in Dentistry, School of Dentistry, São Paulo University, Brazil (LELO- FOU SP), for allowing the use of the Er,Cr:YSGG laser device.

LIST OF FIGURES



Figure 1. Selection of bovine incisors. Cleaned with periodontal curette; immersed for 7 days in 10% formalin; stored in distilled water at 4 ° C.



Figure 2. Preparation of specimens. A) Materials used to fix the tooth on the acrylic plate. B) Tooth fixed with sculpture wax. C) Cutting Machine - ISOMET® 1000. D) Tooth being sectioned. E) Sectioned fragments. F) APL-4 polishing machine. G) Standardized specimens. H) Isolation of half of the specimen's surface. I) Specimen after application of two layers of red cosmetic enamel. J) Specimen ready to receive treatment.



Figure 3. A) Fluoride varnish used (Duraphat®); B) Laser model Er, Cr: YSGG (WaterLase - BIOLASE).

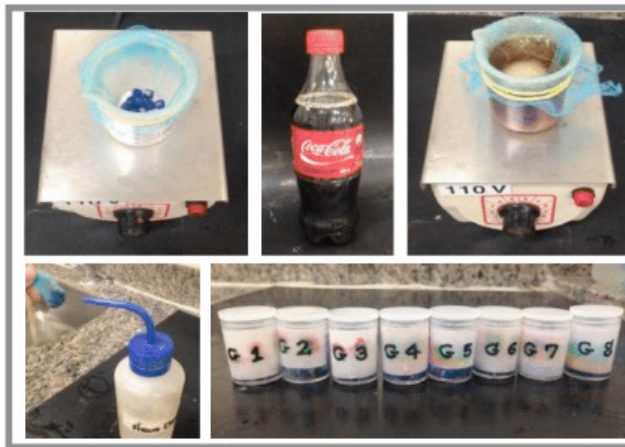


Figure 4. Realization of the erosive challenge. A) Becker with the specimens positioned on the magnetic stirrer. B) Drink used for the erosive challenge - Coca-Cola®. C) Specimens immersed in the erosive drink. D) Abundant washing of specimens with distilled water. E) Specimens stored in individualized container

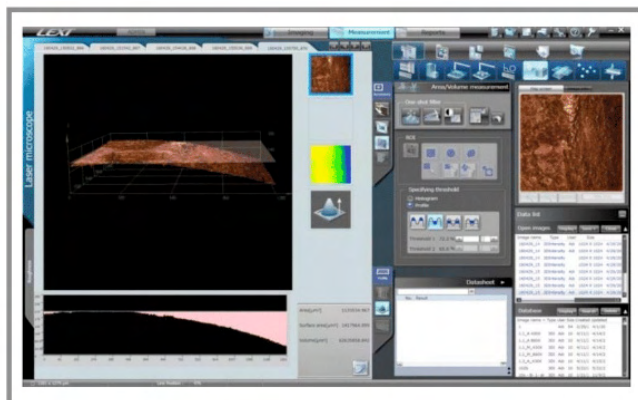


Figure 5. Illustrative image of the OLS 4000® software. Highlight for the loss of volume that is obtained in μm^3

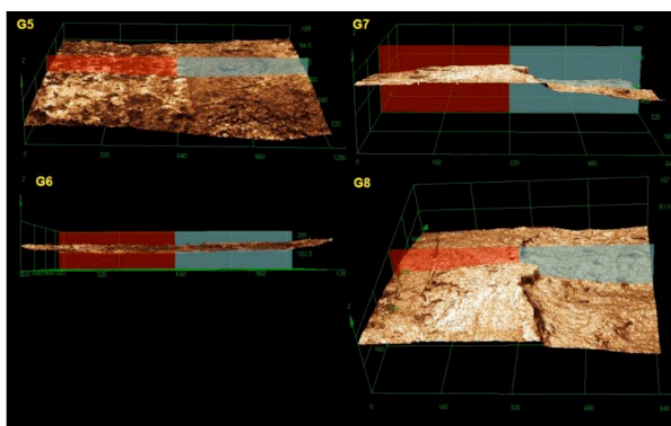


Figure 6. Images obtained through laser scanning confocal microscopy. A flat surface can be seen in G5 and G6. The arrows indicate an evident step in images G7 and G8.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Anatomia 36, 37, 40, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 123, 129

B

Botulinum toxins 15

C

Cirurgia ortognática 20, 21, 30, 31

D

Dentição permanente 2, 3, 4, 6, 13

Doença periodontal 44, 45, 46, 47, 49, 50, 51, 52, 116, 125

E

Endodontia 35, 64, 66, 69, 70

Erosão dentária 54

Estabilidade 20, 21, 30, 31, 110, 111, 123, 126, 127

Extração dentária 2, 22

F

Fibrina rica em plaquetas 102, 103, 105

Fluoreto de sódio 54

G

Genética 44, 45, 46, 47, 49, 50, 51, 52

Glândula sublingual 87, 88, 89, 92, 93

I

Implantes dentários 114, 115, 116, 117, 123, 124, 125, 126, 128, 130

Instrumentos odontológicos 35

L

Laser 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 62, 63, 71, 72, 73, 76, 77, 78, 79, 80, 93, 95

Laser de YSGG 54

Lesões pigmentadas 81, 82, 83, 84

M

Máculas melanóticas 81, 82, 84

Maloclusão de Classe II 20

Maloclusão de Classe III 20

Molares 7, 10, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 102, 103, 104

O

Ortodontia 1, 2, 10, 12, 72

Osseointegração 103, 114, 115, 116, 117, 118, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 129

P

Pain 15, 16, 17, 18, 19, 41, 54, 55, 72, 79, 80, 87

Patologia bucal 44, 46, 85, 95

Patologia oral 87, 94, 95

Pinos dentários 97, 98

Polimorfismos 44, 45, 46, 47, 49, 50, 51, 52

Protocolos clínicos 2

R

Rânula 86, 87, 88, 89, 91, 92, 93, 94, 95

Reabilitação oral 114, 115, 125, 126

Restauração dentária 97, 98

Retentor intrarradicular 97, 98

Retratamento 35, 36, 37, 40, 41

S

Síndrome da disfunção da articulação temporomandibular 72, 73

Síndrome de Peutz Jeghers (SPJ) 81, 82, 84, 85

T


Técnicas de sutura 103, 104

Terapêutica 1, 2, 5, 49, 72, 73, 76, 88, 96, 97, 98

Terapia preventiva 54

Tração 2, 4, 109, 110

Trigeminal neuralgia 15, 16, 18, 19



www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br
@atenaeditora
www.facebook.com/atenaeditora.com.br

ODONTOLOGIA:

Da ciência da saúde às
ciências humana e social


Ano 2021



 www.atenaeditora.com.br
 contato@atenaeditora.com.br
 @atenaeditora
 www.facebook.com/atenaeditora.com.br

ODONTOLOGIA:

Da ciência da saúde às
ciências humana e social


Ano 2021