

**UNIVERSIDADE PAULISTA**

**JULIA PORFÍRIO DA CRUZ**

**CAUSAS E TRATAMENTOS DAS HIPERSENSIBILIDADES DENTINÁRIAS**

**São Paulo**

**2026**

**JULIA PORFÍRIO DA CRUZ**

**CAUSAS E TRATAMENTOS DAS HIPERSENSIBILIDADES DENTINÁRIAS**

Trabalho de Conclusão de Curso para  
obtenção do título de Graduação em  
Odontologia apresentado à Universidade  
Paulista – UNIP.

Orientador: Prof. Sérgio Meirelles

**São Paulo**

**2026**

## ***FICHA CATALOGRÁFICA***

### CIP - Catalogação na Publicação

Cruz, Julia Porfírio da.

Causas e Tratamentos das Hipersensibilidades Dentinárias / Julia Porfírio da Cruz. – 2026.

37 f. : il.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) apresentado ao Instituto de Ciência da Saúde da Universidade Paulista, São Paulo, 2026.

Área de Concentração: Dentística.

Orientador: Prof. Dr. Sérgio Meirelles.

1. Hipersensibilidade Dentinária. 2. Etiologia. 3. Tratamento odontológico . I. Meirelles, Sérgio (orientador). II. Título.

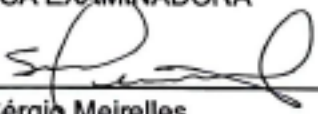
**JULIA PORFÍRIO DA CRUZ**

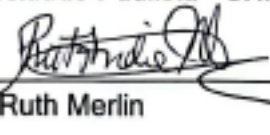
**CAUSAS E TRATAMENTOS DAS HIPERSENSIBILIDADES DENTINÁRIAS**

Trabalho de Conclusão de Curso para  
obtenção do título de Graduação em  
Odontologia apresentado à Universidade  
Paulista - UNIP.

Aprovado em: 11 / 6 / 26      NOTA : 10

**BANCA EXAMINADORA**

  
\_\_\_\_\_  
Prof. Sérgio Meirelles  
Universidade Paulista - UNIP

  
\_\_\_\_\_  
Profa. Ruth Merlin  
Universidade Paulista - UNIP

  
\_\_\_\_\_  
Profa. Alessandra Tuzita  
Universidade Paulista - UNIP

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço, em primeiro lugar, a Jesus, autor da minha história e o meu Salvador. Sem Ele, nada disso seria possível. Foi Sua mão que me sustentou, guiou e capacitou durante todo esse período; nos dias fáceis e nos mais desafiadores, esteve comigo, me ensinando o propósito de cada fase. Hoje concluo essa etapa com o coração cheio e disposta a ser Suas mãos aqui nessa terra.

Aos meus pais, Alexandre e Michele, que sempre me ensinaram a andar pelo caminho reto, a permanecer constante mesmo em meio às incertezas da vida e a me entregar por inteiro em tudo o que faço. Obrigada por me ensinarem a fazer tudo de coração. Sou imensamente grata por cada palavra de incentivo e por cada correção.

Ao meu noivo, Yuri, por sempre me impulsionar a buscar a minha melhor versão e, acima de tudo, por me lembrar de manter os olhos fixos na direção correta e por sempre me apoiar.

Aos meus avós, Cláudio, Cleuza, Maria Dolores e Reinaldo (que tenho certeza de que estaria muito feliz e orgulhoso neste momento), por todo amor, cuidado e sabedoria, que me inspiram diariamente a ser uma mulher mais forte.

Aos meus amigos, companheiros de jornada, por tornarem esse período mais leve e divertido, por compartilharem lágrimas e risos, e por fazerem dessa fase algo tão especial.

Por fim, ao meu orientador, Sérgio, pela dedicação, paciência e apoio, fundamentais para o desenvolvimento e conclusão deste trabalho.

## **RESUMO**

A hipersensibilidade dentinária é definida como uma condição clínica caracterizada por dor aguda, de curta duração, geralmente localizada na face vestibular, principalmente no arco maxilar, acometendo com maior frequência jovens adultos. Essa condição ocorre em decorrência da exposição da dentina e dos túbulos dentinários, provocada por diversos fatores que, além de gerar desconforto doloroso, comprometem significativamente a qualidade de vida do paciente. Nesse contexto, a hipersensibilidade dentinária está diretamente relacionada às lesões cervicais não cariosas, as quais apresentam fatores etiológicos específicos e características individuais, sendo classificadas como erosão, abrasão e abfração. Além disso, essa condição também pode estar associada à má oclusão, às recessões gengivais e a procedimentos restauradores. Dessa forma, o diagnóstico preciso torna-se fundamental para a escolha de uma abordagem terapêutica individualizada e eficaz. Considerando que a hipersensibilidade apresenta características semelhantes a outras alterações dentárias, torna-se imprescindível a realização de um exame clínico detalhado, aliado a exames complementares, a fim de evitar diagnósticos equivocados.

Palavras-chave: hipersensibilidade dentinária; etiologia; tratamento odontológico.

## **ABSTRACT**

Dentin hypersensitivity is defined as a clinical condition characterized by sharp, short-lasting pain, usually localized on the buccal surface, mainly in the maxillary arch, affecting young adults more frequently. This condition occurs as a result of the exposure of dentin and dentinal tubules, caused by several factors that, in addition to generating painful discomfort, significantly compromise the patient's quality of life.

In this context, dentin hypersensitivity is directly related to non-carious cervical lesions, which present specific etiological factors and individual characteristics, and are classified as erosion, abrasion, and abfraction. Furthermore, this condition may also be associated with malocclusion, gingival recession, and restorative procedures.

Therefore, an accurate diagnosis becomes essential for choosing an individualized and effective therapeutic approach. Considering that hypersensitivity presents characteristics similar to other dental alterations, it is essential to perform a detailed clinical examination, combined with complementary tests, in order to avoid misdiagnoses.

**Keywords:** Dentin hypersensitivity, Etiology and Dental treatment.

## **LISTA DE ILUSTRAÇÕES**

Imagem 1 - Disposição da dentina peritubular e intertubular, visualizada em corte longitudinal. 20

## **LISTA DE TABELAS**

|                                                                                                                                    |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tabela 01 - Diagnóstico diferencial da dor dentária que pode conflitar com um diagnóstico preciso de hipersensibilidade dentinária | 26 |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

|                 |                                                |
|-----------------|------------------------------------------------|
| ATP             | Adenosina Trifosfato                           |
| CO <sub>2</sub> | Dióxido de Carbono                             |
| EVA             | Escala Visual Analógica                        |
| Er,Cr:YSGG      | Érbio, Cromo: Ítrio, Escândio, Gálio e Granada |
| Er:YAG Érbio    | Ítrio, Alumínio e Granada                      |
| GaAlAs          | Arseneto de Gálio-Alumínio                     |
| HeNe            | Hélio-Néon                                     |
| HSD             | Hipersensibilidade Dentinária                  |
| K               | Potássio                                       |
| LCNC            | Lesão Cervical Não Cariosa                     |
| LCNCS           | Lesões Cervicais Não Cariosas                  |
| Na              | Sódio                                          |
| RDA             | Abrasão Relativa da Dentina                    |
| SDT             | Síndrome do Dente Trincado                     |

## SUMÁRIO

|                                                           |           |
|-----------------------------------------------------------|-----------|
| <b>1. INTRODUÇÃO.....</b>                                 | <b>12</b> |
| <b>1.1 Objetivo Geral.....</b>                            | <b>14</b> |
| <b>1.2 Objetivos Específicos .....</b>                    | <b>14</b> |
| <b>2. REVISÃO DE LITERATURA .....</b>                     | <b>15</b> |
| <b>2.1 ETIOLOGIA.....</b>                                 | <b>15</b> |
| <b>2.2 ANATOMIA DA DENTINA E TÚBULOS DENTINÁRIOS.....</b> | <b>18</b> |
| <b>2.3 MECANISMO DA DOR .....</b>                         | <b>20</b> |
| <b>2.4 DIAGNÓSTICO .....</b>                              | <b>22</b> |
| <b>2.5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL .....</b>                  | <b>24</b> |
| <b>2.6 TRATAMENTO .....</b>                               | <b>26</b> |
| <b>3. DISCUSSÃO .....</b>                                 | <b>31</b> |
| <b>4. CONCLUSÃO .....</b>                                 | <b>34</b> |
| <b>5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>                 | <b>35</b> |

## 1. INTRODUÇÃO

A hipersensibilidade dentinária (HSD) é definida como uma dor aguda de curta duração, devido a exposição dos túbulos dentinários abertos em função da perda mineral, como esmalte coronário e cemento radicular. Essa condição promove a movimentação dos fluidos que estão presentes no interior dos túbulos, resultando na manifestação dolorosa (Costa et al., 2016).

Em relação a epidemiologia, a incidência dessa patologia apresenta-se mais elevada em indivíduos do sexo feminino, correspondendo cerca de 25% a 30% dos casos entre a faixa etária de 30 e 40 anos. Em jovens adultos, a prevalência encontra-se nos dentes da arcada maxilar, sendo a face vestibular mais acometida (Splieth; Tachou.,2012).

No que diz respeito ao mecanismo e transmissão de dor, possuem inúmeras teorias que buscam explicar esse processo, no entanto, a teoria mais aceita é a da hidrodinâmica de Brännström, baseada em estudos científicos nas décadas de 1950 e 1960, e que explica que os estímulos aplicados são levados de forma direta a polpa, movimentando os fluidos dentinários, causando uma deformação mecânica das fibras do nervo, e conseqüente percepção dolorosa (Matias et al., 2010).

A Hiperalgesia é acarretada por uma diversidade e combinação de fatores que causam a perda de esmalte dental, incluindo recessão gengival, uso de dentifrícios com um elevado RDA, procedimentos periodontais, técnica incorreta na restauração, baixo nível de higiene oral, abfração, erosão (intrínseca ou extrínseca), abrasão (Menin et al., 2023).

Além disso, os estímulos desencadeantes da dor podem ser de diferentes naturezas, por meio térmico (altas e baixas temperaturas), químico (alimentos ácidos), osmótico (doces) e tátil (frequência de escovação) e evaporação (jato de ar) (Silva et al., 2011).

O diagnóstico é de extrema importância, uma vez que essa patologia pode ser confundida com a síndrome do dente rachado, restaurações fraturadas, lesões

cariosas, sensibilidade pós-operatória, trauma oclusais, inflamações pulpares (Menin et al., 2023).

Por fim, no que se refere ao tratamento, existem inúmeras abordagens para essa condição, como o uso de laser de baixa intensidade para obliteração dos canalículos, uso de dentifrícios dessensibilizantes, aplicação tópica de flúor, agentes dessensibilizantes e restaurações (Aguilar et al., 2005).

### 1.1 Objetivo Geral

Analisar a etiologia da hipersensibilidade dentinária, evidenciando os possíveis diagnósticos e as abordagens terapêuticas disponíveis na literatura.

### 1.2 Objetivos Específicos

Identificar os principais fatores etiológicos da hipersensibilidade dentinária, bem como descrever os métodos para diagnóstico, além de apresentar alternativas terapêuticas para o controle do desconforto doloroso relatado pelos pacientes.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 ETIOLOGIA

A hipersensibilidade dentinária é definida como uma condição clínica caracterizada por um quadro de dor aguda e de curta duração, em consequência a exposição da dentina e dos túbulos dentinários, ocasionada por inúmeros fatores intrínsecos e/ ou extrínsecos, que podem apresentar aspectos clínicos diferentes. Sua etiologia pode estar relacionada a estímulos de origem química, mecânica, térmica, tátil, evaporativo ou osmótica. Além de causar uma sintomatologia dolorosa, essa condição pode comprometer a qualidade de vida do paciente, gerando limitações alimentares (Silva et al., 2011; Costa et al., 2016).

Atualmente, com o avanço das evidências científicas, a hipersensibilidade dentinária foi definida como uma patologia de caráter multifatorial. Sua manifestação depende da estimulação dos túbulos dentinários expostos nas regiões supragengival, subgengival ou em trincas de esmalte, os quais desencadeiam a sintomatologia de dolorosa (Soares, 2020). Entre as alterações mais frequentemente associadas à HD destacam-se as lesões cervicais não cariosas (LCNCs), caracterizadas pela perda de tecido mineralizado na região cervical da coroa dentária e na superfície radicular subjacente, sem envolvimento de cárie. Essas lesões são classificadas em três tipos principais: abrasão, abfração e erosão (Regiani et al., 2021).

Entre os principais fatores etiológicos que contribuem para o surgimento e progressão da hipersensibilidade dentinária destaca-se a abrasão, resultante do atrito constante de objetos; escovação traumática; uso de dentífrício fluoretado muito abrasivo e hábitos nocivos, como onicofagia, uso errôneo do fio dental e a inserção de objetos entre os dentes. Esses fatores podem provocar uma lesão no terço cervical, na face vestibular do elemento dentário, caracterizadas por uma superfície lisa, rasa e em formato de “V” (Bernardo; Viana., 2024).

A erosão, por sua vez, apresenta-se com contornos arredondados, raso e com as bordas definidas. Essa condição podendo ser de origem extrínseca, quando

associada ao consumo frequente de alimentos e bebidas ácidas, essa dieta ácida é capaz de remover as camadas de esfregaço e expor os túbulos dentinários, ou intrínseca, relacionada ao refluxo gástrico ou à regurgitação (Menin et al., 2023).

Já a abfração corresponde à perda da estrutura mineral localizada na região cervical dos dentes, decorrente as tensões de compressão e a flexão geradas por cargas oclusais excêntricas e excessivas, apresenta-se em formato de cunha e normalmente é limitada a um ou poucos dentes, sendo mais prevalente em pré-molares superiores, pré-molares inferiores e caninos, acometendo dentes com periodonto íntegro e sem mobilidade (Bernardo; Viana.,2024; Regiani et al.,2021).

Os contatos prematuros e as interferências oclusais durante os movimentos excursivos são responsáveis pela deformação e flexão do dente, o que pode acarretar fraturas no esmalte e consequente exposição da dentina (Matias et al., 2010).

Além disso, diversos procedimentos restauradores podem atuar como estímulos desencadeadores da HD. Entre eles, destacam-se: o uso de instrumentos rotatórios mal refrigerados, a manutenção da cavidade desidratada por períodos prolongados, a pressão excessiva sobre as paredes cavitárias, bem como a aplicação de condicionamento ácido e de materiais resinosos, que geram sensibilidade em decorrência de diferenças osmóticas, desidratação ou evaporação do solvente do primer (Matias et al., 2010).

Outro fator relevante é a recessão gengival, considerada uma das principais causas da HD. Esse processo decorre do deslocamento apical do periodonto de proteção e sustentação em relação à junção amelocementária. Uma vez exposto ao meio bucal, o cimento por apresentar uma espessura reduzida, deixando a dentina vulnerável. A recessão gengival pode ter como fatores desencadeadores: cirurgias periodontais, coroas mal adaptadas, doença periodontal, escovação traumática, raízes proeminentes e traumas (Montoro; Lima, 2022).

Quanto à sintomatologia, tem maior incidência nos elementos dentários da arcada superior, principalmente na face vestibular, sendo os pré-molares os mais acometidos. Estima-se que atinja um a cada seis pacientes, ocorrendo com maior frequência em adolescentes e jovens adultos, pesquisas baseadas em questionário relatam uma prevalência de 74% dos casos; entretanto, de acordo com achados clínicos, essa taxa varia entre 15 e 30% dos casos, dependendo da população

estudada. Dessa forma, evidencia-se uma tendência de superestimação dos dados obtidos (Gillam et al., 2011; Silva et al.,2011).

## 2.2 ANATOMIA DA DENTINA E TÚBULOS DENTINÁRIOS

O complexo dentino-pulpar é extremamente importante para a manutenção da integridade e vitalidade dental. A compreensão das interações estruturais e dos processos de desenvolvimento entre a dentina e a polpa é essencial, pois reflete os mecanismos biológicos regulatórios necessários para preservar a função e o equilíbrio do tecido dentário. A polpa dentária exerce funções sensoriais, protetoras e reparadoras, enquanto a dentina fornece suporte estrutural ao esmalte e ao cimento, atuando ainda como uma barreira protetora frente a estímulos químicos, térmicos e mecânicos (Soares; Grippo, 2017).

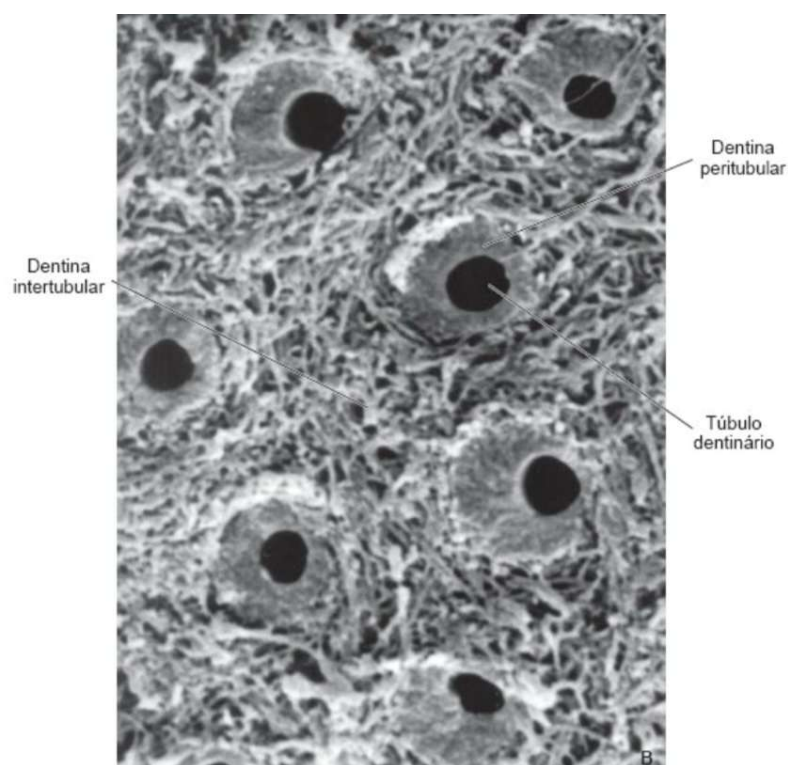
A dentina constitui a principal estrutura do dente, sendo composta aproximadamente por 70% de material inorgânico, 20% de matriz orgânica e 10% de água. A fração orgânica contém cerca de 90% de colágeno tipo I, enquanto os 10% restantes correspondem a proteínas não colágenas. Essa estrutura apresenta túbulos dentinários com diâmetro médio entre 1 e 2  $\mu\text{m}$ , circundados pelas dentinas peritubular e intertubular. À medida que esses túbulos se aproximam da polpa, observa-se um aumento do seu diâmetro. A polpa, por sua vez, é constituída pela camada externa de odontoblastos e por tecido conjuntivo, que abriga células indiferenciadas, vasos sanguíneos e linfáticos, nervos e fluido intersticial (Soares; Grippo, 2017).

Os nervos que inervam a polpa contêm fibras sensoriais provenientes do nervo trigêmeo e fibras simpáticas originárias do gânglio cervical superior. Essas fibras penetram na polpa por meio do forame apical e dos forames acessórios em grossos feixes compostos por axônios mielínicos e amielínicos. Tais feixes percorrem a polpa do canal radicular até a câmara pulpar, onde se ramificam intensamente em direção à periferia, formando o plexo nervoso de Raschkow, característico da região subodontoblástica (Katchburiam; Arana, 2012).

A maioria das fibras nervosas da polpa pertence a dois grupos principais: fibras A-delta e fibras C. As fibras A-delta são mielínicas, alcançam o plexo de Raschkow e a camada de odontoblastos, apresentando baixo limiar de excitabilidade. Já as fibras C são amielínicas, distribuem-se por todas as regiões da polpa e possuem alto limiar de sensibilidade. A transmissão dos impulsos nervosos na polpa está diretamente

relacionada à presença ou ausência da bainha de mielina que envolve os axônios (Katchburiam; Arana, 2012).

Imagem 1. Disposição da dentina peritubular e intertubular, visualizada em corte longitudinal



Fonte: Katchburiam; Arana, 2012.

## 2.3 MECANISMO DA DOR

Inicialmente, dois processos são fundamentais para o desenvolvimento da hipersensibilidade dentinária: a exposição da dentina, resultante da perda de esmalte ou da recessão gengival, e a presença de túbulos dentinários abertos, comunicando-se tanto com a cavidade oral quanto com a polpa dentária (Matias et al., 2010).

Em relação aos mecanismos fisiopatológicos, diversas teorias foram propostas para explicar a forma como os estímulos são transmitidos da dentina à polpa. Entretanto, a teoria mais amplamente aceita é a Teoria Hidrodinâmica, proposta inicialmente por Gysi e posteriormente confirmada por Brännström. Essa hipótese estabelece que os túbulos dentinários são preenchidos por fluido, que ao ser submetido a estímulos externos (físicos, químicos, osmóticos, de pressão ou térmicos), induzem movimentação, provocando deslocamento do fluido e, conseqüentemente, a sensação dolorosa (Kina et al., 2019).

De acordo com a Teoria da Hidrodinâmica de Brännström (1960), quando um estímulo incide sobre a dentina exposta, ocorre o deslocamento do fluido intratubular, seja em direção à polpa, seja em sentido oposto. Esse movimento gera deformações mecânicas nas fibras nervosas localizadas no interior dos túbulos ou na interface dentina-polpa, sendo transmitidas como impulso doloroso. Considerando que a hipersensibilidade dentinária está frequentemente associada a áreas cervicais expostas, variações de temperatura ou de pressão osmótica são capazes de provocar o deslocamento do fluido, estimulando as terminações nervosas pulpaes e desencadeando a dor característica (Matias et al., 2010).

Além da teoria hidrodinâmica, outras hipóteses foram desenvolvidas para elucidar o mecanismo da hipersensibilidade dentinária. A Teoria do Receptor Odontoblástico sugere que os prolongamentos dos odontoblastos atuam como receptores sensoriais. No entanto, como esses prolongamentos geralmente se estendem apenas até o terço médio da dentina, essa explicação não justifica adequadamente a sensibilidade das regiões superficiais. Por sua vez, a Teoria da Inervação Direta propõe que as fibras nervosas presentes na porção inicial dos túbulos

dentínários são diretamente estimuladas por agentes externos. Contudo, essas terminações não estão distribuídas uniformemente, restringindo-se a segmentos limitados dos túbulos, o que inviabiliza a explicação de toda a sensibilidade observada. Diante disso, a teoria de Brännström permanece como a mais consistente e amplamente aceita na literatura científica (Montoro; Lima, 2022).

## 2.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico preciso é de suma importância para eleger um tratamento eficaz e individualizado para o paciente, uma vez que diferentes condições clínicas podem manifestar sintomas semelhantes ao da hipersensibilidade dentinária, como por exemplo, síndrome do dente rachado, fraturas de restaurações, cárie, sensibilidade pós-operatória, trauma oclusal e processos inflamatórios pulpares. Dessa maneira, o objetivo principal consiste em identificar os fatores etiológicos e predisponentes, promovendo sua eliminação ou modificação, de modo a proporcionar uma melhor qualidade de vida para o paciente (Trushkowsky; Godoy, 2014; Matias et al.,2010).

De acordo com Gillam, determinados indivíduos apresentam maior predisposição ao desenvolvimento da hipersensibilidade dentinária. Entre os principais fatores associados, destaca-se a escovação dental vigorosa, realização de terapia periodontal, bulímicos, condição de xerostomia, o consumo frequente de bebidas e alimentos ácidos, pacientes com recessão gengival ou tabagistas (Gillam et al.,2013).

Para o estabelecimento do diagnóstico da HSD, torna-se indispensável a avaliação detalhada do histórico médico e odontológico, por meio de uma anamnese criteriosa, analisando as características relatadas pelo paciente. Esta deve ser complementada por exames clínicos extra e intra-orais, periograma completo, análise oclusal com montagem em articulador, avaliação salivares, além da investigação dos hábitos alimentares e de higiene bucal, também pode ser completado com teste de percussão e palpação. Ademais, os exames radiográficos são essenciais para a exclusão de outras condições que possam confundir o diagnóstico (Gillam et al.,2013; Matias et al.,2010).

Durante o exame físico extraoral, deve-se proceder à palpação dos músculos mastigatórios, possibilitando a identificação de disfunções da articulação temporomandibular, como bruxismo, apertamento ou outras desordens funcionais. Já no exame clínico intraoral, a cavidade bucal deve ser observada de maneira minuciosa, analisando-se os tecidos moles, em busca de recessão gengival ou

cálculos supragengivais, e os tecidos duros, verificando a presença de lesões cariosas, restaurações fraturadas, lesões cervicais não cariosas (LCNC), alterações pulpares ou fraturas dentárias. A junção cimento-esmalte, por sua vez, deve ser cuidadosamente inspecionada, a fim de identificar possíveis áreas de exposição dentinária (Soares; Machado et al 2020).

No âmbito do exame intraoral específico para HSD, recomenda-se a aplicação de estímulos evaporativos (como o jato de ar da seringa tríplice) ou estímulos mecânicos e táteis (com sonda exploradora) diretamente sobre áreas de dentina exposta. Esses testes são valiosos para a detecção de dentes sensíveis, sendo aconselhável realizá-los inicialmente em um dente sem sensibilidade, para fins de comparação. Adicionalmente, a Escala Visual Analógica (EVA) auxilia na mensuração da dor, classificando-a em uma escala de 0 a 10, de acordo com a intensidade relatada pelo paciente (Gillam et al.,2013).

Além disso, na análise da oclusão, a presença de hábitos parafuncionais, como o bruxismo, constitui um importante fator predisponente à hipersensibilidade dentinária. Um método auxiliar no diagnóstico é o registro com arco facial e sua posterior montagem em articulador, cuja principal vantagem é permitir a visualização precisa do tempo e da sequência do primeiro ao último contato oclusal durante o fechamento mandibular (Soares; Machado et al 2020).

## 2.5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hipersensibilidade dentinária (HD) é caracterizada como dor resultante da exposição da dentina a estímulos externos, na ausência de alterações patológicas, configurando-se como um diagnóstico de exclusão. A intensidade e duração da dor podem variar conforme a percepção sensorial individual e são moduladas por fatores emocionais. O diagnóstico diferencial deve considerar condições como lesão cáries, fratura coronária, pulpites, restaurações inadequadas ou sensibilidade pós-operatória. (Gillam et al.,2013).

Para alcançar êxito no tratamento, é imprescindível a realização do diagnóstico diferencial da hipersensibilidade dentinária, uma vez que, clinicamente, essa condição apresenta características que podem ser confundidas com outras patologias de origem semelhante. Assim, o diagnóstico diferencial deve realizar uma investigação detalhada da anamnese, além da comparação entre dentes com e sem sintomatologia, excluindo outras possíveis patologias. Dessa forma, torna-se indispensável a execução de um exame clínico detalhado, a fim de se obter um diagnóstico preciso (Soares; Machado, 2020).

Os exames complementares são fundamentais para a confirmação diagnóstica, incluindo testes de percussão, palpação, sondagem periodontal, exame radiográfico e avaliação da sensibilidade pulpar. Esta última pode ser realizada por meio de estímulos térmicos (Soares; Grippo, 2017).

Os principais grupos de risco incluem indivíduos submetidos à terapia periodontal, pacientes com técnica de escovação abrasiva, xerostomia, transtornos alimentares como a bulimia, ou ainda aqueles com alto consumo de alimentos e bebidas ácidas. Além disso, estudos apontam uma divergência perceptiva entre pacientes e profissionais: enquanto muitos pacientes tendem a subestimar o desconforto, parte dos cirurgiões-dentistas demonstra incerteza quanto ao diagnóstico e ao manejo clínico mais adequado dessa condição (Gillam et al.,2013).

A síndrome do dente trincado (SDT) caracteriza-se por uma fratura incompleta de dentes posteriores vitais, envolvendo a dentina e, posteriormente, a polpa. É definida como um plano de fratura de profundidade e direção indefinidas, capaz de progredir até a polpa e/ou ligamento periodontal. Clinicamente, o paciente relata dor à mastigação, que cessa com a retirada da pressão, considerado um sinal típico. Observam-se dois padrões principais de fissura: central, seguindo os túbulos dentinários e potencialmente alcançando a polpa, e periférico, associado à fratura de cúspide. A pressão aplicada provoca separação dentária, induzindo movimento do fluido dentinário e estimulação dos odontoblastos, resultando em dor. O teste de vitalidade pulpar geralmente é positivo, enquanto a percussão axial tende a ser indolor, embora a pressão localizada sobre uma cúspide reproduza os sintomas (Trushkowsky; Godoy, 2014).

A pulpite, por sua vez, diferencia-se da HD e da SDT por apresentar dor espontânea e prolongada, especialmente após estimulação térmica, que persiste mesmo após a remoção do estímulo. O diagnóstico é confirmado por testes de percussão, mastigação e avaliação de mobilidade dentária (Trushkowsky; Godoy, 2014).

Tabela 01 - Diagnóstico diferencial da dor dentária que pode conflitar com um diagnóstico preciso de hipersensibilidade dentinária.

| Etiology                             | Pain character and timing                 | Pain intensity     | Proving factors                     | Relieving factors       | Associated features                      |
|--------------------------------------|-------------------------------------------|--------------------|-------------------------------------|-------------------------|------------------------------------------|
| Dentin hypersensitivity              | Sharp, stabbing, stimulation evoked       | Mild to moderate   | Thermal, tactile, chemical, osmotic | Removal of the stimulus | Attrition, erosion, abrasion, abfraction |
| Reversible pulpitis                  | Sharp, stimulation evoked                 | Mild to moderate   | Hot, cold, sweet                    | Removal of the stimulus | Caries, restorations                     |
| Irreversible pulpitis                | Sharp, throbbing, intermittent/continuous | Severe             | Hot, chewing, lying flat            | Cold in the late stages | Deep caries                              |
| Cracked tooth syndrome               | Sharp intermittent                        | Moderate to severe | Biting, 'rebound pain'              |                         | Trauma, parafunction                     |
| Periapical periodontitis             | Deep, continuous boring                   | Moderate to severe | Biting                              | Removal of trauma       | Periapical redness, swelling, mobility   |
| Lateral periodontal abscess          | Deep continuous aching                    | Moderate to severe | Biting                              |                         | Deep pockets redness and swelling        |
| Pericoronitis                        | Continuous                                | Moderate to severe | Biting                              | Removal of trauma       | Fever, malaise, imprint of upper tooth   |
| Dry socket (acute alveolar osteitis) | Continuous 4-5 days post-extraction       | Moderate to severe |                                     | Irrigation              | Loss of clot, exposed bone               |

Fonte: Gillam, 2013

## 2.6 TRATAMENTO

O tratamento eficaz da hipersensibilidade dentinária (HD) deve, inicialmente, eliminar os fatores etiológicos e, em seguida, controlar a sintomatologia dolorosa. Para isso, pode-se empregar agentes contendo íons de potássio, capazes de penetrar nos túbulos dentinários expostos e atingir a polpa, promovendo a despolarização das fibras nervosas e, conseqüentemente, bloqueando a percepção da dor. Outra possibilidade é o tratamento domiciliar com dentifrícios dessensibilizantes (Montoro; Lima, 2022).

Quando o tratamento domiciliar não apresenta resultados satisfatórios, recomenda-se a aplicação profissional de agentes dessensibilizantes. Entre as diferentes formulações disponíveis, destacam-se os oxalatos, compostos à base de glutaraldeído, adesivos dentinários, lasers e vernizes fluoretados (Montoro; Lima, 2022).

O mecanismo de ação dessas substâncias pode ocorrer por duas vias principais: oclusiva ou neural. Os agentes de ação oclusiva, mais utilizados clinicamente, atuam alterando o conteúdo dos túbulos dentinários por meio da coagulação ou deposição de proteínas, da formação de complexos de cálcio ou do recobrimento da superfície dentinária. Por outro lado, os agentes de ação neural promovem a despolarização das membranas das fibras nervosas, bloqueando a transmissão do estímulo doloroso ao sistema nervoso central (Regiani et al., 2021).

Entre as alternativas terapêuticas, os dentifrícios são os veículos mais utilizados para agentes dessensibilizantes, pois apresentam fácil aplicação, baixo custo e ampla disponibilidade. Seu mecanismo baseia-se na obliteração dos túbulos dentinários por precipitação de fosfato de cálcio na superfície da dentina, formando uma espécie de tampão mineral. Evidências clínicas demonstram que dentifrícios contendo 8% de arginina ou 8% de acetato de estrôncio promovem significativa redução da sensibilidade dentinária (Miranda et al., 2021).

Entre os principais componentes presentes nas formulações dessensibilizantes destacam-se o nitrato de potássio, o fluoreto de sódio, o cloreto de estrôncio e a arginina. O nitrato de potássio atua reduzindo a excitabilidade das fibras nervosas presentes na polpa dentária, o que contribui para a diminuição da transmissão do estímulo doloroso. O fluoreto de sódio, por sua vez, desempenha importante papel no fortalecimento do esmalte e no processo de remineralização, favorecendo a oclusão dos túbulos dentinários expostos. De maneira complementar, o cloreto de estrôncio e a arginina têm sido amplamente empregados devido à sua capacidade de promover a formação de uma camada protetora sobre a superfície dentinária, bloqueando a passagem de estímulos externos responsáveis pela dor. Assim, a ação combinada desses agentes promove a redução da permeabilidade dos túbulos dentinários, resultando em alívio dos sintomas associados à hipersensibilidade dentinária (Almeida et al., 2025).

Nesse contexto, evidências clínicas indicam que o uso regular dessas formulações está associado à redução significativa da sensibilidade dentinária. Além disso, diversos estudos relatam melhora progressiva dos sintomas ao longo do tempo, sugerindo um efeito cumulativo decorrente da utilização contínua desses produtos. Entretanto, é importante ressaltar que a resposta ao tratamento pode variar entre os indivíduos, uma vez que nem todos os pacientes apresentam o mesmo grau de alívio sintomático (Almeida et al., 2025).

Apesar dos benefícios relatados, o uso prolongado desses agentes tem levantado questionamentos quanto à possível redução de sua eficácia ao longo do tempo. Contudo, até o momento, as investigações disponíveis ainda não apresentam evidências conclusivas que confirmem essa hipótese. Outro aspecto relevante refere-se à segurança do uso contínuo, especialmente no que diz respeito à presença de fluoretos na composição desses produtos. O uso excessivo dessa substância pode contribuir para o desenvolvimento de fluorose dentária, sobretudo em indivíduos mais jovens. Dessa forma, torna-se fundamental que o cirurgião-dentista oriente adequadamente os pacientes quanto à quantidade de dentífrico a ser utilizada, considerando fatores como idade, risco individual e frequência de uso (Almeida et al., 2025).

Corroborando esses achados, estudos experimentais também têm investigado a eficácia de diferentes formulações dessensibilizantes na redução da hipersensibilidade dentinária, principalmente por meio da obliteração dos túbulos dentinários. Nesse sentido, Fagundes et al. (2017) realizaram um estudo in vitro com o objetivo de avaliar o desempenho de três produtos amplamente utilizados: Sensodyne Repair & Protect, Sensodyne Rápido Alívio e Colgate Sensitive Pró-Alívio®. Para a realização do experimento, foram utilizados 12 pré-molares humanos submetidos à simulação de escovação por um período de oito semanas, com duas escovações diárias. Posteriormente, as amostras foram analisadas por meio de microscopia eletrônica de varredura (Fagundes et al., 2017).

Os resultados demonstraram que todos os produtos avaliados foram capazes de promover redução da permeabilidade dentinária por meio da oclusão dos túbulos dentinários. Entretanto, a formulação contendo biovidro (Sensodyne Repair & Protect) apresentou desempenho superior em comparação às demais, uma vez que promoveu não apenas a obliteração dos túbulos, mas também a formação de uma camada de hidroxicarbonato de apatita sobre a superfície dentinária, favorecendo o processo de remineralização. Em contrapartida, os outros produtos analisados apresentaram deposição de partículas obliteradoras e redução do diâmetro tubular, porém com menor eficácia comparativa (Fagundes et al., 2017).

A aplicação tópica de fluoreto de sódio também constitui uma alternativa terapêutica acessível, embora exija supervisão do cirurgião-dentista. Seu mecanismo de ação ocorre pela formação de cristais de fluoreto de cálcio sobre a superfície dentinária. No entanto, como tais cristais apresentam dimensões inferiores ao diâmetro dos túbulos, são facilmente removidos, o que demanda reaplicações frequentes. Além disso, o fluoreto de cálcio é altamente instável, conferindo ao tratamento efeito limitado e de curta duração (Aguilar et al., 2005).

Em situações em que há lesões cavitárias decorrentes de perda de esmalte ou dentina por biocorrosão, atrição ou abrasão, os tratamentos restauradores tornam-se indicados. A restauração promove o selamento dos túbulos dentinários e atua como barreira mecânica, reduzindo ou eliminando os sintomas da HD. Quando bem

executadas, essas intervenções apresentam elevada eficácia terapêutica (Miranda et al., 2021).

O verniz fluoretado é outro recurso amplamente empregado, aplicado por meio de pincelamento nas áreas hipersensíveis. Sua permanência na superfície dental é favorecida pela interação com a saliva, o que potencializa a captação de flúor e promove o selamento dos túbulos dentinários. Estudos apontam que o verniz fluoretado pode alcançar obliteração completa dos túbulos com apenas uma aplicação, ao passo que os dentifrícios requerem múltiplas aplicações para resultados semelhantes (Miranda et al., 2021).

Outra abordagem terapêutica corresponde ao uso do laser de baixa intensidade, cujo objetivo principal é reduzir a permeabilidade dentinária por meio da obliteração parcial dos canalículos. Relatos clínicos evidenciam melhora significativa da dor decorrente a estímulos térmicos e táteis, além de efeitos analgésicos imediatos e duradouros. O mecanismo de ação proposto envolve a alteração do potencial elétrico da membrana celular, com ativação das bombas de  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$ , aumento da síntese de adenosina trifosfato (ATP), liberação de endorfinas e bloqueio da despolarização das fibras nervosas aferentes do tipo C. Para este fim, são utilizados lasers de diodo, cujo meio ativo é composto por HeNe (Hélio-Néon) e GaAlAs (Arseneto de Gálio-Alumínio) (Costa et al., 2016).

Em contrapartida, os lasers de alta intensidade apresentam como principal mecanismo a obliteração direta da embocadura dos túbulos dentinários por meio da irradiação da superfície exposta. Esse processo gera a formação de uma camada modificada que promove o selamento tubular. Diferentemente dos lasers de baixa potência, aplicados em pontos específicos, os de alta intensidade são utilizados em varredura sobre toda a superfície dentinária. Contudo, apresentam desvantagens, como o alto custo e a complexidade operacional. Os principais tipos empregados são os de Érbio (Er:YAG e Er, Cr:YSGG) e  $\text{CO}_2$ , os quais demonstram eficácia semelhante na redução da hipersensibilidade, promovendo ainda a diminuição do diâmetro dos túbulos dentinários (Costa et al., 2016).

Portanto, a escolha terapêutica deve ser individualizada, levando em consideração os fatores etiológicos, a gravidade do quadro clínico e a resposta do

paciente. A combinação de medidas preventivas, instrução em higiene oral, uso de agentes dessensibilizantes domiciliares e procedimentos profissionais em consultório contribui para o êxito do tratamento (Miranda et al., 2021).

### 3. DISCUSSÃO

A hipersensibilidade dentinária (HD) é uma condição clínica que está presente do cotidiano odontológico, apresenta etiologia multifatorial e caracterizando-se por dor aguda, de curta duração, desencadeado por estímulos térmicos, osmóticos ou químicos, em áreas com exposição dentinária e com os túbulos abertos. Com base em estudos científicos, a dor da HD está diretamente relacionada a movimentação do fluído dentro dos túbulos, sustentando a teoria mais aceita da hidrodinâmica proposta por Brännström (Matias et al., 2010; Silva et al., 2011).

Os principais fatores etiológicos associados a exposição dentinária destacam-se a abrasão, a erosão de origem intrínseca ou extrínseca, a abfração, a recessão gengival, as interferências oclusais e os hábitos nocivos, sendo os mais frequentes associados as lesões cervicais não cariosas. Nesse contexto, é evidente a necessidade de uma abordagem clínica individualizada, considerando os fatores etiológicos (Bernardo; Viana., 2024).

No que se refere à epidemiologia, observa maior prevalência em indivíduos do sexo feminino, acometendo os dentes da arcada superior, na face vestibular, com maior incidência nos pré-molares. Estudos revelam uma discrepância significativa entre prevalência autorreferida e os achados clínicos, evidenciando uma prevalência autorreferida superestimada dos jovens adultos. Dessa forma, reforça a importância do exame clínico detalhado realizado pelo cirurgião-dentista para um diagnóstico preciso (Gillam et al., 2011; Silva et al., 2011).

Segundo Matias, et al; 2010, o diagnóstico deve ser fundamentado em uma anamnese completa, considerando os sinais e sintomas relatados pelo paciente. O exame clínico é essencial para eliminar diagnóstico de cárie, restaurações mal adaptadas, dentes fraturados ou trincas dentárias. A avaliação periodontal avalia mobilidade e recessões; análise oclusal auxiliando

na detecção de traumas e hábitos parafuncionais. Os exames complementares, como radiografias, teste de vitalidade pulpar, percussão e palpação, podem ser usados para um diagnóstico diferencial.

Para Gillam, et al; 2010, um bom diagnóstico se baseia, sobretudo, na exclusão de outras patologias com sintomatologias similares, tais como a síndrome do dente trincado, pulpite reversível ou irreversível, lesão de cariosa, fratura dentária e sensibilidade pós-operatória. Para avaliação clínica é utiliza-se uma sonda exploratória deslizada pela área exposta, bem como o uso do jato ar da seringa tríplice, sendo a resposta dolorosa mensurada pela Escala visual Analógica (EVA).

A conduta terapêutica para a HD, deve iniciar eliminando os fatores etiológicos, associado ao controlar a dor. De acordo com Montoro; Lima, 2022, o tratamento inicial envolve o uso de dentifrícios dessensibilizantes à base de íons de potássio, como cloreto, citrato ou nitrato de potássio que atuam na despolarização das fibras nervosas, impedindo a passagem do estímulo doloroso. Regiani, et al; 2021 também relata a eficácia de dentifrícios composto por cloreto de estrôncio e hidróxido de cálcio que promovem a oclusão dos túbulos dentinários por meio da deposição de cristais de fosfato de cálcio. Outro componente é a arginina que se liga a dentina impedindo a transmissão de estímulos hidrostáticos, que possuem um tempo de ação de duas a doze semanas, sendo uma limitação, caso a dor persistir deve realizar tratamento clínico complementar.

Entre as abordagens clínicas, Miranda, et al;2021, relata a aplicação do verniz fluoretado nas áreas com sensibilidade, promovendo a obliterando os túbulos dentinários desde a primeira aplicação, com permanência favorecida pela ação da saliva. O tratamento restaurador é indicado principalmente para as lesões cervicais não cariosas, que possuem perda de estrutura mineral, atuando como uma barreira mecânica, reduzindo os sintomas.

Por outro lado, a literatura mostra tratamento para situações mais severas ou persistentes segundo, Costa, et al; 2016, cita outra opção de tratamento é o uso de laser de baixa potência, que reduz a permeabilidade dentinária por meio da obliteração parcial dos canalículos, além de bloquear a despolarização das fibras nervosas aferente tipo C, sendo o laser de diodo o mais usado. Já os lasers de alta intensidade atuam obliterando os canais de forma direta, por meio da irradiação na área exposta, formando uma superfície modificada com menor diâmetro dos tubular, destacando o laser de Érbio.

Dessa forma, observa-se que houve um consenso entre os autores quando a necessidade de uma abordagem de tratamento individual, levando em consideração a etiologia, intensidade de dor, hábitos do paciente e a resposta frente o tratamento.

Portando, a hipersensibilidade dentinária deve ser compreendida como uma condição complexa, que exige do profissional um conhecimento científico e um bom planejamento clínico para definir o diagnóstico preciso para definir a melhor conduta terapêutica, devolvendo saúde e qualidade de vida ao paciente.

## 4. CONCLUSÃO

A hipersensibilidade dentinária é uma condição clínica frequente no cotidiano odontológico, caracterizada por uma dor aguda e transitória, devido a exposição da dentina e abertura dos túbulos dentinários. Essa condição pode impactar negativamente a qualidade de vida dos pacientes, sendo necessário o correto diagnóstico e tratamento.

A literatura evidencia uma etiologia multifatorial, estando associada principalmente as lesões cervicais não cariosas, recessões gengivais, hábitos nocivos, higiene inadequada. Dessa forma, o diagnóstico deve ser individual e excluindo condições com sintomatologias similares.

Quanto ao tratamento, é necessária uma abordagem específica para cada paciente. Assim, o conhecimento científico aliado à prática clínica adequada é fundamental para o controle da dor e devolução de saúde.

## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aguiar, Flávio, et al. "Hipersensibilidade Dentinária - Causas E Tratamento. Uma Revisão Da Literatura." *J. Health Sci. Inst*, 2025, pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-668443. Accessed 1 Oct. 2025.
- Almeida, Igor, et al. "A Utilização Dos Cremes Dentais Para O Tratamento Da Hipersensibilidade Dentinária:uma Revisão Integrativa de Literatura." *REVISA*, vol. 14, no. 2, 2025, pp. 1449–1458, rdcsa.emnuvens.com.br/revista/article/view/613. Accessed 10 Mar. 2026.
- Auer, Victor Murylo, and Ivo Hartmann. "O Sistema Mecânico-Sensorial Odontoblástico E Suas Correlações Com as Demais Teorias Da Sensibilidade Dentinária: Uma Revisão de Literatura." *Brazilian Journal of Health Review*, vol. 7, no. 5, 30 Oct. 2024, p. e74108, <https://doi.org/10.34119/bjhrv7n5-576>.
- Bernardo, Gabriela Barcelos Lima, and Henrique Cury Viana. "HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA: Causas, Sintomas E Abordagens Terapêuticas." *Scientia Generalis*, vol. 5, no. 2, 7 Oct. 2024, pp. 158–170, <https://doi.org/10.22289/sg.v5n2a19>.
- Costa, Larissa Martins, et al. "A Utilização Da Laserterapia Para O Tratamento Da Hipersensibilidade Dentinária." *Journal of Health Sciences*, vol. 18, no. 3, 6 Oct. 2016, p. 210, <https://doi.org/10.17921/2447-8938.2016v18n3p210-6>. Accessed 9 Sept. 2025.
- Fagundes, Molise, et al. "Avaliação Ex Vivoda Obliteração de Túbulos Dentinários Humanos Pelo Uso Comparativo de Agentes Dessensibilizantes Convencionais E Dessensibilizantes Contendo Biovidro." *HU Revista*, vol. 43, no. 1, 22 Aug. 2017, <https://doi.org/10.34019/1982-8047.2017.v43.2605>. Accessed 10 Mar. 2026.
- Gillam, David G. "Current Diagnosis of Dentin Hypersensitivity in the Dental Office: An Overview." *Clinical Oral Investigations*, vol. 17, no. S1, 8 Jan. 2013, pp. 21–29, <https://doi.org/10.1007/s00784-012-0911-1>.
- Katchburian, Eduardo, and Victor Arana. *Histologia E Embriologia Oral*. Quarta edição ed., Guanabara Koogan, 2012.

Kina, Isabela, et al. "HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA RELACIONADA a LESÕES CERVICAIS NÃO-CARIOSAS." *Ciência Atual – Revista Científica Multidisciplinar Do Centro Universitário São José*, vol. 13, no. 1, 5 Feb. 2019, revista.saojose.br/index.php/cafsj/article/view/333. Accessed 20 Aug. 2025.

Lopes, Anely Oliveira, et al. "Evaluation of Different Treatment Protocols for Dentin Hypersensitivity: An 18-Month Randomized Clinical Trial." *Lasers in Medical Science*, vol. 32, no. 5, 8 Apr. 2017, pp. 1023–1030, <https://doi.org/10.1007/s10103-017-2203-0>.

Matias, Maria Noelhya Angelo, et al. "Hipersensibilidade Dentinária: Uma Revisão de Literatura." *Odontologia Clínico-Científica (Online)*, vol. 9, no. 3, 1 Sept. 2010, pp. 205–208, [revodonto.bvsalud.org/scielo.php?pid=S1677-38882010000300004&script=sci\\_abstract](http://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?pid=S1677-38882010000300004&script=sci_abstract). Accessed 12 Sept. 2025.

Menin, Emerson, et al. "Hipersensibilidade Dentinária: Etiologia, Diagnóstico E Tratamento." *RSBO*, vol. 21, no. 1, 27 May 2024, pp. 119–25, <https://doi.org/10.21726/rsbo.v21i1.2318>.

Miranda, Debora Rezende, et al. "Tratamento Da Hipersensibilidade Dentinária Nas Lesões Cervicais Não Cariotas: Revisão Da Literatura." *Research, Society and Development*, vol. 10, no. 15, 20 Nov. 2021, p. e86101522703, <https://doi.org/10.33448/rsd-v10i15.22703>.

Montoro, Eduarda, and Carolina Lima. "HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA: POSSÍVEIS CAUSAS E TRATAMENTOS." *Revista Científica Unilago*, vol. 1, no. 1, 12 Dec. 2022, [revistas.unilago.edu.br/index.php/revista-cientifica/article/view/775](http://revistas.unilago.edu.br/index.php/revista-cientifica/article/view/775). Accessed 20 Sept. 2025..

Regiani, Bruna Caroline, et al. "Hipersensibilidade Dentinária Em Lesões Cervicais Não Cariotas: Etiologia E Tratamento." *ARCHIVES of HEALTH INVESTIGATION*, vol. 10, no. 1, 22 Oct. 2020, pp. 42–48, <https://doi.org/10.21270/archi.v10i1.4829>. Accessed 21 Sept. 2025.

Silva, Bruno, et al. "Ocorrência Da Hipersensibilidade Dentinária E Seus Fatores de Risco." *Revista de Cirurgia E Traumatologia Buco-Maxilo-Facial*, vol. 11, no. 1, Mar.

2025, pp. 99–105, [revodonto.bvsalud.org/scielo.php?pid=S1808-52102011000100016&script=sci\\_arttext&tlng=pt](http://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?pid=S1808-52102011000100016&script=sci_arttext&tlng=pt). Accessed 1 Oct. 2025.

Soares, Paulo V., and John O. Grippo. *Lesões Cervicais Não Cariosas E Hipersensibilidade Dentinária*. Quintessence Publishing, 2018.

Soares, Paulo V., and Alexandre C. Machado. *Hipersensibilidade Dentinária: Guia Clínico*. Santos Publicações, 2019.

Splieth, Christian H., and Aikaterini Tachou. “Epidemiology of Dentin Hypersensitivity.” *Clinical Oral Investigations*, vol. 17, no. S1, 7 Dec. 2012, pp. 3–8, [www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3585833/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3585833/), <https://doi.org/10.1007/s00784-012-0889-8>. Accessed 15 Sept. 2025.

Trushkowsky, Richard, and Franklin Garcia-Godoy. “Dentin Hypersensitivity: Differential Diagnosis, Tests, and Etiology.” *Compendium of Continuing Education in Dentistry (Jamesburg, N.J.: 1995)*, vol. 35, no. 2, 1 Feb. 2014, pp. 99–104; quiz 104, [pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24571559/](http://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24571559/). Accessed 20 Sept. 2025.