

## Hipersensibilidade dentinária – causas e tratamento. Uma revisão da literatura

### *Dentin hypersensitivity – causes and treatment. A review*

Flávio Henrique Baggio Aguiar\*  
Elcio Magdalena Giovanni\*\*  
Fabio Henrique Lozano Monteiro\*\*\*  
Halbert Villalba\*\*  
José Jam de Melo\*\*  
Nicolau Tortamano\*\*

#### Resumo

Este artigo é uma revisão da literatura sobre hipersensibilidade dentinária. Sua prevalência, mecanismo de ação e etiologia são citados e discutidos. As diversas formas de tratamento e suas eficiências são apresentadas, incluindo dentífricos, flúor, agentes dessensibilizantes, adesivos, lasers e restaurações.

Palavras-chave: Sensibilidade da dentina, etiologia – Sensibilidade da dentina, terapia

#### Abstract

This article is a literature review of dentin hypersensitivity. Its prevalence, mechanism and etiology are cited and discussed. Treatment modalities and their effectiveness are presented, including dentifrices, fluorides, desensitization agents, dentin-bonding agents, lasers and restorations.

Key words: Dentin sensitivity, etiology – Dentin sensitivity, therapy

#### Introdução

A hipersensibilidade dentinária (Hiperalgisia) pode ser definida como uma dor aguda de curta duração causada pela presença de túbulos dentinários abertos em uma superfície dentinária exposta (Liu *et al.*<sup>12</sup>, 1998; Rees *et al.*<sup>20</sup>, 2003). A hipersensibilidade é um problema comum à população adulta com prevalência que pode variar de 18% a 74% na população (Wilchgers e Emert<sup>26</sup>, 1997; Liu *et al.*<sup>12</sup>, 1998; Rees *et al.*<sup>20</sup>, 2003). Esta ampla variação da prevalência pode ser devido a diversos fatores, incluindo diferentes métodos de diagnóstico usados, variação no consumo de alimentos e bebidas com capacidade de causar erosão e o local onde o estudo foi conduzido (Rees *et al.*<sup>20</sup>, 2003). Estudos conduzidos em Clínicas de Periodontia tendem a apresentar uma maior incidência de hipersensibilidade devido ao maior risco de exposição de raiz como resultado do tratamento periodontal (Rees *et al.*<sup>20</sup>, 2003).

A hipersensibilidade dentinária é causada por uma variedade e combinações de fatores, incluindo recessão gengival, tratamento periodontal, alimentos e bebidas ácidas, desordens alimentares, hábito agressivo de escovação de dentes, dentífricos abrasivos, algumas doenças sistêmicas e desordens de oclusão (Swift Jr. *et al.*<sup>24</sup>, 2001). Segundo Wilchgers e Emert<sup>26</sup> (1997), a hi-

persensibilidade dentinária é demonstrada por uma resposta exagerada a vários estímulos (táteis, químicos, térmicos e osmóticos), que varia desde leve desconforto até dor extrema. Neste último caso, o desconforto acaba interferindo nos hábitos de alimentação e higiene do paciente (Aranha<sup>2</sup>, 2003).

Desta forma, o interesse profissional nas causas e no tratamento da hipersensibilidade tem aumentado nos últimos 150 anos (Aranha<sup>2</sup>, 2003). Assim sendo, o propósito deste trabalho será discutir, através da revisão da literatura, o mecanismo e etiologia da hipersensibilidade, bem como os diversos tratamentos descritos na literatura.

#### Mecanismo

Estudos fisiológicos e morfológicos têm demonstrado que a hipersensibilidade dentinária em áreas cervicais é resultado dos túbulos dentinários abertos na superfície da dentina (Arrais *et al.*<sup>3</sup>, 2003). Em situações normais, a dentina é recoberta por esmalte em sua porção coronária e cimento e tecido periodontal em sua porção radicular (Sensitivity teeth<sup>23</sup>, 2003). Entretanto, a perda de esmalte e/ou de tecido periodontal de revestimento associado ou não à perda óssea pode levar à exposição da dentina coronária e/ou radicular (Addy e Urquhart<sup>1</sup>, 1992; Renton-Harper e Midda<sup>21</sup>, 1992; Aranha<sup>2</sup>, 2003).

\* Especialista em Dentística. Mestre e Doutor em Clínica Odontológica. Professor Adjunto da Disciplina de Clínica Integrada da Universidade Paulista (UNIP) – Campus São Paulo e Sorocaba. E-mail: aguiarfb@yahoo.com.br

\*\* Professor Doutor Titular da Disciplina de Clínica Integrada da UNIP – Campus São Paulo.

\*\*\* Professor Adjunto da Disciplina de Clínica Integrada da UNIP – Campus Sorocaba

Tradicionalmente, a perda de esmalte pode ocorrer como resultado de três processos distintos: abrasão, erosão ou abfração. Doenças periodontais determinam a perda de tecido periodontal de revestimento e conseqüente exposição da raiz (Aranha<sup>2</sup>, 2003).

Segundo a teoria hidrodinâmica da dor de Brännström (Brännström *et al.*<sup>6</sup>, 1979; Brännström<sup>4</sup>, 1966), a dentina exposta com túbulos dentinários abertos permite a movimentação do fluido tubular para dentro ou fora do túbulo. Esta movimentação faz com que ocorra a contração ou distensão do prolongamento de odontoblasto, ativando assim ramificações nervosas presentes no início do prolongamento de odontoblasto, próximo à interface dentina-polpa (Ochi e Matsumoto<sup>15</sup>, 1988; Pashley<sup>18</sup>, 1996; Wilchgers e Emert<sup>26</sup>, 1997, Aranha<sup>2</sup>, 2003).

A teoria hidrodinâmica da dor é mais aceita (Wilchgers e Emert<sup>26</sup>, 1997). Outras teorias, que descreviam a presença de ramificações nervosas dentro dos túbulos dentinários (Gillam<sup>\*</sup>, 1997) ou que afirmavam que os prolongamentos de odontoblastos seriam responsáveis pela condução de impulsos nervosos são menos aceitas, pois segundo os trabalhos de Pashley<sup>\*\*</sup> (1992), Brännström<sup>4</sup> (1966) e Brännström e Astron<sup>5</sup>, (1972), a presença de ramificações nervosas dentro dos túbulos dentinários está limitada a 10 µm da interface dentina-polpa, e que não existe evidências de sinapse entre os odontoblastos e os nervos pulpares (Aranha<sup>2</sup>, 2003).

A dentina cervical contém numerosos túbulos pulpares transversais ao longo eixo do dente. Estudos utilizando-se de MEV têm mostrado que a dentina com hipersensibilidade têm oito vezes mais túbulos abertos do que a dentina não sensível (Wilchgers e Emert<sup>26</sup>, 1997). O diâmetro dos túbulos também parece ser outro fator determinante na sensibilidade da dentina, pois em dentinas sensíveis, o túbulo dentinário tem o diâmetro maior em duas vezes quando comparado com o túbulo de uma dentina não sensível (Aranha<sup>2</sup>, 2003).

### Etiologia

Conhecer a etiologia da hipersensibilidade dentinária é de fundamental importância para a prevenção e a indicação do tratamento. Numerosos fatores podem levar à exposição dos túbulos dentinários, e conseqüentemente à hipersensibilidade dentinária, entre eles: nível de higiene oral baixa, higiene oral inapropriada, terapia periodontal, exposição a ácidos não bacterianos, contato oclusal com força excessiva e contato oclusal prematuro.

### Nível de higiene oral baixa

Pacientes com baixo nível de higiene oral estão relacionados com alto nível de destruição do tecido periodontal, perda de tecido ósseo de suporte e exposição radicular (Mayhew *et al.*<sup>14</sup>, 1998). A exposição radicular está relacionada com a hipersensibilidade dentinária,

podendo esta ser agravada pela ação dos ácidos das bactérias, que podem abrir ainda mais os túbulos dentinários (Wilchgers e Emert<sup>26</sup>, 1997).

### Higiene oral inapropriada

Alguns pacientes podem realizar o controle mecânico de placa de modo inapropriado, levando a um desgaste anormal do dente e/ou recessão gengival, principalmente na região cervical. Este processo, conhecido como abrasão está fortemente associado com hipersensibilidade dentinária (Wilchgers e Emert<sup>26</sup>, 1997), pois leva à exposição dos túbulos dentinários. Técnica e força de escovação inadequada, freqüência de escovação, tipos de cerdas das escovas dentais e abrasividade das pastas dentais são alguns fatores associados à abrasão (Mayhew *et al.*<sup>14</sup>, 1998; Osborne-Smith *et al.*<sup>16</sup>, 1999). Segundo Sanges e Gjerme<sup>22</sup> (1976), a abrasão é freqüente em superfícies vestibulares de caninos e pré-molares esquerdos de pacientes destros, pois esta região é de fácil acesso a estes pacientes. De acordo com Osborne-Smith *et al.*<sup>16</sup> (1999), além das áreas citadas anteriormente, também as áreas na qual o paciente inicia a escovação estão freqüentemente associadas com abrasão, devido à maior força empregada neste momento.

### Terapia periodontal

A terapia periodontal tem sido associada à hipersensibilidade devido à remoção de cálculos supra e/ou subgengivais, o que expõe os túbulos dentinário. Outro fator é a remoção do cimento dentário que recobre a raiz ou ainda a remoção da própria dentina radicular durante a raspagem periodontal. Alguns estudos têm mostrado forte aumento da hipersensibilidade dentinária em pacientes submetidos ao tratamento periodontal (Uchida *et al.*<sup>25</sup>; 1987; Pashley<sup>18</sup>, 1990).

### Exposição a ácidos não bacterianos

Através de dieta, produtos químicos, medicamentos, drogas ou ácidos endógenos, pacientes entram em contatos com substâncias de baixo pH que levam à perda da estrutura dentária por dissolução química sem envolvimento de bactéria (Eisenburger e Addy<sup>8</sup>, 2002). Este processo, chamado de erosão, produz uma zona de esmalte descalcificada, e mais amolecida (Eisenburger e Addy<sup>8</sup>, 2002). Na área cervical, o esmalte mais delgado pode ser gradativamente dissolvido e a dentina acaba sendo exposta ao meio bucal (Osborne-Smith *et al.*<sup>16</sup>, 1999). O meio ácido também pode abrir mais os túbulos dentinários, levando a uma sensibilidade maior (Wilchgers e Emert<sup>26</sup>, 1997). Além disso, este processo pode estar associado à abrasão, principalmente em casos de dieta ácida ou refluxo gástrico coligado com a escovação realizada imediatamente após estes processos.

\* Gillam DG. Clinical trial designs for testing of products for dentin hypersensitivity: a review. *J West Soc Periodontol Periodontal Abstr* 1997; 45: 37-46 apud Aranha op. cit. ref. 2.

\*\* Pashley DH. Dentin permeability and dentin sensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88:31-7 apud Aranha op. cit. ref. 2.

### *Contato oclusal com força excessiva e contato oclusal prematuro*

Forças oclusais excessivas têm sido relacionadas à deformação e flexão do dente, resultando em fratura dos cristais de esmalte da região cervical, contribuindo com a exposição da dentina coronária e em casos mais severos, da dentina coronária e radicular do dente (Litonjua *et al.*<sup>11</sup>, 2003; Osborne-Smith *et al.*<sup>16</sup>, 1999). Esta lesão, classificada como abfração, não está diretamente relacionada à dieta, doença periodontal ou abrasão (Litonjua *et al.*<sup>11</sup>, 2003), entretanto, pode ser um fator predisponente à hipersensibilidade dentinária (Mayhew *et al.*<sup>14</sup>, 1998; Ikeda *et al.*<sup>10</sup>, 1998).

### *Tratamento*

A hipersensibilidade dentinária pode ser tratada com dentifrícios, flúor, dessensibilizantes, adesivos dentários, uso de laser, restaurações, cirurgias muco-gengivais e tratamento endodôntico (Wilchgers e Emert<sup>26</sup>, 1997; Aranha<sup>2</sup>, 2003). Com exceção do laser e do tratamento endodôntico, todos os outros tratamentos buscam obliterar os túbulos dentinários, diminuindo ou cessando a hipersensibilidade. Entretanto, o grande desafio da Odontologia Moderna é encontrar uma substância que seja eficaz em um curto espaço de tempo, que não cause recidiva de hipersensibilidade e que elimine efetivamente a sensação dolorosa (Aranha<sup>2</sup>, 2003).

Em 1935, Grossman<sup>9</sup> sugeriu um número de critérios para o tratamento da hipersensibilidade que ainda são aplicáveis, como: biocompatibilidade, eficácia consistente, ausência dor durante a aplicação, ser de fácil aplicação, efeito permanente e ação rápida e que não altere a cor das estruturas dentárias.

### *Dentifrícios*

O tratamento com dentifrício tem sido amplamente indicado, principalmente por ser de baixo custo, de fácil uso e pode ser aplicado em própria casa do paciente (Wilchgers e Emert<sup>26</sup>, 1997). A desvantagem deste método é o tempo de ação deste tratamento, que pode durar de 2 a 12 semanas. O método de ação baseia-se na obliteração dos túbulos dentinários pela precipitação de fosfato de cálcio na superfície dentinária, sendo o cálcio um componente frequentemente presente nos dentifrícios (Arrais *et al.*<sup>3</sup>, 2003). Outros agentes dessensibilizantes podem estar presentes, como o cloreto de estrôncio (Sensodyne<sup>®</sup>) e o nitrato de potássio (Emoform<sup>®</sup>). Embora não haja evidências científicas ainda, o estrôncio poderia agir como um interruptor da transmissão dos neurônios (Arrais *et al.*<sup>3</sup>, 2003). Já o nitrato de potássio tem demonstrado uma efetiva ação dessensibilizante. Acredita-se que o aumento da concentração do potássio extracelular ao redor das fibras nervosas causa uma despolarização das mesmas, evitando uma repolarização, e assim resultando na inativação do potencial de ação (Wilchgers e Emert<sup>26</sup>, 1997).

### *Flúor*

A aplicação tópica de flúor, na forma de fluoreto de sódio, sobre a dentina exposta também tem sido sugerida como forma de tratamento à hipersensibilidade. A vantagem deste tratamento está relacionada com o custo do produto, entretanto é necessária a aplicação supervisionada pelo cirurgião-dentista (Aranha<sup>2</sup>, 2003). O mecanismo se dá pela formação de cristais de fluoreto de cálcio na superfície de dentina. Entretanto, os cristais formados são menores do que o diâmetro do túbulo dentinário, o que implica na necessidade de repetição da aplicação deste produto (Wilchgers e Emert<sup>26</sup>, 1997). Além disso, o composto de fluoreto de cálcio é extremamente instável, dissociando-se rapidamente e fazendo com que o seu efeito seja de pouca duração (Aranha<sup>2</sup>, 2003).

### *Dessensibilizantes*

Os agentes dessensibilizantes mais freqüentes são o oxalato férrico a 6%, o oxalato de monopotássio – monohidrogenado a 3%, e oxalato de potássio a 30% (Wilchgers e Emert<sup>26</sup>, 1997). Os íons de oxalatos reagem com o cálcio para formar oxalatos de cálcio na forma insolúvel, que podem obliterar os túbulos dentinários (Wilchgers e Emert<sup>26</sup>, 1997). Além da formação de oxalatos de cálcio, o potássio age diretamente na fibra nervosa, como descrito anteriormente, auxiliando na diminuição da sensibilidade (Aranha<sup>2</sup>, 2003). Uma desvantagem desta técnica é a penetração superficial do oxalato de cálcio, fazendo com que este composto possa ser removido após um período curto de tempo.

### *Adesivos*

O uso dos adesivos está indicado como tratamento da hipersensibilidade dentinária, pois se mostram muito efetivos ao apresentar efeito imediato, ser de fácil aplicação e manuseio, e ser indolor durante a aplicação (Aranha<sup>2</sup>, 2003). Segundo Dondi dall' Orologio e Malferri<sup>7</sup> (1999), o adesivo tem efeito de selar os túbulos dentinários, pela formação da camada híbrida. Em dois estudos *in vivo*, Prati *et al.*<sup>19</sup> (2001) e Swift Jr. *et al.*<sup>24</sup> (2001) concluíram que a aplicação do adesivo foi efetiva na redução da hipersensibilidade, e que adicionais camadas de adesivos podem ser aplicadas sempre que ocorra um aumento da sensibilidade.

### *Laser*

Segundo Aranha<sup>2</sup> (2003), o uso de laser de baixa potência apresenta um efeito satisfatório, e apresenta um efeito de regulação das funções fisiológicas celulares de analgesia, desinflamação e biorregulação das respostas celulares. Segundo Navratil e Dylevsky\* (1997) os efeitos do laser de baixa potencia afetam a liberação das endorfinas  $\alpha$  e  $\beta$ , promovendo uma analgesia pelo bloqueio da entrada de substâncias de transmissão.

## Restaurações

As restaurações dentárias só são justificadas quando, além da hipersensibilidade dentinária, existem lesões apresentando cavidades. De acordo com Osborne-Smith *et al.*<sup>16</sup> (1999) as lesões cervicais não cariosas (abrasão, abfração e erosão) devem ser restauradas quando estiverem cavidadas, mas este tratamento deve ser acompanhado pela remoção da causa destas lesões. Segundo Marais *et al.*<sup>13</sup> (1995), o sucesso das restaurações é limitado, pois as restaurações podem exacerbar a hipersensibilidade.

Com o propósito de comparar as diferentes formas de tratamento, Aranha<sup>2</sup> (2003) realizou um estudo comparando alguns métodos dessensibilizantes durante seis meses de acompanhamento clínico. Observou-se que os agentes adesivos apresentaram efeito imediato após a aplicação, com remissão do nível de dor cons-

tante até os seis meses. Em relação à irradiação com laser de baixa potência, este se mostrou efetivo, porém com efeito não imediato. Os agentes dessensibilizantes e flúor fosfato acidulado apresentaram efeito somente após o primeiro e terceiro mês, respectivamente. Desse modo, pode-se concluir que todos os agentes dessensibilizantes foram eficazes em reduzir a hipersensibilidade dentinária, porém com efeitos diferentes.

## Conclusões

1. A hipersensibilidade dentinária é causada por uma variedade e combinações de fatores.
2. Existem diversos tratamentos propostos na literatura, sendo que todos apresentam efetividade em diferentes graus e tempo.
3. A aplicação de sistema adesivo dentário parece ter efeito imediato e duradouro.

## Referências

1. Addy M, Urquhat E. Dentine hypersensitivity: Its prevalence, aetiology and clinical management. *Dent Update* 1992; 19:407-8.
2. Aranha ACC. *Estudo in vivo da efetividade de diferentes métodos de dessensibilização dentinária em lesões cervicais não cariosas*. [dissertação de mestrado] Piracicaba: Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, 2003.
3. Arrais CAG, Micheloni CD, Ginnini M, Chan DCN. Occluding effect of dentifrices on dentinal tubules. *J Dent* 2003; 21: 577-84.
4. Brännström M. Sensitivity of dentine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1966; 21: 517-27.
5. Brännström M, Astron A. The hydrodynamics of the dentin: its possible relationship to dentinal pain. *Int Dent J* 1972; 22: 219-27.
6. Brännström M, Jonhson G, Nordenvall KJ. Transmission and control of dentinal pain: resin impregnation for the desensitization of dentin. *J Am Dent Assoc* 1979; 19: 692-8.
7. Dondi dall' Orologio G, Malferrari S. Dentin desensitizing effects of Gluma Alternate, Health-Dent Desensitizer and Scotchbond Multi-Purpose. *Am J Dent* 1999; 12: 103-6.
8. Eisenburger M, Addy M. Erosion and attrition of human enamel *in vitro*. Part I: Interaction effects. *J Dent* 2002; 30: 341-7.
9. Grossman LI. A systematic method for the treatment of hypersensitivity dentin. *J Am Dent Assoc* 1935; 22: 592-602.
10. Ikeda T, Nakano M, Bando E, Suzuki A. The effect of light premature occlusal contact on tooth pain threshold in humans. *J Oral Rehabil* 1998; 25: 589-95.
11. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Tobias TS, Cohen RE. Noncariou cervical lesions and abfractions, a re-evaluation. *J Am Dent Assoc* 2003; 134:845-50.
12. Liu HC, Lan WH, Hsieh CC. Prevalence and distribution of cervical dentin hypersensitivity in a population in Taipei, Taiwan. *J Endod* 1998; 24: 45-7.

\* Navratil LI, Dylevsky I. Mechanism of the analgesic effect of therapeutic lasers *in vivo*. *Laser Ther* 1997; 9:33-40 *apud* Aranha op. cit. ref. 2.

13. Marais JT, van der Vyver PJ, Nel JC. A team approach to hypersensitive dentin and gingival recession. *J Dent Assoc S Afr* 1995; 50: 373-5.
14. Mayhew RB, Jessee SA, Martin RE. Association of occlusal, periodontal, and dietary factors with the presence of non-cariou cervical dental lesions. *Am J Dent* 1998; 11: 29-32.
15. Ochi K, Matsumoto K. A morphological study of dentinal nerve endings. *J Endod* 1988; 14: 601-5.
16. Osborne-Smith KL, Burke FJT, Wilson NHF. The aetiology of the non-cariou cervical lesion. *Int Dent J* 1999; 49: 139-43.
17. Pashley DH. Fluid shifts across human dentine *in vitro* in response to hydrodynamic stimuli. *Arch Oral Biol* 1996; 41: 1065-72.
18. Pashley DH. Mechanisms of dentin sensitivity. *Dent Clin North Am* 1990; 34: 449-73.
19. Prati C, Cervellati F, Sanasi V, Montebugnoli L. Treatment of cervical dentin hypersensitivity with resin adhesive: 4-week evaluation. *Am J Dent* 2001; 14: 378-82.
20. Rees JS, Jin LJ, Lam S, Kudanowska I, Vowles R. The prevalence of dentine hypersensitivity in a hospital clinic population in Hong Kong. *J Dent* 2003; 31: 453-61.
21. Renton-Harper P, Midda M. NdYAG laser treatment of hypersensitivity. *Br Dent J* 1992; 172: 13-6.
22. Sanges G, Gjermo P. Prevalence of oral tissue and hard tissue lesions related to mechanical toothcleansing procedures. *Community Dent Oral Epidemiol* 1976; 4: 77-83.
23. Sensitivity teeth, causes and treatment. *J Am Dent Assoc* 2003; 134: 787.
24. Swift Jr EJ, May Jr KN, Mitchell S. Clinical evaluation of Prime & Bond 2.1 for treating cervical dentin hypersensitivity. *Am J Dent* 2001; 14: 13-6.
25. Uchida A, Wakano Y, Newcombe R. Dentin hypersensitivity, and plaque. *Dent* 1987; 15: 242-8.
26. Wilchgers TG, Emert RL. Dentin hypersensitivity. *Oral Health* 1997; 87: 51-7.

Recebido em 30/12/2004

Aceito em 28/02/2005

