

Imane Lekhetari

**Hipersensibilidade Dentinária: Diferentes Abordagens Terapêuticas**

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2018



Imane Lekhetari

**Hipersensibilidade Dentinária: Diferentes Abordagens Terapêuticas**

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2018

Imane Lekhetari

## **Hipersensibilidade Dentinária: Diferentes Abordagens Terapêuticas**

Dissertação apresentada à Universidade Fernando Pessoa

como parte dos requisitos para obtenção

do grau de Mestre em Medicina Dentária

---

**Imane Lekhetari**

## Dedicatória

*Dedico este trabalho à minha mãe, que se esforçou pelo meu sucesso, pelo seu amor, apoio, por todos os seus sacrifícios passados e os seus conselhos preciosos, por toda a sua ajuda e presença na minha vida. Aquela que sempre puxou por mim e motivou nos meus estudos. Sem ela, eu nunca teria uma tal determinação em querer alcançar tais objetivos. Esta dissertação representa, por isso, a concretização do apoio e do encorajamento que ela sempre me proporcionou ao longo dos meus estudos.*

*Je dédie ce travail à ma mère, qui a oeuvrée pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie. Celle qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études. Sans elle, je n'aurais pas eu une telle détermination de vouloir autant réussir. Cette dissertation représente donc l'aboutissement du soutien et des encouragements qu'elle m'a prodigués tout au long de ma scolarité.*

## **Agradecimentos**

Em primeiro lugar, quero agradecer ao bom Deus, todo Poderoso, por me ter dado a força para sobreviver, como também a coragem e audácia para ultrapassar todas as dificuldades.

Desejo agradecer à minha professora, Beatriz Monteiro, a minha orientadora, mas principalmente por ser um ser humano com um grande coração e uma paciência sem limites e que sempre me deu a ajuda necessária ao longo deste trabalho.

Quero agradecer aos meus queridos pais, à minha mãe e ao meu pai, «Vocês sempre se sacrificaram pelos vossos filhos, nunca olhando nem à vossa saúde nem aos esforços. Vocês proporcionaram-me um modelo de trabalho e de perseverança. Fui merecedora de uma educação da qual tenho sido sempre fiel».

Quero agradecer às minhas irmãs Jeannette, Romaiça e Selssabil, por serem minhas confidentes, os meus pilares, elas em quem sempre confiarei, agradeço-vos por tudo o que vocês são e por estarem sempre disponíveis para me ajudar.

A todos os meus amigos do Porto que me deram alegrias e gargalhadas durante todos estes anos.

A todos os meus professores e funcionários da Universidade.

## **Resumo**

A hipersensibilidade dentinária caracteriza-se por uma dor aguda, de curta duração em resposta a um estímulo químico, térmico, osmótico ou tátil, aplicado a uma área de dentina exposta.

Deve ser vista como um conjunto de sintomas e não como uma verdadeira lesão.

Assim sendo, é importante definir a etiologia da dor, que tem muitas vezes como origem causas diversas, a fim de se poder prescrever um tratamento eficaz. No entanto, foram propostos muitos tratamentos, mas nenhum deles foi universalmente aceite como definitivo.

O objetivo deste trabalho é estudar os aspetos importantes relacionados com a hipersensibilidade dentinária, tais como, a etiologia multifatorial, a teoria do mecanismo da dor, um correto diagnóstico, com o intuito de se expor os diferentes tratamentos atualmente propostos.

A pesquisa bibliográfica foi realizada através dos motores de busca: Medline, Pubmed e Scielo.

**Palavras-chave:** *“Hipersensibilidade dentinária”, “Prevalência”, “Etiologia da dor dentinária”, “Diagnóstico”, “Dentina sensível” e “Agentes dessensibilizantes”.*

**Abstract**

Dentin hypersensitivity is characterized by acute pain, short duration in response to a chemical, thermal, osmotic or tactile stimulus applied to an area of exposed dentin.

It should be seen as a set of symptoms rather than as a genuine/real lesion.

Thus, it is important to define the etiology of pain, which is often has several causes, in order to prescribe an effective treatment. However many treatments were proposed but none has been universally accepted as definitive.

The purpose of this work is to study the important aspects related to dentin hypersensitivity, such as the multifactorial etiology, the mechanism of pain, a correct diagnosis, in order to expose the different treatments currently proposed.

The bibliographical search was realized through search engines: Medline, Pubmed, and Scielo.

**Keywords:** *“Dentin hypersensitivity”, “Prevalence”, “Etiology of dentin pain”, “Diagnosis”, “Dentin sensitive” and “Desensitizing agentes”.*

## Índice Geral

<b>Dedicatória</b> .....	v
<b>Agradecimentos</b> .....	vi
<b>Resumo</b> .....	vii
<b>Abstract</b> .....	viii
<b>Abreviaturas</b> .....	x
<b>I. Introdução</b> .....	1
1. Materiais e métodos .....	2
<b>II. Desenvolvimento</b> .....	2
1. Princípios da hipersensibilidade dentinária .....	2
1.1 Definição e sintomas .....	2
1.2 Epidemiologia: Incidência e Prevalência .....	2
1.3 Etiologia .....	3
1.4 Smear Layer: o seu papel na Hipersensibilidade dentinária .....	4
1.5 Conceito de dor: mecanismo de ação .....	5
1.6 Diagnóstico e diagnóstico diferencial .....	5
2. As Opções de Tratamento atuais .....	6
2.1 Eliminação do fator etiológico .....	7
2.2 Tratamento em ambulatório .....	7
2.2.1 Supressão de impulso nervoso (Nitrato de Potássio) .....	7
2.2.2 Obliteradores dos Túbulos Dentinários .....	8
2.2.2.1 Fosfolicato de cálcio e sódio (CSPS) .....	8
2.2.2.2 Arginina/Carbonato de Cálcio (A/CC) .....	8
2.2.2.3 Hidroxiapatite Nanoparticulada (n-HA) .....	9
2.3 Tratamentos em consultório: Obliteradores dos Túbulos dentinários .....	9
2.3.1 Aplicação tópica de verniz de fluor .....	10
2.3.2 Oxalatos .....	10
2.3.3 Colocação de seladores dentinários (adesivos dentinários, resinas compostas, cimento ionômero de vidro) .....	11
2.3.4 Laser .....	12
<b>III. Discussão</b> .....	13
<b>IV. Conclusão</b> .....	15
<b>V. Referências bibliográficas</b> .....	16
<b>VI. Anexos</b> .....	20

**Abreviaturas**

**A/CC:** Arginina e Carbonato de Cálcio;

**As- Gaal:** Arsenieto De Gálio-Alumínio;

**CaF<sub>2</sub>:** Fluoreto de Cálcio;

**CC:** Carbonate de Cálcio;

**CO<sub>2</sub>:** Dióxido de Carbono;

**CSPS:** Fosfosilicato de Cálcio e Sódio;

**HD:** Hipersensibilidade Dentinária;

**He-Ne:** Hélio-Néon;

**HEMA:** Metacrilato de Hidroxietilo;

**IV:** Ionómero de vidro

**n-HA:** Hidroxiapatite Nanoparticulada;

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

**NP:** Nitrado de Potássio;

**TD:** Túbulos Dentinários;

**TENC:** Tratamento Endodôntico Não Cirúrgico.

## **I. Introdução**

A hipersensibilidade dentinária, subestimada há algumas décadas, representa hoje em dia um motivo de consulta muito frequente. É dever do médico dentista, saber definir a etiologia da dor apresentada e estabelecer um diagnóstico diferencial com o intuito de prescrever o melhor tratamento ao paciente (Silva et al., 2011).

A hipersensibilidade dentinária (HD) foi definida como uma dor breve e aguda que é sentida ao nível da dentina exposta, geralmente como uma reação aos estímulos térmicos, tácteis, osmóticos, químicos ou evaporativos, que não pode ser atribuída a nenhuma outra forma de patologia dentária (Panagakos et al., 2016).

A origem da HD é devido à exposição da dentina ao nível do colo dos dentes, devido a uma recessão gengival, deixando assim os túbulos dentinários abertos, em contacto com a cavidade oral. A da perda do esmalte devido a uma abrasão mecânica ou uma erosão química é também causa do fenómeno de dor da HD (Buxeraud et al., 2016).

A hipersensibilidade dentinária é uma condição relativamente frequente, mas, segundo os estudos, a sua prevalência varia entre 1,34% e 68,4% da população. Esta heterogeneidade pode ser explicada por vários fatores que incluem: a origem da população, o local do estudo, a presença ou a ausência de doença periodontal, o regime alimentar e a higiene oral dentária (Zado et al., 2016).

Uma abordagem compreensiva para o tratamento da hipersensibilidade dentinária inclui : 1) um diagnóstico correto, compatível com o quadro clínico descritivo de hipersensibilidade dentinária, e baseado na história do paciente e no exame clínico; 2) diagnóstico diferencial, para garantir que outras condições patológicas que possam originar dor semelhante sejam excluídas; 3) tratamento adequado de quaisquer condições secundárias que possam induzir sintomas semelhantes à hipersensibilidade dentinária; 4) identificação, remoção ou minimização dos fatores etiológicos, particularmente hábitos alimentares e de higiene oral; 5) recomendação do tratamento ideal, baseado nas necessidades individuais do paciente (Panagakos et al., 2016).

Os tratamentos da HD foram classificados não em função da sua ação, uma vez que a maior parte das substâncias utilizadas não têm o seu mecanismo de dessensibilização explicado, mas nos produtos constituintes, de uso em ambulatório, pela aplicação do produto pelo paciente e de uso profissional, aplicado durante a consulta pelo médico dentista (Rebelo et al., 2011).

O objetivo deste trabalho é abordar um assunto onde os profissionais de saúde oral são cada vez mais solicitados aquando das consultas dentárias. Esta revisão bibliográfica tem também como objetivo o conhecimento da etiologia da HD, assim como o mecanismo de ação da dor, com

o intuito de estabelecer um correto diagnóstico e os diversos tratamentos atualmente propostos.

### 1. Materiais e métodos

A pesquisa bibliográfica foi realizada recorrendo às bibliotecas virtuais: Medline, Pubmed, e Scielo utilizando os seguintes termos de MeSH: «*Hipersensibilidade dentinária*», «*Prevalência*», «*Etiologia da dor dentinária*», «*Diagnóstico*», «*Dentina sensível*», e «*Agentes desensibilizantes*». Foram considerados os estudos publicados entre 2011 e 2018 em português, francês, espanhol e inglês. Os artigos que não apresentavam informações segundo estes critérios foram excluídos. Para estes artigos, o ano de publicação não foi utilizado como filtro, uma vez que estes foram de um real potencial para o desenvolvimento do trabalho. Foram selecionados 40 artigos. Foram excluídos os artigos após leitura do título ou do resumo, não apresentando interesse pertinente para o tema e os artigos inconclusivos.

## II. Desenvolvimento

### 1. Princípios da hipersensibilidade dentinária

#### 1.1 Definição e sintomas

A HD é uma condição dentária relativamente comum e dolorosa. Caracteriza-se por uma dor de curta duração, aguda em resposta aos estímulos térmicos, evaporativos, tácteis, osmóticos ou químicos aplicados sobre a dentina exposta, não podendo ser explicada por nenhuma outra forma de patologia dentária. Uma hipersensibilidade pode surgir em vários dentes, ou sobre um dente específico (Bubteina et al., 2015; Madruga et al., 2017).

Uma das funções do complexo dentino-pulpar é a função sensorial. A dor aguda, localizada que desaparece após a remoção do estímulo, é denominada de dor dentinária (Chalas et al., 2015).

Para a maioria dos indivíduos, uma dor aguda pode durar um curto período de tempo ou pode produzir-se em intervalos regulares. Nos casos graves, esta dor é por vezes desagradável e intensa podendo ter consequências sobre a qualidade de vida dos indivíduos (Erdemir et al., 2016; Moraschini et al., 2018).

#### 1.2 Epidemiologia: Incidência e Prevalência

Segundo vários autores, a prevalência e a incidência da HD variam, podendo estar relacionadas com uma diferença de critérios de diagnóstico. A incidência da HD está presente principalmente nas mulheres e a prevalência surge geralmente nos indivíduos de meia-idade (Bubteina et al., 2015; Heft et al., 2017).

A HD afeta frequentemente os caninos e os pré-molares, seguindo-se os incisivos e terminando com os molares. A localização mais atingida é a região cervical das faces vestibulares e linguais/palatinas dos dentes, no entanto a face vestibular é normalmente a mais afetada (Buxeraud et al., 2016; Espinoza et al., 2013; Rebelo et al., 2011; Silva et al., 2011).

Segundo os autores Zado et al. (2016), os dentes onde se encontra uma maior prevalência para as recessões gengivais são os mais suscetíveis ao aparecimento da HD, sendo os mais afetados os pré-molares seguidos dos primeiros molares, visto que os incisivos são os menos afetados.

Atualmente, este problema é bastante frequente nos doentes periodontais, uma vez que foi reportada uma prevalência consideravelmente elevada (60%-98%). (Espinoza et al., 2013; Rebelo et al., 2011).

Relativamente à idade, o pico de prevalência para o aparecimento da HD situa-se entre os 20 e os 40 anos, com um pico no final dos 30 anos (Buxeraud et al., 2016).

A HD é menos frequente após os 40 anos porque, apesar de existência de recessão gengival e à perda do cimento, que conduzem também a uma exposição da dentina, esta é menos permeável, devido a um conjunto de fenómenos tais como: a esclerose tubular, a aposição da dentina secundária e a fibrose da polpa permitindo uma diminuição da transmissão dos estímulos pelo processo hidrodinâmico (West et al., 2014).

Segundo Garone Netto et al. (2003), outro fenómeno justifica a maior prevalência da HD em adultos jovens (25-30 anos). Nesta idade, o jovem está a iniciar a exposição da dentina ao meio oral, não tendo tempo ainda de ocorrer a obliteração dos túbulos dentinários.

### 1.3 Etiologia

Com o intuito de alcançar um tratamento eficaz e seguro, torna-se importante conhecer a etiologia da HD (Bubteina et al., 2015).

A hipersensibilidade é causada pela exposição da dentina, como consequência da perda do esmalte, ou da desnudação radicular (perda de cimento). A perda do esmalte tem como causas frequentes: a abrasão (desgaste excessivo dos tecidos duros do dente por escovagem traumática, dentífricos abrasivos), a erosão (dissolução química da estrutura dentária após ataque ácido, de origem intrínseca ou extrínseca), a atrição (perda de estrutura dentária devido ao contacto interdentário, por fricção, proporcionado pela mastigação e bruxismo) e a abfração (perda de estrutura dentária na região cervical do dente devido a sobrecarga oclusal). As desnudações radiculares são causadas pela recessão gengival, devido à idade, problemas periodontais, às

técnicas de escovagem inadequadas, a um trauma oclusal, hábitos parafuncionais ou podem ser provocados por um ato iatrogênico por exemplo, uma restauração inadequada da região cervical ou movimento ortodôntico excessivo (**Figura 1, em anexo**) (Addy, 2005; Buxeraud et al., 2016; Rosa et al., 2016; Rytomaa et al., 1998).

No entanto, segundo os autores Buxeraud et al. (2016) a causa mais frequente da HD é o consumo de uma alimentação rica em bebidas ácidas, permitindo desta forma, a entrada de ácidos extrínsecos na cavidade oral, que ao dissolverem o esmalte conduzem a um forte aumento da permeabilidade dentinária pela exposição da dentina e abertura dos túbulos dentinários.

Numerosos estudos clínicos afirmam que a recessão gengival é a principal causa da HD. A exposição da dentina ao nível radicular é uma consequência da recessão gengival, visto que, a camada fina de cemento supra-dentinário a este nível é facilmente eliminada, seja pela escovagem ou por tratamento periodontal como um raspagem e alisamento radicular, destartarização provocando a eliminação do cemento pela instrumentalização mecânica destinada a eliminar o tártaro situado sobre a raiz do dente (Espinoza et al., 2013; Querido et al., 2010; Rebelo et al., 2011).

### **1.4. Smear Layer: o seu papel na Hipersensibilidade dentinária**

A gravidade da HD depende das características da dentina exposta, ou seja, nem todas as exposições dentinárias causam hipersensibilidade (Rebelo et al., 2011; Panagakos et al., 2016).

Segundo vários autores, Garone Netto et al. (2003), Silva et al. (2011), a dentina é naturalmente protegida e os túbulos dentinários são obstruídos por uma camada artificial que se deposita firmemente na superfície dos dentes conhecida por “Smear layer”, explicação para o facto de algumas pessoas terem dentina exposta e não apresentarem sensibilidade. Qualquer fenómeno que remova esta camada de smearlayer, tais como excesso de escovagem, fontes extrínsecas e intrínsecas de ácidos (dieta, refluxo esofágico, glicólise bacteriana) provoca HD.

Esta camada é constituída por colágeno e hidroxihapatite da dentina, formada quando esta é cortada ou desgastada, juntamente com ingredientes provenientes de dentífricos, aglomerações de proteínas salivares, componentes sanguíneos e bactérias (Rebelo et al., 2011; Garone Netto et al., 2003; Pashley, 1986).

A longevidade da “smearlayer” depende das condições de sua formação e do seu ambiente: a sua perda expõe a dentina, ficando os túbulos dentinários abertos, tornando-a mais permeável e sensível (**Figuras 2 e 3, em anexo**) (Addy, 2005; Lochaiwatana et al., 2015; Moraschini et al. 2018).

### **1.5 Conceito de dor: mecanismo de ação**

Um conhecimento dos fenômenos biológicos que estão na origem da dor, permite explicar a maior ou menor eficácia das terapêuticas administradas (Bubteina et al., 2015).

Muitas hipóteses têm sido propostas para tentar explicar a sensibilidade da dentina, nomeadamente a teoria da transdução do odontoblasto, teoria da estimulação direta das fibras nervosas, teoria da modulação e a teoria hidrodinâmica de Brannstrom (Querido et al., 2010).

Atualmente, a Teoria hidrodinâmica de Brannstrom, é a teoria mais aceite para compreender este fenómeno. Segundo esta teoria, quando os túbulos dentinários são expostos a vários estímulos, há um movimento mais amplo do fluido no interior dos túbulos dentinários. Este movimento do fluido, em direção à polpa ou em sentido contrário, pode ativar os mecanorreceptores das fibras nervosas transmitindo uma sensação dolorosa (Brännström et al., 1967; Madruga et al., 2017).

A permeabilidade dentinária é deste modo, um fator essencial já que ela condiciona o deslocamento do fluido intratubular. Desta forma, a dor surge em função da pressão osmótica. Quando a pressão osmótica é elevada, maior é a dor sentida e mais intenso é o movimento do fluido (Brännström et al., 1967; Brännström et al., 1978).

Segundo West et al. (2014), a permeabilidade dos túbulos dentinários desempenha um papel importante na percepção da dor, assim como, o número e o diâmetro dos túbulos dentinários. A sensibilidade é mais forte na região cervical dos dentes com um maior número de túbulos dentinários e com maior diâmetro.

### **1.6 Diagnóstico e diagnóstico diferencial**

A avaliação da dor é sempre subjetiva, sendo que o Médico Dentista deve estabelecer um diagnóstico correto baseado na anamnese e no exame clínico do paciente (Rebelo et al., 2011).

Relativamente à anamnese, deve ser a primeira etapa a realizar, com o objetivo de se conhecerem os hábitos alimentares do paciente ou se este foi submetido a qualquer tipo de tratamento (branqueamento, destartarização, raspagem e alisamento radicular) que possam provocar uma sensação de dor (Matias et al., 2009).

No diagnóstico da HD, devemos ter em conta a gravidade desta última, se ela se apresenta de forma localizada ou generalizada e possíveis causas etiológicas bem como a possibilidade de as eliminar. O exame clínico deve ser completo e rigoroso, explorando cada dente individualmente a fim de se fazer uma comparação entre eles. Clinicamente, o uso da sonda exploratória e o jato de ar frio são os métodos mais utilizados para identificar as áreas da HD, mas

em 90% dos casos, o frio é o estímulo desencadeante mais comum. (Rebelo et al., 2011).

Segundo Garone Netto et al. (2003), o estímulo táctil consiste, em deslizar a sonda sobre a dentina exposta, partindo de distal para mesial. O exame complementar radiográfico poderá confirmar o diagnóstico em caso de dúvidas.

O exame clínico pode levar-nos a determinar a localização da lesão, a fim de saber se esta é devido a um desgaste dentário (perda de esmalte) ou a uma recessão gengival (perda de cimento) (Buxeraud et al., 2016; Silva et al., 2011; West et al., 2014).

A hipersensibilidade dentinária é uma condição multifatorial em que a sintomatologia pode ser semelhante à de outras patologias dentárias dolorosas, tais como: uma cárie, uma fratura dentária, sensibilidade pós-tratamento, uma fratura da restauração, ação iatrogénica, oclusão traumática. O seu diagnóstico incide essencialmente na pesquisa de fatores predisponentes, identificação das lesões de deterioração e a eliminação de outras patologias dentárias acima mencionadas (West et al., 2014).

Uma correta e exaustiva anamnese juntamente com exames clínicos e radiográficos permite eliminar outros quadros clínicos com abordagens terapêuticas diferentes (Rebelo et al., 2011).

Uma vez confirmado o diagnóstico da HD, devemos proceder a um protocolo de tratamento baseado nas necessidades individuais do paciente (Panagakos et al., 2016; Silva et al., 2011).

## 2. As Opções de Tratamento atuais

Para eliminar ou diminuir o desconforto do paciente, em casos de HD, além de tentarmos remover o agente causador, podemos atuar clinicamente empregando um método capaz de reduzir a permeabilidade dentinária (Garone Netto et al., 2003; Madruga et al., 2017).

Várias abordagens têm sido utilizadas para o tratamento da HD, baseado nas necessidades de cada paciente, podendo ser divididas em: tratamento ambulatorio (realizado em casa com produtos fornecidos pela MD e aplicados pela paciente) ou tratamento em consultório (realizados pela MD com métodos não invasivos ou invasivos) (**Figura 4, em anexo**) (Madruga et al., 2017; Matias et al., 2009; Panagakos et al., 2016; Silva et al., 2011).

Independentemente do tipo de abordagem clínica, há uma diversidade de produtos dessensibilizantes para combater a HD, contudo o seu mecanismo de ação divide-se em dois processos distintos :

- Supressão do impulso nervoso, devido à despolarização das fibras nervosas na polpa (NP)
- Obliteração dos túbulos dentinários, que induz à diminuição do fluxo de fluido intratubular

através de diversas técnicas (géis, vernizes, adesivos, resinas) (Aguiar et al., 2015; Garcia et al., 2009; Rebelo et al., 2011).

A obliteração dos túbulos dentinários é conseguida quando se emprega um agente dessensibilizante, adesivo dentinário, restauração ou mesmo quando se forma uma camada de smear layer sobre a superfície do dente (Garone Netto et al., 2003).

### **2.1 Eliminação do fator etiológico**

Antes de qualquer tratamento, é necessário reeducar o paciente, visto que se torna inútil tentar um tratamento sem se resolver o problema na sua origem. Com efeito, não considerar a etiologia da patologia pode levar à sua recorrência e, por vezes, à falha do tratamento (Aguiar et al., 2005; Matias et al., 2009).

A ação do médico dentista não se deve basear apenas pelo tratamento propriamente dito, mas sim, pela prevenção e pelo controlo dos fatores etiológicos predisponentes causadores da HD. É necessário uma colaboração do paciente a fim de melhorar o problema. O objetivo dos procedimentos profissionais e de autocuidados é o de suprimir os fatores etiológicos dando-se conselhos de hábitos alimentares e técnicas de escovagem corretas. Deve-se limitar a exposição a alimentos e a bebidas ácidas, realizar uma escovagem não nociva, recorrendo a escovas médias/macias e utilização de um dentífrico não abrasivo. Os pacientes devem evitar escovar os dentes aquando da ingestão de agentes erosivos, visto que os efeitos nefastos destes agentes começam a acumular-se (Querido et al., 2010; Silva et al., 2011).

### **2.2 Tratamento em ambulatório**

Grossman (1935), enunciou as propriedades de um produto dessensibilizante ideal: não irritante para a polpa e para a gengiva, não doloroso após a aplicação, fácil de aplicar, com uma eficácia demonstrada e biocompatível, de ação rápida e duradoura e que não altere a cor das estruturas dentárias. Os dentífricos contendo produtos dessensibilizantes são produtos comuns de saúde oral, fáceis de usar e acessíveis (Matias et al., 2009).

#### **2.2.1 Supressão de impulso nervoso (Nitrato de Potássio)**

Os autores Aguiar et al. (2005) afirmam que um dentífrico contendo nitrato de potássio como agente principal dessensibilizador, origina uma diminuição significativa da dor devido à HD. O nitrato de potássio atua na despolarização das fibras nervosas, bloqueando os estímulos, diminuindo a sensibilidade dentinária.

Segundo vários autores, um agente contendo nitrato de potássio é bastante eficaz, sendo a

concentração mais utilizada o NP 5%. Os íons de potássio difundem pelos TD até à polpa, atingindo as fibras nervosas alterando a sua atividade; reduzem a excitabilidade das fibras A, impedindo a transmissão do impulso nervoso (Madruga et al., 2017, Panagakos et al., 2016; Rebelo et al., 2011; Zado et al., 2016).

Os dentífricos clássicos à base de nitrato de potássio são eficazes, no entanto, o alívio da dor não é imediato. É necessário utilizar e esperar pelo menos, entre duas a três semanas até se verificarem os primeiros efeitos (Buxeraud et al., 2016; Garone Netto et al., 2003).

### **2.2.2 Obliteradores dos Túbulos Dentinários**

Para além do NP como agente dessensibilizante (supressor de impulso nervoso), outro grupo de agentes (obliteradores dos TD) existem no mercado, sendo os mais utilizados: CSPS, arginina 8%, A/CC, n-HA.

#### **2.2.2.1 Fosfocilato de cálcio e sódio (CSPS)**

Fosfocilato de cálcio e sódio (CSPS) - também chamado Bioglass®, vendido comercialmente com o nome de Novamin®: os íons de cálcio e fosfato são primeiramente libertados causando a formação de uma camada de fosfato de cálcio que oblitera os canalículos dentinários. As partículas de CSPS permanecem na dentina por meio da interação com o colágeno e servem como reservatório de íons de cálcio e fosfato por um período prolongado de tempo (Greenspan 2010; Joshi et al., 2013).

Os autores Zhu et al. (2016), conduziram um estudo com o intuito de saber se um dentífrico contendo de CSPS (fosfocilato de cálcio e sódio) teria um efeito na redução da HD. Foi utilizado CSPS na administração tópica com concentrações entre 2,5% e 15%. O estudo concluiu que o dentífrico Novamin ® contendo 5% de CSPS possui uma eficácia moderada, mas com um potencial de redução da dor superior à amostra placebo. Adicionalmente, a pasta de polimento contendo CSPS 15% foi favorecida sobre o grupo placebo na redução da HD pós terapia periodontal.

Os autores Erdemir et al. (2016) afirmam que um dentífrico contendo 5% de CSPS apresenta resultados superiores a um dentífrico que contenha 5% de nitrato de potássio na redução da hipersensibilidade durante 6 semanas.

#### **2.2.2.2 Arginina/Carbonato de Cálcio (A/CC)**

Numerosos estudos clínicos apresentam a eficácia da arginina a 8% (concentração mais

frequente) presente nos dentífricos. A arginina possui um mecanismo que implica o desenvolvimento de precipitados sobre a superfície da dentina. Este alívio da HD verifica-se principalmente devido à oclusão dos túbulos dentinários, pela obstrução física e pela formação de uma camada de superfície protetora. A arginina presente de forma natural na saliva, possui uma carga positiva que se liga à dentina devido à sua carga negativa (Panagakos et al., 2016; Yang et al., 2016).

Foram demonstrados resultados superiores em dentífricos contendo arginina 8% para a redução da HD comparativamente a dentífricos com nitrato ou fluoretos de potássio. Um bochecho com arginina 8% reduz a sensibilidade táctil dos pacientes de forma mais significativa do que aqueles que utilizam bochechos com nitrato de potássio. As soluções de líquidos para lavagem da boca constituem um excelente vetor para o transporte dos agentes dessensibilizantes (Buxeraud et al., 2016; Erdemir et al., 2016).

Uma nova fórmula parece ser eficaz contra a sensibilidade dentinária: trata-se da associação de carbonato de cálcio com a arginina 8% (A/CC). A associação A/CC tem como efeito, a deposição de carbonato de cálcio sobre a superfície dentinária e nos túbulos. Uma vez fixa, a arginina parece criar um ambiente alcalino favorável à fixação do cálcio e do fosfato que induzem à obliteração dos túbulos dentinários (Espinoza et al., 2013; Márquez et al., 2011; Panagakos et al., 2016).

Para os autores Badran et al. (2010), relativamente ao produto contendo 8% de arginina e carbonato de cálcio, um estudo revela que a eficácia de uma aplicação única pode durar vinte e oito dias. Contudo, os dados científicos atuais continuam muito limitados e não permitem tirar conclusões quanto à superioridade deste novo produto em relação às terapêuticas convencionais.

### **2.2.2.3 Hidroxiapatite Nanoparticulada (n-HA)**

Kulal et al. (2016) realizaram um estudo in vitro onde foram avaliados e comparados os efeitos de três agentes dessensibilizantes de dentífricos (arginina 8%, cristais de hidroxiapatita nanoparticulada (n-HA) 15%, fosfocato de cálcio e sódio (CSPS) 5%). O grupo com n-HA apresentou 98,1% de obliteração tubular, os grupos com CSPS e arginina apresentaram valores de 83,1% e 69,1%. Este estudo refere que não existe diferença significativa entre os produtos comerciais que foram usados nos testes e que estes produtos são eficazes contra a HD.

## **2.3 Tratamentos em consultório: Obliteradores dos Túbulos dentinários**

Muitos vezes, os tratamentos em ambulatório não são suficientes e é necessário associar um tratamento realizado no consultório.

### 2.3.1 Aplicação tópica de verniz de fluor

Os vernizes mais utilizados têm como substância ativa os fluoretos (amina, sódio, estanho) criando uma barreira na superfície da dentina (Zado et al. 2016).

A vantagem da aplicação tópica de fluoreto de sódio sobre a dentina exposta está relacionada ao custo do produto. No entanto, é necessário que a aplicação seja supervisionada pelo médico dentista. No momento da aplicação tópica de fluoreto de sódio sobre a dentina, há a formação de pequenos cristais de uretano de cálcio sobre a superfície da dentina. No entanto, o efeito é de curta duração devido ao facto do composto (uretano de cálcio) ser muito instável e o diâmetro dos cristais ser muito pequeno, diminuindo assim a sua eficácia (Aguilar et al., 2005; Matias et al., 2009).

Segundo os autores Buxeraud et al. (2016), a aplicação de fluoreto de amina permite aliviar a HD visto que se verifica a formação rápida de precipitados de  $\text{CaF}_2$ . Assim, durante a aplicação tópica de diversos fluoretos (amina, sódio, estanho, monofluorofosfato de sódio) sobre a dentina exposta, desenrola-se uma precipitação de fluoreto de cálcio nas regiões peri e intratubular. Isto irá conduzir a uma redução da HD pelo fenómeno da diminuição do diâmetro dos túbulos dentinários. Da mesma forma, a escolha do tipo de fluoreto irá permitir a formação rápida e duradoura desta camada de  $\text{CaF}_2$ .

Os vernizes de flúor são compostos de um complexo fluoretado incorporado numa base de resina e por um solvente como o álcool. Este último permite uma secagem rápida do produto após a aplicação. O verniz irá fixar-se libertando o etanol e absorvendo a humidade oral. Numerosos estudos clínicos sobre os vernizes fluoretados provaram a sua eficácia sobre a dor, com um alívio imediato que pode durar várias semanas. Contudo, a sua eficácia a longo-prazo é limitada. É, portanto, necessário efetuar a sua aplicação durante várias vezes. Os vernizes contendo clorhexidina ou glutaraldeído são igualmente revelados como sendo clinicamente eficazes (Lochaiwatana et al., 2015; West et al., 2014).

Segundo os autores, Salahi et al. (2016), os vernizes fluoretados são os melhores agentes dessensibilizantes, por serem de baixo custo, mas acima de tudo, de fácil e rápida aplicação. Apesar do conselho para secar previamente os dentes, o verniz pode ser aplicado na presença de saliva. Vernizes de flúor são um bom tratamento para um alívio imediato.

### 2.3.2 Oxalatos

Agentes dessensibilizantes de oxalato são fáceis de aplicar, seguros, relativamente baratos e bem tolerados pelos pacientes. Os íons de oxalato reagem com o cálcio que ocorre naturalmente

na saliva, para formar oxalatos de cálcio na forma insolúvel. Os cristais de oxalatos de cálcio insolúveis podem obliterar os túbulos dentinários, auxiliando na diminuição da HD (Zado et al., 2016).

### **2.3.3 Colocação de seladores dentinários (adesivos dentinários, resinas compostas, cimento ionómero de vidro)**

Os autores Matias et al. (2009), relatam que os seladores dentinários (resinas, cimento ionômero de vidro e adesivos dentinários) possuem um mecanismo que vai permitir o bloqueio da transmissão dos estímulos sensoriais pela selagem da superfície dentinária. Exercem um efeito a longo prazo ou mesmo permanente, ao contrario dos demais agentes dessensibilizantes.

A aplicação de adesivos dentinários permite a selagem dos túbulos dentinários pela formação de uma camada híbrida, através da remoção da smearlayer ou pela modificação da smearlayer, incorporando-a na camada híbrida acondicionando a superfície dentinária de modo a criar prolongamentos resinosos. Isto irá conduzir a uma diminuição considerável da HD. A utilização dos adesivos permite uma aplicação simples, manipulação fácil e, sobretudo, um efeito imediato e duradouro. (Aguiar et al., 2005; Zado et al., 2016). No entanto, Panduric et al. (2001) afirmam, que a eficácia dos adesivos diminui com o tempo e não constitui uma solução definitiva para o tratamento, devido à fácil remoção com a escovagem.

Diversos autores, citam o GLUMA® Desensitizer como um adesivo resinoso que age como dessensibilizante, sendo os seus principais compostos: metacrilato de hidroxietilo (HEMA), cloreto de benzalconio, glutaraldeído e fluoreto. O HEMA possui a capacidade de penetrar nos túbulos dentinários onde forma os prolongamentos resinosos que obliteram os túbulos dentinários, por sua vez, o glutaraldeído permite a coagulação das proteínas plasmáticas com a criação de ligações cruzadas com a albumina e o colagénio impedido o fluxo do fluido tubular, o que difere este adesivo de outros adesivos dentinários (Joshi et al., 2013; Rebelo et al., 2011).

Vários autores como Aguiar et al. (2005); Matias et al. (2009) e Bubteina et al. (2015), aquando da presença de lesões cervicais não cariosas, mas cavitárias (abfração, abrasão, erosão) que podem estar na origem da HD, a colocação de restauração dentária (resinas, cimento ionómero de vidro) é justificada (método invasivo). A colocação de materiais na superfície da dentina, ao selar os túbulos irá impedir que fique exposta e, por conseguinte, diminui a sensibilidade. Contudo, na presença de uma lesão (sem cavidade), o médico dentista deve tomar as decisões terapêuticas não invasivas, recorrendo aos adesivos dentinários, vernizes fluoretados.

### 2.3.4 Laser

Os autores Matias et al. (2009), relatam que os lasers utilizados no tratamento da hipersensibilidade dentinária podem ser divididos em dois grupos. Desta forma, existem os lasers de potência fraca: hélio-néon (He-Ne) e arsenieto de gálio-alumínio (As- Gaal), e os de potência elevada: laser Nd: YAG e laser CO<sub>2</sub>. Os lasers com uma potência fraca desempenham um papel sobre a ação da transmissão nervosa, por sua vez, os lasers com uma potência elevada permitem a obliteração dos túbulos dentinários. Os dois tipos de lasers permitem uma diminuição significativa da dor, no entanto, o laser de potência fraca é o mais favorável devido ao seu preço e permite uma utilização fácil, com menos riscos para a polpa dentária.

Segundo os autores Aguiar et al. (2005), o laser permite também regular as funções fisiológicas celulares da analgesia, da inflamação e da bio-regulação das respostas celulares.

Segundo os autores Zado et al. (2016), o laser de intensidade baixa permite a produção de um efeito analgésico imediato, pela formação de dentina terciária proporcionando a obliteração de forma natural dos túbulos dentinários e, por conseguinte, alteram a excitabilidade dos nervos sensoriais.

Para os autores West et al. (2014), os lasers agem por coagulação das proteínas no fluido dentinário e reduzem assim a permeabilidade. O laser Nd: YAG foi utilizado com resultados positivos. Contudo, os autores Corona et al. (2003); Schwartz et al. (2011); Sgolastra et al. (2011) não partilham da mesma opinião, afirmando que o laser reduz a dor, mas não é significativamente diferente do tratamento placebo. No ensaio clínico, comparando o laser As- Gaal com o verniz de fluor, os resultados descrevem uma ausência das diferenças significativas entre os dois tratamentos. Em suma, os resultados clínicos obtidos pelo laser são controversos, pouco definidos, não parecendo justificar a elevada despesa do equipamento para o efeito.

Vários autores, referem ao perigo do aumento da temperatura com a utilização do laser, em que um aumento do valor de 11°C conduziria à perda de 60% da vitalidade dos dentes (George et al., 2016).

Em alguns casos de HD localizada e grave, as superfícies radiculares expostas, podem necessitar de um tratamento cirúrgico periodontal com recobrimento radicular (enxertos gengivais). O TENC é uma terapia que pode ser considerada como última alternativa em casos extremos, de acordo com a gravidade e duração do problema (Querido et al., 2011)

Pode-se criar um tratamento natural e espontâneo aquando do aparecimento de uma HD. Esta traduz-se na remineralização pela saliva (depósito de fosfato de cálcio salivar) ou pela formação de dentina reacional (Querido et al., 2010; Silva et al., 2011).

### **III. Discussão**

Um conhecimento dos fenômenos biológicos na origem da dor, permite explicar a maior ou menor eficácia das terapêuticas administradas. Os mecanismos de condução da dor ao interior da dentina, deram lugar a diferentes teorias tornando-se objeto de numerosas controvérsias: a teoria da transdução dos odontoblastos, a teoria neural e a teoria hidrodinâmica (Bubteina et al., 2015). No entanto, é consensual que a teoria hidrodinâmica, é a mais aceite na atualidade (Madruga et al., 2017; Rebelo et al., 2011; West et al., 2014).

A etiologia da HD é multifatorial, vários autores defendem que é necessário a dentina exposta (perda de tecido dentário e gengival) e abertura dos túbulos dentinários tendo como fatores etiológicos dominantes, a erosão e abrasão (Addy et al, 2005; Bubteina et al., 2015; Buxeraud et al., 2016; Espinoza et al., 2013; Querido et al., 2010; Rebelo et al., 2011; Rosa et al., 2016).

O diagnóstico da HD incide na pesquisa de fatores predisponentes e identificação das lesões de deterioração, tendo em conta a anamnese, exame clínico e radiográfico (Silva et al., 2011). Vários autores concordam, que o diagnóstico deve ser feito essencialmente por exclusão de outras patologias ou causas da dor (Buxeraud et al., 2016; Garone Netto et al., 2003; Matias et al., 2009; Panagakos et al., 2016; Rebelo et al., 2011; West et al., 2014).

De acordo com vários autores, no tratamento da HD, não há nenhum agente dessensibilizante ideal. Agentes químicos ou físicos são utilizados para dessensibilizar o nervo ou obliterar os túbulos dentinários expostos (Aguiar et al., 2015; Garcia et al., 2009; Garone Netto et al., 2003; Madruga et al., 2017; Matias et al., 2009; Panagakos et al., 2016; Rebelo et al., 2011; Silva et al., 2011).

A primeira intenção de tratamento, é a eliminação do fator etiológico. O objetivo dos procedimentos profissionais e de autocuidados é o de suprimir os fatores etiológicos, dando-se conselhos de hábitos alimentares e técnicas de escovagem corretas (Aguiar et al., 2005; Matias et al., 2009; Querido et al., 2010; Silva et al., 2011).

O tratamento da HD pode ser feito em ambulatório ou em consultório, a primeira opção de tratamento é feita pelo paciente, e, somente se falhar, o paciente terá que passar pela segunda opção em consultório. Os dentífricos contendo agentes dessensibilizantes são produtos comuns de saúde oral, fáceis de usar, acessíveis, mais baratos comparativamente com as consultas de medicina dentária (Aguiar et al., 2005; Matias et al, 2009).

Para diversos autores, o dentífrico à base de nitrato de potássio 5% como agente dessensibilizante origina uma diminuição significativa da dor, pela depolarização nervosa dentinária (Madruga et al., 2017, Panagakos et al., 2016; Rebelo et al., 2011; Zado et al., 2016). Contudo, a desvantagem

deste método é o tempo de ação do tratamento, ainda que a eficácia do produto possa ser eficaz apenas a partir de 2 semanas (Buxeraud et al., 2016; Garone Netto et al., 2003).

A associação de carbonato de cálcio com a arginina 8% (A/CC) parece ser eficaz após uma só aplicação, com a utilização desta combinação de produtos o alívio da hipersensibilidade é imediato e duradouro. No entanto, sem resultados superiores em relação às terapêuticas convencionais (Badran et al., 2010; Espinoza et al., 2013; Joshi et al., 2013; Márquez et al., 2011; Panagakos et al., 2016).

Um estudo realizado por Jena e Shashirekha (2015), refere que o dentífrico contendo n-HA 15% na sua composição apresentou melhores resultados contra a HD quando comparado com aqueles que contêm CSPA 5% e A/CC 8%; porém, um estudo *in vitro* realizado por Kulal et al. (2016), concluiu que não existe diferença significativa entre n-HA 15%, A/CC 8% e CSPA 5%.

Vários autores reivindicam que um dentífrico contendo 5% de CSPA ou um colutório com arginina 8% apresentam resultados superiores ao de um dentífrico que contenha 5% de nitrato de potássio na redução da hipersensibilidade (Buxeraud et al., 2016; Erdemir et al., 2016; Yang et al., 2016).

Quando não há perda de estrutura dentária, adesivos dentinários na forma de verniz de flúor, pode ser indicado, produzindo um efeito imediato (Buxeraud et al., 2016; Salahi et al., 2016). No entanto, os autores Aguiar et al. (2005); Matias et al. (2009); Lochaiwatana et al. (2015); West et al. (2014), afirmam que o efeito é de curta duração, sendo facilmente removido. É portanto necessário, efetuar a sua aplicação durante várias vezes.

Os seladores dentinários (resinas compostas, cimento ionômero de vidro e adesivos dentinários) impermeabilizam a entrada dos túbulos dentinários e bloqueiam a sensibilidade pela formação de um selamento com um efeito imediato e duradouro. Para a maioria dos profissionais, restaurações (resinas, cimento ionômero de vidro) seriam indicadas nos casos em que integridade estrutural do dente está comprometida (Aguiar et al., 2005; Bubteina et al., 2015; Matias et al., 2009; Zado et al., 2016).

Dessensibilizantes dentinários resinosos, como GLUMA® Desensitizer, são materiais promissores no mercado e para o tratamento da HD. Eles foram concebidos para produzir um efeito imediato e a longo prazo. Vários autores sugerem, que GLUMA® Desensitizer atua como um dessensibilizante por meio de duas reações, através dos seus compostos, sendo os mais importantes: HEMA e Glutaraldeído (Joshi et al., 2013; Rebelo et al., 2011).

Outra alternativa que tem sido muito difundida atualmente, é a utilização da luz laser, um equipamento com resultados positivos, com diminuição significativa da dor e sem problemas a

longo prazo para o paciente (Aguiar et al., 2005; Matias et al., 2009; West et al., 2014; Zado et al., 2016). Contudo, vários autores referem que os lasers são uma opção de tratamento dispendioso e complexo e que não existem dados concretos quanto à longevidade destes tratamentos (Corona et al., 2003; George et al., 2016; Schwartz et al., 2011; Sgolastra et al., 2011).

Terapias mais invasivas, tais como TENC ou cirurgia periodontal, podem ser um tratamento de escolha em situação extremas, se as tentativas não invasivas para alcançar a remissão da dor não funcionarem (Querido et al. 2011).

Numerosos são os estudos científicos que reportam esta patologia, cada um pronunciando a eficácia de um produto em relação a outro. A avaliação da eficácia intrínseca dos tratamentos, devido à etiologia multifatorial e à ausência da medida exata da dor (percepção que varia com a cultura, o estado psicológico e os antecedentes de cada um) parece criar uma certa controversa entre vários autores. Ressalta que, atualmente ainda não existe um produto milagroso.

#### **IV. Conclusão**

A hipersensibilidade dentinária é uma condição bastante comum na prática clínica, caracterizada por uma dor aguda e de curta duração, como consequência da dentina exposta (abertura dos túbulos dentinários) a vários estímulos. A recessão gengival e/ou perda de tecido duro dentário estão particularmente implicadas na hipersensibilidade dentinária.

O diagnóstico correto é essencial e incide numa exaustiva anamnese, exame clínico e radiográfico. O Diagnóstico diferencial permite eliminar outras patologias dentárias com sintomatologia semelhante mas com abordagens terapêuticas diferentes.

O principal objetivo do tratamento é o de melhorar a qualidade de vida dos pacientes e existem dois mecanismos de ação para controlar esta condição da dor: pela supressão do impulso nervoso (despolarização nervosa) ou pela obliteração dos túbulos dentinários.

No tratamento, pode-se proceder à eliminação ou ao controlo dos fatores etiológicos que causam a dor, ao tratamento em ambulatório à base de agentes dessensibilizantes (dentífricos ou géis). Em várias situações, tratamentos em consultório podem ser necessários, de forma não invasiva usando vernizes, géis ou adesivos dentinários ou opções invasivas (restaurações com resinas compostas, com ionómero de vidro, TENC ou cirurgia periodontal de recobrimento radicular).

## **V. Referências bibliográficas**

- Addy, M. (2005). Tooth Brushing, Tooth Wear and Dentine Hypersensitivity – Are They Associated?. *International Dental Journal*, 55, pp. 261-267.
- Addy, M. e Smith, SR. (2010). Dentin Hypersensitivity: An Overview on Which to Base Tubule Obturation as a Management Concept. *Journal of Clinical Dentistry*. 21(2), pp. 25-30.
- Aguiar, F. H. B., Giovanni, E. M., Monteiro, F. H. L. et al. (2005). Hipersensibilidade Dentinária – Causas e Tratamento. Uma Revisão da Literatura. *O Journal of the Health Sciences Institute: Revista do Instituto de Ciências da Saúde*, 23(1), pp. 67-71.
- Badran, Z., Goemaere, H., Laboux, O. et al. (2010). Hypersensibilité Dentinaire Nouveau Traitement à Base d'Arginine et de Carbonate de Calcium. *L'Information Dentaire*, n° 18, pp. 15-17.
- Brännström, M. e Johnson, G. (1978). The Sensory Mechanism in Human Dentin as Revealed by Evaporation and Mechanical Removal of Dentin. *Journal of Dental Research*, 57(1), pp. 49-53.
- Brännström, M., Lindén, L. A. e Åström, A. (1967). The Hydrodynamics of the Dental Tubule and of Pulp Fluid A discussion of its Significance in Relation to Dentinal Sensitivity. *Journal of Caries Research*, 1(4), pp. 310-317.
- Bubteina, N. e Garoushi. S. (2015). Dentine Hypersensitivity: A Review. *Journal of Dentistry*, 5(9), pp. 1-7.
- Buxeraud, J., Huck, O. (2016). Traitement Ambulatoire de l'Hypersensibilité Dentinaire. *Journal d'Actualités Pharmaceutiques*, 55(556), pp. 47-50.
- Chalas, R., Checinska, I. W., Zamoscinska, J. et al. (2015). Assessment of Pain Intensity in Patients with Dentin Hypersensitivity After Application of Prophylaxis Paste Based on Calcium Sodium Phosphosilicate Formula. *Medical Science Monitor*, 21(1), pp. 2950-2955.
- Corona, S., Nascimento, T., Catirse, A. et al (2003). Clinical evaluation of low- level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. *Journal of Oral Rehabilitation*, 30(1), pp. 1183– 1189.
- Erdemir, U., Saygi, G., Yucel, T. et al (2016). Dentin Hypersensitivity and Recent Developments in Treatment Options: A Mini Review. *JSM Dentistry*, 4(4) : 1072, pp. 1-6.
- Espinoza, J., González, L. e Ruiz, P. (2013). Tratamiento de la Hipersensibilidad Dentinaria Post Terapia Periodontal, Mediante el Uso de dos Dentífricos Desensibilizantes. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral*, 6(2), pp. 78-82.
- Garcia, C. H., Khan, S., Jr, J. F. et al. (2009). Avaliação Clínica da Hipersensibilidade Dentinária Após Tratamento com Dessensibilizantes Comerciais. *Revista Periodontia*, 19(2), pp. 78-85.

## Hipersensibilidade Dentinária: Diferentes Abordagens Terapêuticas

- Garone Netto, N., Carvalho, R.C.R., Russo, E.M.A. et al. (2003). Lesões Cervicais não Cariosas e Hipersensibilidade Dentinária Cervical. In: Garone Netto, N. (Ed.). *Introdução a Dentística Restauradora*. São Paulo, Editora Santos, pp. 265-280.
- George, T. V., Mathew T. A., George, N. et al (2016). Efficacy of Diode Laser in the Management of Dentin Hypersensitivity Following Periodontal Surgery. *Journal of International Oral Health*, 8(1), p. 103-108.
- Greenspan, DC. (2010). NovaMin and Tooth Sensitivity--an Overview. *The Journal of Clinical Dentistry*, 21(3), pp. 61-5.
- Heft, M. W., Litaker, M. S., Kopycka-Kedzierawski, D. T. et al. (2017). Patient-Centered Dentinal Hypersensitivity Treatment Outcomes: Results from the National Dental PBRN. *JDR Clinical & Translational Research*, 20(10), pp. 1-7.
- 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., Gowda, A., S., Joshi, C. (2013). Comparative Evaluation of NovaMin Desensitizer and Gluma Desensitizer on Dentinal Tubule Occlusion: a Scanning Electron Microscopic Study. *Journal of Periodontal and Implant Science*, 43(6), pp. 269-275.
- Kulal, R., Jayanti, I., Sambashivaiah, S. et al. (2016). An In-vitro Comparison of Nano Hydroxyapatite, Novamin and Proargin Desensitizing Tooth pastes - A SEM Study. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 10(10), pp. 51-54.
- Lochaiwatana, Y., Poolthong, S., Hirata, I. et al. (2015). The Synthesis and Characterization of a Novel Potassium Chloride-Fluoridated Hydroxyapatite Varnish for Treating Dentin Hypersensitivity. *Dental Materials Journal*, 34(1), pp. 31-40.
- Madruga, M. M., Silva, A. F., Rosa, W. L. O. et al. (2017). Evaluation of Dentin Hypersensitivity Treatment with Glass Ionomer Cements: A Randomized Clinical Trial. *Brazilian Oral Research*, 31(3), pp. 1-8.
- Márquez, M., Quintero, A., Sanz, A. et al. (2011). Efecto de Sodio la Arginina 8%-Carbonato de Calcio y del Fluoruro de Sodio al 5% en la Reducción de la Hipersensibilidad Dentinaria Post Terapia Periodontal: Ensayo Clínico. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral*, 4(1), pp. 22-25.
- Matias, M. N. A., Leão, J. C., Filho, P. F. M. et al. (2010). Hipersensibilidade Dentinária: uma Revisão de Literatura. *Odontologia Clínico-Científica, Recife*, 9(3), pp. 205-208.
- Moraschini, V., Salina da Costa, L. e Oliveira dos Santos, G. (2018). Effectiveness for dentin hypersensitivity treatment of non-cariou cervical lesions: a meta-analysis. *Journal of Clinical Oral Investigations*, pp. 1-15.

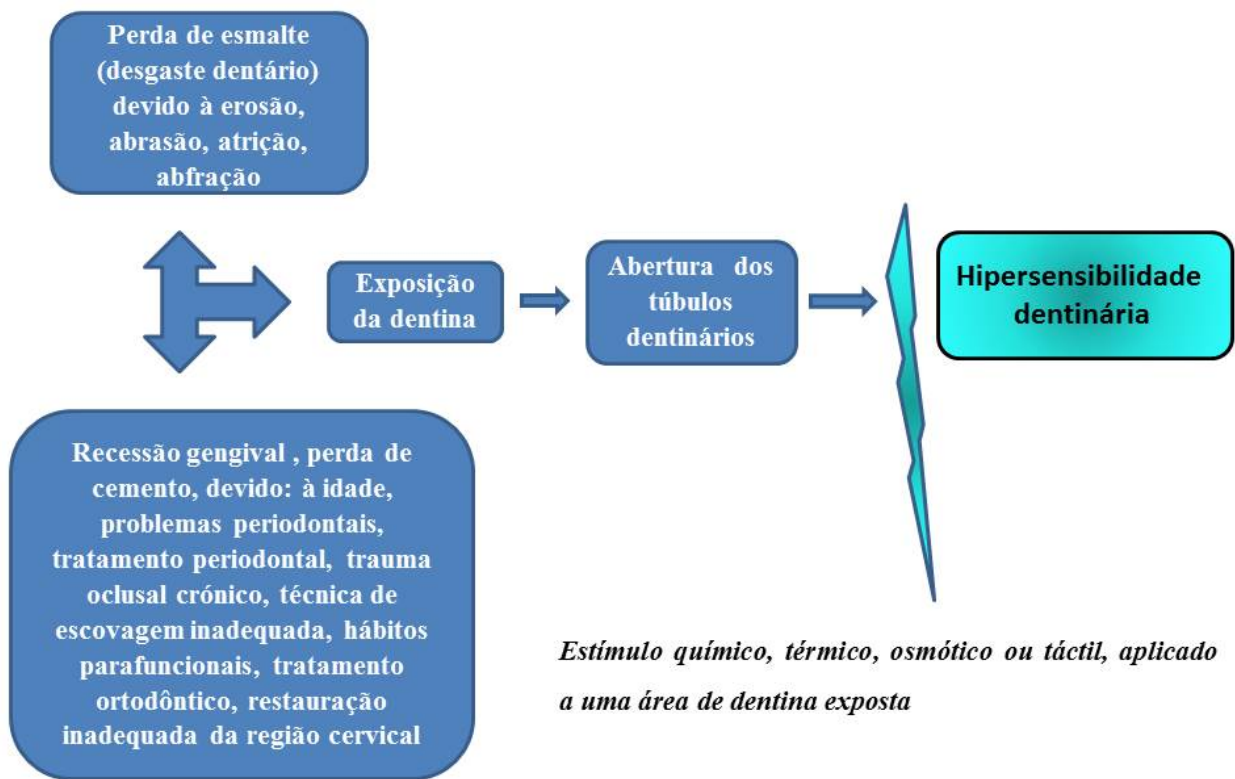
## Hipersensibilidade Dentinária: Diferentes Abordagens Terapêuticas

- Panagakos, F. S., Delgado, E. Morrison, B. M. et al. (2016). Advanced Dentin Hypersensitivity Technology: A Comprehensive Review of the Benefits of Pro-Argin Oral Care Products. *The Journal of Clinical Dentistry*, 27(1), pp. 1-15.
- Panduric, V., Knezevic, A., Tarle, Z. et al. (2011). The Efficiency of Dentine Adhesives in Treating Non-Caries Cervical Lesions. *Journal of Oral Rehabilitation*, 28(12), pp. 1168-1174.
- Pashley, D.H. (1986). Dentin Permeability, Dentin Sensitivity, and Treatment Through Tubule Occlusion. *Journal Endodontic*, 12(10), pp. 465-74.
- Querido, M. T. A., Raslan, S. A. e Scherma, A. P. (2010). Hipersensibilidade Dentinária – Revisão da Literatura. *Revista Periodontia*, 20(2), pp. 39-46.
- Rebelo, D., Loureiro, M., Ferreira, P. et al. (2011). Tratamento Médico Dentário da Hipersensibilidade Dentinária - o Estado da Arte. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 52(2), pp. 98-106.
- Rosa, R. R. M., Calazans, F. K. S., Nogueira, R. D. et al (2016). Effects of Different Desensitizing Treatments on Root Dentin Permeability. *Brazilian Oral Research*, 30(1), pp. 1-7.
- Rytomaa, I., Jarvinen, V., Kanerva, R. et al. (1998). Bulimia and tooth erosion. *Acta Odontologica Scandinavica*, 56(1), pp. 36-40.
- Salahi, S., Ghanbari, M. e Moosaali, F. (2016). Effect of Three Common Desensitizers in Reduction of the Dentin Hypersensitivity after Periodontal Surgery. *Journal of Dental Biomaterials*, 3(1), pp. 169-176.
- Schwartz, F., Arweiler, N., Georg, T. et al. (2002). Desensitising Effects of an Er:YAG Laser on Hypersensitive Dentine. *Journal of Clinical Periodontology*, 29(1), pp. 211–215.
- Sgolastra, F., Petrucci, A., Gatto, R. et al. (2011). Effectiveness of Laser in Dentinal Hypersensitivity Treatment: a Systematic Review. *Journal of Endodontics*, 37(1), pp. 297–303.
- Silva, F. M. e Ginjeira, A. (2011). Hipersensibilidade Dentinária: Etiologia e Prevenção. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 52(4), pp. 217-224.
- West, N., Seong, J. e Davies, M. (2014). Dentine Hypersensitivity. *Erosive Tooth Wear From Diagnosis to Therapy*, 25(1), pp. 108-122.
- Yang, Z., Wang, F., Lu, K. et al (2016). Arginine-Containing Desensitizing Toothpaste for the Treatment of Dentin Hypersensitivity: a Meta-analysis. *Dove Press Journal*, 8(1), pp. 1-14.
- Zado, L. N. e Pilatti, G. L. (2016). Hipersensibilidade Dentinária: Recentes Avanços e Tratamentos - Revisão da Literatura. *Brazilian Journal Periodontology*, 26(02), pp. 28- 33.

## **Hipersensibilidade Dentinária: Diferentes Abordagens Terapêuticas**

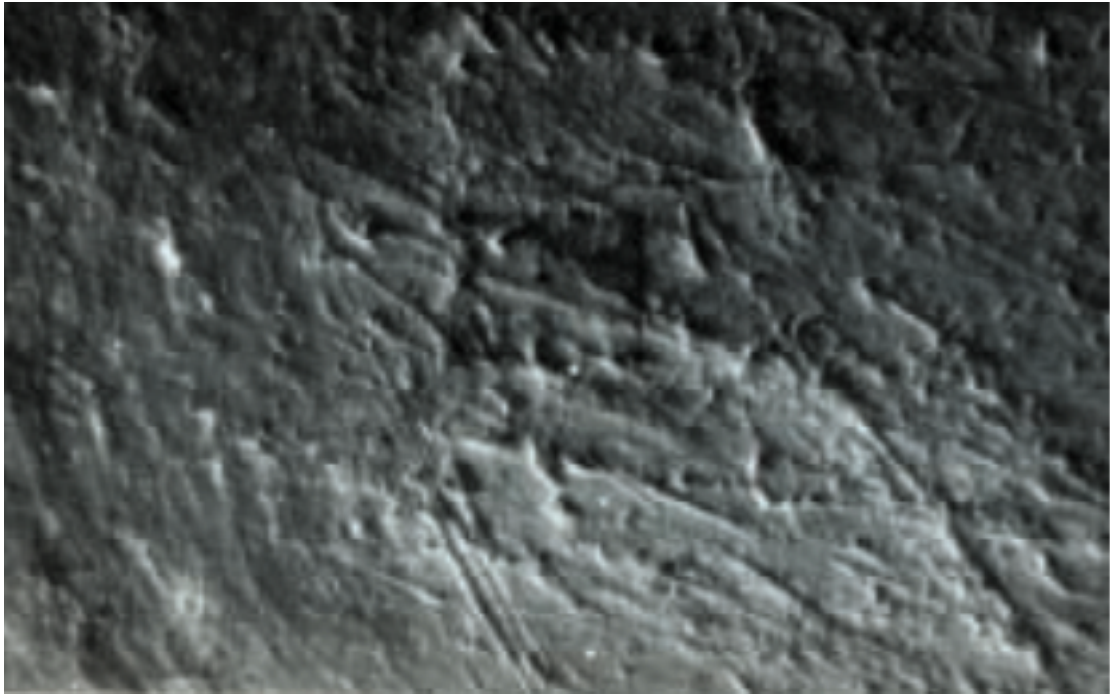
Zhu, M., Li, J., Chen, B. et al (2016). Calcium Sodium Phosphosilicate had some Benefit on Dentine Hypersensitivity. *Journal of Evidence-Based Dentistry*, 17(1), pp. 12-13.

VI. Anexos

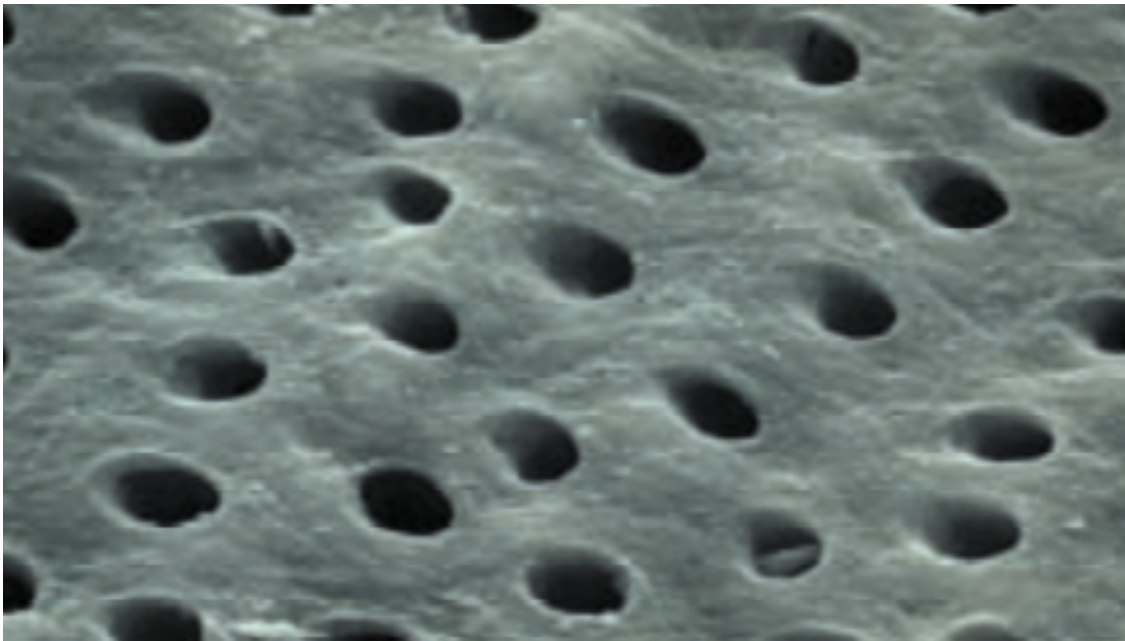


***Figura 1:*** Fatores etiológicos da HD

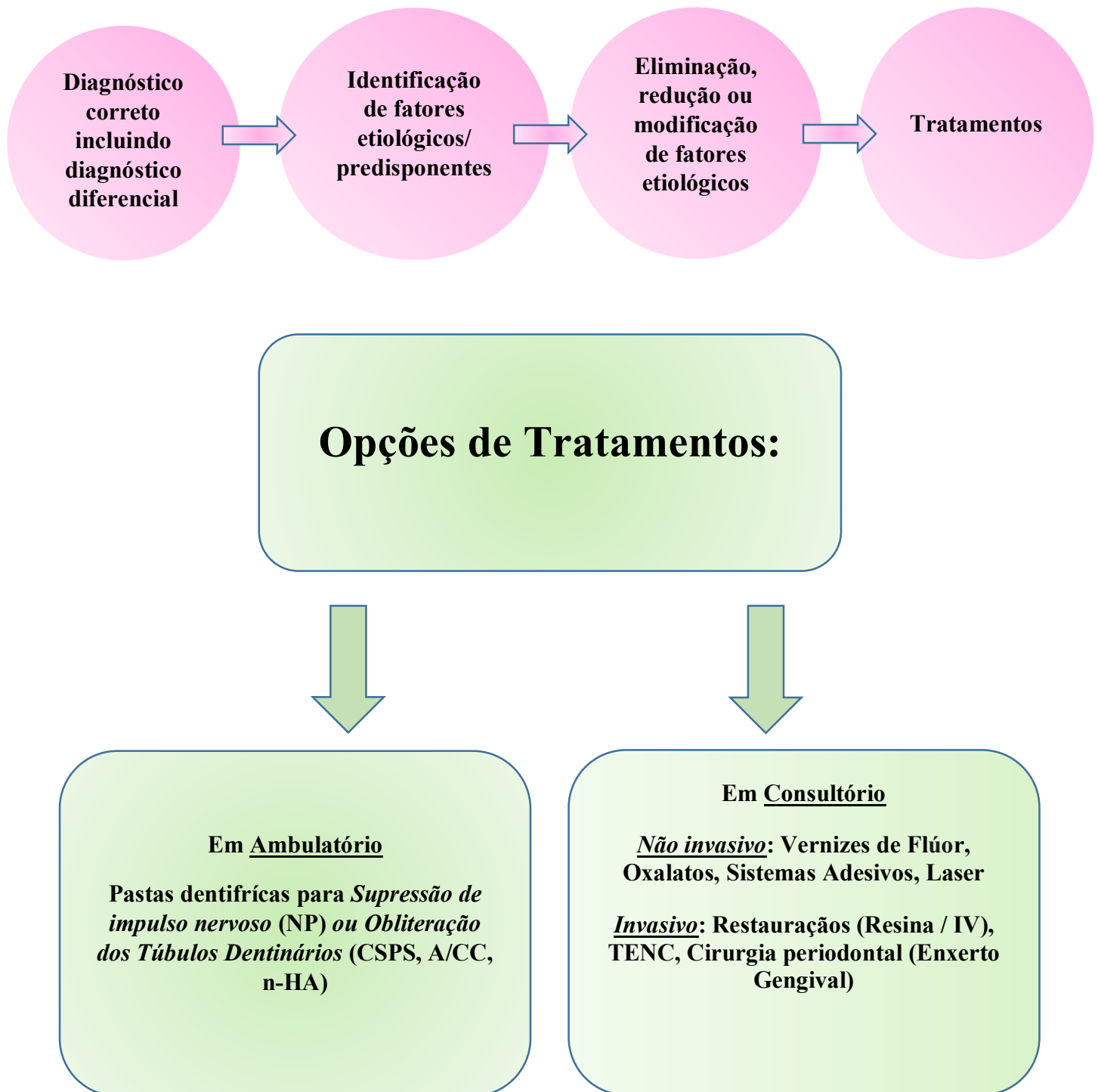
[Adaptado e modificado de Addy e Smith, (2010)].



***Figura 2:*** Imagem à partir de um microscópio eletrônico, apresentando uma superfície dentinária da raiz coberta por uma camada de smear layer. Observado que não há túbulos dentinários abertos (Adaptado de Addy, 2005).



***Figura 3:*** Imagem à partir de um microscópio eletrônico, apresentando uma superfície dentinária da raiz sem camada de smear layer. Observando a presença de túbulos dentinários abertos (Adaptado de Addy, 2005).



**Figura 4:** Diferentes Abordagens Terapêuticas e Opções de Tratamento na HD [Adaptado e modificado de Addy e Smith, (2010)].