

KARLA CORDEIRO PINHO TIMBÓ

***HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA: ETIOLOGIA, DIAGNÓSTICO E
TRATAMENTO***

Monografia apresentada à Faculdade de
Odontologia de Piracicaba, da
Universidade Estadual de Campinas,
como requisito para obtenção de título
de Especialista em Periodontia

**PIRACICABA
2004**

157.853

KARLA CORDEIRO PINHO TIMBÓ



1290005061

TCE/UNICAMP
T481h
FOP

***HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA: ETIOLOGIA, DIAGNÓSTICO E
TRATAMENTO***

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como requisito para obtenção de título de Especialista em Periodontia

Orientador: Prof.Dr. Márcio Zaffalon Casati

313

PIRACICABA
2004

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA**

Unidade FOP/UNICAMP
 N. Chamada T481h
 Vol. Ex.
 Tombo BC/

Inidade - FOP/UNICAMP
 TCE/UNICAMP
 -481h Ed
 ol. Ex.
 Tombo 5061
 C D
 roc LGP-134/2010
 reço R\$13,00
 ata 19/11/10
 registro 775907

Ficha Catalográfica

T481h Timbó, Karla Cordeiro Pinho.
 Hipersensibilidade dentinária : etiologia, diagnóstico e tratamento / Karla Cordeiro Pinho Timbó. – Piracicaba, SP : [s.n.], 2004.
 42f.

Orientador : Prof. Dr. Márcio Zaffalon Casati.
 Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Dentina. 2. Sensibilidade. 3. Periodontia. I. Casati, Márcio Zaffalon. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB/8-6159, da Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP.

Dedico este trabalho aos meus pais, Neila e José Carlos, que, com muito esforço, me proporcionaram vir à Piracicaba para realizar meu curso. Agradeço, ainda mais, pelo apoio, carinho, compreensão e amor que sempre recebi dessas pessoas tão especiais.

AGRADECIMENTOS

Ao Meu Deus, por nunca me deixar desanimar diante das dificuldades, como também, pela força e sabedoria que foram essenciais para alcançar o meu objetivo.

Ao Prof. Dr. Márcio Zaffalon Casati, pela orientação e, principalmente, pela transmissão de seus conhecimentos clínicos e teóricos, os quais foram essenciais, tanto durante o curso, quanto, certamente, serão ao longo do exercício profissional.

Ao Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum e ao Prof. Dr. Enilson Antonio Sallum, pelo incentivo à descoberta da periodontia científica.

Aos Profs. e colegas de profissão, Edwil, Jorge e Vinícius, pelo companheirismo, paciência e por me terem mostrado, com enorme profissionalismo, o caminho do aperfeiçoamento clínico.

Ao Prof. Dr. José Eduardo Cezar Sampaio (FO/Araraquara/ UNESP), por sua atenção e gentileza ao colaborar com a elaboração desta monografia.

Aos colegas de turma, pelo espírito de grupo (PERIOPIRA), pelo companheirismo dentro e fora de sala de aula e, em especial, pelas amizades sinceras cultivadas nesse tempo de curso, as quais, tenho certeza, permanecerão apesar da distância.

À secretária do Curso de Periodontia, Eliete (Lia), por sua dedicação e por estar, sempre com muita atenção e simpatia, pronta a ajudar a todos.

Aos auxiliares da Clínica de Especialização, Danelon, D. Cida e Fernando, pelo apoio durante as aulas clínicas.

A todos, enfim, que, direta ou indiretamente, contribuíram para que eu me tornasse Especialista, e àqueles que, de alguma maneira, participaram da realização deste trabalho.

“A verdadeira medida de um homem não é como ele se comporta em momentos de conforto e conveniência, mas como se mantém em tempos de controvérsia e desafio.”

Martin Luther King

SUMÁRIO

RESUMO	7
ABSTRACT	8
1. INTRODUÇÃO	9
2. DESENVOLVIMENTO	11
2.1 Teorias da transmissão da dor	11
2.1.1 Teoria da Transmissão através de Receptores Dentinários	12
2.1.2 Teoria Hidrodinâmica	13
2.2 Etiologia e Fatores Predisponentes	14
2.2.1 Escovação Dental Exagerada	15
2.2.2 Ácidos (Agentes Erosivos)	15
2.2.3 Recessão Gengival	16
2.2.4 Higiene Oral Deficiente	17
2.2.5 Terapia Periodontal	17
2.3 Incidência e Características Clínicas	17
2.3.1 Incidência	17
2.3.2 Características Clínicas	18
2.4 Diagnóstico Diferencial	19
2.4.1 Dentes e Restaurações Fraturadas	20
2.4.2 Cáries	20
2.4.3 Sensibilidade pós-restauração recente	20
2.4.4 Dentes em Hiperfunção	21
2.4.5 Pulpite	21
2.4.6 Trauma Oclusal	22

2.5 Tratamento	22
2.5.1 Vernizes Cavitários	24
2.5.2 Agentes antiinflamatórios	24
2.5.3 Brunimento da Dentina	25
2.5.4 Nitrato de Prata	25
2.5.5 Hidróxido de Cálcio	26
2.5.6 Compostos Fluoretados	27
2.5.7 Iontoforese	28
2.5.8 Cloreto de Estrôncio	29
2.5.9 Oxalato	29
2.5.10 Adesivos e Resinas	30
2.5.11 GLUMA	31
2.5.12 Jato de água-ar-pó (Jato de Bicarbonato)	31
2.5.13 Dentifrícios	32
2.5.14 Laser	33
3. CONCLUSÃO	34
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	35

RESUMO

Hipersensibilidade Dentinária Cervical (HSDC) pode ser conceituada como sendo uma sensibilidade aumentada a estímulos oriundos da secagem, estímulos tátil, térmico e osmótico que não podem ser explicados como resultado de nenhuma patologia dental. Envolve, provavelmente, de uma sintomatologia bem complexa, sendo tratada por alguns autores como um enigma e não como uma “doença” resultante de uma transmissão de estímulos através da dentina exposta. Na maioria dos casos, os sintomas são transitórios e diminuem ou desaparecem dentro de poucas semanas. Às vezes, a condição pode tornar-se um problema crônico e persistir por meses ou anos (Dowell & Addy, 1983). O principal sintoma dessa patologia caracteriza-se por dor aguda de rápido estabelecimento. Em casos severos, pode apresentar períodos curtos ou longos de latejamento e de sintomas dolorosos. Muitas vezes, o contato mínimo da escova dental com a dentina exposta resulta em dor intensa dificultando, em alguns casos, uma higiene oral adequada (Lindhe *et al.*, 1999).

Devido à falta de entendimento preciso de sua etiologia e mecanismo básico, esse sintoma tem recebido vários nomes. Termos como dentina sensível, sensibilidade dentinária cervical e sensibilidade radicular podem ser utilizados (Orchardson *et al.*, 1994). O termo hipersensibilidade sugere uma resposta exagerada a um estímulo sensitivo que, em dentes em condições normais de saúde, não causaria reação adversa (Bissada, 1994). O propósito desse estudo é rever os procedimentos terapêuticos focando os fatores etiológicos, o diagnóstico e o tratamento para casos de hipersensibilidade dentinária.

ABSTRACT

Dentine hypersensitivity may be defined as a pain arising from exposed dentine, typically in response to chemical, tactile or osmotic stimuli that cannot be explained arising from any other form of dental defect or pathology. The latter part of the definition would appear particularly important and emphasizes the need to eliminate other possible causes for a patient's pain by considering a differential diagnosis. Dentine hypersensitivity is perhaps a symptom complex rather than a true disease and results from stimulus transmission across exposed dentine (Dowell & Addy, 1983).

The symptom of dentine hypersensitivity is pain that is usually short and sharp in nature occurs in response to certain stimuli. Occasionally, the pain may persist as dull ache periods after removal of the stimulus, and this has been suggested to result from pulpal changes. The sensation of pain is generally accepted to be associated with patent dentinal tubules not covered by *smear layer* terminating on the root surface (Kimura *et al.*, 2000). The purpose of the present study is to review therapeutic procedures focusing on etiology, diagnosis and treatment of dentine hypersensitivity.

1. INTRODUÇÃO

As doenças periodontais são doenças infecto-inflamatórias que afetam os tecidos de sustentação e proteção dos dentes. Elas podem ser divididas em dois grandes grupos: as gengivites e as periodontites. As gengivites estão confinadas aos tecidos de proteção dos dentes, isto é, a gengiva marginal, sendo causadas pela placa bacteriana supragengival. As periodontites afetam o periodonto de sustentação (osso alveolar, ligamento periodontal e cemento) e têm como causa a placa bacteriana subgengival (Oppermann & Rösing, 2003).

Pode-se afirmar que as gengivites são doenças encontradas em praticamente todos os indivíduos, uma vez que sua prevalência é estimada em aproximadamente 99% da população. Entretanto, a severidade e a extensão da gengivite são bastante variadas. As periodontites também são doenças bastante prevalentes na população, estando sua prevalência entre 50-80%, dependendo do grau de destruição periodontal. Neste contexto epidemiológico, as doenças periodontais são altamente prevalentes, sendo uma das principais causas de perda dentárias (Page & Kornman, 1997).

A raspagem e o polimento dental são procedimentos periodontais realizados com a finalidade de remover e eliminar a placa bacteriana e o cálculo, causadores da doença periodontal, assim como, o cemento amolecido e porções superficiais de dentina obtendo-se uma superfície radicular dura e lisa, com o intuito de se promover uma nova aderência epitelial (Reis & Sampaio, 1994). É observado que após esses procedimentos há o aparecimento de hipersensibilidade dentinária cervical (HSDC) em alguns pacientes. Essa hipersensibilidade pode ceder gradualmente, mas em outras ocasiões pode persistir, e até tornar-se mais intensa, e o mínimo contato com o elemento dental pode levar a uma dor intensa com a probabilidade de reduzir a boa higiene oral. (Hernandez *et al.*, 1990).

A doença periodontal, assim como, defeitos na formação dentária, defeitos na junção cimento-esmalte, doenças sistêmicas como bulimia, anorexia nervosa, hipertireoidismo e distúrbios gástricos, são classificados como fatores endógenos que podem levar à hipersensibilidade dentinária cervical (HSDC). Outros fatores como, técnica de escovação incorreta, hábitos alimentares, trauma oclusal, procedimentos clínicos como cirurgias periodontais; tratamento ortodôntico; retrações gengivais; desgastes de estruturas dentais são classificados como fatores exógenos que podem levar à hipersensibilidade dentinária cervical (HSDC) (Pereira, 1995). Lesões cervicais não-cariosas como, abfração, erosão, abrasão e a associação desses fatores também são consideradas um fator exógeno que pode levar à hipersensibilidade dentinária.

2. DESENVOLVIMENTO

2.1 Teorias de Disseminação da Dor

Salter (1874), citado por Dowell & Addy (1983), descreveu diferenças consideráveis com relação às substâncias que provocam dor na dentina, comparando com a estimulação nervosa. Juntamente a isso, a maneira como a sensibilidade dentinária pode variar em diferentes sítios também foi relatada em um estudo realizado por Smale & Collyer, que foram citados por Dowell & Addy (1983). Os mecanismos pelos quais os estímulos são transmitidos dentro da dentina ainda não são entendidos claramente. Se a dentina é inervada ou se os odontoblastos ou fluídos dentinais serão traduzidos a estímulos nervosos é bem controverso. A visão tradicional de que a irritação da dentina estimula somente receptores de dor, agora, tem sido questionada. A possibilidade de que haja receptores específicos na dentina para sensação de frio, calor e pressão, encontram-se bem avançada (Scott & Temple, 1965).

Algumas evidências parecem confirmar que a dentina é inervada. Apesar disso, não há uma explicação clara de como os estímulos aplicados à dentina podem influenciar as fibras nervosas que aparentemente não penetram nos túbulos dentinários. Como forma de explicar esses fenômenos, têm sido propostas muitas hipóteses de transmissão da dor (Dowell & Addy, 1983).

2.1.1 Teoria da Transmissão através de Receptores Dentinários

Mumford, em 1965, assim como, Scott & Stewart em 1965 e Scott & Temple em 1965, sugeriram que a dentina possuiria receptores separados para calor, frio e pressão. Entretanto, a resposta a estímulos registrados de uma polpa viva foram semelhantes aos estímulos registrados na dentina que revestia essa polpa (Matthews, 1970).

Estudos posteriores não provaram haver um mecanismo de receptores na dentina, o que acontecia era, provavelmente, a estimulação nervosa da polpa (Anderson *et al.*, 1958). Como efeito, a possibilidade de haver receptores mecânicos na dentina, nos levam a crer que os odontoblastos possuem uma função sensorial especial e que o complexo funcional, fibra nervosa-odontoblasto, leva a uma sinapse excitatória (Dowell & Addy, 1983). Rapp *et al.*, citados por Dowell & Addy (1983) acreditavam que a transformação do potencial de ação em uma mensagem química era possível graças à presença da acetilcolinesterase na dentina. Eles demonstraram sua existência através de técnicas eletroforéticas e relataram que o estímulo recebido na dentina poderia passar através dos prolongamentos de odontoblastos até o corpo da célula odontoblástica onde ocorreria uma sinapse com as células nervosas da polpa. O impulso passaria, então, às fibras nervosas adjacentes à polpa chegando, depois, ao Sistema Nervoso Central.

Após o estudo de Tem Cate & Shelton, citados por Dowell & Addy (1983) chegou-se à conclusão de que, se a via neuro-anatômica é através de sinapse entre as fibras nervosas da polpa e os odontoblastos, a transmissão do impulso associada à sensibilidade da dentina não era mediada pela ativação colinesterásica. Talvez a maior e mais simples evidência da importância dos odontoblastos na transmissão da dor é a observação que o rompimento dessas células torna a dentina sensível (Brännström, 1962a; Brännström & Aström, 1964).

2.1.2 Teoria Hidrodinâmica

Provavelmente essa seja a teoria de transmissão de dor mais aceita. Foi descrita por Brännström em 1963 e baseava-se no preceito de que o estímulo levaria ao movimento rápido de líquido dentro dos túbulos dentinários e ao ser transmitido à polpa causava dor. Fish em 1927, citado por Dowell & Addy (1983), foi o primeiro a demonstrar que dentro dos túbulos dentinários existia um líquido. De acordo com Coffey *et al.*, citados por Dowell & Addy (1983), ao realizar uma análise em humanos, sugeriram que esse líquido seria extracelular. Johansen & Parks, citados por Dowell & Addy (1983) sugeriram que a parede do túbulo dentinário era mais mineralizada que as outras partes da dentina. Brännström (1966) demonstrou que o conteúdo líquido dos túbulos dentinários obedecia às mesmas leis físicas dos líquidos contidos nos vasos capilares.

De acordo com a teoria descrita por Brännström (1966) a dor surgiria após o rápido movimento do conteúdo tubular na periferia pulpo-dentinária em oposição ao movimento lento desse líquido que parece ocorrer normalmente. A aplicação de estímulos como água fria, soluções hipertônicas, açúcar, cloreto de cálcio ou jatos de ar, levariam ao movimento exagerado desse líquido tubular acarretando uma sensação dolorosa (Dowell & Addy, 1983).

Brännström & Johnson (1978) relataram que o movimento rápido de líquido na parte pulpar do túbulo dentinário pode resultar em deformação não só no processo celular, como também, nas fibras nervosas que estão presentes nos túbulos dentinários ou adjacentes à polpa. Essa hipótese é suportada pelos registros de impulsos nervosos ao se aplicar na dentina estímulos físicos como, jato de ar, frio e pressão que podem causar o movimento exagerado do líquido tubular (Hagerstam, 1976). Quando o estímulo aplicado à dentina é o calor, acontece um movimento do líquido tubular para o interior da borda pulpo-dentinária. Esse movimento parece não ativar as fibras nervosas da mesma maneira que ocorre quando são aplicados outros tipos de estímulos (Brännström & Aström, 1972).

Brännström & Aström (1972) realizaram um estudo *in vivo* onde observaram que a elevação da temperatura acima de 30°C não levava a dor, mas uma redução dessa temperatura invariavelmente levava a sensação dolorosa. A dor proveniente da aplicação de estímulo quente é totalmente distinta da dor aguda e rápida causada pelo frio ou por jato de ar (Brännström *et al.*, 1969).

2.2 Etiologia e Fatores Predisponentes

Por definição, a Hipersensibilidade Dentinária Cervical (HSDC) está associada à dentina exposta ao meio bucal. A exposição dentinária pode ocorrer tanto pela perda de esmalte devido a hábitos parafuncionais como bruxismo, a abrasão causadas por alguns alimentos que estão inclusos na dieta, a erosão que está relacionada com a presença de alimentos ácidos, como também, pela perda de estruturas periodontais devido à doença periodontal, a escovação e ao trauma levando à recessão (Knight, 1969).

Raramente essa perda de esmalte ocorre devido à ação de uma só dessas condições, geralmente, é resultado da associação de duas ou três das características já citadas. A exposição radicular é multifatorial tendo como causas principais a doença periodontal, o trauma de escovação, algumas formas de cirurgias periodontais (Addy, 1990) e ainda, dieta ácida, higiene oral deficiente e a utilização de técnica de escovação incorreta (Addy, 1990; Wichgers & Emert, 1997).

Experiências clínicas têm demonstrado que nem toda dentina exposta em dentes vitais são sensíveis. Mudanças naturais, ou uma reparação da dentina e polpa explicam em parte esse fenômeno (Addy *et al.*, 1987). De acordo com a teoria hidrodinâmica de disseminação da dor através da dentina, fica evidente que, para se ter Hipersensibilidade Dentinária (HSDC), deve haver uma interação entre a exposição de dentina e a abertura de túbulos dentinários. Nem todos os fatores que levam à exposição da dentina, necessariamente, levarão à abertura dos túbulos (Brännström, 1965). Influências mecânicas aplicadas à dentina, incluindo abrasão e atrição, levam à produção da *Smear Layer*. Essa “lama” cobrirá a superfície dentinária obliterando esses túbulos (Brännström & Jonhson, 1974).

2.2.1 Escovação dental exagerada

Não há dúvidas de que a escovação remove tecido dental e aumenta a probabilidade de recessão gengival. O método e a frequência de escovação, assim como, o tipo de escova e de dentífrico produzem efeitos deletérios tanto em tecidos moles como em tecidos duros (Wichgers & Emert, 1997). Os pacientes devem ser advertidos sobre a necessidade de eliminar hábitos abusivos de escovação assim que esses hábitos forem observados pelo dentista ou pelos técnicos em higiene dental (Christensen, 1998).

2.2.2 Ácidos (Agentes Erosivos)

Agentes erosivos, principalmente as ácidos, têm sido relacionados com a perda excessiva de estrutura dental. Essas substâncias ácidas têm o poder de remover o cemento e abrir os túbulos dentinários (Trowbridge & Silver, 1990).

Addy *et al.* (1987) relataram que ácidos fortes e fracos causaram a perda de “smear layer” expondo um grande número de túbulos dentinários. Alguns componentes da dieta, em particular, vinho tinto e branco, sucos de frutas ácidas, suco de maçã e iogurtes produziram o mesmo efeito que os ácidos.

Clark *et al.* (1990) concluíram que existe uma associação negativa entre a frequência de ingestão de alimentos específicos e bebidas ácidas e a persistência da hipersensibilidade dentinária, e que estes achados sugeriram que conselhos nutricionais podem fazer parte do tratamento oferecido a pessoas com esse problema.

Brännström (1962) e Dowell *et al.* (1985) verificaram que a combinação da erosão provocada pelo ácido com a abrasão causada pela escovação pode ser responsável pela abertura dos túbulos dentinários.

Zandim *et al.* (2004) avaliaram *in vitro* a influência dos vinagres na remoção de “smear layer” e exposição dos túbulos dentinários. Chegaram à conclusão que os vinagres podem remover a “smear layer” da superfície radicular e abrir os túbulos dentinários, não sendo influenciados pelo tipo de aplicação. Dentre os vinagres avaliados, o balsâmico esteve associado a menor remoção de “smear layer”.

Outro tipo de ácido que também pode levar à perda de esmalte é o ácido contido no suco gástrico. Pacientes com desordens, como a bulimia, possuem um aumento na incidência de hipersensibilidade dentinária (Wichgers & Emert, 1997). Na presença dessa doença, o esmalte é dissolvido rapidamente como resultado de um PH muito baixo. Uma característica marcante da presença dessa desordem é uma significativa perda de esmalte na face lingual de dentes anteriores superiores, como também, dos molares superiores (Christensen, 1998). Em um estudo realizado em pacientes com bulimia nervosa, praticamente metade das pacientes relataram a presença de hipersensibilidade dentinária (Spigset, 1991).

2.2.3 Recessão Gengival

As recessões gengivais aparecem com o decorrer da idade; entretanto, pode ser causada por uma condição traumática. À medida que a gengiva retrai, o cemento fica descoberto e a dentina exposta. Dependendo da idade do paciente, os túbulos dentinários podem encontrar-se largos e abertos (jovens); essa condição leva a um acesso fácil de fluidos orais, restos alimentares e microorganismos. A presença de sensibilidade nessas regiões onde há recessão pode variar de paciente para paciente. Alguns se queixam de sensibilidade na presença de uma recessão mínima enquanto outros não apresentam sensibilidade em recessões relativamente extensas (Christensen, 1998).

2.2.4 Higiene oral deficiente

Pacientes que apresentam recessão gengival e um controle de placa inadequados estão mais predispostos a ter hipersensibilidade dentinária (Colbert & Fisher, 1991). A placa dental pode interferir na oclusão natural dos túbulos dentinários, e os ácidos produzidos por essa placa, podem levar à abertura desses túbulos pela dissolução de minerais. Túbulos abertos permitem a entrada de bactérias e suas toxinas atingindo a polpa causando dor (Wichgers & Emert, 1997).

2.2.5 Terapia Periodontal

Em um estudo realizado em 249 pacientes antes e depois da terapia periodontal, houve um aumento da sensibilidade em 100% desses pacientes uma semana após o tratamento (Uchida *et al.*, 1980). Após a raspagem e alisamento radicular, um número significativo de pacientes relatou a presença de sensibilidade dentinária entre o sétimo e décimo dias após a realização da terapia. Esses mesmos pacientes relataram uma diminuição dessa sensibilidade após o décimo dia (Pashley, 1990).

2.3 Incidência e Características Clínicas

2.3.1 Incidência

A Hipersensibilidade Dentinária Cervical (HSDC) é um problema que afeta cerca de um paciente em cada seis a sete que chegam à clínica odontológica para tratamento dental. Logo, a prevalência da HSDC na população varia de 14% a 18% (Fisher *et al.*, 1992).

O adulto jovem entre, 25 e 35 anos, é o mais predisposto ao surgimento de HSDC, não existindo uma diferença significativa entre homens e mulheres (Orchadson & Collins, 1984). Com o avanço da idade, diminui a prevalência, apesar de aumentar exposição dentinária devido à recessão gengival. É possível que, com a esclerose tubular, a aposição de dentina secundária e a fibrose pulpar, haja menor transmissão dos estímulos pelo processo hidrodinâmico (Rico, 1992).

Não há métodos epidemiológicos que façam uma inspeção minuciosa sobre a HSDC. Certamente, são necessárias mais pesquisas epidemiológicas a respeito do assunto, para que, informações sobre as variações de incidência da HSDC sejam válidas. Pesquisas sobre raça, cultura, classe social podem promover aspectos importantes sobre a etiologia dessa condição (Addy, 1990).

Os dentes mais acometidos são os pré-molares (53,85%), seguidos pelos caninos (20,51%), molares (17,94%) e os incisivos (8,97%), sendo a face vestibular a mais sensível (Flynn *et al.*, 1985; Sobral *et al.*, 1995; Addy *et al.*, 1987).

2.3.2. Características Clínicas

Macroscopicamente, a aparência da dentina sensível não difere da dentina insensível (Addy & Mostafa, 1989), embora, à luz da microscopia eletrônica de varredura, os dentes hipersensíveis apresentem diâmetro dos túbulos dentinários duas vezes maiores e um aumento do número de túbulos dentinários por unidade de área de aproximadamente oito vezes quando comparadas a dentes não sensíveis (Vale & Bramante, 1997).

Os pacientes acometidos pela HSDC relatam dor, geralmente aguda, súbita e de curta duração, ao ingerir alimentos frios ou doces, no ato de respirar, ao escovar os dentes ou, ainda, na simples mastigação de um alimento (Harris & Curtin, 1976). Pode haver diminuição da higiene dental como conseqüência da dor gerando um círculo vicioso: mais placa dental, mais doença gengival, mais recessão e, por conseguinte, mais sensibilidade (Orchadson & Collins, 1987).

Na presença de dor, o cirurgião-dentista deve, primeiramente, eleger um tratamento com o intuito de eliminá-la. Quando se trata de HSDC, as decisões devem ser relacionadas à severidade, como também, à quantidade de dentes que estão envolvidos. Uma dificuldade relatada por cirurgiões-dentistas para eleger o tratamento é o fato das consideráveis variações dos indivíduos em perceber e interpretar o tipo de dor (Everett *et al.*, 1966). As formas de tratamento podem variar desde uma simples escovação com um dentífrico apropriado podendo chegar até à necessidade de realização de tratamento endodôntico ou exodontia. Mas, independentemente do tipo de tratamento escolhido todos irão atuar bloqueando o mecanismo de sensibilidade ou interrompendo a transmissão nervosa (Addy & Dowell, 1983).

Para que o tratamento da HSDC seja satisfatório é essencial que os fatores etiológicos sejam cuidadosamente determinados tendo como finalidade a correta relação entre as características dentais apresentadas pelo paciente com o tipo de sintoma que esse apresenta (Addy, 1990).

2.4 Diagnóstico Diferencial

Para o diagnóstico de HSDC, é necessária a existência de dentina exposta de aspecto normal, com sintomatologia dolorosa, não existindo outra patologia local, devendo ocorrer o desaparecimento da dor imediatamente após a remoção do estímulo. O teste com o frio, um jato de ar no local suspeito e estímulo tátil, como uso do explorador, são ferramentas úteis na identificação de áreas suspeitas de HSDC (Sobral *et al.*, 1996). Com o intuito de determinar a causa exata do desconforto, o suposto dente deve ser examinado minuciosamente para que se possa fazer um correto diagnóstico de HSDC. Dentes cariados, restaurações fraturadas, infiltrações nas margens das restaurações e trauma oclusal, provocam exposição da dentina, que conduz à sensibilidade podendo ser confundidas com hipersensibilidade dentinária (Dowell *et al.*, 1985). Quando for fechado o diagnóstico de HSDC, deve ser pedido ao paciente um histórico alimentar que pode ter informações sobre uma possível causa de HSDC por alimentos ácidos (Corrêa *et al.*, 2002).

2.4.1 Dentes e restaurações fraturadas

A presença dente fraturado pode levar a existência de uma dor que varia de média a severa. A dor mais comum é através de estímulos táteis. Quando da suspeita de fratura, o cirurgião-dentista deve usar de métodos, como a aplicação de azul de metileno, que irá destacar, de azul, a linha de fratura (Cameron, 1964). O diagnóstico de uma restauração fraturada é de fácil detecção. Como forma de se detectar a fratura, deve-se secar a área suspeita e fazer um exame minucioso do local. O tratamento para esses casos é simples, basta realizar-se um ajuste das margens defeituosas ou substituir a restauração por outra para evitar recorrência (Dowell *et al.*, 1985).

2.4.2 Cáries

É relativamente fácil diferenciar um dente com cárie de um dente com hipersensibilidade dentinária, principalmente em casos onde há presença de lesão cariosa profunda. Entretanto, vale ressaltar que cárie e hipersensibilidade dentinária podem coexistir em um mesmo dente (Dowell *et al.*, 1985).

2.4.3 Sensibilidade pós-restauração recente

Restaurações recentes podem levar à sensibilidade, particularmente, na presença de calor e de frio (Corrêa *et al.*, 2002). A dor provocada por esse tipo de sensibilidade é, geralmente, de curta duração e de intensidade moderada e pode estar associada à pressão excessiva à dentina, à aplicação inadequada de vernizes cavitários e à colocação incorreta de pinos (Dowell *et al.*, 1985). Quando se observa a existência de restaurações recentes fica, praticamente, fechado o diagnóstico (Corrêa *et al.*, 2002).

2.4.4 Dentes em hiperfunção

A HSDC pode estar relacionada a dentes em hiperfunção. Um bom exemplo é quando se tem uma nova restauração em amálgama ou uma coroa que foi cimentada sem um ajuste oclusal adequado. Para tratar esses casos, faz-se um ajuste oclusal principalmente nos casos que já foi realizado algum tipo de terapia dessensibilizante (Hiatt & Johansen, 1972).

É importante diferenciar a dor causada por dente em hiperfunção da dor causada por um dente com hipersensibilidade dentinária. Dentes em hiperfunção respondem a mudanças de temperaturas, mimetizando uma sensibilidade dentinária, mesmo estando intactos. Um indivíduo que apresenta uma doença periodontal avançada pode sentir dor tanto pela presença de forças oclusais excessivas quanto por apresentar HSDC, principalmente, durante a fase de tratamento periodontal. Isso pode levar a um efeito sinérgico nas quais, ambas as modalidades tem de levar ao alívio da dor. Como forma de identificar áreas de HSDC, é utilizada a aplicações de cloreto de cálcio. Por ser um sal solúvel, ele promove uma sensação dolorosa através da criação de uma força osmótica forte através da dentina levando ao movimento do líquido tubular (Anderson & Matthews, 1967).

2.4.5 Pulpite

HSDC e pulpite apresentam dores distintas. Na pulpite a dor não necessita de agente externo para provocá-la além de não ser uma dor bem localizada. É, geralmente, uma dor que pode variar de moderada a severa. Para que seja feito um diagnóstico correto do tipo de dor, deve-se observar a história do dente em questão, o local, RX e fatores que influenciam na dor. O diagnóstico de uma pulpite deve basear-se em características objetivas e subjetivas (Addy, 1990).

2.4.6 Trauma oclusal

O contato prematuro traumático provoca uma movimentação do dente contra a tábua óssea e conseqüente retração gengival, expondo a dentina radicular. Esse mesmo trauma oclusal provoca uma hiperemia por compressão do feixe vásculo-nervoso pela pressão intrapulpar e, conseqüentemente, maior saída de fluido dentino-pulpar. A permanente saída de fluido dificultaria o tratamento pela deposição contínua de sais, ou através de restaurações adesivas. Além disso, pode provocar fratura de cristais de esmalte a nível cervical ocasionando perda de estrutura dental nessa região, o que se denomina abfração (Rosell *et al.*, 2001)

2.5 Tratamento

As evidências indicam que, áreas onde existe dentina sensível têm, significativamente, mais túbulos dentinários abertos em comparação às áreas onde a dentina não é sensível. Além disso, o diâmetro desses túbulos também é maior nas áreas sensíveis. Ficou comprovado, também, que áreas de dentina onde não há sensibilidade possuem os túbulos dentinários ocluídos (Absi *et al.*, 1987; Flynn *et al.*, 1985).

De acordo com a teoria hidrodinâmica, o movimento rápido de líquido dentro dos túbulos dentinários é capaz de ativar os nervos sensoriais presentes dentro dos dentes. Por essa razão, autores como Pashley (1986) sugeriram que o tratamento de hipersensibilidade dentinária (HSDC) deveria basear-se em diminuir o diâmetro funcional dos túbulos, como também limitar o movimento dos líquidos dentro desses túbulos (Trowbridge & Silver, 1990).

De acordo com Trowbridge & Silver em 1990, os principais objetivos dos tratamentos da HSDC são:

- Formação da *smear layer* pelo brunimento da raiz
- Aplicação tópica de agentes com a finalidade de formar um precipitado insolúvel dentro dos túbulos
- Uso de resinas para obliterar os túbulos
- Utilização de agentes seladores dos túbulos

Diversas substâncias têm sido testadas na tentativa de acabar com a hipersensibilidade dentinária (HSDC), não se podendo determinar com exatidão o grau de efetividade para cada substância utilizada, o que pode ser atribuído a variações individuais de cada paciente; no entanto, uma grande redução da sensibilidade pode ser conseguida através de higiene bucal adequada eliminando a placa, que pode agir como irritante químico e realizando um brunimento da raiz (Sampaio *et al.*, 1994). Dentre as substâncias mais comuns no tratamento da HSDC podemos destacar, uso de verniz cavitário, dentifrícios, agentes antiinflamatórios, uso de nitrato de prata, compostos derivados do cálcio, compostos que contém flúor, iontoforese, cloreto de estrôncio, oxalato de potássio, resinas, agentes seladores, uso de jato de bicarbonato, gluma, laser (Trowbridge & Silver, 1990).

2.5.1 Vernizes Cavitários

A dentina pode tornar-se insensível quando os túbulos que encontravam - se abertos forem cobertos por uma fina camada de verniz. Esse tem sido um meio encontrado pelos dentistas de acabar, temporariamente, com o problema de sensibilidade (Wycoff, 1982).

Dos produtos utilizados para o tratamento da HSDC, os vernizes fluorados têm dado bons resultados (Clark *et al.*, 1985; Komatsu *et al.*, 1990). Recentemente, lançou-se no comércio especializado um verniz fluorado de baixo custo e fácil de encontrar, denominado Fluorniz (S.S.White). Segundo o fabricante, esse produto é composto por 5% de fluoreto de sódio em uma base adesiva de resinas naturais e, dentro das suas principais indicações, está a dessensibilização de colos dentários (Sampaio, 1995).

Sampaio, em 1995 realizou um estudo comparando a efetividade de dois vernizes fluorados (Duraphat e Fluorniz) em diminuir ou eliminar a hipersensibilidade dentinária. Chegou à conclusão que, ambos os vernizes foram efetivos na diminuição da sensibilidade grau 1 (desconforto mas sem dor considerável) e que o verniz Duraphat foi mais efetivo para diminuição da sensibilidade graus 2 (dor aguda durante a aplicação do estímulo) e 3 (dor aguda durante e após a aplicação do estímulo).

2.5.2 Agentes antiinflamatórios

De acordo com um estudo realizado por Mjör e Furseth, citados por Trowbridge & Silver (1990), a aplicação de antiinflamatório esteróide na dentina sensível leva à oclusão completa dos túbulos dentinários através da diminuição da permeabilidade dentinária. Mas, como os corticóides só permanecem no local onde foram aplicados de 41 a 95 dias, seus efeitos clínicos são questionáveis.

2.5.3 Brunimento da dentina

Pashley *et al.* (1987) realizaram um estudo *in vitro* que avaliou o efeito do brunimento da dentina com fluoreto de sódio, Kaolin, glicerina, somente brunimento ou utilizando várias combinações. Eles observaram que o brunimento criou uma porção de *smear layer* e, que esta, reduziu o movimento de fluido através da dentina entre 50% e 80%. Portanto, o brunimento da dentina resulta na formação da *smear layer* levando a uma oclusão parcial dos túbulos dentinários e diminuição da sensibilidade dentinária.

2.5.4 Nitrato de prata

Sais solúveis reagem com íons da estrutura dental formando cristais na superfície da dentina. Esses cristais devem ser pequenos o suficiente para entrar nos túbulos dentinários, mas também, grandes o suficiente para obliterar esses túbulos (Trowbridge & Silver, 1990). Sais grandes como, dihidrato de oxalato de cálcio, são efetivos na redução da permeabilidade enquanto sais pequenos como, fluoreto de cálcio, são menos efetivos. Ultimamente, tem sido utilizado o Nitrato de Prata como agente dessensibilizante. Muitos autores têm atribuído a efetividade do nitrato de prata em precipitar as proteínas dos odontoblastos, levando a obliteração dos túbulos dentinários (Trowbridge & Silver, 1990). Entretanto, Greenhill e Pashley, citados por Trowbridge & Silver (1990) realizaram um estudo utilizando o nitrato de prata e observaram que a presença de proteínas nos túbulos dentinários não era fator determinante na redução da sensibilidade. Portanto, são necessários mais estudos para que seja comprovada a efetividade no uso de nitrato de prata como tratamento da hipersensibilidade dentinária.

2.5.5 Hidróxido de Cálcio

O Hidróxido de Cálcio tem sido um agente muito popular no tratamento da hipersensibilidade dentinária, particularmente após a raspagem e alisamento radicular. O seu mecanismo de ação ainda é desconhecido, mas, provavelmente, age bloqueando os túbulos dentinários ou, ainda, promovendo a formação de dentina peritubular (Trowbridge & Silver, 1990). Brännström (1976) observou uma constrição variável dos túbulos dentinários da maioria dos dentes tratados com hidróxido de cálcio.

Uma pesquisa realizada por Garcia *et al.* (1996) avaliou a eficácia do selante e do hidróxido de cálcio no tratamento de dentes com hipersensibilidade dentinária. Foram formados dois grupos no qual um grupo recebeu tratamento apenas com selante e o outro grupo recebeu tratamento com selante + hidróxido de cálcio. Como resultados observaram que, no geral, o grupo que foi tratado associando selante + hidróxido de cálcio apresentou os melhores resultados.

Levin e colaboradores (1973) aplicaram uma pasta de hidróxido de cálcio na cervical de 118 dentes em 50 pacientes e observaram uma diminuição imediata na sensibilidade em 98% dos dentes.

Pashley e colaboradores (1972) observaram que o hidróxido de cálcio foi efetivo na redução da permeabilidade de ácidos à dentina.

Apesar do sucesso na utilização de hidróxido de cálcio na diminuição da hipersensibilidade dentinária, existem especulações de que essa substância quando aplicada à dentina pode estimular a polpa a produzir dentina reparadora, Cox e colaboradores (1980) observaram que não havia mais a presença de dentina sobre o hidróxido de cálcio o que não acontecia quando se utilizavam outros materiais restauradores.

2.5.6 Compostos Fluoretados

Lukomsky, citado por Trowbrdge & Silver (1990), foi o primeiro autor a utilizar fluoreto de sódio (NaF) no tratamento da hipersensibilidade dentinária. Com o passar dos tempos, outros autores foram aprimorando os estudos e passaram a tratar a HSDC através do brunimento da superfície radicular exposta com pasta de fluoreto de sódio por um tempo que variava de 1 a 5 minutos.

Como o fluido dentinal é saturado de íons cálcio e fosfato, a aplicação de fluoreto de sódio leva a precipitação de cristais de fluoreto de cálcio diminuindo o diâmetro dos túbulos dentinários (Tal *et al.*, 1976). Esses cristais de fluoreto de cálcio são bem pequenos e uma simples aplicação de NaF tem menor efeito na permeabilidade dentinária quando comparada a outros agentes como o oxalato de potássio (Pashley, 1985). Entretanto, o fluoreto de cálcio é um composto bastante instável e se desassocia rapidamente após a aplicação, principalmente em presença de ácidos da dieta, fazendo com que o efeito anti-hiperestésico dos fluoretos seja, via de regra, de curta duração (Pereira, 1995).

O estudo realizado por Sampaio *et al.* (1993) analisou a eficácia da pasta de Fluoreto de Sódio, Kaolin e Glicerina a 33%, aplicada com taça de borracha, sob baixa rotação por 4 minutos a dentes hipersensíveis. Os pacientes após o tratamento periodontal foram divididos em dois grupos: Grupo I(intervalo de retorno a cada 3 dias); Grupo II(intervalo de retorno a cada 7 dias). A análise dos resultados mostrou melhores respostas no Grupo II. Concluíram que a eficácia do produto é, provavelmente, devido à penetração de íons flúor dentro dos túbulos dentinários dos dentes hipersensíveis formando uma barreira calcificada que bloqueia a superfície dentinária.

Rosell *et al.* (2001) realizou um estudo que avaliou, através de microscopia eletrônica de varredura, a obliteração dos túbulos dentinários de dentes hipersensíveis, com a utilização de pasta de fluoreto de sódio a 33%. A pasta de fluoreto de sódio foi aplicada após terapia periodontal, sendo realizada, no máximo, cinco aplicações da pasta, com intervalos de sete dias, após o que, os dentes condenados eram extraídos e submetidos à análise de microscopia eletrônica de varredura. Os resultados mostraram que a pasta de fluoreto de sódio a 33% pode ser eficiente no tratamento da hipersensibilidade dentinária, embora não mostrasse efeito na obliteração dos túbulos dentinários.

2.5.7 Iontoforese

Iontoforese é um termo aplicado quando se utiliza uma corrente elétrica como proposta terapêutica. Tem como objetivo levar íons flúor o mais profundamente possível aos túbulos dentinários (Pashley, 1985). Trata-se de um procedimento complicado que envolve a colocação de um eletrodo negativo à dentina e um eletrodo positivo à face do paciente. Se o eletrodo negativo entrar em contato com saliva, tecido gengival, ou restauração metálica, a corrente não chegará à dentina na frequência correta. Por conta disso, Gangarosa, citado por Trowbridge & Silver (1990), recomenda que se deve isolar os dentes que irão receber esse eletrodo.

Alguns autores obtiveram resultados satisfatórios na redução da sensibilidade quando usaram iontoforese com 2% de NaF (Carlo *et al.*, 1982; Ciancio, 1986); outros, como Minkov, citado por Trowbridge & Silver (1990), não encontraram diferenças estatísticas quando se aplicou NaF com ou sem iontoforese .

Apesar de a iontoforese ter ganhado popularidade, sua eficácia ainda deve ser comprovada com estudos clínicos longitudinais. O aparelho para realização desse tratamento custa caro além de ser difícil de usar (Trowbridge & Silver, 1990).

2.5.8 Cloreto de Estrôncio

Kun, citado por Trowbridge & Silver (1990), observou que a aplicação de um concentrado de cloreto de estrôncio na superfície de uma dentina exposta levou a formação de um depósito de estrôncio que penetrou na dentina até uma profundidade de 20 micrômetros se estendendo aos túbulos dentinários. Hodge e colaboradores, citados por Trowbridge & Silver (1990), mostraram em seu estudo que o estrôncio é fortemente absorvido por tecidos calcificados, sendo então, bem incorporado à estrutura dental.

2.5.9 Oxalatos

Desde o início da utilização de agentes dessensibilizantes para o tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical, os oxalatos ganharam popularidade, particularmente entre os periodontistas. Estes são relativamente baratos, de fácil aplicação e são bem tolerados pelos pacientes (Trowbridge & Silver, 1990).

O oxalato de potássio e o oxalato férrico permitem que os íons oxalato reajam com os íons cálcio do fluido dentinal para formar cristais insolúveis de oxalato de cálcio que serão depositados na entrada dos túbulos dentinários (Trowbridge & Silver, 1990).

Pashley e colaboradores (1987) afirmaram que a aplicação tópica de oxalato de potássio a 3% por dois minutos é bastante efetivo na diminuição da permeabilidade dentinária. Nesse mesmo estudo observaram através da microscopia eletrônica um grau elevado de cristais de oxalato de cálcio bloqueando a entrada dos túbulos dentinários.

Muzzin & Johnson (1989) observaram uma redução significativa na hipersensibilidade dentinária, imediatamente, e após duas semanas do tratamento com oxalato de dipotássio a 30% , como também após a aplicação de oxalato de dipotássio a 30% seguido da aplicação de oxalato de monohidroxen-monopotássio a 3%.

O oxalato de potássio é comercializado com o nome de Protec e tem como forma de apresentação uma bisnaga com uma ponta de algodão de aplicação única e que leva a substância até a superfície dentinária. O uso de oxalato tem se mostrado promissor no tratamento da hipersensibilidade dentinária. Entretanto, são necessários mais estudos clínicos para avaliar e comparar sua eficácia com outros métodos de tratamento (Trowbridge & Silver, 1990).

2.5.10 Adesivos e resinas

O objetivo da utilização de resinas e de adesivos no tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical consiste no selamento dos túbulos dentinários impedindo que o estímulo chegue à polpa (Brännström *et al.*, 1979). Alguns estudos têm demonstrado a redução na dor em períodos de aproximadamente 18 meses após tratamento (Dayton & DeMarco, 1974).

Brännström e colaboradores (1979) alcançaram resultados satisfatórios quando impregnaram os túbulos dentinários com material restaurador.

A utilização de resina composta no selamento da dentina diminuiu a permeabilidade a um nível menor do que o produzido pela *smear layer* (Trowbridge & Silver, 1990).

Javid e colaboradores (1987) compararam a o efeito do cianocrilato e da pasta de fluoreto de sódio para tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical. A aplicação de cianocrilato promoveu uma dessensibilização imediata e mostrou-se significativamente mais efetiva do que a pasta de fluoreto de sódio. Entretanto, no intervalo de seis semanas do tratamento, a sensibilidade foi voltando gradativamente. Concluíram, então, que o cianocrilato, aos poucos, vai sendo perdido necessitando de aplicações subseqüentes.

Wycoff (1982) utilizou adesivos em casos de hipersensibilidade severa que não responderam a outro tipo de tratamento. Observou que esse material adere bem ao dente e é esteticamente aceitável.

Copeland (1985) observou que a utilização de Scotchbond produziu uma diminuição da sensibilidade tanto imediatamente após a aplicação do adesivo, como também, algum tempo depois da aplicação essa redução na sensibilidade foi mantida.

2.5.11 GLUMA

GLUMA é um sistema adesivo que contém 5% de glutaraldeído (fixador biológico) e 35% de HEMA (hidroxietil metacrilato). Ele age através de uma aderência forte e imediata à dentina. Entretanto, experiências clínicas a respeito de sua efetividade ainda são deficientes. GLUMA tem se mostrado eficiente quando outras tentativas de aliviar a dor falharam (Trowbridge & Silver, 1990). Acredita-se que seu mecanismo de dessensibilização acontece através da coagulação de proteínas do fluido dentinal. As proteínas se desnaturam pela ação do glutaraldeído restringindo o fluxo do líquido tubular (Reinhardt *et al.*, 1995).

Felton e colaboradores (1989) observaram que GLUMA parece prevenir o crescimento bacteriano na interface dente-restauração. Esse resultado pode ser um efeito benéfico ao inibir o acúmulo de placa em superfícies radiculares sensíveis.

2.5.12 Jato água-ar-pó abrasivo (Jato de bicarbonato)

Atkinson e colaboradores, citado por Sampaio *et al.* (1994) acreditam que o jato água-ar-pó abrasivo pode ter a capacidade de obliterar os túbulos dentinários da superfície radicular, aventando a possibilidade de sua utilização no tratamento de dentes hipersensíveis.

Como o jato de água-ar-pó abrasivo mostrou-se efetivo na remoção da placa e na produção de uma superfície lisa e polida. Aliado ao fato da possibilidade de conduzir a uma obliteração dos túbulos dentinários, levanta-se a hipótese de que o mesmo possa ser efetivo no tratamento da hipersensibilidade dentinária (Sampaio *et al.*, 1994).

O estudo realizado por Sampaio e colaboradores (1994) avaliou a efetividade do jato de água-ar-pó abrasivo na redução da hipersensibilidade dentinária de dentes periodontalmente envolvidos, aplicado em cinco sessões com intervalos de 3 e 7 dias. Os resultados avaliados clínica e morfológicamente pela microscopia eletrônica de varredura, mostraram que: o jato foi efetivo na redução da sensibilidade de grau 1 (desconforto, mas sem dor considerável) e 2 (dor aguda durante a aplicação do estímulo), mas não foi efetivo para dor de grau 3 (dor aguda durante e após a aplicação do estímulo), com maior efetividade para o intervalo de 7 dias; a aplicação de jato deixou as superfícies radiculares rugosas, com ranhuras, depressões e escavações, mais evidentes nas áreas de transição cimento-esmalte e furca.

2.5.13 Dentifrícios

Um dentifrício formulado para o tratamento da hipersensibilidade dentinária deve possuir abrasividade controlada e agentes dessensibilizantes agindo nos dentes. Devido à presença dos agentes dessensibilizantes, esses dentifrícios possuem um sabor diferente. Foi comprovado clinicamente que, dentifrícios contendo nitrato de potássio (Sensodyne-F), cloreto de estrôncio (Sensodyne), formaldeído, citrato dibásico de sódio, podem ser utilizados no tratamento da hipersensibilidade dentinária (Wycoff, 1982).

Shu *et al.* (1994) avaliaram a eficácia de um dentifrício contendo formaldeído e carbonato de cálcio em dentes sensíveis. Demonstraram que o dentifrício avaliado reduziu a dor da hipersensibilidade dentinária grau 1 (desconforto mas sem dor significativa), principalmente quando em uso mais prolongado. Em contraposição, efeitos indesejáveis como ardência e gosto ruim na boca ao uso do dentifrício foram encontrados em alguns pacientes.

Pashley e colaboradores (1984) mostraram que componentes dos dentifrícios tem o poder de ocluir os túbulos dentinários e que essa habilidade pode variar de produto para produto.

2.5.14 Laser

O Laser é um instrumento que transforma luz de várias frequências em radiação cromática (Kimura *et al.*, 2000). Apesar de o uso do laser não ser aprovado pela FDA para tratamento de tecidos duros, os dentistas o tem utilizado como forma de diminuir ou até eliminar a hipersensibilidade dentinária (Tao *et al.*, 1990).

Dois lasers têm sido usados no tratamento da hipersensibilidade dentinária. Eles podem ser classificados como sendo de baixa potência (He-Ne e GaAlAs) e de média potência (Nd:YAG)(Kimura *et al.*, 2000). O laser atua fechando os túbulos dentinários tornando a dentina tratada mais dura que a dentina não tratada. A efetividade do uso de laser no tratamento da hipersensibilidade dentinária não tem sido estudada clinicamente porque seu uso não é aprovado pela FDA. Apesar disso, o uso de laser, sozinho ou em associação a adesivos, parece ser promissor (Wichgers & Emert, 1997).

3. CONCLUSÃO

Hipersensibilidade dentinária cervical (HSDC) freqüentemente se desenvolve como uma condição desconfortável e algumas vezes difícil de tratar, após procedimentos de raspagem e alisamento radicular ou por qualquer outro processo que tenha como resultado a exposição dentinária.

Embora o mecanismo exato não seja bem definido, a condição está claramente relacionada com túbulos dentinários abertos que permitem os mecanismos hidrodinâmicos fazerem surgir sensações dolorosas devido ao estímulo externo. O plano de tratamento deveria considerar os fatores etiológicos contributórios incluindo o consumo excessivo de alimentos ácidos. Essa “patologia” deveria ser checada contra outras condições que podem causar sintomas semelhantes como, por exemplo, dentes em hiperfunção. Existem várias formas de se buscar o tratamento da hipersensibilidade dentinária. Por essa razão, antes de escolher qual tratamento será realizado, devemos conhecer bem a história do nosso paciente para, a partir daí, eleger a terapia mais adequada para cada caso.

O mecanismo de ação de grande parte das formas de tratamento visa o bloqueio dos túbulos dentinários com a finalidade de impedir a passagem dos estímulos externos através da dentina exposta levando à diminuição da dor ou, como em alguns casos, chegando a acabar definitivamente com a sensibilidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABSI, E.G. *et al.* Dentine hypersensitivity: A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. **J Clin Periodontol**, v.14, p.280-284, May 1987.

ADDY, M. Etiology and clinical implications of dentin hypersensitivity. **Dental Clinics of North America**, v.34, n.3, p.503-514, Jul. 1990.

ADDY, M.; ABSI, E.G.; ADAMS, D. Dentine hypersensitivity. The effects *in vitro* of acids and dietary substances on root-planed and burred dentine. **J Clin Periodontol**, v.14, n.5, p.274-279, May 1987.

ADDY, M.; D OWELL, P. Dentin hypersensitivity: A review: Clinical and *in vitro* evaluation or treatment agents. **J Clin Periodontol**, v.10, n.4, p.341-350, Jul. 1983.

ADDY, M.; MOSTAFA, P. Dentine hypersensitivity II: effects produced by the uptake *in vitro* of tooth pastes onto dentine. **J Oral Rehabil**, v.16, n.1, p.35-48, Jan. 1989.

ADDY, M.; MOSTAFA, P.; NEWCOMBE, R.G. Dentine hypersensitivity: distribution of recession, sensitivity and plaque. **J Dent**, v.5, n.6, p.242-248, Dec. 1987.

ANDERSON, D.J.; CURWEN, M. P. & HOWARD, L.V. The sensitivity of human dentine. **Journal of Dental Research**, v.37, p.669-677, 1958.

ANDERSON, D.J.; MATTHEWS, B. Osmotic stimulation of human dentine and the distribution of dental pain thresholds. **Arch Oral Biol**, v.12, n.3, p.417-426, Mar. 1967.

BISSADA, N.F. Symptomatology and clinical features of hypersensitive teeth. **Archives of Oral Biology**, v.39, Suppl., 31S-32S, 1994.

BRÄNNSTRÖM, M. A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain producing stimuli through the dentine. **Pergamon Press**, p.73-80, 1962.

BRÄNNSTRÖM, M. Observations on exposed dentine and the corresponding pulp tissue. A preliminary study with replica and routine histology. Odontologisk Revy, v.13, p.235-245, 1962a.

BRÄNNSTRÖM, M. The surface of sensitive dentine. Odont Revy, v.16, n.4, p.293-299, 1965.

BRÄNNSTRÖM, M.G.G. The effect of calcium hydroxide fluorides on human dentine. Acta Odontol.Scand., v.34, p.59, 1976.

BRÄNNSTRÖM, M.; ASTRÖM, A. A study on the mechanism of pain elicited from the dentine. Journal of Dental Research, v.43, p.619-625, 1964.

BRÄNNSTRÖM, M.; ASTRÖM, A. The hydrodynamics of the dentine, its possible relationship to dentinal pain. International Dental Journal, v.22, p.219-227, 1972.

BRÄNNSTRÖM, M; JOHNSON, G. & LINDEN, L. A Fluid flow and pain response in the dentine produced by hydrostatic pressure. Odontologisk Revy, v.20, p.15-30, 1969.

BRÄNNSTRÖM, M.; JOHNSON, G. Effects of various conditioners and cleansing agents on prepared dentine surfaces: A scanning electron microscope investigation. J Prosthet Dent, v.31, n.4, p.422-430, Apri. 1974.

BRÄNNSTRÖM, M.; JOHNSON, G.; NORDENVALL, K.J. Transmission and control of dentinal pain: resin impregnation for the desensitization of dentine. J Am Dent Assoc, v.99, n.4, p.612-618, Oct. 1979.

CAMERON, C.E. Cracked-tooth syndrome. J Am Dent Assoc, v.68, p.405-411, Mar 1964.

CARLO, G.T.; CIANCIO, S.G.; SEYREK, S.K. An evaluation of iontophoretic application of fluoride for tooth desensitization. J Am Dent Assoc., v.105, n.3, p.452-454, Sep. 1982.

CHRISTENSEN, G.J. Desensitization of cervical surface. **JADA**, v.129, p.765-766, Jun. 1998.

CIANCIO, S.C. Chemotherapeutic agents and periodontal therapy. Their impact on clinical practice. **J Periodontol**, v.57, n.2, p.108-111, Feb. 1986.

CLARK, D.C. *et al.* The effectiveness of a fluoride varnish and a desensitizing toothpaste in treating dentinal hypersensitivity. **J.Period.Res.**, v.20, p.212-219, 1985.

CLARK, D.C. *et al.* The influence of frequent ingestion of acids in the diet on treatment for dentine hypersensitivity. **J Can Dent Assoc**, v.56, n.12, p.1101-1103, Dec. 1990.

COLBERT, B.; FISCHER, C. Dentine hypersensitivity: a review. **Ended Dent Traumatol**, v.7, p.145-152, 1991.

COPELAND, J.S. Simplified remedy for root sensitivity. **Northwest Dent**, v.64, n.6, p.13-14, Nov./Dec. 1985.

CORRÊA, F.de O.B.; ROSSA JR.; SAMPAIO, J.E.C. Remoção da *Smear Layer* rdocular através de bebidas da dieta. Estudo *in vitro*. **JBE**, Curitiba, v.3, n.8, p.15-20, jan./mar. 2002.

COX, C.F.; HEYS, R.J. *et al.* Reparative dentine thickness in no exposed primate teeth. **J Dent Res**, v.59, p. 362, 1980.

DAYTON, R.E.; DE MARCO, T.J.; SWEDLOW, D. Treatment of hypersensitive root surfaces with dental adhesive materials. **J Periodontol**, v.45, n.12, p. 873-878, Dec. 1974.

DOWELL, P.; ADDY, M. Dentine hypersensitivity: A review: aetiology, symptoms and theories of pain production. **J Clin Periodontol**, v.10, n.4, p.341-350, Jul. 1983.

DOWELL, P.; ADDY, M. Dentine hypersensitivity: A review: aetiology, symptoms, and theories of pain production. **J Dent**, v.13, n.3, p.230-236, Sep. 1985.

DOWELL, P.; ADDY, M.; DUMMER, P. Dentine hypersensitivity: aetiology, differential diagnosis and management. Br Dent J, v.158, n.3, p.92-96, Feb. 1985.

EVERETT, F.G.; HALL, W.B.; PHATAK, M. Treatment of hypersensitive dentine. J Oral Therap, v.2, p. 300, 1966.

FELTON, D.; BERGENHOLTZ, G.; COX, C.F. Inhibition of bacterial growth under composite restorations following GLUMA pretreatment. J Dent Rest, v.68, n.3, p.491-495, Mar. 1989.

FISCHER, C.; FISCHER, R.G.; WENNERBERG, A. Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro, Brazil. J Dent, v.20, n. 5, p.272-276, Jan. 1992.

FLYNN, J.; GALLOWAY, R.; ORCHDSON, P. The incidence of "hypersensitive" teeth in West of Scotland. J Dent, v.13, n.3, p.230-236, Sep. 1985.

GARCIA, G.; SAMPAIO, J.E.C. Tratamento da hipersensibilidade dentinária. Avaliação da efetividade do uso do selante associado à água de hidróxido de cálcio. RGO, v.44, n.4, p.237-239, jul./ago. 1996.

HAGERSTAM, G. The effect of Veratrine and Actonitrine on the excitability of sensory units in the tooth of the cat. Acta Physiological Scandinavica, v.98, p.1-7, 1976.

HARRIS, R.; CURTIN, J.H. Dentine hypersensitivity. Aust dent J, v.21, n.2, p.165-169, Apri. 1976.

HERNÁNDEZ, H.C.; MENA, M.L.A.A. Raspado e hipersensibilidade radicular. Revista ADM, v.47, p.321-326, 1990.

HIATT, W.H.; JOHANSEN, E. Root preparation I. Obturation of dentinal tubules in treatment of root hypersensitivity. J Periodontol, v.43, n.6, p.373-380, Jun. 1972.

JAVID, B.; BARKHORDAR, R.A.; BHINDA, S.V. Cyonocrylate – a new treatment for hypersensitivity dentin and cementum. **J Am Dent Assoc**, v.114, n.4, p.486-488, Apri. 1987.

KANAPKA, J.A. Over-the-counter dentifrices in the treatment of tooth hypersensitivity. **Dental Clinics of North America**, v.34, n.3, Jul. 1990.

KIMURA, Y. *et al.* Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. **J Clin Periodontol**, v.27, p.715-721, 2000.

KNIGHT, T. Erosion, abrasion. **J Dent Assoc S Afr**, v.24, n.10, p.310-316, Oct. 1969.

KOMATSU, J. *et al.* Sensibilidade de colo dental. Uma nova alternativa terapêutica. **RGO**, Porto Alegre, v.38, n.3, p.173-176, maio/jun. 1990.

LEVIN, M.P.; YEARWOOD, L.L.; CARPENTER, W.N. The desensitizing effect of calcium hydroxide and magnesium hydroxide on hypersensitive dentin. **Oral Surg Med Oral Pathol**, v.35, n.5, p.741-746, May 1973.

LINDHE, J. **Tratado de periodontia clínica e implantologia oral**. 3.ed.Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. Cap.9, p.207-232.

MATTHEWS, B. Nerve impulses recorded from dentine in the cat. **Archives of Oral Biology**, v.15, p.523-530, 1970.

MUMFORD, J.M. Pain perception threshold and adaptation of normal human teeth. **Archives of Oral Biology**, v.10, p.957-969, 1965.

MUZZIN, K.B.; JOHNSON, R. Effects of potassium oxalate on dentin hypersensitivity in vivo. **J Periodontol**, v.60, n.3, p.151-158, Mar. 1989.

OPPERMANN, R.; RÖSING, C. **Prevenção e tratamento de doenças periodontais**. In: KRIEGER, L. **Promoção de saúde bucal: paradigma, ciência e humanização**. 3.ed. São Paulo: Artes Médicas, 2003. Cap. 13, p.265-285.

ORCHADSON, R.; COLLINS, W.J.N. Clinical features of hypersensitive dentine. J Dent Res, v.64, n.4, p.1-24, Apri. 1984.

ORCHADSON, R.; COLLINS, W.J.N. Clinical features of hypersensitive dentine. Br Dent J, v.162, n.7, p.253-256, Apri. 1987.

ORCHADSON, R. *et al.* Consensus report. Dentin hypersensitivity into the 21st century. Archives of Oral Biology, v.39, Suppl. 113S-119S, 1994.

PAGE, R.; KORNMAN, K. Pathogenesis of Periodontal Diseases. Periodontology **2000**, Jun. 1997.

PASHLEY, D.H. Strategies for clinical evaluation of drugs and/or devices for the alleviation of hypersensitive dentine. Ann Arbor, University of Michigan, p.65, 1985.

PASHLEY, D.H. Dentin permeability, dentin sensitivity and treatment trough tubule occlusion. J Endodont, v.12, p.465, 1986.

PASHLEY, D.H.; LEIBACH, J.G.; HORNER, J.A. The effects of burnishing NaF/kaolin/glycerin paste on dentin permeability. J Periodontol, v.58, p.19, 1987.

PASHLEY, D.H. Mechanisms of dentin sensitivity. Dent Clin North Am, v.3, n.4, p.449-473, 1990.

PEREIRA, J.C. Hiperestesia dentinária – Aspectos clínicos e formas de tratamento. Maxi – Odonto: Dentística, v.1, fascículo 2, p.204-207, 1995.

REINHARDT, J.W.; STEPHENS, N.H.; FORTIN, D. Effest of Gluma on desensitization on dentin bond strength. American Journal of Dentistry, v.8, n.4, p.170-172, Aug. 1995.

RICO, A.J. Hipersensibilidade dentinal. Acta C18in Odontol, v.15, n.28, p.17-29, jul./dic. 1992.

ROSELL, F.L.; OLIVEIRA, C.A.; TRENTIN, M.S.; SAMPAIO, J.E.C. Avaliação através da microscopia eletrônica de varredura, da obliteração de túbulos dentinários hipersensíveis, com utilização de pasta de fluoreto de sódio 33%. **JBE**, v.2, n.6, p.200-206, jul./set. 2001.

SAMPAIO, J.E.C. Tratamento da hipersensibilidade dentinária através da aplicação de vernizes fluorados. **Rev. ABO Nac.**, v.3, n.2, p.114-118, abr./maio 1995.

SAMPAIO, J.E.C. *et al.* Ação do jato de bicarbonato de sódio sobre a hipersensibilidade dentinária. **Revista da APCD**, v.48, n.2, p.1301-1307, mar./abr. 1994.

REIS, M.A.; SAMPAIO, J.E.C. Tratamento de hipersensibilidade dentinária através da aplicação de selantes e sua associação com fluoreto de sódio 33%. **RGO**, v.41, n.6, p.331-333, nov./dez. 1994

SAMPAIO, J.E.C.; RODRIGUES, C.S.; SHU, D.T.S. Tratamento da hipersensibilidade dentinária através da aplicação de pasta de fluoreto de sódio a 33%. **RGO**, v.45, n.5, p.300-302, set./out. 1993.

SCOTT, D.; TEMPLE, T.R. Neurophysiological response of single receptor units in the tooth of the cat. **Journal of Dental Research**, v.44, p.20-27, 1965.

SHU, D.T.S.; RODRIGUES, C.S.; SAMPAIO, J.E.C. Avaliação clínica de eficácia de um dentifício à base de formaldeído no tratamento de hipersensibilidade dentinária. **Rev. ABO Nac.**, v.2, n.2, p.94-96, abr./mai. 1994.

SPIGSET, O. Oral symptoms in bulimia nervosa. A survey of 34 cases. **Acta Odontol Scand**, v.49, p.335-339, 1991.

SOBRAL, M.A.P.; CARVALHO, R.C.R.; GARONE NETO, N. Prevalência de hipersensibilidade dentinária cervical. **Ver Odontol Univ São Paulo**, v.9, n.3, p.177-181, jul./set. 1995.

SOBRAL, M.A.P.; GARONE NETO, N.; LUZ, M.A.A.C. Fatores etiológicos da hipersensibilidade dentinária cervical. **Ver Pos-Grad**, v.3, n.1, p.7-15, jan./mar. 1996.

TAL, M. *et al.* X-ray diffraction and scanning electron microscope investigations of fluoride-treated dentine in man. **Arch Oral Biol**, v.21, p.285, 1976.

TROWBRIDGE, H.O.; SILVER, D.R. A review of current approaches to in-office management of tooth hypersensitivity. **Dent Clin North Am**, v.34, n.3, p.561-581, Jul. 1990.

UCHIDA, A. *et al.* Controlled clinical evaluation of a 10 percent strontium chloride dentifrice in treatment of dentin hypersensitivity following periodontal surgery. **J Periodontol**, v.51, p.578-581, 1980.

VALE, I.S.; BRAMANTE, A.S. Hipersensibilidade dentinária: diagnóstico e tratamento. **Rev Odontol Univ São Paulo**, v.11, n.3, p.207-216, jul./set. 1997.

WYCOFF, S.J. Current treatment for dentinal hypersensitivity. **Compendium(Suppl)**, v.3, p.S113, 1982.

WICHGERS, T.G.; EMERT, R.L. Dentin hypersensitivity. **Oral Health**, v.87, n.3, p.51-59, Mar. 1997.

ZANDIM, D.L. *et al.* The influence of vinegars on exposures of dentinal tubules: a SEM evaluation. **Braz Oral Res**, v.18, n.1, p.63-69, 2004.