

Henrique Carvalho Rodrigues

Hipersensibilidade Dentinária

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2017

Henrique Carvalho Rodrigues

Hipersensibilidade Dentinária

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2017

Henrique Carvalho Rodrigues

Hipersensibilidade Dentinária

Trabalho apresentado à Universidade
Fernando Pessoa como parte dos
requisitos para obtenção do grau de
Mestre em Medicina Dentária

(Henrique Carvalho Rodrigues)

Dedicatória:

Dedico este trabalho a todos aqueles que sempre estiveram ao meu lado, ao longo dos últimos cinco anos e que sempre acreditaram em mim, desde a minha família, à minha namorada.

Agradecimentos:

À minha orientadora, Professora Doutora Liliana Teixeira, pela disponibilidade que sempre demonstrou em ajudar-me, apesar das circunstâncias, não só nesta tese mas também ao longo do tempo em que me deu aulas. Muito obrigado, foi um privilégio tê-la como professora, pela excelente profissional e pessoa que é, bem como pelos conhecimentos que me transmitiu e que levo para a vida.

Aos professores da Universidade Fernando Pessoa que todos os dias, ao longo de cinco anos, contribuíram com a sua experiência profissional, para os meus conhecimentos como futuro médico dentista.

À minha família, por sempre me apoiarem incondicionalmente, não só durante o curso de medicina dentária como durante toda a minha vida. Obrigado mãe e pai, pelo esforço que sempre fizeram por mim, para que hoje possa aqui ter chegado. Obrigado maninha, por sempre me defenderes e ajudares com todos os problemas que pudessem aparecer, pela boa companheira de casa, pela amiga que és e, especialmente, pelos anos em que estudamos os dois no Porto, nunca me vou esquecer desses momentos! Vocês são a melhor família do mundo, são sem dúvida um dos meus pilares!

À minha namorada, que desde sempre me ajudou em tudo, sem esperar retorno. Por ser a pessoa mais importante que aqui conheci e que levo para a vida. Pela amizade incondicional e por estar sempre a meu lado, nos piores e nos melhores momentos, bem como por sempre me ter incentivado a ser melhor, acreditando que o meu esforço haveria de compensar. Estarei sempre grato por tudo o que fizeste por mim, sem ti tudo teria sido muito mais complicado...

Aos meus amigos que sempre foram um apoio para mim, por me divertirem nos momentos mais adversos e me ajudarem incondicionalmente, mesmo sem eu estar à espera.

Aos meus colegas de curso, que muitos levo como amigos e vou sempre recordar. Foram um bom apoio, mesmo naquelas alturas complicadas que só quem passa pela faculdade sabe o que é.

Resumo

A hipersensibilidade dentinária é uma condição clínica cada vez mais comum, caracterizada por uma dor aguda de início rápido e curta duração, como consequência da exposição dentinária a vários estímulos.

A intervenção clínica face à sintomatologia implica o controlo dos factores etiológicos, associado a um aporte de agentes que permitam a obliteração dos túbulos dentinários ou o bloqueio de transmissão do estímulo doloroso. Em caso de insucesso, as opções de tratamento serão gradativamente mais complexas e invasivas.

O objetivo desta revisão, foi de rever os dados mais recentes da literatura sobre as diferentes opções de abordagem preventiva/terapêutica da hipersensibilidade dentinária, tendo sido realizada uma pesquisa em bases de dados como a PubMed, Medline e Scielo. Os resultados dos estudos sobre a eficácia dos diferentes agentes/formulações não são consensuais, o que impossibilita a validação de protocolos clínicos de aplicação, estando no entanto comprovados os seus benefícios no controlo da hipersensibilidade dentinária.

Palavras-Chave: *“Hipersensibilidade Dentinária”, “Prevalência”, “Etiologia”, “Diagnóstico” e “Tratamento”.*

Abstract

Dentin hypersensitivity is an increasingly common clinical condition characterized by a short and sharp pain, as a consequence of dentin and tubular exposure to several stimuli.

Clinical intervention in relation to symptomatology implies the control of the etiological factors, associated with a contribution of agents that allow the obliteration of the dentinal tubules or the blockage of painful stimulus transmission. In case of failure, the treatment options will be gradually more complex and invasive.

The objective of this review was to revise the most recent data from the literature on the different options of preventive/therapeutic approach of dentin hypersensitivity. For such, a research was done in databases such as PubMed, Medline and Scielo. The results of studies on the efficacy of the different agents/formulations are not consensual, which makes it impossible to validate clinical application protocols, however its benefits in the control of dentine hypersensitivity are proven.

Keywords: *“Dentin hypersensitivity”, “Prevalence”, “Etiology”, “Diagnosis” and “Treatment”.*

Índice Geral:

Abreviaturas.....	Pág. X
1 Introdução.....	Pág. 1
1.1 Materiais e Métodos.....	Pág. 2
2 Desenvolvimento.....	Pág. 3
2.1 Epidemiologia.....	Pág. 3
2.2 Mecanismo Etiopatogénico.....	Pág. 3
2.3 Etiologia.....	Pág. 5
2.3.1 Localização da lesão.....	Pág. 5
2.3.2 Início da lesão.....	Pág. 7
2.4 Diagnóstico diferencial.....	Pág. 8
2.5 Protocolo de Atuação.....	Pág. 9
2.5.1 Tratamento em ambulatório.....	Pág. 9
2.5.1.1 Supressão do impulso nervoso.....	Pág. 10
2.5.1.2 Obliteração dos túbulos dentinários.....	Pág. 10
2.5.2 Tratamento em consultório.....	Pág. 11
2.5.2.1 Obliteração dos túbulos dentinários.....	Pág. 11
3 Discussão.....	Pág. 12
4 Conclusão.....	Pág. 15
5 Referências bibliográficas.....	Pág. 16
6 Anexos.....	Pág. 19

Abreviaturas

HD – Hipersensibilidade Dentinária;

MD – Médico Dentista;

NP – Nitrato de Potássio;

NM – Novamin;

A/CC – Arginina e Carbonato de Cálcio;

n-HA – Hidroxiapatite Nanoparticulada;

HEMA – Metacrilato de Hidroxietilo;

CO₂ – Dióxido de Carbono;

Nd:YAG – *Neodymium-doped Yttrium Aluminium Garnet*;

TENC – Tratamento Endodôntico Não Cirúrgico.

1. Introdução

A hipersensibilidade dentinária (HD) é tipicamente classificada como uma dor aguda, de início rápido e curta duração, sendo proveniente da exposição dentinária a vários estímulos (térmicos, táteis, osmóticos e químicos), que não sejam consequentes de qualquer outra forma de defeito ou patologia dentária (Addy e Dowell, 1983; Holland et al., 1997).

De acordo com a literatura analisada, as prevalências desta condição variam entre os 3,8% e os 57%, sendo que mulheres e pacientes periodontais apresentam maior propensão para a HD. (Bubteina e Garoushi, 2015; Mantzourani e Sharma, 2013).

Entre as várias teorias explicativas de HD a mais aceita é a teoria hidrodinâmica, que justifica a sensibilidade como resultado da movimentação rápida do fluido dentro dos túbulos dentinários, sob ação de um estímulo na dentina exposta (Silva e Ginjeira, 2011).

A exposição da dentina é geralmente causada pela perda de esmalte (como resultado da erosão, abrasão, atrição e abfração) e/ou pela perda de tecidos periodontais (recessão gengival) (Silva e Ginjeira, 2011; Bubteina e Garoushi, 2015).

Na prática clínica é difícil diagnosticar este problema, uma vez que existem várias patologias que apresentam sintomas semelhantes à HD. Assim, torna-se necessário fazer um diagnóstico diferencial para eliminar todas as outras possíveis causas, antes de se diagnosticar a doença. (Gernhardt, 2013; Gillam, 2013).

Existe um vasto leque de opções de tratamento, desde opções em ambulatório (tratamento de primeira ordem) a opções em consultório (tratamento de segunda e terceira ordem). O principal objetivo do tratamento da HD é a melhoria da qualidade de vida dos pacientes portadores desta condição, quer por supressão do impulso nervoso, quer por obliteração dos túbulos dentinários, de modo a controlar esta condição dolorosa (Schmidlin e Sahrman, 2013).

A presente revisão bibliográfica tem como objetivo a análise da revisão da literatura disponível sobre a HD, de forma a poder esclarecer os profissionais, que muitas vezes apresentam falta de conhecimentos sobre este tema, com o fim de compreenderem melhor a patologia, desde a sua origem, passando pelo diagnóstico e terminando no protocolo de atuação.

1.1 Materiais e Métodos

A pesquisa de literatura para a presente revisão bibliográfica foi realizada no período compreendido entre Novembro de 2016 e Junho de 2017. Para tal, as principais questões postas foram: “Qual a origem da hipersensibilidade dentinária?”, “Como diagnosticar a hipersensibilidade dentinária?” e “Qual o melhor protocolo de atuação a seguir no tratamento da hipersensibilidade dentinária?”.

Para o desenvolvimento da pesquisa foram tidas como base de dados a PubMed, Medline, Scielo e B-On, em que as principais combinações de palavras-chave foram: “*dentin hypersensitivity prevalence*”, “*dentin hypersensitivity etiology*”, “*dentin hypersensitivity diagnosis*” e “*dentin hypersensitivity treatment*”. O ano de publicação dos artigos, bem como a língua de publicação não foram usados como filtros, contudo foi dada especial relevância aos artigos mais recentes bem como aqueles publicados em inglês.

Assim, foram encontrados 5024 artigos, em que após análise dos mesmos, com base no título e no resumo, foram excluídos 4972 artigos, tendo sido apenas selecionados 52 artigos.

2. Desenvolvimento

2.1 Epidemiologia:

Até à data, vários estudos epidemiológicos têm sido realizados com a finalidade de determinar a prevalência de HD. Os resultados tendem a variar entre os 3.8% e os 55.4% (Ress, 2000; Cunha-Cruz et al., 2013; Amarasena et al., 2011; Gillam et al., 2001). Esta variação pode ser explicada pelas diferenças populacionais, pelos fatores comportamentais, como os hábitos de higiene oral e o consumo de alimentos e bebidas ácidas, e pelo uso de diferentes métodos de investigação, que podem ser através de exames clínicos realizados por profissionais ou por questionários feitos aos pacientes. No caso dos últimos as respostas tendem a ser exageradas e enganosas, podendo gerar resultados de prevalência mais altos do que os estimados por meio de exames clínicos específicos (Butbeina e Garoushi, 2015; Davari et al., 2013). Outro fator que pode justificar a variação das prevalências é a diferença de observações de HD entre profissionais, isto é, os higienistas relatam quase o dobro de casos de HD face aos médicos dentistas (MD) (Cummins, 2009). Quando se tratam de pacientes periodontais, a prevalência

Hipersensibilidade Dentinária

de HD é bastante mais elevada, variando entre os 60% e os 98% (Mantzourani e Sharma, 2013; Cummins, 2009)

A altura em que a incidência de HD é superior é na faixa etária dos 20-50 anos, com o pico de ocorrência por volta da terceira década de vida (30-40 anos) (Davari et al., 2013; Bubteina e Garoushi, 2015). A partir da quarta e quinta década de vida, a incidência começa a reduzir como resultado dos processos naturais de envelhecimento, como por exemplo a formação de dentina secundária (Mantzourani e Sharma, 2013).

Ainda que a diferença não seja significativa, há uma maior incidência de HD em mulheres do que em homens, o que pode ser explicado por influências hormonais (Bubteina e Garoushi, 2015), maior nível de informação/cuidados de saúde no geral (incluindo saúde oral) (Dababneh et al., 1999), bem como maiores cuidados de higiene oral por parte das mulheres (Mantzourani e Sharma, 2013). Outra razão lógica poderá ser a influência da dieta (Davari et al., 2013; Bubteina e Garoushi, 2015). Os dentes mais afetados são os caninos e os pré-molares, seguindo-se os incisivos e molares (Silva e Ginjeira, 2011; Strassler et al., 2009).

2.2 Mecanismo Etiopatogénico:

A dentina é um tecido conjuntivo, mineralizado e poroso, com uma matriz orgânica de proteínas de colagénio e uma componente inorgânica, a hidroxiapatite. Os túbulos dentinários são microcanais ocupados por processos odontoblásticos (extensões citoplasmáticas dos odontoblastos) que atravessam toda a espessura da dentina, desde a polpa até à superfície da mesma, na junção amelo-dentinária. Cada túbulo contém um odontoblasto que comunica com a polpa. (Strassler et al., 2009). A polpa está integralmente conectada à dentina pelo que qualquer reação patológica e/ou fisiológica que ocorra num dos tecidos também afetará o outro (Davari et al., 2013; Miglani et al., 2010). Dentro dos túbulos existe fluido dentinário (correspondendo a aproximadamente 22% do volume total da dentina), com origem nos vasos sanguíneos da polpa e nos dois tipos de fibras nervosas (mielinizadas (fibras A) e não mielinizadas (fibras C)). As fibras A (A- β e A- δ) são responsáveis pela sensação de HD, transmitindo dor em resposta a qualquer estímulo (Davari et al., 2013; Miglani et al., 2010; Strassler et al., 2009).

Em diversos estudos com recurso a microscópios eletrónicos de varrimento, os resultados indicaram que os dentes sensíveis apresentam um maior número de túbulos

Hipersensibilidade Dentinária

dentinários (8 vezes mais) e uma maior espessura dos mesmos (2 vezes mais), face aos dentes não sensíveis (Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity, 2003; West et al., 2013). De acordo com a lei de Poiseuille, que considera que o fluxo de fluido é proporcional à quarta potência do raio, então, as diferenças de diâmetro, por si só, indicam que o movimento de fluido nos túbulos dos dentes hipersensíveis deve ser 16 vezes superior ao movimento de fluido em dentes não sensíveis. Combinando o dilatado número de túbulos abertos com o diâmetro superior dos mesmos em dentes hipersensíveis, pode supor-se que o fluxo de fluido em dentes sensíveis é aproximadamente 100 vezes maior do que nos dentes não sensíveis (Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity, 2003).

Numa tentativa de explicar o mecanismo de HD, um variado número de teorias tem sido proposto, sendo os três principais a teoria da transdução de odontoblastos, a teoria neural e a teoria hidrodinâmica (**Figura 1, em anexo**) (West et al., 2013; Miglani et al., 2010). Esta última tem vindo a ser referenciada a partir da década 1960, através de estudos por parte de Brännström et al., em humanos e animais, que puderam reunir evidências suficientes para a sustentar. (Dababneh et al., 1999; West et al., 2013), tornando-a ainda atualmente a teoria mais aceite. (Davari et al., 2013). A presença de lesões, envolvendo perda de cimento e/ou esmalte e, conseqüentemente, a abertura e exposição dos túbulos dentinários para o ambiente oral a estímulos, permite o movimento do fluido dentinário dentro dos túbulos (**Figura 2, em anexo**) (Davari et al., 2013; Bubteina & Garoushi, 2015). O aumento de fluxo do fluido, por sua vez, provoca uma mudança de pressão sobre a dentina, com conseqüente ativação nociceptora na zona da fronteira pulpo-dentinária. As fibras mielinizadas A- β e A- δ respondem a estímulos que deslocam o fluido, resultando nas típicas características de HD (dor aguda e de curta duração) (Addy, 2002; West et al., 2013).

De entre os vários estímulos, o frio é o principal causador de dor, visto que esses estímulos fazem com que o fluido dentinário se mova para fora do complexo pulpo-dentinário (**Figura 3, em anexo**), levando a um aumento da dor (West et al., 2013). Cerca de 75% dos pacientes com HD sentem dor em resposta a um estímulo frio (Davari et al., 2013). Já o calor não é normalmente reportado como um estímulo causador de dor, pois, ao contrário do frio, este induz o movimento do fluido no sentido da polpa (**Figura 4, em anexo**) a uma velocidade relativamente lenta (Davari et al., 2013; Addy, 2002).

2.3 Etiologia

A dentina é coberta por esmalte na região coronária do dente e por cimento na região radicular. Quando o esmalte ou o cimento são removidos, como resultado de uma diversidade de fatores etiológicos (**Tabela 1, em anexo**), a dentina subjacente e os demais túbulos dentinários ficam expostos, levando à HD (Bubteina e Garoushi, 2015).

O padrão de desenvolvimento da lesão de HD sucede-se em duas fases: inicialmente, na fase de localização da lesão (resultante da exposição dentinária), seguida da fase de início da lesão (resultante da abertura dos túbulos dentinários) (Mantzourani e Sharma, 2013; West et al., 2013).

2.3.1 Localização da lesão

A exposição dentinária pode ser resultado da perda de esmalte (desgaste dentário) ou de tecidos periodontais (recessão gengival). O termo desgaste dentário é atribuído com o intuito de englobar a perda não cariogénica dos tecidos duros dentários por atrição, abrasão, erosão e abfração (Silva e Ginjeira, 2011; Bubteina e Garoushi, 2015).

Atrição: consiste no desgaste de superfícies de contacto interdentárias, por fricção, como resultado de hábitos parafuncionais, como o bruxismo, sendo este considerado uma das principais causas patológicas de desgaste dentário.

Abrasão: é descrita como o desgaste dentário causado por objetos, excluindo então os contactos dentários. A escovagem vigorosa em combinação com a abrasividade dos dentífricos tem sido apontada como a principal causa de abrasão, no entanto, também as dietas fibrosas podem causar esta patologia (Silva e Ginjeira, 2011; Bubteina e Garoushi, 2015). É importante salientar que a abrasividade dos dentífricos tem a capacidade de produzir uma smear layer e, conseqüentemente, reduzir a HD, porém, há também estudos que comprovam que alguns dentífricos, contendo detergentes, podem remover a smear layer, abrindo os túbulos e aumentando a incidência de HD (Mantzourani e Sharma, 2013).

Erosão: é atualmente apontada como o principal fator envolvido no desgaste dentário e é definida como a perda progressiva de tecidos dentários duros por ácidos que não tenham origem bacteriana. Esses ácidos, consoante a sua origem, podem ser extrínsecos ou intrínsecos. A exposição a ácidos extrínsecos está associada a medicamentos e a ácidos dietéticos, como os citrinos, pickles, sumos de frutas, bebidas carbonatadas, entre outros. Já os ácidos intrínsecos

Hipersensibilidade Dentinária

são compreendidos essencialmente por ácidos gástricos, que entram na cavidade oral como resultado de regurgitações, como o refluxo gastro-esofágico, síndromes de vômito (bulimia), ou por vômitos causados por drogas que atuam como irritantes da mucosa oral. Repetidas exposições a estes ácidos levam primariamente a uma desmineralização das superfícies dentárias, tornando o esmalte mais fraco. Posteriormente, esse esmalte enfraquecido é sujeito a fricção e abrasão, acabando por ser removido, resultando numa lesão erosiva, com exposição dentinária que, por sua vez, leva à HD.

Abfração: refere-se a um tipo de lesão em forma de cunha, desenvolvida na região cervical dos dentes e não está diretamente relacionada com a dieta, problemas periodontais ou com a abrasão. O processo em que a abfração ocorre, é resultado de uma sobrecarga oclusal, levando à flexão da cúspide, que por sua vez leva a tensões de compressão e tensão na região cervical, resultando na fratura dos cristais de esmalte com subsequente exposição da dentina subjacente (Mantzourani e Sharma, 2013; Bubteina e Garoushi, 2015).

Toda a população, no geral, apresenta algum grau de desgaste dentário ao longo da vida, contudo, em grupos de indivíduos específicos, este desgaste atinge níveis patológicos. De acordo com evidências laboratoriais e clínicas, estes fenômenos raramente atuam isoladamente. Isto é, dependendo da superfície dentária, o desgaste resultará da capacidade de interação entre as quatro etiologias (Silva e Ginjeira, 2011).

A recessão gengival é descrita como o principal fator etiológico associado à exposição dentinária. Estudos epidemiológicos demonstraram que esta afeta entre 60 a 90% da população adulta da Europa Ocidental (West et al., 2013). Este processo é caracterizado pelo deslocamento apical da margem gengival, expondo o cemento radicular que sendo uma camada fina, perde-se rapidamente. A sua etiologia é multifatorial, sendo que nenhum fator atuando isoladamente leva à recessão gengival (Mantzourani e Sharma, 2013).

De acordo com Bubteina e Garoushi (2015), esta condição é uma situação de extremos, sendo observada maioritariamente nos pacientes com elevados padrões de higiene oral e naqueles com padrões muito baixos. No caso dos primeiros, o excesso de escovagem, as técnicas inadequadas e principalmente o uso de forças excessivas (escovagem traumática) são apontadas como as principais causas, sendo as superfícies vestibulares as mais afetadas. Já no caso das pacientes com padrões de higiene oral muito baixos, as principais causas devem-se à falta de escovagem e conseqüente acumulação de placa bacteriana, levando a um comprometimento periodontal e à migração da gengiva no sentido apical. No entanto há muitos

outros fatores que levam à recessão gengival, nomeadamente, um biótipo periodontal fino, deiscência e fenestração óssea alveolar, trauma oclusal, piercing oral, tratamento ortodôntico, reabilitação protodôntica, erupção passiva resultante do envelhecimento, lesões autoinfligidas, gengivite ulcerativa aguda e, sobretudo, o tratamento periodontal, quer seja cirúrgico ou não cirúrgico, levando a uma perda da ligação de tecido gengival saudável (Mantzourani e Sharma, 2013; West et al., 2013).

2.3.2 Início da Lesão

Nem toda a superfície dentinária exposta apresenta HD (Silva e Ginjeira, 2011). Para que a HD ocorra, os túbulos dentinários devem estar abertos desde a polpa até ao ambiente oral (West et al., 2013). A dentina exposta tanto pode ter os túbulos expostos como estes podem estar cobertos por smear layer (estrutura artificial formada aquando do corte ou desgaste de dentina, que cobre a dentina subjacente) ou por depósitos orais derivados da saliva como o fosfato de cálcio ou ingredientes provenientes dos dentífricos (**Figuras 5 e 6, em anexo**) (Addy, 2002; Addy, 2005; West et al., 2013). Então, para que a lesão se inicie, tem que haver remoção desta camada (Silva e Ginjeira, 2011).

Quer a erosão quer a abrasão são apontadas como os principais fatores predisponentes para a iniciação da lesão de HD, sendo que a erosão, por si só, pode ser considerada o fator dominante. No entanto, a sua associação com a abrasão é referida como a ocorrência mais comum de iniciação da lesão, resultando no desgaste dentinário e na abertura dos túbulos. (West et al., 2013).

Enquanto que uma escova dentária, por si só, tem pouca ação sobre a dentina e na remoção da smear layer, sendo necessários vários anos de escovagem sem dentífrico para que isso ocorra, os dentífricos, dependendo da sua formulação, têm capacidade de remover a smear layer da dentina com túbulos expostos, no espaço de alguns dias. Estudos *in vitro* sugerem que esse efeito é derivado dos compostos abrasivos e de alguns detergentes (nomeadamente, lauril sulfato de sódio) contidos no produto. Algumas formulações, apesar de provocarem a remoção da smear layer, causam também um estreitamento dos túbulos dentinários, provavelmente como resultados dos seus agentes abrasivos. Há também, alguns dentífricos com agentes abrasivos como a sílica artificial que removem a smear layer e posteriormente ocluem os túbulos com as próprias partículas abrasivas (Addy, 2005).

Hipersensibilidade Dentinária

Já a erosão, como descrito previamente, parece levar a uma rápida perda da smear layer e à abertura dos túbulos dentinários. A maioria das bebidas ácidas, das frutas cítricas e dos sumos de frutos, bem como algumas bebidas alcoólicas e muitos chás de ervas, têm a capacidade de remover a smear layer após alguns minutos de exposição (West et al., 2013). Também alguns elixires com valores de $\text{pH} < 5$ rapidamente dissolvem a smear layer, para além de provocarem erosão do esmalte (Pontefract et al., 2001). Para além disso, estes ácidos têm a capacidade de reduzir a resistência da superfície dentinária a forças abrasivas, devido ao facto de a enfraquecerem (West et al., 2013). **(Esquema 1)**

2.4 Diagnóstico Diferencial

Um diagnóstico correto de HD é essencial para que se estabeleça um protocolo de tratamento adequado e com sucesso a longo prazo de forma a diminuir a dor nos pacientes portadores desta condição (Gernhardt, 2013). A principal dificuldade que os profissionais encontram no estabelecimento do diagnóstico da lesão prende-se no facto de haver um variado numero de condições clínicas que apresentam os mesmos sintomas clínicos que a HD, devendo essas condições, portanto, ser excluídas antes de se confirmar o diagnóstico da doença (Gillam e Orchardson, 2006). Assim, é necessário despender tempo para se estabelecer um correto diagnostico, já que a história clinica é um fator essencial, ou seja, o MD deve ser um bom ouvinte para recolher toda a informação que o paciente possa fornecer (Gillam, 2013). O MD deve perguntar por características específicas da dor, como o local, caracter/tipo de dor, a gravidade, a duração, etc. Adicionalmente, deve perguntar-se ao paciente o que costuma estar associado à dor, de modo a compreender o estímulo indutor da mesma. Num seguinte passo o MD deve perguntar e tentar compreender os padrões comportamentais do paciente e terapêuticas prévias (Gernhardt, 2013). Uma vez concluída a historia do paciente, dá-se inicio à examinação de modo a confirmar a existência de sinais clínicos associados à definição de HD, o que inclui um exame aos tecidos intra e extra orais, com recurso a qualquer tipo de exame auxiliar de diagnóstico (por exemplo, radiografias e testes de vitalidade). Devem também localizar-se as áreas de exposição dentinária com recurso a uma sonda exploratória e a testes com jacto de ar localizado **(Figura 7, em anexo)** (Gillam, 2013).

Assim sendo, em pacientes com suspeita de HD, é importante fazer-se um bom diagnóstico diferencial com o intuito de descartar todas as outras possíveis causas de dor orofacial, tais como inflamação pulpar, dor periodontal, odontalgia atípica, etc. Todos os

diagnósticos diferenciais devem ser excluídos antes de se confirmar o correto diagnóstico de HD (**Tabela 2, em anexo**) (Gernhardt, 2013; Gillam, 2013). Uma vez confirmado o diagnóstico, segue-se a fase de tratamento (Gernhardt, 2013; Gillam, 2013).

2.5 Protocolo de atuação

Após diagnosticar o problema, torna-se importante tratar inicialmente todas as causas secundárias indutoras de sintomas semelhantes à HD, quando existentes (Cummins, 2009). Posteriormente, é necessária a identificação da etiologia, de modo a obter sucesso no tratamento (Querido et al., 2010). A remoção ou minimização dos fatores etiológicos (**tabela 1, em anexo**) que podem levar a uma fase de localização da lesão e início da lesão é importante, na medida em que se previne a ocorrência ou até mesmo o reaparecimento do problema (Miglani et al., 2010; Hamlin et al., 2009). Para que isso seja possível, o MD deve dar uma série de recomendações ao paciente, bem como seguir também algumas sugestões (**tabela 3, em anexo**) (Strassler et al., 2009).

Segue-se, então, a fase de tratamento baseada nas necessidades individuais do paciente (West et al., 2013; Boiko et al., 2010; Cummins, 2009). O tratamento pode ser essencialmente dividido em duas abordagens diferentes: em ambulatorio (realizado em casa, através de produtos auto-aplicados pelo individuo e fornecidos pelo MD) ou no consultório. A abordagem terapêutica em consultório requer métodos mais sofisticados, não invasivos ou invasivos com recurso a técnicas e materiais profissionais. As variadas opções de agentes dessensibilizantes dividem-se em duas categorias, com base no mecanismo de ação: Supressão do impulso nervoso (a um estímulo de dor) e Obliteração dos túbulos dentinários expostos (Davari et al., 2013).

2.5.1 Tratamento em ambulatorio

Em geral, todas as intervenções devem começar com uma técnica não invasiva, reversível, de fácil execução e económica. As opções de tratamento em ambulatorio (auto-aplicação da pastas, géis e colutórios), ao apresentarem essas características, devem ser, sempre que possível, a primeira opção de tratamento (Schmidlin e Sahrman, 2013).

2.5.1.1 Supressão do impulso nervoso

Sais de potássio: Os sais de potássio são conhecidos agentes dessensibilizantes, nomeadamente os Cloretos, Citratos e Nitratos de potássio (NP) (Cummins, 2010). O mais popular dos agentes dessensibilizantes, presente em dentífricos e colutórios, é o NP a 5% (Strassler et al., 2009). O seu modo de atuação envolve a penetração dos sais através dos túbulos dentinários até às fibras A, reduzindo a sua excitabilidade, resultando numa diminuição significativa da sensibilidade do dente (Strassler et al., 2009; Schmidlin e Sahrman, 2013). No entanto, num estudo realizado por Poulsen et al. (2006), os autores concluíram que não havia evidência suficiente que provasse a eficácia de dentífricos com NP no tratamento da HD.

2.5.1.2 Obliteração dos túbulos dentinários

À parte dos dessensibilizantes supressores do impulso nervoso, existe um vasto leque de opções de agentes dessensibilizantes com a função de obliterarem os túbulos dentinários, sendo estes os principais agentes utilizados com o fim de tratar a HD (Davari et al., 2013).

Arginina/Carbonato de Cálcio (A/CC): Vários estudos provam que dentífricos que contêm arginina são eficazes contra a HD (Ayad et al., 2009; Docimo et al., 2009; Petrou et al., 2009). Estes contêm normalmente 8% de arginina, carbonato de cálcio e 1450 ppm de flúor. A arginina liga-se à dentina, na medida em que a sua carga positiva é atraída pela carga negativa da dentina (Mantzourani e Sharma, 2013).

Novamin® (NM): NM é o nome comercial dado ao vidro bioativo (Bioglass). Este composto reduz a sensibilidade do dente ao bloquear os túbulos abertos e ao suprimir iões de cálcio e fosfato quando o ambiente é favorável à formação de hidroxiapatite. A sua composição surge através de elementos que aparecem naturalmente no organismo e formam uma camada de minerais quimicamente e estruturalmente semelhantes aos minerais naturais do dente (Joshi et al., 2013). A sua eficácia no tratamento da HD é provada em vários estudos (Joshi et al., 2013; Litkowski, 1998).

Hidroxiapatite nanoparticulada (n-HA): Jena e Shashirekha (2015) realizaram um estudo com o fim de comparar a eficácia de três dentífricos (5% NM, 8% A/CC e 15% n-HA). Os autores concluíram que o dentífrico contendo n-HA na sua composição apresentou melhores resultados contra a HD quando comparado com aqueles que contêm NM e A/CC.

2.5.2 Tratamento em consultório

Apenas quando as opções terapêuticas em ambulatório demonstram ser ineficazes, numa consulta de reavaliação, devem ser tidas em conta técnicas em consultório não invasivas ou, apenas em ultimo recurso, técnicas mais invasivas (Schmidlin e Sahrman, 2013).

2.5.2.1 Obliteração dos túbulos dentinários

Oxalatos: Os sais de oxalato são conhecidos por obliterarem os túbulos ao reagir com os íons de cálcio que ocorrem naturalmente nos fluidos orais, precipitando cristais de oxalato de cálcio insolúveis. Este precipitado bloqueia o fluxo de fluido nos túbulos dentinários, levando a uma diminuição da HD (Mantzourani e Sharma, 2013).

Sistemas Adesivos: Ao contrário dos demais agentes dessensibilizantes que, regra geral, apresentam efeito a curto prazo, os sistemas adesivos conferem efeitos a longo prazo, ou até mesmo permanentes. Os adesivos incluem vernizes, adesivos de dentina, e resinas compostas. Os sistemas adesivos convencionais formam a camada híbrida através da remoção da smear layer e acondicionando a superfície dentinária de modo a criar prolongamentos resinosos para dentro dos túbulos dentinários. Já os adesivos mais recentes modificam a smear layer e incorporam-na na camada híbrida. Um exemplo desses adesivos é o GLUMA que contém metacrilato de hidroxietilo (HEMA), cloreto de benzalconio, glutaraldeído e fluoreto (Davari et al., 2013). Tem a capacidade de levar à coagulação das proteínas dentro dos túbulos dentinários, impedindo o fluxo de fluido tubular (Joshi et al., 2013). Já o HEMA forma os prolongamentos resinosos, de forma a obliterar os túbulos dentinários (Dondi dall’Orologio et al., 2002).

Vernizes de flúor: A aplicação de vernizes de fluor cria uma barreira na superfície da dentina através de um precipitado de fluoreto de cálcio, bloqueando os túbulos dentinários (Ritter et al., 2006). No entanto, a sua eficácia a longo tempo é limitada, sendo necessária a sua aplicação várias vezes (Lee e Chung, 2011).

Laser: Existem vários tipos de laser com o fim de tratar a HD. Estes podem ser divididos em dois grupos: Lasers de baixa potência e de média potência, sendo o laser diodo e CO₂, dentro dos de baixa potência e o Nd:YAG, dentro dos de média potência, os mais usuais no tratamento da HD. Os lasers interagem com a polpa dentária causando um efeito de fotobiomodelação, levando a um aumento da atividade metabólica celular dos odontoblastos que, por sua vez,

intensificam a produção de dentina terciária, levando a uma obliteração dos túbulos dentinários (Al-Saud e Al-Nahedh, 2012). Ainda que alguns autores afirmem que o uso de laser não traz problemas a longo prazo e o definem como um tratamento aceitável e promissor (Gerschman et al., 1994; He et al., 2011), outros autores duvidam do seu sucesso clínico, sendo necessários estudos adicionais que o comprovem (Sgolastra et al., 2011).

Todas as formas terapêuticas descritas referem-se a situações em que a origem da HD é a perda de tecido dentário, sem defeito da anatomia cervical, sendo, portanto, tratamentos de primeira e segunda ordem. Nos casos em que a zona cervical do dente já apresenta uma perda significativa de tecido duro (Classe V) será necessário recorrer a técnicas invasivas (tratamento de terceira ordem), como restaurações a compósito ou ionómero de vidro e, numa situação mais extrema, TENC (Schmidlin e Sahrman, 2013). Já nos casos em que há comprometimento dos tecidos moles (recessão gengival), deverá ser considerada a cirurgia periodontal, nomeadamente um enxerto gengival de forma a recobrir a raiz exposta (Chambrone et al., 2011). O sucesso do tratamento da HD depende essencialmente do diagnóstico e das medidas profiláticas, em associação com um programa de manutenção a longo prazo. Em anexo (**esquema 2**) é representada uma sugestão de estratégia a seguir para o tratamento da HD, com base no aspeto morfológico das lesões (Schmidlin e Sahrman, 2013).

3. Discussão

A presente revisão bibliográfica teve como fim estudar a HD, desde a epidemiologia, à sua etiologia e desde o modo como se despoleta, ao protocolo de atuação, a seguir. Deste modo, pretende-se dar a entender esta condição, que muitas vezes é confundida ou ignorada pelo MD, por falta de conhecimento.

Várias são as teorias que pretendem explicar a forma como se espoleta a dor na HD. Entre estas, as teorias de transdução de odontoblastos, neural e hidrodinâmica são as mais conhecidas (Bubteina e Garoushi, 2015). No entanto, a mais aceite na atualidade é a teoria hidrodinâmica, pois vários são os estudos que têm vindo a provar cada vez mais a teoria em questão, colocando as demais teorias de parte (Bubteina e Garoushi, 2015; Bartold, 2006; Addy, 2002; West et al., 2013; Davari et al., 2013).

A forma como a HD ocorre é bastante concordante entre vários autores. A origem da sua ocorrência deve-se a duas fases essenciais: 1º) fase de localização da lesão, caracterizada

Hipersensibilidade Dentinária

pela perda de tecido dentário e gengival, sob ação de diversos fatores etiológicos; 2º) fase de início da lesão, em que ocorre a exposição dos túbulos dentinários como resultado, essencialmente, da abrasão e erosão (Bubteina e Garoushi, 2015; Mantzourani e Sharma, 2013; Silva e Ginjeira, 2011; West et al., 2013).

Em relação ao diagnóstico da HD parece também existir consenso entre os autores, já que de entre os vários artigos analisados houve concordância em relação à forma mais correta de se chegar ao diagnóstico de HD, por exclusão de outras possíveis causas de dor. Ou seja, através de um diagnóstico diferencial (Gernhardt, 2013; Gillam e Ocharadson, 2006; Gillam, 2013; Miglani et al., 2010).

De seguida, dá-se início ao tratamento da HD. Este poderá ser realizado ao domicílio pelo próprio paciente ou em consultório. Já com base no agente usado para tratar a HD (agente dessensibilizante) este pode ser dividido em agentes supressores do impulso nervoso ou agentes obliteradores de túbulos dentinários (Davari et al., 2013). Os vários autores da literatura analisada recomendam que o tratamento em ambulatório seja sempre a primeira opção de tratamento e apenas caso estes não apresentem resultados satisfatórios, deve-se seguir para uma opção de tratamento em consultório. Os agentes supressores do impulso nervoso podem ser usados como opção de tratamento de 1ª ordem, em ambulatório. Entre eles o NP a 5% é o mais usado (Strassler et al., 2009). Enquanto que alguns estudos referem a sua eficácia na redução da sensibilidade (Schiff et al., 2000; Sowinski et al., 2001), numa revisão sistemática da Cochrane levado a cabo por Poulsen et al. (2006), os autores concluíram que não havia evidência suficiente que provasse a eficácia dos dentífricos com NP, no tratamento da HD. É importante salientar que, no entanto, esse estudo foi efetuado com uma pequena amostra de estudos, pelo que ensaios clínicos adicionais poderiam ser importantes para se provarem essas conclusões.

Tal como os agentes supressores do impulso nervoso, os agentes que têm como função a obliteração dos túbulos dentinários são considerados opções não invasivas. No entanto estes podem ser usados em ambulatório (A/CC e NM) ou em consultório (Oxalatos, Sistemas adesivos, Vernizes de Flúor, Laser) (Davari et al., 2013; Schmidlin e Sahrman, 2013). No caso dos agentes obliteradores dos túbulos dentinários usados em ambulatório, podemos considerá-los como opções de tratamento de primeira ordem, tal como os agentes supressores do impulso nervoso. Já os que são aplicados em consultório, por essa mesma razão, podemos considerá-los opções de tratamento de segunda ordem, sendo, no entanto, igualmente opções não invasivas.

Hipersensibilidade Dentinária

Quer os dentífricos com A/CC, quer os que contém NM na sua composição, apresentam eficácia comprovada no tratamento da HD (Ayad et al., 2009; Docimo et al., 2009; Petrou et al., 2009; Joshi et al., 2013; Litkowski, 1998), não havendo diferenças significativas entre os dois produtos (Jena e Shashirekha, 2015; Chen et al., 2015). No entanto um novo composto, n-HA, mostrou resultados melhorados no combate à HD quando comparado com os outros compostos, demonstrando ser uma boa opção de tratamento uma vez que para além dos seus efeitos satisfatórios (quando comparado com os outros dois agentes), apresenta um baixo custo. Porém este estudo usou uma pequena amostra populacional (45 adultos), carecendo de estudos clínicos adicionais (Jena e Shashirekha, 2015).

Um estudo realizado por Cunha-Cruz et al. (2010) refere os oxalatos como um dos materiais mais usados pelos MD dos EUA (cerca de 40%), porém, uma revisão sistemática recente, realizada por Cunha-Cruz et al. (2011), concluiu que a evidência atual não suporta a recomendação de tratamento da HD com oxalatos.

Dentro dos sistemas adesivos, um produto relativamente recente, GLUMA, que contem na sua constituição HEMA e Glutaraldeído, demonstrou ser bastante eficaz no tratamento da HD (Joshi et al., 2013; Dondi dall'Orologio et al., 2002), na medida em que o efeito do HEMA e o efeito do Glutaraldeído, em associação, têm uma boa ação contra a HD.

Ritter et al. (2006) estudaram a eficácia do verniz de flúor no tratamento da HD, concluindo que o mesmo apresentou resultados favoráveis. No entanto, Lee e Chung (2011), afirmam que a eficácia a longo prazo é limitada.

O uso de Lasers no tratamento da HD poderá ser também uma opção não invasiva (opção de segunda ordem). Alguns autores têm vindo a defender o seu uso para esse fim, afirmando que se trata de uma opção promissora e que não acarreta problemas a longo prazo para o paciente (Gerschmann et al., 1994; He et al., 2011), porém Sgolastra et al. (2011), afirmam que o seu sucesso clínico é duvidoso, carecendo de estudos adicionais.

De acordo com os resultados da presente revisão, no que refere às opções de tratamento, podemos considerar que é de extrema importância o diagnóstico correto de HD, para que o plano de tratamento seja o mais adequado. Os dentífricos com Arginina e Carbonato de Cálcio ou aqueles com Novamin, na sua constituição, parecem ser uma boa opção de tratamento em ambulatório, em casos menos severos. Já em consultório, o GLUMA parece ser um agente bastante satisfatório. Em situações mais extremas poderá ser necessário recorrer a outros tipos de tratamentos invasivos (tratamentos de terceira ordem), nomeadamente restaurações em

compósito ou ionómero de vidro e TENC (numa situação mais avançada), quando há perda significativa de tecido dentário na zona cervical (Schmidlin e Sahrman, 2013). Poderá também ser ponderada uma cirurgia periodontal, nas zonas com grande recessão gengival, com o fim de recobrir a raiz exposta (Chambrone et al., 2011).

4. Conclusão

A HD é uma condição dolorosa relativamente frequente, principalmente quando se tratam de pacientes periodontais, devido não só à exposição dentinária que apresentam como também por consequência dos tratamentos a que estão sujeitos. Para esta condição surgir é necessário haver exposição a, pelo menos, um fator etiológico, sendo que o risco de lesão poderá ser intensificado quando exposto a mais que um fator, resultando posteriormente na perda de tecido dentário e/ou gengival, com subsequente exposição da dentina.

Existem várias causas indutoras de dor que podem ser confundidas, pelo que estas devem ser excluídas através de um diagnóstico diferencial, antes de se chegar ao verdadeiro diagnóstico de HD. Para tal, o MD deverá realizar uma profunda análise da história clínica do paciente, bem como um minucioso exame clínico.

O tratamento começa sempre com uma opção não invasiva, em ambulatório, sendo que os atuais dentífricos disponíveis no mercado com A/CC ou NM apresentam resultados satisfatórios no tratamento de casos menos severos de HD. Porém, por vezes será necessária uma intervenção em consultório, com recurso a géis, sistemas adesivos, vernizes ou lasers. Entre os últimos, o GLUMA, um sistema adesivo com glutaraldeído e HEMA na sua composição, é um dos produtos mais promissores no combate à HD.

Em casos mais severos, uma intervenção invasiva com recurso a compósitos ou ionómero de vidro poderá ser necessário, para restaurar a superfície dentária com perda acentuada de tecido duro. O TENC bem como uma cirurgia periodontal de recobrimento radicular deverão ser tidos em consideração, no entanto, sendo estas as opções mais invasivas, apenas deverão ser colocadas em prática, em último recurso, quando as demais opções terapêuticas não demonstraram eficácia no combate à dor.

5. Referências Bibliográficas

- Addy, M. (2002). Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. *International Dental Journal*, 52, pp. 367-375.
- Addy, M. (2005). Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity – are they associated?. *International Dental Journal*, 55, pp. 261-267.
- Addy, M. e Dowell, P. (1983). Dentine hypersensitivity – a review: clinical and in vitro evaluation of treatment agents. *Journal of Clinical Periodontology*, 10, pp. 351-363.
- Al-Saud, L. e Al-Nahedh, H. (2012). Occluding Effect of Nd:YAG Laser and Different Dentin Desensitizing Agents on Human Dentinal Tubules in Vitro: A Scanning Electron Microscopy Investigation. *Operative Dentistry*, 37(4), pp. 340-355.
- Amarasena, N. et al. (2011). Dentine hypersensitivity in a private practice patient population in Australia. *Journal of Oral Rehabilitation*, 38, pp. 52-60.
- Ayad, F. et al. (2009). Comparing the Efficacy in Reducing Dentin Hypersensitivity of a New Toothpaste Containing 8% Arginine, Calcium Carbonate, and 1450 ppm Fluoride to a Commercial Sensitive Toothpaste Containing 2% Potassium Ion: An Eight-Week Clinical Study on Canadian Adults. *Journal of Clinical Dentistry*, 20(Spec Iss), pp. 10-16.
- Bartold, PM. (2006). Dentinal hypersensitivity: a review. *Australian Dental Journal*, 51(3), pp. 212-218.
- Boiko, OV. et al. (2010). Construction and validation of the quality of life measure for dentine hypersensitivity. *Journal of Clinical Periodontology*, 37, pp. 973-980.
- Bubteina, N. e Garoushi, S. (2015). Dentine Hypersensitivity: A Review. *Dentistry*, 5(9), pp. 136-145.
- Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. (2003). *Consensus-Based Recommendations for the Diagnosis and Management of Dentin Hypersensitivity*, 69(4), pp. 221-226.
- Chambrone, L. et al. (2011). Evidence-based periodontal plastic surgery. An individual data meta-analysis for evaluating factors in achieving complete root coverage. *Journal of Periodontology*, 83(4), pp. 477-490.
- Chen, C. et al. (2015). Comparative evaluation of the effectiveness of desensitizing agentes in dentine tubule occlusion using scanning electron microscopy. *Australian Dental Journal*, 60, pp. 65-72.
- Cummins, D. (2009). Dentine Hypersensitivity: From Diagnosis to a Breakthrough Therapy for Everyday Sensitivity Relief. *Journal of Clinical Dentistry*, 20(Spec Iss), pp.1-9.
- Cummins, D. (2010). Recent advances in dentin hypersensitivity: clinically proven treatments for instant and lasting sensitivity relief. *American Journal of Dentistry*, 23(Spec A), pp. 3A-13A.
- Cunha-Cruz, J. et al. (2010). Treating dentin hypersensitivity: Therapeutic choices made by dentists of the Northwest Precedent network. *Journal of the American Dental Association*, 141(9), pp. 1097-1105.
- Cunha-Cruz, J. et al. (2011). Dentin Hypersensitivity and Oxalates: A Systematic Review. *Journal of Dental Research*, 90(3), pp. 304-310.
- Cunha-Cruz, J. et al. (2013). The prevalence of dentin hypersensitivity in general dental practices in the northwest United States. *Journal of the American Dental Association*, 144(3), pp. 288-296.
- Dababneh, RH. et al. (1999). Dentine hypersensitivity – an enigma? A review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology and management. *British Dental Journal*, 187(11), pp. 606-611.
- Davari, AR. et al. (2013). Dentin Hypersensitivity: Etiology, Diagnosis and Treatment; A Literature Review. *Journal of Dentistry Shiraz University Medical Sciences*, 14(3), pp. 136-145.
- Docimo, R. et al. (2009). Comparing the Efficacy in Reducing Dentin Hypersensitivity of a New Toothpaste Containing 8% Arginine, Calcium Carbonate, and 1450 ppm Fluoride to a Commercial Sensitive Toothpaste Containing 2% Potassium Ion: An Eight-Week Clinical Study in Rome, Italy. *Journal of Clinical Dentistry*, 20(Spec Iss), pp. 17-22.

Hipersensibilidade Dentinária

- Dondi dall'Orologio, G. et al. (2002). Clinical evaluation of the role of glutardialdehyde in a one-bottle adhesive. *American Journal of Dentistry*, 15, pp. 330-334.
- Drisko, C. (2002). Dentine hypersensitivity – dental hygiene and periodontal considerations. *International Dental Journal*, 52, pp. 385-393.
- Gernhardt, C. (2013). How valid and applicable are current diagnostic criteria and assessment methods for dentin hypersensitivity. *Clinical Oral Investigations*, 17(S1), pp. S31-S40.
- Gerschman, J. et al. (1994). Low level therapy for dentinal tooth hypersensitivity. *Australian Dentistry Journal*, 39, pp. 353-357.
- Gillam, D. (2013). Current diagnosis of dentin hypersensitivity in the dental office: an overview. *Clinical Oral Investigations*, 17(S1), pp. S21-S29.
- Gillam, DG. e Orchardson, R. (2006). Advances in the treatment of root dentine sensitivity: mechanisms and treatment principles. *Endodontic Topics*, 13, pp. 13-33.
- Gillam, DG. et al. (2001). Comparison of dentine hypersensitivity in selected occidental and oriental populations. *Journal of Oral Rehabilitation*, 28, pp. 20-25.
- Hamlin, D. et al. (2009). Clinical evaluation of the efficacy of a desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate for the in-office relief of dentine hypersensitivity associated with dental prophylaxis. *American Journal of Dentistry*, 22, pp. 16-20.
- He, S. et al. (2011). Effectiveness of laser therapy and topical desensitising agentes in treating dentine hypersensitivity: a systematic review. *Journal of Oral Rehabilitation*, 38, pp. 348-358.
- Holland, GR. et al. (1997). Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *Journal of Clinical Periodontology*, 24, pp. 808-813.
- Jena, A. e Shashirekha, G. (2015). Comparison of efficacy of three diferente desensitizing agentes for in-office relief of dentin hypersensitivity: A 4 weeks clinical study. *Journal of Conservative Dentistry*, 18(5), pp. 389-393.
- Joshi, S. et al. (2013). Comparative evaluation of NovaMin desensitizer and Gluma desensitizer on dentinal tubule occlusion: a scanning electron microscopic study. *Journal of Periodontal and Implant Science*, 34, pp. 269-275.
- Lee, Y. e Chung, W. (2011). Management of dentin hypersensitivity. *Journal of the Korean Academy of Endodontics*, 12, pp. 16-20.
- Litkowski, L. (1998). Pilot clinical and in vitro studies evaluating Novamin in desensitizing dentifrices. *Journal of Dental Research*, 77, p. 199.
- Lussi, A. et al. (2012). Analysis of the erosive effect of diferente dietary substances and medications. *British Journal of Nutrition*, 107, pp. 252-262.
- Mantzourani, M. e Sharma, D. (2013). Dentine sensitivity: Past, present and future. *Journal of Dentistry*, 41(S4), pp. S3-S17.
- Miglani, S. et al. (2010). Dentin hypersensitivity: Recent trends in management. *Journal of Conservative Dentistry*, 13(4), pp. 218-224.
- Petrou, I. et al. (2009). A Breakthrough Therapy for Dentin Hypersensitivity: How Dental Products Containing 8% Arginine and Calcium Carbonate Work to Deliver Effective Relief of Sensitive Teeth. *Journal of Clinical Dentistry*, 20(Spec Iss), pp. 23-31.
- Pontefract, H. et al. (2001). Erosive effects of some mouthrinses on enamel. A study in situ. *Journal of Clinical Periodontology*, 28, pp. 319-324.
- Porto, I. et al. (2009). Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *Journal of Oral Science*, 51(3), pp. 323-332.
- Poulsen, S. et al. (2006). Potassium containing toothpastes for dentine hypersensitivity. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3, pp. 1-18.
- Querido, M. et al. (2010). Hipersensibilidade dentinária – Revisão da literatura. *Revista de Periodontia*, 20(2), pp. 39-46.

Hipersensibilidade Dentinária

- Rees, JS. (2000). The prevalence of dentine hypersensitivity in general dental practice in the UK. *Journal of Clinical Periodontology*, 27, pp. 860-865.
- Ritter, A. et al. (2006). Treating cervical dentin hypersensitivity with fluoride varnish – A randomized clinical study. *Journal of the American Dental Association*, 137, pp. 1013-1020.
- Schiff, T. et al. (2000). A randomized clinical trial of the desensitizing efficacy of three dentifrices. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*, 27(Suppl), pp. 4-10.
- Schmidlin, P. e Sahrman, P. (2013). Current management of dentin hypersensitivity. *Clinical Oral Investigations*, 17(Suppl 1), pp. S55-S59.
- Sgolastra, F. et al. (2011). Effectiveness of laser in dentinal hypersensitivity treatment: a systematic review. *Journal of Endodontics*, 37(3), pp. 297-303.
- Silva, M. e Ginjeira, A. (2011). Hipersensibilidade dentinária: etiologia e prevenção. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 52(4), pp. 217-224.
- Sowinski, J. et al. (2001). Comparative investigations of the desensitizing efficacy of a new dentifrice. *Journal of Clinical Periodontology*, 5(Spec), pp. 97-101.
- Strassler, H. et al. (2009). Dentinal Hypersensitivity: Etiology, Diagnosis and Management. [Em linha]. Disponível em <<https://www.dentalacademyofce.com/courses/1728/pdf/dentinalhypersensitivity.pdf>>. [Consultado em 14/01/2017].
- West, NX. et al. (2013). Dentin hypersensitivity: pain mechanisms and aetiology of exposed cervical dentin. *Clinical Oral Investigations*, 17(S1), pp. S9-S19.
- West, NX. et al. (2013). Prevalence of dentine hypersensitivity and study of associated factors: a European population-based cross-sectional study. *Journal of Dentistry*, 41, pp. 841-851.

6. Anexos

Hipersensibilidade Dentinária

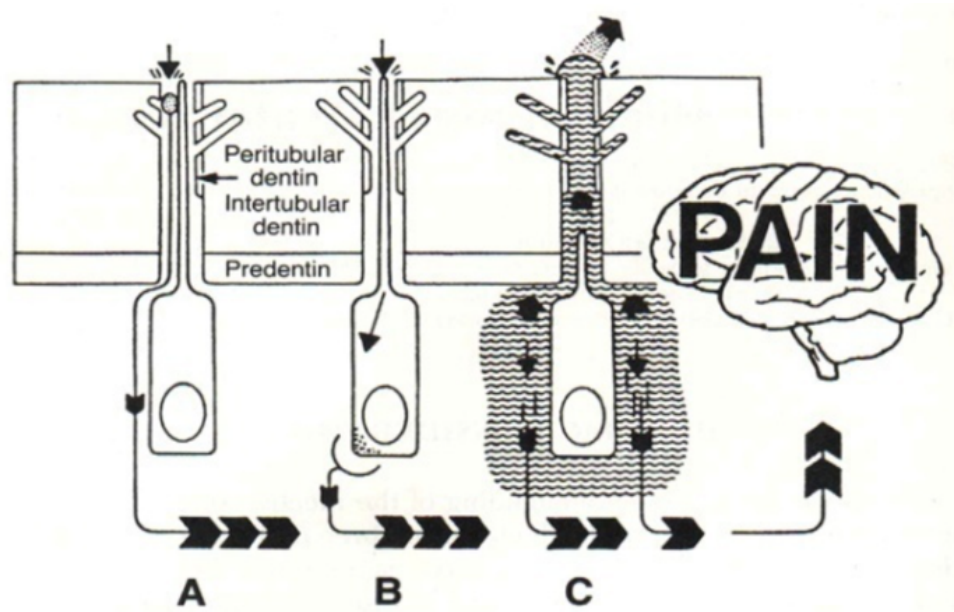


Figura 1- Esquematização das três principais teorias explicativas da dor da HD (A- Teoria da transdução de odontoblastos; B- Teoria neural; C- Teoria hidrodinâmica) (Davari et al., 2013).

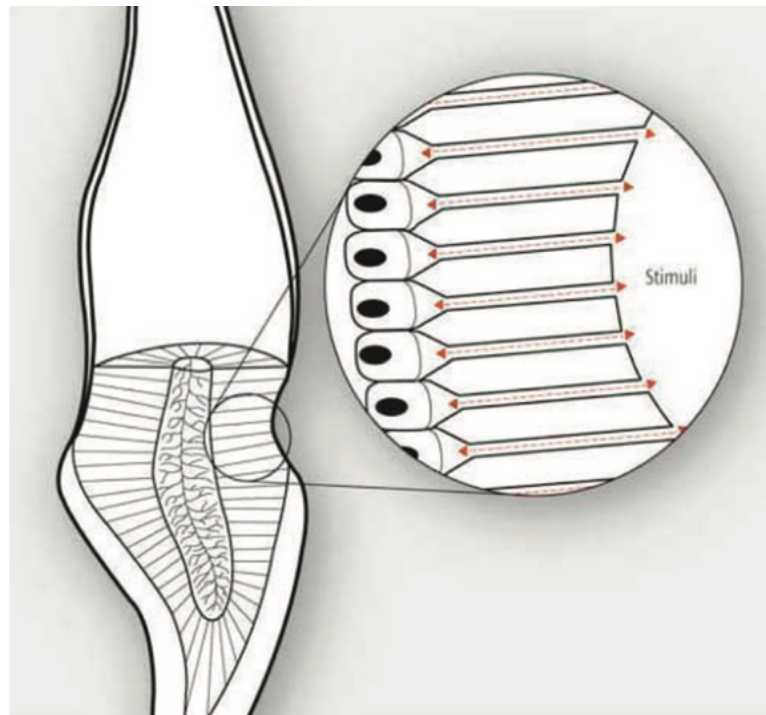


Figura 2- Movimento de fluido intra-tubular (Mantzourani e Sharma, 2013).

Hipersensibilidade Dentinária



Figura 3- Representação do movimento do fluido dentinário no sentido oposto ao complexo pulpo-dentinário, em resposta a um estímulo frio (Drisko, 2002).



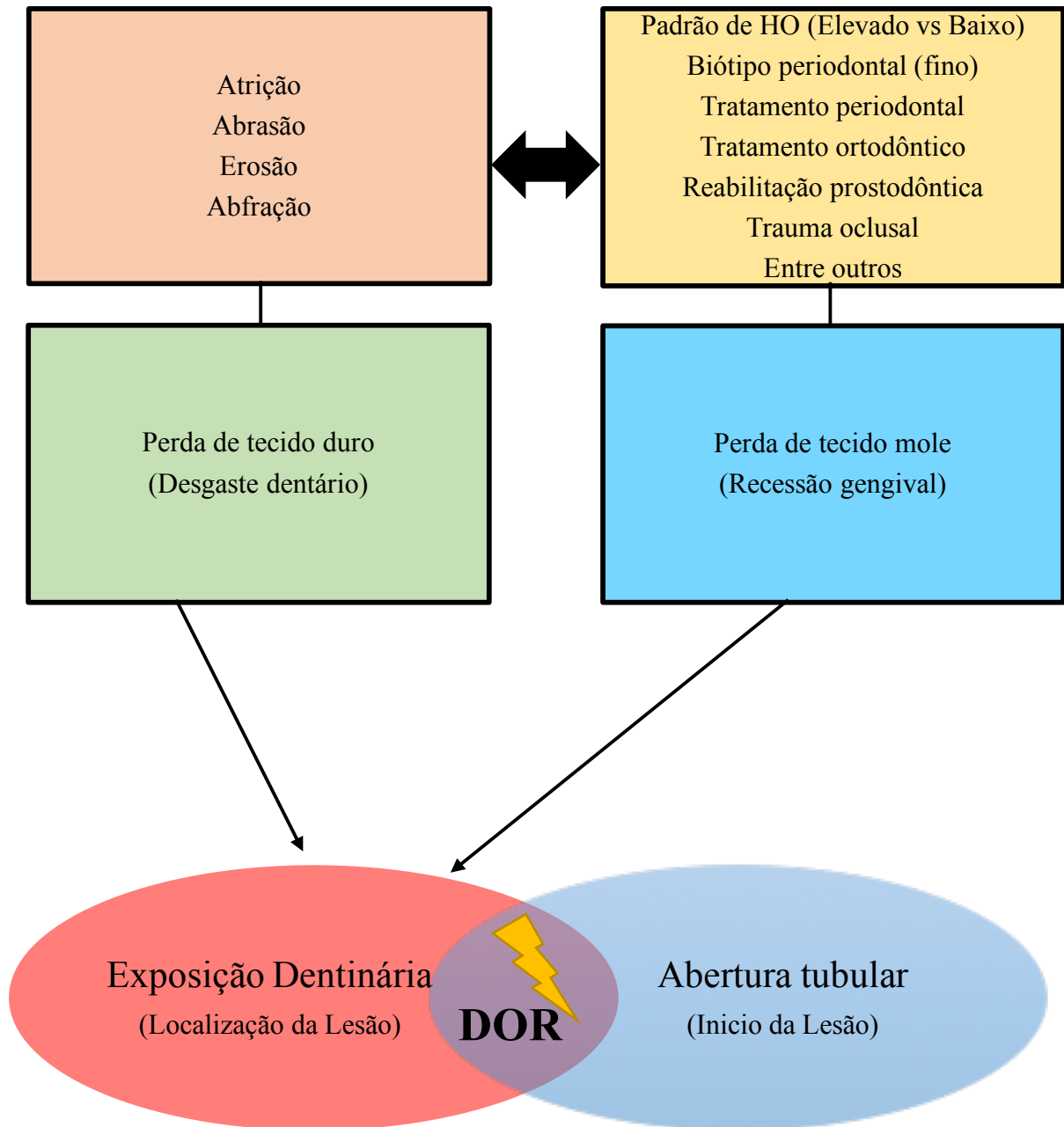
Figura 4- Representação do movimento do fluido dentinário no sentido do complexo pulpo-dentinário, em resposta a um estímulo quente (Drisko, 2002).

Hipersensibilidade Dentinária

Fatores etiológicos associados à HD
Desgaste dentário
Recessão gengival
Atrição
Abrasão
Erosão
Abfração
Trauma oclusal
Deiscência e fenestração óssea alveolar
Biótipo periodontal fino
Doença Periodontal
Tratamento Periodontal
Tratamento Ortodôntico
Reabilitação Prostodôntica
Entre outros

Tabela 1- Conjunto de fatores etiológicos associados à Hipersensibilidade Dentinária. [Adaptado e modificado de Gillam e Orchardson (2006)].

Hipersensibilidade Dentinária



Esquema 1- Etiologia da HD [Adaptado Mantzourani e Sharma (2013)].

Hipersensibilidade Dentinária

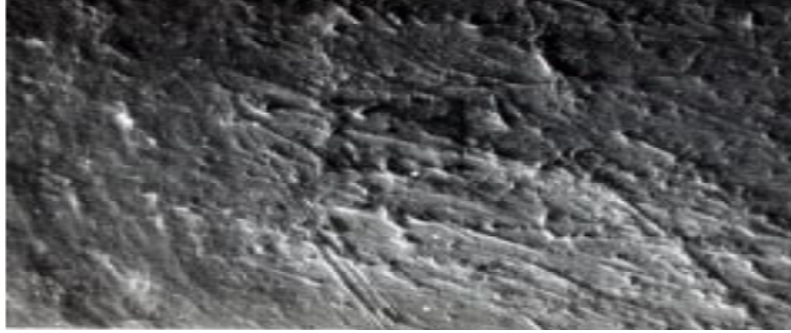


Figura 5- Imagem da superfície radicular coberta por smear layer (sem túbulos dentinários abertos), obtida a partir de um microscópio ótico de varrimento (Addy, 2005).

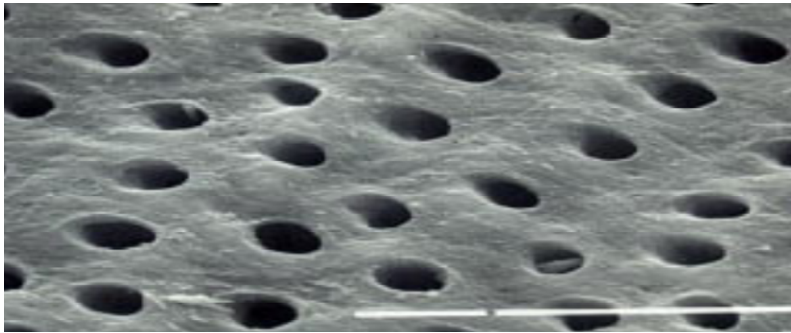


Figura 6- Imagem da superfície radicular com túbulos dentinários abertos (Sem cobertura de smear layer) (Addy, 2005).



Figura 7- Imagem representativa de exposição dentinária (Gillam, 2013).

Hipersensibilidade Dentinária

Diagnóstico Diferencial
Síndrome do dente fissurado
Restaurações fraturadas
Restaurações em oclusão traumática
Dentes fraturados
Cáries dentárias e radiculares
Sensibilidade pós-operatória
Hiperfunção aguda dos dentes
Resposta pulpar a restaurações com determinados materiais
Odontalgia atípica
Pulpite
Infiltração marginal
Inflamação gengival
Sulco Palatogengival
Hipoplasia de esmalte
Abertura congênita da junção amelo-cementaria
Restauração metálica mal isolada

Tabela 2- Diagnóstico diferencial de condições que podem resultar em sintomas similares aos da HD [Adaptado de Gernhardt (2013) e Gillam (2013)].

Hipersensibilidade Dentinária

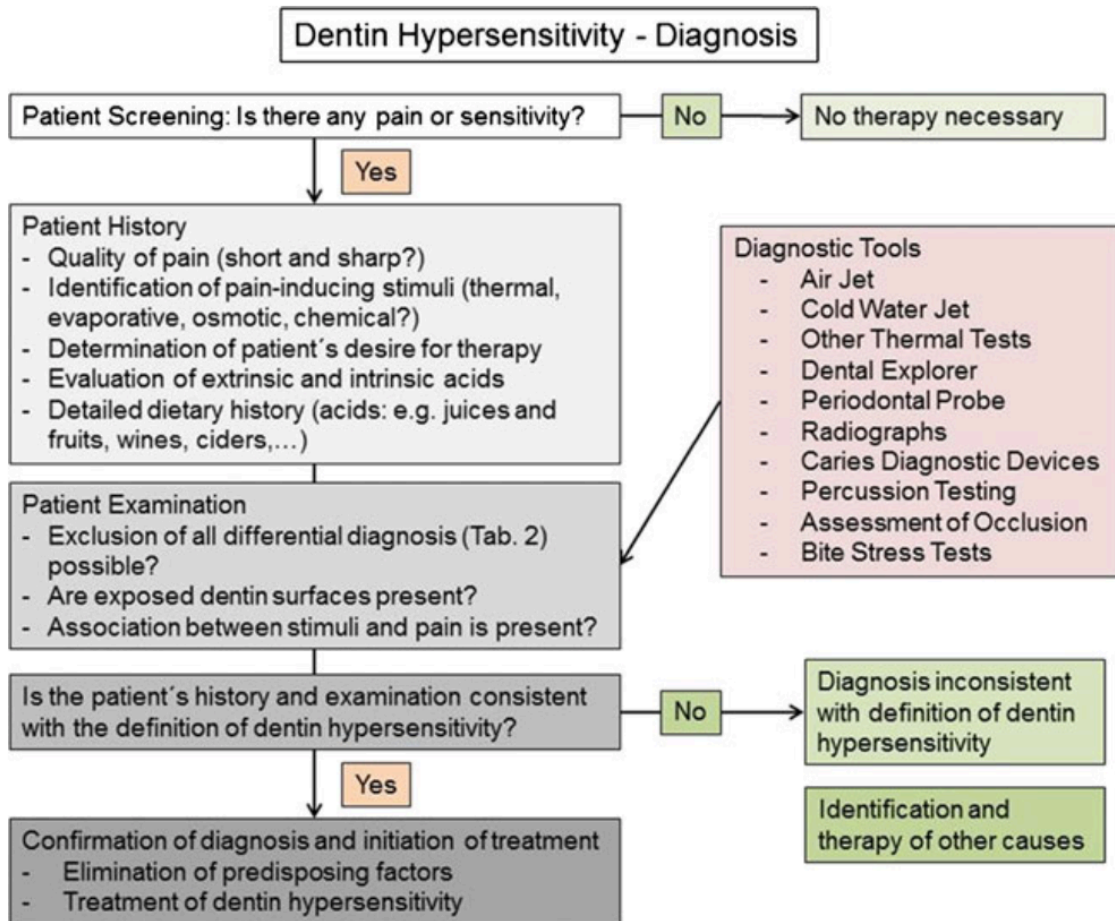


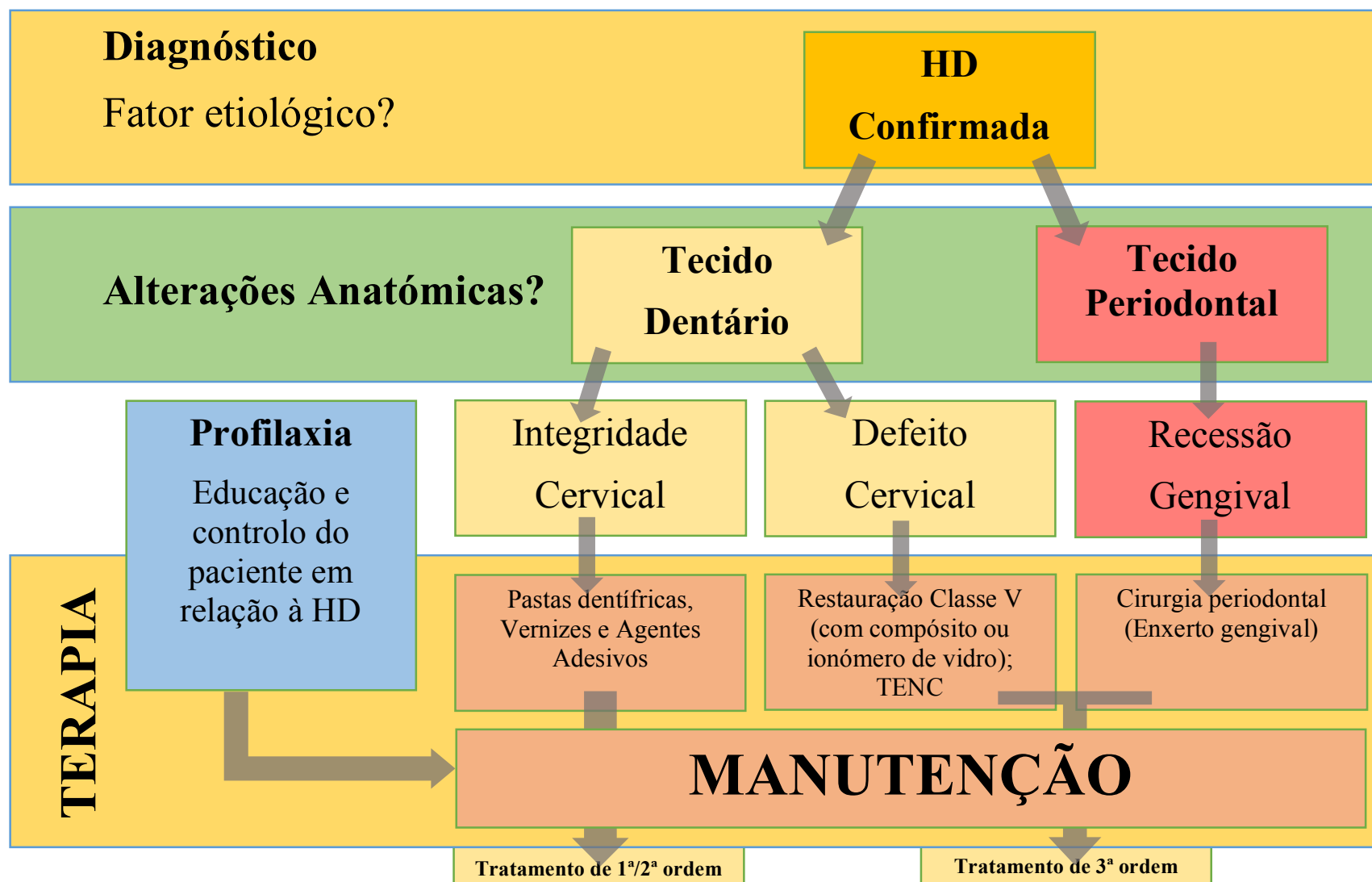
Figura 8- Recomendações clínicas para um correto diagnóstico de HD, modificado por Gernhardt (2013) com base no algoritmo publicado pela Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity (2003). (Gernhardt, 2013).

Hipersensibilidade Dentinária

Recomendações para prevenção da HD
Sugestões para os pacientes
Evitar o uso excessivo de dentífrico ou a reaplicação durante a escovagem; Evitar escovas com cerdas médias e duras; Evitar a escovagem imediatamente após a ingestão de alimentos ácidos; Evitar escovagem com demasiada pressão ou por longos períodos de tempo; Evitar o uso excessivo de fio dentário ou de outros dispositivos de limpeza interdentária; Evitar o uso de palito de forma inapropriada e na linha da gengiva.
Sugestões para os médicos dentistas
Evitar a sobreinstrumentação nas superfícies radiculares durante a raspagem e alisamento radicular, principalmente na zona cervical dos dentes; Evitar o polimento excessivo, aquando da remoção de manchas, nas zonas com dentina exposta; Evitar a invasão do espaço biológico, nos procedimentos restauradores, uma vez que causa recessão gengival; Evitar queimar os tecidos gengivais durante os branqueamentos em consultório e advertir os pacientes para os cuidados a ter durante os branqueamentos em ambulatório.

Tabela 3- Recomendações para prevenção da Hipersensibilidade Dentinária, propostas por Drisko (2002) [Adaptado de Strassler et al (2009)].

Hipersensibilidade Dentinária



Esquema 3- Sugestão de estratégia a seguir para o tratamento da HD, com base no aspeto morfológico das lesões, proposto por Miller (1985) [Adaptado de Schmidlin e Sahrman (2013)].