

# ETIOLOGIA, EPIDEMIOLOGIA E TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Etiology, epidemiology and treatment of dentin hypersensitivity: a literature review

Dhelfeson Willya Douglas-de-Oliveira<sup>1</sup>, Saul Martins de Paiva<sup>2</sup>, Luís Otávio Miranda Cota<sup>3</sup>

<sup>1</sup> *Doutorando em Periodontia, Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Minas Gerais, MG, Brasil.*

<sup>2</sup> *Doutor, professor titular de Odontopediatria, Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Minas Gerais, MG, Brasil.*

<sup>3</sup> *Doutor, professor adjunto de Periodontia, Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Minas Gerais, MG, Brasil.*

Recebimento: 05/06/17 - Correção: 01/08/17 - Aceite: 04/09/17.

## RESUMO

**Introdução:** A hipersensibilidade dentinária (HD) é definida como dor aguda originada em dentina exposta ao meio bucal. O tratamento da HD depende do conhecimento do profissional, e existem diversos aspectos propedêuticos e terapêuticos relacionados com esta condição clínica.

**Objetivo:** Revisar a literatura quanto à etiologia, teorias do mecanismo de ação, epidemiologia e tratamento de casos de hipersensibilidade dentinária.

**Materiais e Métodos:** Foi realizada busca eletrônica nas bases de dados Pubmed/Medline e Web of Science. Utilizou-se as palavras-chave: "dentin(e) sensitivity", "dentin(e) hypersensitivity", "etiology", "epidemiology" e "treatment". Os artigos relevantes foram lidos na íntegra, sem restrição de data ou idioma.

**Revisão de literatura:** A exposição dos túbulos dentinários ao meio bucal geralmente ocorre na região cervical do dente e envolve fatores como retração gengival, perda de esmalte e periodontite. Algumas teorias foram propostas para explicar a HD e a mais aceita mundialmente é a teoria hidrodinâmica. A prevalência de HD varia de 4 a 74%, sendo mais comum em mulheres e dentes pré-molares. Muitos tratamentos têm sido empregados nos casos de HD, entretanto, nenhum tratamento totalmente eficaz e confiável foi identificado. Os tratamentos podem ser caseiros ou de consultório, e estão baseados na obliteração dos túbulos dentinários ou ação neural.

**Conclusões:** Os principais fatores etiológicos para HD são erosão e retração gengival. Esta condição clínica apresenta alta prevalência na população brasileira. A teoria hidrodinâmica é a mais aceita para explicar HD. Não há nenhum tratamento considerado padrão-ouro, e uma combinação de tratamentos caseiro e profissional pode ser necessário para tratar o problema.

**UNITERMOS:** Sensibilidade da dentina, Epidemiologia, Tratamento, Revisão. R Periodontia 2017; 27: 76-85.

## INTRODUÇÃO

A hipersensibilidade dentinária (HD) é definida como dor aguda, de curta duração, originada em dentina exposta ao meio bucal e que não pode ser explicada por nenhuma outra forma de patologia dental (Addy & Urquhart, 1992). Existem várias teorias que tentam explicar a ocorrência de HD (Douglas de Oliveira *et al.*, 2013). Esta condição clínica pode durar dias, semanas ou indefinidamente a não ser que algum tratamento seja proposto (Chu & Lo, 2010).

Várias abordagens terapêuticas para HD têm sido investigadas, incluindo lasers, íons, oxalatos, selantes e

recobrimento radicular (Sgolastra *et al.*, 2011; Douglas de Oliveira *et al.*, 2013). Os objetivos do tratamento são o bloqueio do sistema de transmissão neural e/ou obliteração dos túbulos dentinários (Kimura *et al.*, 2000; Addy, 2002). A hipersensibilidade dentinária é uma das condições crônicas mais dolorosas e com tratamento menos previsível na Odontologia (Kumar & Mehta, 2005).

A HD é um problema bucal com taxas variadas de prevalência reportadas na literatura, podendo alcançar mais de 40% em adultos em diversos países (Gillam & Orchardson, 2006; Smith *et al.*, 2008). O sucesso do tratamento da HD depende do conhecimento científico do profissional, no

sentido de assegurar uma precisa identificação dos fatores causais bem como a intervenção clínica mais indicada (Matias *et al.*, 2010). Existem diversos aspectos relacionados com a HD, tais como características clínicas, diagnóstico diferencial e tratamentos disponíveis, que podem gerar dúvida para o profissional durante diagnóstico e tratamento da HD.

Assim, o objetivo do presente estudo foi realizar uma revisão narrativa da literatura sobre etiologia, teorias do mecanismo de ação, epidemiologia e tratamento da hipersensibilidade dentinária.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Realizou-se uma busca eletrônica para identificar e selecionar estudos relevantes. As palavras-chave usadas nas buscas foram: (“dentin (e) sensitivity”, “dentin (e) hypersensitivity”) e (“etiology”, “epidemiology”, “treatment”). As bases de dados investigadas incluíram PubMed/Medline e Web of Science. Não houve limitação quanto a data ou idioma de publicação. Foram incluídos estudos epidemiológicos, ensaios clínicos e revisões sistemáticas. Os artigos relevantes foram obtidos e lidos na íntegra. As referências dos artigos selecionados também foram consultadas.

## REVISÃO DE LITERATURA

### Etiologia

A dentina pode ser exposta através de vários meios (Addy, 2002). Independentemente da etiologia da exposição da dentina, uma característica que parece ser comum são os túbulos dentinários abertos (iniciação de lesão), que fornecem uma ligação direta entre o ambiente externo e a polpa interna do dente (Bartold, 2006). Quando a dentina exposta entra em contato com estímulos tátil, térmicos ou químicos externamente introduzidos, sensações dolorosas podem surgir (Haneet & Vandana, 2016).

Em um dente normal, a dentina é protegida por esmalte na porção coronal do dente e por uma fina camada de cemento na raiz do dente. A dentina contém milhares de estruturas tubulares microscópicas, paralelas entre si, que irradiam da cavidade pulpar para a superfície mais externa da dentina. A quantidade de matriz intertubular diminui à medida que se aproxima da polpa. Este é um resultado da maior área de superfície externa da dentina em comparação com a sua superfície interna ou pulpar (Bamise & Esan, 2011). Dependendo da profundidade, cerca de 30.000 túbulos podem ser encontrados em um corte de 1mm<sup>2</sup> (Chu & Lo, 2010).

A condução de dor de origem odontogênica é mediada

principalmente pelos neurônios sensoriais periféricos do nervo trigêmeo presentes na polpa dental. Existem fibras nervosas mielínicas e amielínicas dentro dos feixes nervosos. As fibras mielinizadas são agrupadas de acordo com seus diâmetros e velocidades de condução. Predominantemente, as fibras com mielina (fibras-A) apresentam condução rápida e inervam a dentina (Ahlquist & Franzen, 1999). As fibras amielínicas, conhecidas como fibras-C, inervam a polpa e seus vasos sanguíneos, e tem condução lenta. Diferenças entre estas duas fibras sensoriais permitem ao paciente discriminar e caracterizar a qualidade, a intensidade e a duração da dor. Embora devido a curta distância entre o local do estímulo e o cérebro, as duas sensações (dor rápida e dor lenta) podem não ser tão claramente distinguíveis (Bamise & Esan, 2011).

Os túbulos dentinários têm tipicamente 0,5 a 2µm de diâmetro na periferia da dentina e contêm um fluido biológico intratubular, semelhante ao plasma celular, que está ligado à polpa (West *et al.*, 2013). Cada túbulo dentinário também contém um processo citoplasmático celular chamado fibras de Tomes e um prolongamento odontoblástico que se comunica com a polpa. Dentro dos túbulos dentinários, existem dois tipos de fibras nervosas: fibras-A e fibras-C. As fibras-A são responsáveis pela hipersensibilidade dentinária, percebida como dor em resposta a todos os estímulos. Absi *et al.*, (1987) reportaram que o número de túbulos abertos na dentina de dentes com hipersensibilidade dentinária pode ser 8 vezes a quantidade de túbulos abertos em dentes sem hipersensibilidade.

Os fatores de risco que levam à exposição de túbulos dentinários abertos e subsequente dor são controversos. Embora alguns fatores tenham sido identificados, os principais ainda não foram bem estabelecidos (West *et al.*, 2013; Haneet & Vandana, 2016).

A dentina é normalmente protegida por uma camada de esmalte ou cemento. Quando estas camadas são removidas, os túbulos dentinários ficam expostos ao meio bucal, e como resultado, podem ser altamente sensíveis à estímulos (West *et al.*, 2013). O esmalte pode ser perdido como resultado de escovação agressiva ou incorreta, consumo excessivo de alimentos ácidos e rangimento/apertamento de dentes causado por estresse e hábitos parafuncionais (Chu & Lo, 2010). A frequente ingestão de alimentos e bebidas ácidas também podem causar erosão dentária e HD (Chu *et al.*, 2008).

Outro fator de risco comum para HD é a retração gengival (West *et al.*, 2013). Quando a margem gengival retrai a partir da junção cimento-esmalte, revela-se o cemento. Esta fina cobertura de cemento é facilmente perdida, resultando na exposição dos túbulos dentinários ao ambiente externo, e

consequente HD (Vijaya *et al.*, 2013). A retração gengival pode ocorrer como resultado de escovação traumática, bem como periodontites, baixo controle de biofilme dental, predisposição anatômica e tratamento ortodôntico. Alguns procedimentos odontológicos operativos e cirúrgicos também podem causar o afastamento da gengiva da posição normal na junção coroa-raiz (Clark & Levin, 2016).

A escovação agressiva é considerada o uso de força excessiva com uma escova de cerdas duras (Vijaya *et al.*, 2013). Outros fatores, como predisposição anatômica e abrasividade da pasta de dente, também devem ser avaliados como potenciais contribuidores da HD (Addy & Hunter, 2003). Alguns ensaios clínicos mostraram que a abrasividade de certos ingredientes dos dentífrícios estava diretamente relacionada à perda de dentina, e que os pacientes com HD devem optar por dentífrícios menos abrasivos (West *et al.*, 2012).

A periodontite pode ser considerada como um fator de risco ou uma causa da HD, pois envolve a retração gengival e, portanto, é associado com a exposição de dentina (Clark & Levin, 2016). Um estudo realizado com população adulta e idosa no Brasil afirmou que a redução da prevalência de sensibilidade dentária pode ser realizada por melhorias da saúde periodontal (Costa *et al.*, 2014).

A HD também tem sido relatada após o clareamento de dentes vitais. Os mecanismos envolvidos na sensibilidade dentária após o clareamento exógeno não foram totalmente esclarecidos. Tem sido sugerido que mediadores inflamatórios podem desempenhar um importante papel para tal sensibilidade (Charakorn *et al.*, 2015).

### Teorias do mecanismo de ação

A polpa é ricamente inervada, mas a dentina não, e isso cria polêmica em torno do mecanismo de ação da HD (Clark & Levin, 2016). O exato mecanismo de ação para ocorrência de HD ainda está sendo pesquisado. Várias teorias têm sido propostas, e a mais aceita atualmente é a teoria hidrodinâmica. Esta teoria foi proposta há mais de um século por Gysi (1900), e confirmada posteriormente nas décadas de 1960 e 1970 (Brännström, 1963; Brännström, 1972).

De acordo com a teoria hidrodinâmica, as alterações no fluxo do fluido intratubular podem estimular os receptores de dor presentes em terminações nervosas pulpares para conduzir impulsos nervosos, causando dor (Brannstrom, 1963). Este fluxo hidrodinâmico pode ser aumentado por alterações na temperatura, umidade, pressão de ar e osmótica, ou forças que atuam sobre a dentina exposta (Chu & Lo, 2010). Bebidas e alimentos quentes ou frios, pressão física (escovação), e bebidas e alimentos ácidos comumente

desencadeiam a HD em dentes com esta patologia (West *et al.*, 2015).

Essencialmente, certos estímulos criam uma mudança de pressão em toda a dentina que pode excitar os nervos pulpares (Narhi & Hirvonen, 1987). Estímulos frios que movem o fluido intratubular para longe da polpa produzem respostas pulpares nervosas mais rápidas e intensas do que estímulos, tais como o calor, que causam o fluxo para dentro. O calor expande o fluido dentro dos túbulos, fazendo com que o fluxo ocorra no sentido da polpa, enquanto que o frio faz com que o fluido se contraia, produzindo um fluxo para o exterior (Mathews *et al.*, 1996). Isto certamente explica a resposta rápida e grave aos estímulos de frios em comparação com a resposta lenta e maçante ao calor (Bamise & Esan, 2011).

Outra hipótese para explicar HD é a teoria da modulação/transdução odontoblástica. Esta teoria se baseia na proximidade entre processos odontoblásticos e fibras nervosas presentes nos túbulos dentinários (Bartold, 2006). Tem sido teorizado que os processos odontoblásticos atuam como receptores para condução e transmissão de impulsos em dentina. Entretanto, a falta de evidências conclusivas para extensão dos processos odontoblásticos até a junção da dentina-esmalte, e a ausência de sinapses definitivas entre os processos odontoblásticos e as fibras nervosas diminuem a validade desta teoria (Torabinejad & Walton, 1989).

Outra teoria mencionada na literatura é a teoria da inervação direta (teoria neural). Estudos de microscopia eletrônica e de luz sobre a dentina tem demonstrado a presença de fibras nervosas em alguns túbulos dentinários que se estendem no máximo até um terço da espessura da dentina. No entanto, não há estudos que conclusivamente mostrem que exista uma extensão de fibras nervosas em todos os tipos e idades de dentes até a junção dentina-esmalte (Bamise & Esan, 2011). A presença de HD após a aplicação de anestesia local e o fracasso das substâncias algicas em evocar a dor quando aplicados à dentina (Brännström, 1962) mostram que a HD não depende unicamente da extensão de terminações nervosas para suas superfícies externas.

### Epidemiologia

A sensibilidade dentária é uma queixa comum dos pacientes na prática odontológica em todo mundo. Não há um consenso na literatura a respeito da prevalência desta desordem clínica. Estudos têm reportado que a prevalência de HD varia na população entre 10 a 30% (Ye *et al.*, 2010), e 4% a 74% (Bartold, 2006; Biagi *et al.*, 2016). A alta variação na taxa de prevalência entre os estudos sobre HD pode ser explicada pelo viés de seleção, por exemplo, pacientes em consultórios odontológicos, alunos ou pacientes hospitalizados (Bamise

*et al.*, 2010; Costa *et al.*, 2014). Outra razão para esta discrepância relaciona-se às variações na metodologia de coleta de dados (Bartold, 2006). Embora os estudos variem, os pacientes do sexo feminino são predominantemente mais afetados (Bahsi *et al.*, 2012).

Também não há consenso sobre prevalência de HD de acordo com a idade. Estudos relataram uma alta prevalência de HD nos seguintes grupos de idade: 20-39 anos (Al-Khafaji, 2013), 40-49 anos (Bahsi *et al.*, 2012) e 50-59 anos (Dhaliwal *et al.*, 2012). As diferenças na distribuição de HD de acordo com a idade em diferentes estudos poderiam surgir a partir da idade das populações de cada estudo. O aumento da HD atinge um pico aos 40 – 50 anos, sendo seguido por uma diminuição com a idade (Rees *et al.*, 2003). As alterações no complexo dentina-polpa relacionadas à idade, como a esclerose dentinária, dentina secundária e terciária, podem ser responsáveis pela diminuição de HD (Haneet & Vandana, 2016).

Os dentes caninos e primeiros pré-molares são os dentes mais comumente afetados, provavelmente como resultado de sua posição de destaque nos arcos da maxila e mandíbula (Clark & Levin, 2016). Outra revisão sistemática evidenciou que os dentes mais comumente acometidos por HD são os pré-molares superiores, e os incisivos são os menos afetados (Bartold, 2006). Alguns estudos reportaram que os dentes mais comumente afetados na população geral adulta foram pré-molares, seguidos de primeiros molares (Rees *et al.*, 2003; Addy, 2005).

A prevalência de HD na população brasileira tem sido reportada em 17% (Fischer *et al.*, 1992), 34% (Costa *et al.*, 2014) e 46% (Scaramucci *et al.*, 2014), sendo que as mulheres foram estatisticamente mais afetadas do que os homens (Fischer *et al.*, 1992; Costa *et al.*, 2014; Scaramucci *et al.*,

2014). Dentre os brasileiros, a idade com maior taxa de HD variou dos 31 aos 60 anos (Scaramucci *et al.*, 2014), e os dentes mais afetados foram os pré-molares (Fischer *et al.*, 1992; Costa *et al.*, 2014).

### Manejo Clínico

É importante que o dentista esteja ciente dos diferentes tratamentos disponíveis e possa decidir quais os tratamentos e condutas são apropriados, e quando eles devem ser utilizados (Clark & Levin, 2016).

A causa da dor deve ser identificada e feito um correto diagnóstico para descartar outras condições que podem exigir um tratamento diferente. Uma vez confirmado o diagnóstico de HD, o dentista precisa discutir os hábitos de higiene bucal e dieta com o paciente (Drisko, 2002). Uma lista de recomendações preventivas é mostrada na Quadro 1.

Tem sido demonstrado que tanto escovação manual ou elétrica usados com creme dental dessensibilizante são equivalentemente eficazes para a redução dos sintomas da HD (Sengupta *et al.*, 2005).

As seguintes afirmações sobre estratégias de controle de HD foi proposta por Addy (2002). Garantir o correto diagnóstico da HD, que é baseado em histórico e exame clínico; considerar o diagnóstico diferencial (identificar outras condições de dor); tratar toda e qualquer condição secundária que induza sintomas semelhante à HD; identificar fatores etiológicos e predisponentes, principalmente erosão e abrasão; considerar o histórico dietético e hábitos de higiene.

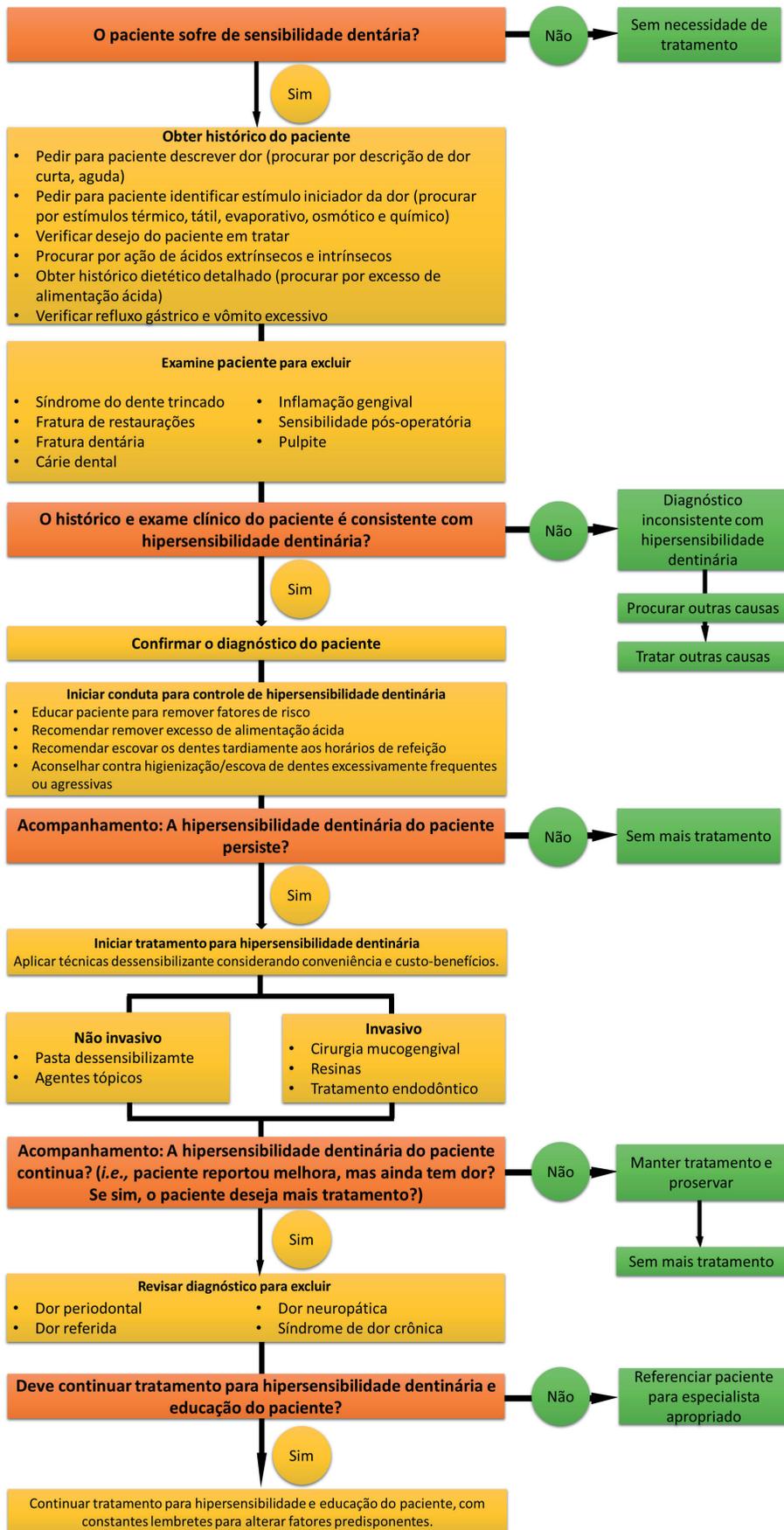
A figura 1 mostra uma abordagem estruturada de fácil referência para diagnóstico e controle da HD desenvolvida pelo Conselho Canadense de Hipersensibilidade Dentinária (*Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity*) (CABDH, 2003).

QUADRO 1: AÇÕES PARA PREVENIR A HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA.

Sugestões para pacientes
<ul style="list-style-type: none"><li>• Evitar o uso de grandes quantidades de dentifício ou reaplicá-lo durante a escovação</li><li>• Evitar escovas de dentes com cerdas médias ou duras</li><li>• Evitar escovar os dentes imediatamente após a ingestão de alimentos ácidos</li><li>• Evitar escovar os dentes com pressão excessiva e/ou por um período prolongado de tempo</li><li>• Evitar uso de fio dental excessivo ou uso indevido de outros dispositivos de limpeza interproximal</li><li>• Evitar uso de palitos inadequadamente</li></ul>
Sugestões para profissionais
<ul style="list-style-type: none"><li>• Evite sobre-instrumentar as superfícies radiculares durante raspagem supra e subgengival</li><li>• Evite excesso de polimento em dentina exposta durante remoção de manchas</li><li>• Evite invadir o espaço biológico durante procedimentos restauradores, pois isso pode causar retração</li><li>• Tome cuidado com os tecidos gengivais durante o clareamento em consultório e aconselhe os pacientes a terem cuidado ao usar o produto de clareamento em casa</li></ul>

Fonte: Drisko (2002).

FIGURA 1: FLUXOGRAMA PARA DIAGNÓSTICO E CONTROLE DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA CERVICAL (CABDH, 2003).



## Tratamento

Duas abordagens de tratamento têm sido utilizadas para proporcionar alívio da HD (Kimura *et al.*, 2000; Addy, 2002). A primeira abordagem é interromper a resposta neural aos estímulos de dor pela penetração de íons de potássio através dos túbulos para nervos fibras-A, diminuindo a excitabilidade destes nervos. A segunda consiste em ocluir os túbulos abertos para bloquear o mecanismo hidrodinâmico.

Muitos agentes dessensibilizantes e modalidades de tratamento têm sido utilizadas no tratamento da HD. Alguns estão disponíveis para uso em casa pelo paciente, geralmente na forma de um dentífrico ou enxaguatório bucal. Outros são aplicados profissionalmente por um dentista usando algodão simples ou pincel, ou equipamentos muito sofisticados, tais como unidades de laser e iontoforese (Bamise & Esan, 2011).

Sais de potássio, como o citrato de potássio e nitrato de potássio, são adicionados a cremes dentais e comercializados com intuito de diminuir a HD. Estes íons de potássio possuem propriedade de despolarização nervosa, ou seja, diminuem a excitabilidade dos nervos presentes no interior dos túbulos dentinários e inibem sua capacidade de transmitir o estímulo doloroso (Porto *et al.*, 2009). Os íons de potássio atravessam facilmente o esmalte e a dentina, atingindo a polpa em questão de minutos (Markowitz, 1993).

Sais de estrôncio, tais como o cloreto de estrôncio e do acetato de estrôncio, são comumente encontrados em dentífricos dirigidos para a redução da hipersensibilidade dentinária. O estrôncio tem a habilidade de obstruir túbulos dentinários expostos (Olley *et al.*, 2015). Há uma troca de íons de estrôncio por íons de cálcio, causando a formação de cristais de estrôncio dentro dos túbulos dentinários e na superfície da dentina (Mishima *et al.*, 1995). O acetato de estrôncio tem capacidade de ocluir túbulos dentinários em uma profundidade média de 5 $\mu$ m (Olley *et al.*, 2015).

Compostos fluoretados presentes em cremes dentais, tais como fluoreto de sódio, formam um precipitado de compostos metálicos insolúveis, principalmente de glóbulos de fluoreto de cálcio que promovem a remineralização e obstruem os túbulos dentinários abertos na superfície de dentina exposta (Suge *et al.*, 2006).

A combinação de arginina e carbonato de cálcio age como o acetato de estrôncio, em que também oclui os túbulos dentinários e bloqueia o movimento do fluido, suspeitado de causar HD (Clark & Levin, 2016). O mecanismo de ação é um processo pelo qual a combinação de carbonato de cálcio e de arginina forma um complexo de carga positiva atraído pela superfície de dentina carregada negativamente, facilitando assim a obliteração dos túbulos (Kleinberg, 2002). A alcalinidade da arginina e do carbonato de cálcio também

permite maior absorção de íons cálcio e fosfato presentes na saliva, que em seguida são depositados sobre a superfície dentinária (Kleinberg, 2002).

A mistura de fosfosilicato de cálcio e sódio é projetada para estimular a remineralização do esmalte e simultaneamente obstruir os túbulos dentinários (Gillam *et al.*, 2002). Quando presente na cavidade bucal, ocorre troca de íons de sódio com íons de hidrogênio, permitindo a liberação de cálcio e fosfato do dentífrico. Estes minerais se depositam dentro de túbulos dentinários, até que ocorra completa oclusão do túbulo dentinário (Chen *et al.*, 2015).

Além do tratamento caseiro, também há o tratamento em consultório que se baseia em materiais resinosos, verniz de fluoreto de sódio, solução de fluoreto de prata, oxalatos e hidroxietilmetacrilato. Estes produtos geralmente obliteram e selam os túbulos dentinários expostos (Clark & Levin, 2016).

Iontoforese, uma técnica que utiliza uma baixa corrente elétrica para acelerar a troca iônica e a precipitação do cálcio insolúveis com gel de flúor, também tem sido sugerido como um meio de obstrução dos túbulos dentinários abertos (Gangarosa, 1981). Esta técnica proporciona gel de fluoreto de sódio usando uma bandeja especial com baixa corrente elétrica para minimizar HD. Uma corrente elétrica direta é estabelecida na boca do paciente e uma gota ou duas de solução de fluoreto (íon negativo) é colocada no cátodo (eletrodo negativo) e em seguida no dente. Como cargas iguais se repelem, o eletrodo negativo literalmente empurra o íon fluoreto para superfície do dente. Quanto maior a corrente, maior a pressão elétrica. Os íons de flúor reagem com cálcio da hidroxiapatita para formar fluorapatita. O CaF<sub>2</sub> precipita, deixando os túbulos bloqueados com este composto insolúvel (Gangarosa, 1981).

O verniz fluoretado é um dessensibilizante comumente aplicado pincelando a solução sobre as superfícies afetadas. A solução age por meio de interação com a saliva, permitindo permanecer na superfície do dente e facilitar a máxima captação de flúor (Pandit *et al.*, 2012). Também, o verniz tem capacidade de penetrar no tecido dentinário e selar os túbulos dentinários completa ou parcialmente (Arends *et al.*, 1997).

A combinação de glutaraldeído e hidroxietil metacrilato é atualmente um dessensibilizante que provou ter efetividade significativa no tratamento da HD. Tal combinação oblitera os túbulos dentinários através de uma penetração nos mesmos em profundidade de 50-200 $\mu$ m (Porto *et al.*, 2009). Recentemente, um ensaio clínico controlado mostrou que o éster de cianoacrilato é efetivo para tratamento de HD, e seu mecanismo de ação também se baseia na oclusão dos túbulos dentinários (Flecha *et al.*, 2013).

Oxalato é outro dessensibilizante usado por dentistas

o qual funciona através da combinação com íons de cálcio presentes na saliva. Esta combinação forma cristais de oxalato de cálcio que são insolúveis e precipitam no interior dos túbulos dentinários, eventualmente obliterando-os (Antoniazzi *et al.*, 2014). Um benefício adicional da utilização do oxalato é a sua resistência em um ambiente ácido, tornando-se mais durável do que outros agentes dessensibilizantes (Pashley & Galloway, 1985).

Como o tempo de ação dos cremes dentais dessensibilizantes pode ser prolongado, as restaurações cervicais podem fornecer uma opção mais imediata para o tratamento da hipersensibilidade dentinária (Clark & Levin, 2016). Principalmente, em condições onde o esmalte e/ou dentina é perdido devido à abrasão, erosão e/ou abfração. A cobertura da dentina exposta, sela os túbulos dentinários, e conseqüentemente, elimina (ou reduz) significativamente os sintomas de HD (Veitz-Keenan *et al.*, 2013). Material de ionômero de vidro é comumente usado para restaurações cervicais em consequência de sua capacidade de ligação química à dentina e esmalte, e liberação de fluoreto (Gordan *et al.*, 2014).

O adesivo resinoso também pode ser indicado para tratamento de HD, principalmente nos casos em que os demais tratamentos não surtiram efeito desejado (Clark & Levin, 2016). Os adesivos autocondicionantes normalmente contêm ingredientes ácidos que condicionam a dentina, bem como monômeros que combinam-se com a dentina, formando uma camada híbrida. Esta camada fornece um revestimento sobre a dentina e reduz significativamente a hipersensibilidade. Os adesivos de dois passos tendem a ser mais eficazes, pois, eles são comprovadamente menos permeáveis e mais duráveis (Pashley & Galloway, 1985).

No que diz respeito à HD causada por superfícies expostas de raiz, em casos de retração gengival, os enxertos gengivais podem ser usados para cobrirem os túbulos dentinários expostos. Deve-se ressaltar que o recobrimento radicular cirúrgico não é um procedimento isento de riscos e não deve servir como a primeira opção de tratamento para hipersensibilidade do dente. A cirurgia periodontal deve ser um dos últimos recursos para a resolução de HD e usado somente quando: outros métodos menos invasivos não tiveram sucesso; não há nenhuma outra indicação para a cobertura do dente; queixa estética do paciente ou progressão da retração gengival (Clark & Levin, 2016). Uma revisão sistemática recente concluiu que há pouca evidência científica que procedimentos cirúrgicos de cobertura radicular reduzem previsivelmente HD (Douglas de Oliveira *et al.*, 2013).

Na última década, os vários tipos de laser (diferentes comprimentos de onda e protocolo de aplicação) empregados

na Odontologia mostraram-se efetivos para o tratamento da HD, diminuindo ou eliminando a dor (Biagi *et al.*, 2016). Foi demonstrado que os lasers de baixa potência (intensidade), incluindo o laser diodo GaAlAs com comprimento de onda entre 780 e 900nm, atua ao nível nervoso, eliminando assim a sensibilidade. Os lasers de média potência (intensidade), incluindo laser Nd:YAG, CO<sub>2</sub>, Er:YAG, estimulam a produção de dentina terciária, causando estreitamento e oclusão dos túbulos dentinários (Kimura *et al.*, 2000). O exato mecanismo de ação do laser sobre HD ainda não está totalmente esclarecido (Flecha *et al.*, 2013).

O tratamento endodôntico envolve a remoção da polpa e a sua substituição com guta-percha, eliminando todo sistema sensorial associado com esse dente, inclusive qualquer nível de HD. Entretanto, a hipersensibilidade não deve ser um motivo/indicação para o tratamento endodôntico de dentes vitais (Veitz-Keenan *et al.*, 2013). Trata-se de uma opção que pode ser considerada somente em casos extremos, quando os demais tratamentos falharem.

Falha na correta conduta e/ou tratamento da HD pode resultar na sua recorrência (Addy, 2002). Um dos aspectos mais difíceis desta condição clínica é sua recorrência que é comumente observado na prática clínica (Sales-Peres *et al.*, 2011).

Algumas outras formas de tratamento para HD (formaldeído, sulfato de magnésio, guanadidina, lactato de alumínio, gel de hidroxiapatita, corticosteroide tópico e nitrato de prata) não foram abordadas aqui devido ao seu pouco ou nenhum uso por profissionais (Shiau *et al.*, 2012).

## CONCLUSÕES

A hipersensibilidade dentinária é um problema multifatorial cujos principais fatores etiológicos são erosão dentária e retração gengiva. Esta condição clínica é relativamente comum, apresentando alta prevalência na população brasileira adulta.

O mecanismo de ação mais aceito para explicar a ocorrência de HD é a teoria hidrodinâmica. Baseado no princípio desta teoria, várias abordagens terapêuticas têm sido propostas. Entretanto, nenhum tratamento padrão-ouro foi estabelecido ainda.

Quando um paciente queixar-se de sintomas que podem ser atribuídos à HD, um exame clínico completo e anamnese devem ser realizados para descartar outras causas de dor, antes de fazer um diagnóstico e iniciar o tratamento. Baseando-se na etiologia identificada, uma combinação de instruções sobre comportamentos de saúde bucal adequada, uso de dessensibilizantes caseiros e tratamento profissional

(iniciando pelas opções menos invasivas) pode ser necessário para tratar o problema.

## ABSTRACT

**Introduction:** The dentin hypersensitivity (DH) is defined as acute pain originated from dentin exposed into oral environment. The DH treatment depends on professional knowledge, and there are several aspects regarding this clinical condition.

**Aim:** This study aimed to review the literature about the etiology, mechanism of action theories, epidemiology and treatment of dentin hypersensitivity.

**Materials and Methods:** Electronic search was performed in Pubmed/Medline and Web of Science databases. It was used the keywords: dentin sensitivity, dentin hipersensitivity, etiology, epidemiology and treatment. The relevant articles were fully read, without date or language restriction.

**Literature review:** the exposure of the dentinal tubules

to the oral cavity usually occurs in the cervical region of the tooth, and it involves factors such as gingival recession, loss of enamel and periodontal disease. Some theories have been proposed to explain the DH, the most accepted worldwide is the hydrodynamic theory. The prevalence of DH ranges from 4 to 74%, being more common in women and premolars teeth. Many treatments have been used in cases of DH, however, no totally effective and reliable treatment was identified. The treatments can be in-home or in-office, and they are based on obliterating dentinal tubules or neural action.

**Conclusions:** The main etiological factors for DH are erosion and gingival recession. This clinical condition presents high prevalence in Brazilian. The hydrodynamic theory is the most widely accepted to explain DH. There is no gold standard treatment for DH, and a combination of in-office and in-home treatments may be necessary to treat the problem.

**UNITERMS:** Dentin hypersensitivity, Epidemiology, Treatment, Review.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity: a study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 280-284.
- 2- Addy M, Hunter ML. Can tooth brushing damage your health? Effects on oral and dental tissues. *Int Dent J* 2003; 53: 177-186.
- 3- Addy M, Urquhart E. Dentine hypersensitivity: its prevalence, aetiology and clinical management. *Dent Update* 1992; 19: 407-408, 410-412.
- 4- Addy M. Dentine hypersensitivity: new perspective on an old problem. *Int Dent J* 2002; 52: 367-375.
- 5- Addy M. Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity—are they associated? *Int Dent J* 2005; 55: S261-S267
- 6- Ahlquist M, Franzen O. Pulpal ischemia in man: effects on detection threshold, A-delta neural response and sharp dentinal pain. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15: 6.
- 7- Al-Khafaji H. Observations on dentine hypersensitivity in general dental practices in the United Arab Emirates. *Eur J Dent* 2013; 7: 389-394.
- 8- Antoniazzi RP, Machado ME, Grellmann AP, Santos RC, Zanatta FB. Effectiveness of a desensitizing agent for topical and home use for dentin hypersensitivity: a randomized clinical trial. *Am J Dent* 2014; 27: 251-257.
- 9- Arends J, Duscher H, Ruben JC. Penetration of varnishes into demineralised root dentine in vitro. *Caries Res* 1997; 31: 201-205.
- 10- Bahsi E, Dalli M, Uzgur R et al. An analysis of the aetiology, prevalence and clinical features of dentine hypersensitivity in a general dental population. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2012; 16: 1107-1116.
- 11- Bamise CT, Esan TA. Mechanisms and treatment approaches of dentine hypersensitivity: a literature review. *Oral Health Prev Dent* 2011; 9: 353-367.
- 12- Bamise CT, Kolawole KA, Oloyede EO, Esan TA. Tooth sensitivity experience among residential university students. *Int J Dent Hyg* 2010; 8: 95-100.
- 13- Bartold PM. Dentinal hypersensitivity: a review. *Aust Dent J* 2006; 51: 212-218.
- 14- Biagi R, Cossellu G, Sarcina M, Pizzamiglio IT, Farronato G. Laser-assisted treatment of dentinal hypersensitivity: a literature review. *Ann Stomatol (Roma)* 2016; 6: 75-80.
- 15- Brännström M. A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain producing stimuli through the dentine. In: Anderson DJ, editor. *Sensory mechanisms in dentine*. Oxford: Pergamon Press; 1963: 73-79.
- 16- Brännström M. A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain producing stimuli through dentine. In: Anderson DJ (ed). *Sensory Mechanism in Dentine*. Oxford: Pergamon, 1972: 73-79.
- 17- Brännström M. The elicitation of pain in human dentine and pulp by chemical stimuli. *Arch Oral Biol* 1962; 7: 59-62.
- 18- Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *J Can Dent Assoc* 2003; 69: 221-226.

- 19- Charakorn P, Cabanilla LL, Wagner WC, et al. The effect of preoperative ibuprofen on tooth sensitivity caused by in-office bleaching. *Oper Dent* 2009; 34: 131-135.
- 20- Chen CL, Parolia A, Pau A. Comparative evaluation of the effectiveness of desensitizing agents in dentin tubule occlusion using scanning electron microscopy. *Aus Dent J* 2015; 60: 65– 72.
- 21- Chu CH, Lo E CM. Dentin Hypersensitivity: a review. *Hong Kong Dent J* 2010; 7: 15-22.
- 22- Chu CH, Pang KL, Yip HK. Dietary behaviour and dental erosion symptoms of Hong Kong people. *J Dent Res* 2008; 87(Spec Issue C): 41.
- 23- Clark D, Levin L. Non-surgical management of tooth hypersensitivity. *Int Dent J*. 2016; 66: 249-256.
- 24- Costa RS, Rios FS, Moura MS et al. Prevalence and risk indicators of dentin hypersensitivity in adult and elderly populations from Porto Alegre, Brazil. *J Periodontol* 2014; 85: 1247–1258.
- 25- Dhaliwal JS, Palwankar P, Khinda PK et al. Prevalence of dentine hypersensitivity: a cross-sectional study in rural Punjabi Indians. *J Indian Soc Periodontol* 2012; 16: 426–429.
- 26- Douglas de Oliveira DW, Oliveira-Ferreira F, Flecha OD, Gonçalves PF. Is surgical root coverage effective for the treatment of cervical dentin hypersensitivity? A systematic review. *J Periodontol* 2013; 84: 295-306.
- 27- Drisko CH. Dentine hypersensitivity—dental hygiene and periodontal considerations. *Int Dent J* 2002; 52: 385-393.
- 28- Fischer C, Fischer RG, Wennberg A. Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro, Brazil. *J Dent* 1992; 20: 272-276.
- 29- Flecha OD, Azevedo CG, Matos FR, Vieira-Barbosa NM, Ramos-Jorge ML, Gonçalves PF, Koga Silva EM. Cyanoacrylate versus laser in the treatment of dentin hypersensitivity: a controlled, randomized, double-masked and non-inferiority clinical trial. *J Periodontol* 2013; 84: 287-294.
- 30- Gangarosa LP Sr. Iontophoretic application of fluoride by tray techniques for desensitization of multiple teeth. *J Am Dent Assoc* 1981; 102: 50-52.
- 31- Gillam DG, Orchardson R. Advances in the treatment of root dentine sensitivity: mechanisms and treatment principles. *Endodontic Topics* 2006; 13: 13-33.
- 32- Gillam DG, Tang JY, Mordan NJ, Newman HN. The effects of a novel Bioglass dentifrice on dentine sensitivity: a scanning electron microscopy investigation. *J Oral Rehabil* 2002; 29: 305-313.
- 33- Gordan VV, Blaser PK, Watson RE et al. A clinical evaluation of a giomer restorative system containing surface prereacted glass ionomer filler: results from a 13-year recall examination. *J Am Dent Assoc* 2014; 145: 1036–1043.
- 34- Gysi A. An attempt to explain the sensitiveness of dentine. *Br J Dent Sci* 1900; 43: 865–868.
- 35- Haneet RK, Vandana LK. Prevalence of dentinal hypersensitivity and study of associated factors: a cross-sectional study based on the general dental population of Davangere, Karnataka, India. *Int Dent J* 2016; 66: 49-57.
- 36- Kimura Y, Wilder-Smith P, Yonaga K, Matsumoto K. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 715-721.
- 37- Kleinberg I. SensiStat a new saliva-based composition for simple and effective treatment of dentinal sensitivity pain. *Dent Today* 2002; 21: 42–47.
- 38- Kumar NG, Mehta DS. Short-term assessment of the Nd: YAG laser with and without sodium fluoride varnish in the treatment of dentin hypersensitivity—A clinical and scanning electron microscopy study. *J Periodontol* 2005; 76: 1140-1147.
- 39- Markowitz K. Tooth sensitivity: mechanisms and management. *Compendium* 1993; 14: 1032–1046.
- 40- Mathews B, Andrew D, Amess TR, Ikeda H, Vongsavan N. The functional properties of intradental nerves: Proceedings of the International Conference on Dentin/Pulp Complex. Tokyo: Quintessence, 1996: 146–153.
- 41- Matias MN, Leão JC, Menezes-Filho PF, Silva CH. Hipersensibilidade dentinária: uma revisão de literatura. *Odontol Clin-Cient*. 2010; 9: 205-208.
- 42- Mishima H, Sakae T, Kozawa Y. Scanning electron microscopy and energy dispersive spectroscopy analysis of calciotraumatic lines in rat labial dentin after acute exposure of strontium chloride. *Scanning Microsc* 1995; 9: 797–803.
- 43- Narhi MVO, Hirvonen T. The response of dog intradental nerves to hypertonic solutions of CaCl<sub>2</sub> and NaCl, and other stimuli applied to dentine. *Arch Oral Biol* 1987; 32: 781–786.
- 44- Nuttall N, Steele JG, Nunn J, Pine C, Treasure E, Bradnock G, Morris J, Kelly M, Pitts NB, White D. A guide to the UK Adult Dental Health Survey 1998. London: British Dental Association; 2001.
- 45- Olley RC, Moazzez R, Bartlett DW. Effects of dentifrices on subsurface dentin tubule occlusion: an in situ study. *Int J Prosthodont* 2015; 28: 181–187.
- 46- Pandit N, Gupta R, Bansal A. Comparative evaluation of two commercially available desensitizing agents for the treatment of dentinal hypersensitivity. *Indian J Dent Res* 2012; 23: 778–783.
- 47- Pashley DH, Galloway SE. The effects of oxalate treatment on the smear layer of ground surfaces of human dentine. *Arch Oral Biol* 1985; 30: 731–737.
- 48- Porto IC, Andrade AK, Montes MA. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *J Oral Sci* 2009; 51: 323–332.
- 49- Rees JS, Jin LJ, Lam S et al. The prevalence of dentin hypersensitivity in a hospital clinic population in Hong Kong. *J Dent* 2003; 31: 453–461.
- 50- Sales-Peres SH, Renato JV, Sales-Peres AC, Marsicano JA. Effect of iron

- gel on dentin permeability. *Braz Dent J* 2011; 22: 198-202.
- 51- Scaramucci T, de Almeida Anfe TE, da Silva Ferreira S, Frias AC, Sobral MA. Investigation of the prevalence, clinical features, and risk factors of dentin hypersensitivity in a selected Brazilian population. *Clin Oral Investig* 2014; 18: 651-657.
- 52- Sengupta K, Lawrence HP, Limeback H, Matear D. Comparison of power and manual toothbrushes in dentine sensitivity. *J Dent Res* 2005; 84: 942.
- 53- Sgolastra F, Petrucci A, Gatto R, Monaco A. Effectiveness of laser in dentinal hypersensitivity treatment: A systematic review. *J Endod* 2011; 37: 297-303.
- 54- Smith WA, Marchan S, Rafeek RN. The prevalence and severity of non-cariou cervical lesions in a group of patients attending a university hospital in Trinidad. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 128-134.
- 55- Suge T, Kawasaki A, Ishikawa K, Matsuo T, Ebiso S. Effect of ammonium hexafluorosilicate on dentin tubule occlusion for the treatment of dentin hypersensitivity. *Am J Dent* 2006; 19: 248-252.
- 56- Torabinejad M, Walton RE. Biology of the pulp and periapical tissues. In: Walton RE, Torabinejad M (eds). *Principles and Practice of Endodontics*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1989: 21-22.
- 57- Veitz-Keenan A, Barna JA, Strober B et al. Treatments for hypersensitive noncariou cervical lesions: a practitioners engaged in applied research and learning network randomized clinical effectiveness study. *J Am Dent Assoc* 2013; 144: 495-506.
- 58- Vijaya V, Sanjay V, Varghese RK et al. Association of dentine hypersensitivity with different risk factors – a cross sectional study. *J Int Oral Health* 2013; 5: 88-92.
- 59- West NX, Hooper SM, O'Sullivan D et al. In situ randomized trial investigating abrasive effects of two desensitising toothpastes on dentine with acidic challenge prior to brushing. *J Dent* 2012; 40: 77-85.
- 60- West NX, Lussi A, Seong J et al. Dentine hypersensitivity: pain mechanisms and aetiology of exposed cervical dentin. *Clin Oral Investig* 2013; 17: 9-19.
- 61- West NX, Seong J, Davies M. Management of dentine hypersensitivity: efficacy of professionally and self-administered agents. *J Clin Periodontol* 2015; 42: S256-302.
- 62- Ye W, Feng XP, Li R. The prevalence of dentine hypersensitivity in Chinese adults. *J Oral Rehabil* 2010; 39: 182-187.

Endereço para correspondência:

Luís Otávio Miranda Cota

Av. Pres. Antônio Carlos, 6627 – Campus Pampulha – Sala 3312

CEP: 31270-901 – Belo Horizonte – MG

Tel: +55 (31) 3409-2470

E-mails: luiscota@ufmg.br e dhodonto@hotmail.com