

Carolina Silveira Barbosa

**Hipersensibilidade dentinária: como o Periodontista deve
abordá-la**

**Monografia apresentada a Faculdade de
Odontologia de Piracicaba da Universidade
Estadual de Campinas como requisito para
obtenção de título de especialista em
Periodontia**

Orientador: Prof Dr Enilson A. Sallum

**Piracicaba
2013**

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA POR
JOSIDELMA F COSTA DE SOUZA – CRB8/5894 - BIBLIOTECA DA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA DA UNICAMP

Barbosa, Carolina Silveira, 1989-

B234h

Hipersensibilidade dentinária: como o Periodontista deve abordá-la / Carolina Silveira Barbosa. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2013.

Orientador: Enilson Antônio Sallum.

Trabalho de Conclusão de Curso (especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Dentina. 2. Retração gengival. 3. Arginina. 4. Estrôncio. 5. Potássio. I. Sallum, Enilson Antônio, 1968- II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a *Deus* pela vida e pelas pessoas especiais e pelas oportunidades que Ele colocou no meu caminho.

Ao *Prof Enilson* pela orientação cuidadosa, por toda a ajuda, pelas oportunidades, pela confiança em mim depositada, incentivo e inspiração.

A todos os professores da área de Periodontia por partilharem comigo uma parte de seu vasto conhecimento e experiência.

Aos funcionários e pós graduandos da área de Periodontia por todo o suporte para o andamento do curso.

A Faculdade de Odontologia de Piracicaba por abrir suas portas e me receber, me sinto orgulhosa de poder ter estudado em tão prestigiosa instituição.

SUMÁRIO

Resumo	5
Abstract.....	6
1. Introdução.....	7
2. Desenvolvimento.....	7
3. Conclusão.....	15
Referências bibliográficas.....	17

RESUMO

A hipersensibilidade dentinária é caracterizada por uma dor aguda e passageira proveniente da exposição dentinária, em resposta a estímulos externos de natureza térmica, tátil, osmótica ou química, que não pode ser explicada por nenhuma outra patologia ou defeito dentário. Esta condição desconfortável pode atingir em torno de 57% dos pacientes de uma clínica odontológica. E com a ênfase na odontologia preventiva, mais adultos manterão seus dentes ao longo da vida, o que pode levar ao aumento do número de superfícies com exposição dentinária. Em decorrência disto hoje buscam-se tratamentos mais efetivos, que proporcionem alívio imediato e duradouro. Até o presente momento não há "padrão ouro" pelo qual a avaliar novos tratamentos. Hoje o tratamento e prevenção da hipersensibilidade dentinária tem focado no controle da teoria hidrodinâmica da dor, com a eliminação do potencial do estímulo externo de desencadear desconforto, seja pela obliteração dos canalículos dentinários ou pela interferência na transmissão do impulso nervoso. Há uma necessidade de uma maior conscientização dos profissionais e, por conseguinte dos agentes de saúde pública, através da educação, do conhecimento das causas, efeitos e medidas preventivas.

ABSTRACT

The dentine hypersensitivity is characterized by an acute and transient exposure from the dentine in response to external thermal, tactile or osmotic stimuli which can not be explained by any other dental defect or pathology. This uncomfortable condition can affect about 57% of patients in a dental clinic. And with the emphasis on preventive dentistry, most adults keep their teeth throughout life, which can lead to an increased number of surfaces with dentin exposure. As a result scientific community is now seeking more effective treatments that provide immediate and lasting relief to the problem. To date there is no "gold standard" by which to evaluate new treatments. Today the treatment and prevention of dentinal hypersensitivity has focused on the control of hydrodynamic theory of pain by eliminating the potential of the external stimulus to trigger discomfort, or by obliterating the dentinal tubules or interference in the transmission of nervous impulse. There is a need for greater awareness among professionals and therefore of public health officials, through education, knowledge of the causes, effects and preventive measures.

1. INTRODUÇÃO

A hipersensibilidade dentinária é caracterizada por uma dor aguda e passageira proveniente da exposição dentinária, em resposta a estímulos externos de natureza térmica, tátil, osmótica ou química, que não pode ser explicada por nenhuma outra patologia ou defeito dentário (Addy, 2002, Hypersensitivity, 2003).

O termo 'hipersensibilidade dentinária' tem sido mais amplamente empregado na literatura para descrever esta comum e dolorosa condição dental, embora outros termos também sejam empregados. Há ainda autores que argumentam a favor da distinção entre hipersensibilidade dentinária e a hipersensibilidade dentinária radicular, patologia que teria os mesmos sinais e sintomas, que, entretanto, além dos estímulos externos contaria também com a participação de patógenos periodontais no processo de desencadeamento da dor.

Evidências atuais têm demonstrado que a recessão gengival, resultante da abrasão ou doença periodontal, é um dos processos primários que levam à exposição dentinária enquanto a erosão é um dos principais fatores responsáveis pela abertura dos canalículos dentinários (Addy, 2002, Cummins, 2009, Drisko, 2007, Drisko, 2002). O fato de haver canalículos abertos cria uma conexão direta entre o ambiente externo e a polpa do dente, o que permite que estímulos externos cheguem até a polpa desencadeando o efeito algíco.

A hipersensibilidade dentinária é uma condição desconfortável que pode afetar até de 57% dos pacientes de uma clínica dentária (Dababneh et al., 1999).

O que torna o entendimento de sua etiopatogenia, tratamento e prevenção de suma importância para o clínico.

Hoje o tratamento e prevenção da hipersensibilidade dentinária tem focado no controle do mecanismo hidrodinâmico da dor, com a eliminação do potencial do estímulo externo de desencadear desconforto, seja pela obliteração dos canalículos dentinários ou pela interferência na transmissão do impulso nervoso (Cummins, 2009, Orchardson and Gillam, 2000).

2. DESENVOLVIMENTO

2.1. Classificação

Vários outros termos, tais como sensibilidade dentinária, sensibilidade pulpar, sensibilidade dentária, sensibilidade cervical, hipersensibilidade dentária, também têm sido utilizados para descrever esta condição. Embora se aceite que possa haver justificativa para o emprego de alguns desses termos, Addy (Addy, 2000) defende a manutenção da hipersensibilidade dentinária, por tradicionalidade, Addy (Addy, 2000) também acredita que pode haver justificativa para a distinção entre os indivíduos que tem queixas de hipersensibilidade dentinária e que têm bocas relativamente saudáveis daqueles que se queixam de hipersensibilidade dentinária como resultado de doença periodontal e / ou do seu tratamento. Por isso recentemente, o termo sensibilidade radicular, ou hipersensibilidade dentinária radicular, foram usados (Addy, 2002, Sanz and Addy, 2002, Troll et al., 2002) para descrever a sensibilidade resultante de doença periodontal e/ou seu tratamento. A justificativa é que a sensibilidade após a terapia periodontal pode ser uma condição distinta da hipersensibilidade dentinária que ocorre após a estimulação hidrodinâmica (Troll et al., 2002, Sanz and Addy, 2002, Addy, 2002).

Sustentando esta hipótese achados histológicos demonstraram que cemento e dentina radicular de dentes periodontalmente doentes são invadidos por bactérias periodontopatogênicas (Adriaens et al., 1988).

No entanto, se a dor de hipersensibilidade dentinária radicular é provocada pelos estímulos hidrodinâmicos, cessando em seguida, pode-se argumentar que ambas são essencialmente a mesma condição.

2.2. Prevalência

A prevalência de sensibilidade radicular na população adulta varia consideravelmente entre os estudos (Chabanski and Gillam, 1997, Gillam et al., 2001, Chabanski et al., 1997). Os números relativos a relatos espontâneos de sensibilidade radicular (Gillam et al., 2001, Murray and Roberts, 1994) variam entre 9% e 52%, e são mais altos do que os números obtidos por testes clínicos, geralmente realizados por ar ou estímulo mecânico (Flynn et al., 1985, Fischer et al., 1992). Os valores determinados clinicamente variam entre 14% e 18%. Os dados de prevalência também parecem depender da origem dos pacientes. Em alguns estudos, os sujeitos foram recrutados entre as pessoas que frequentam clínicas de atendimento generalista ou foram aleatoriamente selecionados. Em pacientes encaminhados a um especialista em periodontia, a prevalência de sensibilidade radicular, determinada clinicamente, mostrou-se alta, variando entre 73% e 98%

(Chabanski et al., 1997). No entanto, há limitada evidência sobre a prevalência de hipersensibilidade radicular após a terapia periodontal, e se este fenômeno está relacionada com a terapia periodontal ou não.

Em geral, uma incidência ligeiramente maior de hipersensibilidade dentinária é relatada em mulheres do que em homens o que pode ser um reflexo de sua maior preocupação com a saúde. A maior parte daqueles que apresentam hipersensibilidade dentinária tem idade entre 20 e 40 anos, mas o pico de ocorrência dá-se no final da terceira década de vida (Fischer et al., 1992).

Quanto a distribuição intra-oral, a hipersensibilidade dentinária é mais comumente relatada das zonas bucais cervicais de dentes permanentes. Os locais de predileção em ordem decrescente são caninos e primeiros pré-molares, incisivos e segundos pré-molares e segundos molares (Dababneh et al., 1999).

Em conclusão, apesar de a hipersensibilidade dentinária ser considerada como uma condição dolorosa muito comum é possível que a prevalência vá aumentar. Como um resultado da ênfase contínua na odontologia preventiva, mais adultos manterão seus dentes ao longo da vida, isto por sua vez pode levar ao aumento do número de superfícies com exposição dentinária em decorrência da terapia periodontal e de cuidados pessoais.

2.3. Teoria Hidrodinâmica

A dentina é estruturalmente formada por hidroxiapatita e componentes orgânicos, mas difere de todos os outros tecidos mineralizados do corpo pela presença de milhares de canalículos perpendiculares a câmara pulpar. Esses canalículos são formados durante a dentinogênese com a migração dos odontoblastos. Os canalículos contêm em seu interior os prolongamentos celulares dos odontoblastos, que se encontram no tecido pulpar, além de fluído que circunda os prolongamentos (Orban and Bhaskar, 1986).

Atualmente a comunidade científica aceita a teoria hidrodinâmica como a explicação mais plausível para a hipersensibilidade dentinária (Addy, 2002, Cummins, 2009). Tal teoria sugere que os estímulos externos levam a alterações na pressão do fluído dentinário. Como consequência, o movimento do fluído transmite um sinal ao prolongamento odontoblástico, que leva o estímulo da superfície dentária em direção ao nervo aferente na terminação do túbulo dentinário, resultando em dor (Brannstrom, 1963). Assim em um dente com hipersensibilidade dentinária qualquer estímulo como pressão física ou movimentação aérea

podem provocar dor. A dor aparece na presença do estímulo e uma vez que este é removido ela desaparece logo em seguida.

Consistentemente com a teoria hidrodinâmica dentes apresentando quadro de hipersensibilidade dentinária exibem mais e maiores túbulos dentinários comunicantes com a polpa em sua superfície (Ishikawa, 1969).

Para que haja hipersensibilidade dentinária o tecido dentinário deve estar exposto e os canalículos expostos devem estar abertos e comunicantes com a polpa (Addy, 2002, Cummins, 2009). Normalmente a dentina esta coberta, seja por cimento ou esmalte. Com a erupção dentária a margem gengival sela o dente deixando a parte coronária exposta no meio externo e a porção radicular protegida. O processo de exposição dentinária e abertura dos canalículos é complexo e multifatorial.

2.4. Etiologia

Há numerosos e variados fatores potencialmente etiológicos e predisponentes para a hipersensibilidade dentinária. Certamente, nenhuma causa suficiente pode ser identificada. Por definição, a hipersensibilidade dentinária pode surgir como resultado da perda de esmalte e ou desnudação da superfície da raiz com exposição da dentina subjacente. A perda de esmalte como parte de desgaste dentário pode ser resultado de abrasão, atrito ou erosão. Embora o desgaste dental tenha sido geralmente dividido em erosão, atrito e à abrasão, na realidade, é uma combinação dos mesmos, mas muitas vezes em diferentes proporções.

Atrito descreve o desgaste dos dentes em locais de contato direto entre dentes (Smith, 1989). Atrito está associado à função oclusal e pode ser exagerado por hábitos ou atividade parafuncionais tais como o bruxismo. Assim, foi relatado que o bruxismo foi a única causa de desgaste dental patológico em 11% dos casos de desgaste relatados e foi um fator etiológico coadjuvante de dois terços dos casos (Smith and Knight, 1984).

Abrasão descreve o desgaste dos dentes causado por outros objetos (Orchardson and Collins, 1987) do que outro dente (Smith, 1989), exemplos incluem escova de dental / pasta de dentes. As lesões por abrasão por escovação típicas são lado dependente, por exemplo, sendo maiores no lado esquerdo em pessoas destras. A área bucal cervical dos dentes são os locais de predileção. Além disso, caninos e pré-molares são mais afetados por causa de sua posição dentro da arcada dentária onde recebem mais atenção durante escovação (Addy et al., 1987). A escova de dente em si tem pouco ou nenhum efeito sobre os tecidos dentais duros (Absi et al., 1992). O creme dental mesmo sobre uma escova de dentes não provoca quase nenhum

desgaste do esmalte e somente efeitos clinicamente insignificante sobre a dentina. No entanto, quando combinado agentes erosivos a perda de tecido pela escovação com creme dental é consideravelmente aumentada (Davis and Winter, 1980).

A erosão é atualmente considerada o principal fator envolvido no desgaste dentário, e foi definida como a dissolução de dentes por ácidos que não são de origem bacteriana (Pindiborg, 1970). A erosão pode ser provocada por ácidos extrínsecos ou intrínsecos (Zero, 1996), erosão extrínseca (Scheutzel, 1996) pode ser subdividida em dietética e do meio ambiente, enquanto a erosão intrínseca é o resultado da exposição de dentes ao suco gástrico.

A periodontite ou a terapia periodontal são reconhecidas como fatores etiológicos de hipersensibilidade dentinária radicular (Chabanski et al., 1997). Alguns estudos relataram que mais de metade dos pacientes apresentaram hipersensibilidade dentinária após o tratamento periodontal com uma intensidade aumentada durante as três semanas seguintes, sendo que após este período a intensidade diminui. E dois meses após a terapia, o mesmo número de pacientes ainda exibia alguma hipersensibilidade dentinária (Fischer et al., 1991).

Tem sido relatados casos de hipersensibilidade dentinária que ocorreram até 5 anos após a cirurgia periodontal (rhi and rhi, 1998).

No entanto, o desconforto causado pela a sensibilidade radicular durante a vida diária parecem ser transitórios (Fischer et al., 1991), e de pequena monta em geral (Tammaro et al., 2000).

O sucesso do tratamento da doença periodontal depende da remoção eficaz de depósitos bacterianos nas superfícies dos dentes. Isto pode ser conseguido através de medidas diárias de higiene oral tomadas pelo paciente (Axelsson et al., 1991), e através de medidas profissionalmente realizadas como o debridamento mecânico (Morrison et al., 1980). No entanto, o estabelecimento de condições periodontais saudáveis por tratamento ativo pode resultar num certo número de efeitos secundários indesejados.

Muitas vezes, haverá recessão dos tecidos gengivais (Badersten et al., 1984), deixando superfícies radiculares expostas ao ambiente oral.

O desnudamento iatrogênico da dentina radicular devido à remoção da camada de cemento é outra complicação dos

procedimentos de raspagem (Jacobson et al., 1994). Um grande número de túbulos dentinários será, em virtude disto, exposto, levando diretamente para a polpa as bactérias e os elementos bacterianos presentes no ambiente oral (Bergenholtz and Lindhe., 1978).

Como resultado, o paciente pode apresentar aumento da sensibilidade das superfícies das radiculares expostas aos estímulos térmicos, táteis, evaporativos e osmóticos. Esta condição

de dor, quando grave, na literatura tem sido denominada hipersensibilidade dentinária, que é uma doença bem conhecida para o clínico (Bissada, 1994).

A hipersensibilidade dentinária parece ser uma complicação particularmente prevalente em pacientes previamente expostos a terapia periodontal não cirúrgica ou cirúrgica (Chabanski et al., 1996). Até agora, estas associações entre a incidência de sensibilidade radicular com a instrumentação periodontal não cirúrgica só foi feita a partir de pequenas amostras de pacientes. Fischer et al. (Fischer et al., 1991) observaram, em um estudo envolvendo incisivos inferiores, um aumento no número de pacientes que respondem com sensibilidade aos estímulos mecânicos e evaporativos. Eles também relataram que o nível de limiar de dor diminuiu dentro de uma semana após instrumentação subgingival. Por outro lado, Wallace & Bissada (Wallace and Bissada, 1990) observaram que não houve mudança significativa na sensibilidade da raiz após raspagem e alisamento radicular. No entanto, este relatório não define os tempos para as avaliações, que é de importância crucial, já que a intensidade da sensibilidade radicular parece variar ao longo do tempo (Sim and Han, 1989).

2.5. Tratamento

O tratamento de um paciente que sofre de hipersensibilidade dentinária deve basear-se num diagnóstico correto da condição pelo dentista, que deve estar ciente de outras condições clínicas que apresentam sintomas semelhantes. Condições que podem produzir sintomas que mimetizam os de hipersensibilidade dentinária são: síndrome do dente rachado, restaurações fraturadas, dentes lascados, cárie dentária, sensibilidade pós-restauração (Dowell et al., 1985). Na medida em que a escovação dentária traumática parece ser um fator etiológico na hipersensibilidade dentinária, a instrução de uma técnica de escovação adequada pode prevenir maiores perdas de dentina e a resultante hipersensibilidade (Dababneh et al., 1999). Força excessiva, escova de dente de cerdas duras, dentifrícios altamente abrasivos devem ser evitados. O uso de um dentifrício com nenhuma ou baixa abrasividade ou a escovação com água apenas, resultou no fechamento dos túbulos dentinários, enquanto escovar com um creme dental contendo Fosfato de Cálcio como sistema abrasivo levou a abertura dos túbulos dentinários (Kuroiwa et al., 1994).

A escovação deve ser evitada após consumir alimentos e bebidas ácidas, já que a escovação dos dentes, em combinação com a descalcificação da superfície dentinária causada pelo ácido, é capaz de acelerar a perda de estrutura dental (Davis and Winter, 1980) e aumentar a abertura dos túbulos dentinários (Absi et al., 1992).

Tendo a abertura dos túbulos dentinários pelo ácido alimentar um papel muito claro iniciação da hipersensibilidade dentinária, o aconselhamento dietético é um fator importante para o tratamento da condição. Outras sugestões foram: beber algo neutro ou alcalino após a ingestão de ácidos, tais como água ou leite; usar um canudo; esfriar a bebida, o que pode reduzir seu potencial erosivo e; finalmente, evitar ácidos como lanche antes de dormir ou durante a noite (Milosevic, 1998).

Se a suspeita é de erosão intrínseca como um fator de desgaste do dente e levando a hipersensibilidade dentinária, a causa intrínseca deve ser investigada e tratada por encaminhamento do paciente para o médico. Lavar a boca com um líquido antiácido, especialmente após o vômito ou regurgitação, é indicado (Shaw and Smith, 1994).

Em casos graves ou crônicos, a fabricação de uma placa oclusal para ser inserida nas ocasiões de alto risco pode reduzir a agressão aos dentes.

Como a hipersensibilidade pode resultar de tratamentos dentários, os pacientes devem ser informados sobre os potenciais riscos. Informar o paciente com antecedência com relação à possibilidade de eventos dolorosos após o tratamento periodontal e restaurações podem reforçar significativamente a relação dentista-paciente e reduzir a dor e ansiedade.

Em geral, a terapia convencional para hipersensibilidade dentinária é baseada no uso de agentes tópicos dessensibilizantes que podem ser aplicados profissionalmente ou podem ser prescritos para o paciente para o uso doméstico. O agente dessensibilizante ideal não deve irritar ou colocar em perigo a integridade da polpa, deve ser de relativa aplicação indolor, deve ser de fácil aplicação, rápida ação, eficaz permanentemente e finalmente não deve descolorar a estrutura dental. Até o presente momento este tratamento não foi descoberto e não há "padrão ouro" pelo qual a avaliar novos tratamentos.

Atualmente, a maioria dos produtos comercializados para a hipersensibilidade dentinária existentes no mercado leva em sua composição o flúor sob as mais diversas formas, tais como: fluoreto acidulado, fluoreto de sódio, fluoreto salinizado ou ainda os cloretos de estrôncio, de zinco e oxalato de potássio (Filho, 1996). A aplicação destes produtos fluoretados poderá potencializar a remineralização superficial da dentina, levando à obliteração dos túbulos dentinários. Dentre os agentes oclusivos, o uso de sais solúveis - que ao reagirem com o Ca^{++} ou o PO_4 existentes no líquido dos túbulos dentinários - formarão precipitados insolúveis, responsáveis pela obliteração dos túbulos (Clark and Papas, 1992). Entretanto, a formação de precipitados pode ser prejudicada pela escovação traumática ou por traumas oclusais, enquanto a erosão é capaz de dissolver estes sais. Além disto estes produtos requerem uso contínuo para que o alívio seja alcançado.

Os vernizes cavitários também apresentam valor clínico no tratamento da hipersensibilidade dentinária promovendo uma ação seladora devido à presença de nitrocelulose em sua fórmula. Entretanto, apresentam um tempo de efetividade curto, visto que logo são removidos pela saliva ou agentes mecânicos (escovação e alimentação) (Colnago, 2003).

O uso de cremes dentais que contenham cloreto de estrôncio 10% ou outros agentes dessensibilizantes é outra possibilidade terapêutica. Isso ocorre provavelmente devido à troca do cálcio da dentina pelo estrôncio, produzindo um novo complexo de estrôncio-apatita, reduzindo a condutividade hidráulica da dentina e, conseqüentemente, a hiperestesia (Pereira, 1995). Entretanto, uma vez que o uso da pasta dental é interrompido, o efeito analgésico também será.

Podem-se utilizar materiais restauradores, sendo eficazes no momento em que os outros métodos utilizados se mostrarem incapazes de controlar a hipersensibilidade dentinária. Estes materiais são utilizados para obliterar os túbulos dentinários e evitar o movimento do fluido dentinário. Assim, materiais adesivos e estéticos como o iônomo de vidro – que não requer condicionamento ácido, além de propiciar liberação de flúor – e as resinas compostas - utilizando-se principalmente em associação com sistemas adesivos autocondicionantes de duas etapas - mostram-se vantajosos por não requerem desgaste de estrutura dental (Krüger, 2001).

Atualmente, a utilização dos lasers de baixa intensidade (também conhecidos como lasers não cirúrgicos ou lasers terapêuticos) é crescente, demonstrando eficácia em longos períodos. A literatura relata que o tratamento realizado com laser de baixa intensidade diminuiu a hipersensibilidade de modo crescente no decorrer de 45 dias, sendo que em nenhum momento esta sensibilidade foi exacerbada (Lizarelli and Mazzeto, 1998).

Sais de potássio também têm sido empregados, pois têm a propriedade de penetrar nos canalículos dentinários e despolarizar as fibras nervosas, levando a uma menor excitabilidade destas fibras aos estímulos, diminuindo a sensação dolorosa do paciente (Kim, 1986). O nitrato de potássio incorporado no dentifrício de uso diário dos pacientes é a forma mais empregada deste princípio ativo e a mais comumente encontrada no mercado. A maioria dos produtos sugere uso contínuo por pelo menos 4 - 8 semanas antes que alívio significativo seja observado (Cummins, 2009).

Kleinberg et al, desenvolveram uma nova tecnologia cujo princípio ativo é a arginina (um aminoácido de carga positiva em pH fisiológico), bicarbonato (tampão) e carbonato de cálcio (fonte de cálcio). Estudos têm demonstrado que este produto quando aplicado sobre a dentina exposta oblitera os canalículos dentinários com um tampão de arginina, cálcio, fosfato e

carbonato. Este tampão, resistente às pressões pulpares normais e aos desafios ácidos, efetivamente reduz o fluxo do fluido dentinário reduzindo assim a hipersensibilidade dentinária (Kleinberg, 2002).

Em virtude do exposto fica clara a necessidade de que tratamentos mais efetivos, que proporcionem alívio imediato e duradouro, sejam testados para que os tratamentos profissionais e de uso doméstico alcancem resultados mais desejáveis.

Faltam estudos clínicos controlados que evidenciem a eficácia do recobrimento radicular cirúrgico para o tratamento da hipersensibilidade dentinária. Há alguns estudos que apontaram uma diminuição da hipersensibilidade dentinária após recobrimento radicular (deOliveira et al., 2012). Apesar da plausibilidade biológica, já que o reposicionamento da margem gengival garantiria a oclusão dos túbulos dentinários radiculares expostos ao meio bucal, não há evidências científicas suficientes para suportar esta afirmação. Além disso, técnica cirúrgica pode não ser suficiente para solucionar o problema se empregada isoladamente, uma vez que para tanto 100% da superfície radicular tem de ser coberta por tecido gengival; já que a porção cervical da raiz é onde se encontram canalículos dentinários em maior número e calibre, mesmo que apenas uma pequena faixa permaneça descoberta, é provável que não se consiga restabelecer a saúde e o conforto para o paciente. Ainda, se houver dentina coronária exposta as técnicas de reposicionamento muco-gengival não se aplicam para o recobrimento da coroa dental.

3. CONCLUSÃO

O aumento da longevidade da dentição através da terapia periodontal e procedimentos de controle de placa bacteriana pode aumentar a incidência de hipersensibilidade dentinária. O objetivo final no tratamento de hipersensibilidade dentinária é o alívio imediato e permanente da dor. Os agentes dessensibilizantes convencionais podem produzir resultados insatisfatórios se não forem considerados os fatores causais que criaram o problema. Uma vez que um diagnóstico definitivo da hipersensibilidade dentinária foi feita, após considerar um diagnóstico diferencial, uma avaliação cuidadosa dos fatores etiológicos deve ser considerada, o que, por sua vez, se identificados e adequadamente manejados podem melhorar o resultado dos agentes usados atualmente como dessensibilizantes e garantir maior sucesso ao tratamento.

Há uma necessidade de uma maior conscientização dos profissionais e, por conseguinte dos agentes de saúde pública, através da educação, do conhecimento das causas, efeitos e medidas

preventivas do desgaste dentário e recessão gengival o que resultaria na prevenção e melhor planejamento de ações voltadas ao controle da hipersensibilidade radicular.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Absi, E. G., Addy, M. & Adams, D. (1992). Dentin hypersensitivity- the effect of toothbrushing and dietary compounds on dentine in vitro: an SEM study. *Journal of Oral Rehabilitation* **19**, 9.
- Addy, M. (2000). Dentine hypersensitivity: definition, prevalence distribution and aetiology. *Tooth Wear and Sensitivity*, 9.
- Addy, M. (2002). Dentine hypersensitivity: New perspectives on an old problem. *International Journal of Periodontology and Restorative Dentistry* **52**, 8.
- Addy, M., Griffiths, G., Dummer, P., Kingdon, A. & Shaw, W. C. (1987). The distribution of plaque and gingivitis and the influence of brushing hand in a group of 11-12 year school children. *Journal of Clinical Periodontology* **14**, 8.
- Adriaens, P. A., Boever, J. A. D. & Loesche, W. J. (1988). Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bacteria. *Journal of Periodontology* **59**, 6.
- Axelsson, P., Lindhe, J. & Nystrom, B. (1991). On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year-longitudinal study in adults. *Journal of Clinical Periodontology* **13**, 7.
- Badersten, A., Nilveus, R. & Egelberg, J. (1984). Effect of nonsurgical periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* **11**, 13.
- Bergenholtz, G. & Lindhe, J. (1978). Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. *Journal of Clinical Periodontology* **5**, 4.
- Bissada, N. F. (1994). Symptomatology and clinical features of hypersensitive teeth. *Archives of Oral Biology*, 2.
- Brannstrom, M. (1963). A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain production stimuli through dentine. *Oxford: Pergammon Press*, 6.
- Chabanski, M. B. & Gillam, D. G. (1997). Aetiology, prevalence and clinical features of cervical dentine sensitivity. *Journal of Oral Rehabilitation* **24**, 4.
- Chabanski, M. B., Gillam, D. G., Bulman, J. S. & Newman, N. H. (1997). Clinical evaluation of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist periodontology department: a pilot study. *Journal of Oral Rehabilitation* **24**, 6.
- Chabanski, M. B., Gillam, D. G. & Newman, H. N. (1996). Prevalence of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist Periodontology Department. *Journal of Clinical Periodontology*

23, 3.

Clark, R. E. & Papas, A. S. (1992). Duraphat versus Extra Strength Aim in treating dentinal hypersensitivity. *Journal of Dental Research* **71**, 1.

Colnago, A. (2003). Hipersensibilidade dentinária tratada com terapia a laser de baixa e alta intensidade. *Universidade Federal de Uberlândia*, 1.

Cummins, D. (2009). Dentin hypersensitivity: From diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief. *Journal of Clinical Dentistry* **20**, 8.

Dababneh, R. H., Khouri, A. T. & Addy, M. (1999). Dentine hypersensitivity — an enigma? a review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology and management. *British Dental Journal* **187**, 6.

Davis, W. B. & Winter, P. J. (1980). The effect of abrasion on enamel and dentin after exposure to dietary acids. *British Dental Journal* **148**, 3.

deOliveira, D. W. D., Oliveira-Ferreira, F., Flecha, O. D. & Gonçalves, P. F. (2012). Is Surgical Root Coverage Effective for the Treatment of Cervical Dentin Hypersensitivity - A Systematic Review. *Journal of Periodontology*, 18.

Dowell, P., Addy, M. & Dummer, P. (1985). Dentine hypersensitivity: Aetiology, differential diagnosis and management. *British Dental Journal* **158**, 4.

Drisko, C. (2002). Dentin Hypersensitivity. Dental hygiene and periodontal considerations. *International Dental Journal* **52**, 8.

Drisko, C. (2007). Oral hygiene and periodontal considerations in preventing and managing dentin hypersensitivity. *International Dental Journal* **57**.

Filho, W. G. (1996). Lesões cervicais e hipersensibilidade dentinária: atualização na clínica odontológica. *Artes Médicas*, 1.

Fischer, C., Fischer, R. G. & Wennberg, A. (1992). Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro, Brazil. *Journal of Dentistry* **20**, 4.

Fischer, C., Wennberg, A., Fischer, R. G. & Attström, R. (1991). Clinical evaluation of pulp and dentine sensitivity after supragingival and subgingival scaling. *Endodontics and Dental Traumatology* **7**, 6.

Flynn, J., Galloway, R. & Orchardson, R. (1985). The incidence of 'hypersensitive' teeth in the West of Scotland. *Journal of Dentistry* **13**, 6.

Gillam, D. G., Seo, H. S., Newman, H. N. & Bulman, J. S. (2001). Comparison of dentine hypersensitivity in selected occidental and oriental populations. *Journal of Oral Rehabilitation* **28**, 5.

- Hypersensitivity, C. A. B. o. D. (2003). Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentine hypersensitivity. *Journal of the Canadian Dental Association* **69**, 5.
- Ishikawa, S. (1969). A clinico-histological study on the hypersensitivity of dentine. *Journal of Japanese Stomatology Society* **36**, 20.
- Jacobson, L., Blomlof, J. & Lindskog, S. (1994). Root surface texture after different scaling modalities. *Scandinavian Journal of Dental Research* **102**, 4.
- Kim, S. (1986). Hypersensitive teeth: Desensitization of pulpal sensory nerves. *Journal of Endodontics* **12**, 4.
- Kleinberg, I. (2002). A new saliva-based composition for imple and effective treatment of dentinal hypersensitivity. *Dentistry Today* **21**, 6.
- Krüger, C. R. (2001). Hipersensibilidade dentinária: mecanismos, permeabilidade e técnicas de dessensibilização. *Jornal Brasileiro de Clínica Odontológica Integral* **25**, 7.
- Kuroiwa, M., Kodaka, T., Kuroiwa, M. & Abe, M. (1994). Dentine hypersensitivity: Occlusion of dentinal tubules by brushing with and without an abrasive dentifrice. *Journal of Periodontology*, 6.
- Lizarelli, R. F. & Mazzeto, M. (1998). Análise comparativa de três diferentes tipos de tratamento para hipersensibilidade dentinária. *Jornal Brasileiro de Clínica Odontológica Integral* **2**, 5.
- Milosevic, A. (1998). Toothwear (Management). *Dental Update* **25**, 5.
- Morrison, E. C., Ramfjord, S. P. & Hill, R. W. (1980). Short term effects of inicial, non suergical periodontal treatment (hygienic phase). *Journal of Clinical Periodontology* **7**, 12.
- Murray, L. E. & Roberts, A. J. (1994). The prevalence of self reported hypersensitive teeth. . *Archives of Oral Biology* **39**, 1.
- Orban, B. J. & Bhaskar, S. N. (1986) *Orban's Oral Histology and Embryology*. Saint Louis: Mosby.
- Orchardson, R. & Collins, W. J. N. (1987). Clinical features of hipersensitive teeth *British Dental Journal* **157**, 3.
- Orchardson, R. & Gillam, D. G. (2000). The efficacy of potassium salts as agents for treating dentin hypersensitivity. *Journal of Orofacial Pain* **14**, 10.
- Pereira, J. C. (1995). Hiperestesia dentinária: aspectos clínicos e formas de tratamento. *Maxiodonto* **2**, 25.
- Pindiborg, J. J. (1970). Pathology of the hard dental tissues. *Munksgaard*, 9.

- rhi, V. K.-N. & rhi, M. N. (1998). Factors related to the occurrence of pain symptoms 0.5–5 years after periodontal surgery. *Journal of Dental Research*, 1.
- Sanz, M. & Addy, M. (2002). GroupDSummary. *Journal of Clinical Periodontology* **29**, 1.
- Scheutzel, P. (1996). Etiology of dental erosion - intrinsic factors. *European Journal of Oral Sciences* **104**, 12.
- Shaw, L. & Smith, A. (1994). Erosion in children. An increasing clinical problem? *Dental Update*, 4.
- Sim, S. K. & Han, S. B. (1989). Changes in dentinal hypersensitivity after scaling and root planing. *Journal of Dental Research* **68**, 1.
- Smith, B. G. N. (1989). Toothwear: aetiology and diagnosis. *Dental Update* **16**, 8.
- Smith, B. G. N. & Knight, J. K. (1984). A comparison of patterns of toothwear with the etiological factors. *British Dental Journal*, 6.
- Tammaro, S., Wennstro`m, J. L. & Bergenholtz, G. (2000). Root-dentin sensitivity following non-surgical periodontal treatment. *Journal of Clinical Periodontology* **200**, 7.
- Troll, B. V., Needleman, I. & Sanz, M. (2002). A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* **29**, 4.
- Wallace, J. A. & Bissada, N. F. (1990). Pulpal and root sensitivity rated to periodontal therapy. *Oral Surgery Oral Medicine and Oral Pathology* **69**, 5.
- Zero, D. T. (1996). Etiology of dental erosion-extrinsic factors. *European Journal of Oral Sciences* **104**, 15.