



Um sintoma preocupante: a hipersensibilidade dentinária

A disturbing symptom: dentin hypersensitivity

Alessandra Paschoalino Machado dos Santos
Mestre em Clínica Odontológica da FO/UFJF
Professora de Dentística da FO/UFJF

Marília Nalon Pereira
Professora Doutora de Dentística da FO/UFJF

Fabiola Pessoa Pereira Leite
Professora Doutora de Prótese da FO/UFJF

Jean Marcel de Oliveira
Mestre em Clínica Odontológica pela FO/UFJF

Maria das Graças Afonso Miranda Chaves
Professora Doutora de Patologia da FO/UFJF

Resumo

O objetivo deste trabalho foi revisar a literatura com o intuito de se obter maiores informações sobre os fatores etiológicos, o correto diagnóstico e as possibilidades de tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical. Pôde-se concluir que a perda de esmalte coronário ou exposição radicular por perda de estrutura periodontal é a sua principal causa, sendo a escovação incorreta, a dieta rica em ácidos, as forças oclusais excessivas, os hábitos parafuncionais, a abrasão, a erosão e a recessão gengival os fatores etiológicos mais encontrados. A presença de sinais clínicos característicos como a recessão gengival, abfração e exposição radicular facilitam o correto diagnóstico. As possibilidades de tratamento incluem o uso do nitrato de potássio, compostos fluoretados, dentífricos dessensibilizantes e até laser de baixa potência.

Palavras-chave: hipersensibilidade dentinária; fatores etiológicos; tratamentos.

Abstract

The objective of this paper was to review the literature in order to obtain more information about the etiological factors, the correct diagnosis and possible treatment of cervical dentin hypersensitivity. It can be concluded that the loss of enamel or crown root exposure for loss of periodontal structures is the main cause of dentin hypersensitivity, and improper brushing, diet rich in acids, excessive occlusal forces, deleterious habits, abrasion, erosion and gingival recession are the most frequent etiological factors. The presence of characteristic clinical signs such as gum recession, root exposure and abfraction facilitate the correct diagnosis. Treatment options include the use of potassium nitrate, fluoride compounds, desensitizing toothpaste, and even low power laser.

Keywords: dentin hypersensitivity; etiological factors; treatment.

Introdução

A Hipersensibilidade Dentinária Cervical (HDC) é a resposta dolorosa aos estímulos químico, térmico, tátil ou osmótico na dentina exposta. A teoria mais aceita para explicar esse fenômeno é a hidrodinâmica; esta propõe que estímulo causa o rápido deslocamento do fluido no interior dos túbulos dentinários, ativando as terminações nervosas e causando dor (22).

A patogênese das lesões cervicais tem sido atribuída a duas causas principais: abrasão (perda de estrutura dentinária através de desgastes mecânicos) e erosão (perda de estrutura dentinária por meios químicos). Cargas excêntricas aplicadas na superfície oclusal também estão envolvidas no desenvolvimento de lesões cervicais, sendo estas denominadas de abfração. Já a atrição dental é resultado de processos mastigatórios e pode ocorrer nas faces incisais e oclusais e, algumas vezes, nas proximais (18).

O diagnóstico deve ser feito por meio de anamnese, inspeção clínica minuciosa e percepção do paciente, informando o problema ao profissional com dados realçados pelo questionário específico.

Em alguns casos, a sensibilidade dentinária pode regredir espontaneamente por produção irregular de dentina tubular até a parede pulpar, obliteração dos túbulos dentinários por esclerose e mineralização da camada superficial por película ou placa até a superfície exposta (4).

Quando isso não ocorre, existem inúmeros agentes e terapias para o tratamento da HDC. Os principais agentes e terapias propostos para o tratamento são: os dessensibilizantes à base de nitrato de potássio (11, 32), cloreto de estrôncio (16), oxalato de potássio (26), procedimentos restauradores e aplicações de laser de baixa potência (6, 10, 12, 14).

Esta revisão da literatura tem como objetivo esclarecer o profissional sobre os fatores etiológicos, o diagnóstico e o tratamento da HDC, porque ainda é considerado um assunto muito controverso.

Revisão da Literatura

A dentina constitui o maior volume do elemento dentário e compõem-se de 70% de substância inorgânica (hidroxiapatita), 20% de substância orgânica composta de colágeno, principalmente tipo I e 10% de água, por peso. O aspecto mais caracte-

rístico da dentina é a presença de túbulos dentinários muito próximos entre si que contêm em seu interior os prolongamentos citoplasmáticos dos odontoblastos (21).

Os túbulos dentinários são cilindros ocos presentes no interior da dentina, preenchidos por líquido tecidual. Estendem-se desde o limite amelodentinário até a polpa. O diâmetro dos túbulos não é uniforme, mede cerca de 2,5 µm próximos à polpa, 1,2 µm na metade da espessura da dentina e apenas 900 nm junto ao limite amelodentinário. A dentina apresenta em média 3.000 túbulos por milímetro quadrado, ocupando 20 a 30% de seu volume total e este número aumenta para 45.000 à medida que se aproxima da polpa (21).

A estrutura tubular e a presença de água são responsáveis pela propriedade viscoelástica, que por sua vez responde a estímulos mecânicos, térmicos e elétricos dependendo da velocidade em que são estimulados (21).

Estímulos exógenos tais como o térmico, tátil ou mudanças osmóticas da superfície da dentina exposta aumentam a velocidade do fluido no interior dos túbulos modificando as terminações nervosas que promoveriam vasodilatação na polpa causando a sensibilidade dentinária de acordo com a “teoria hidrodinâmica” (1).

A sensibilidade é mais significativa na dentina radicular, protegida por delgada camada de cimento, que após exposto é facilmente removida pela própria escovação deixando os túbulos dentinários abertos (17). Segundo MARQUEZINI JÚNIOR *et al.* (19), a perda de tecido adamantino também pode levar à HDC. Geralmente isto ocorre quando a oclusão encontra-se mal ba-

lanceada. NÄRHI *et al.* (22) demonstraram que os dentes sensíveis têm aumento significativo de túbulos dentinários por unidade de área e há aumento no diâmetro dos mesmos.

Segundo VALE & BRAMANTE (30), o diagnóstico de HDC deve ser feito por meio de anamnese, inspeção clínica minuciosa e percepção do paciente, enquanto que para ORCHARDSON & GILLAM (24), a HDC deve ser diagnosticada depois de eliminação dos outros possíveis fatores causadores da sensibilidade.

Segundo MARINI *et al.* (17), com avanço da idade há maior incidência de HDC devido ao aumento da recessão gengival, o que corrobora com os estudos de AL-WHADNI & LINDEN (2). Os mesmos comentaram que a recessão gengival estava associada ao fumo e à HDC.

A HDC tem etiologia multifatorial e está associada principalmente a fatores como: oclusão traumática (19), alimentação rica em ácidos (19, 33) e a escovação dental incorreta (13). A oclusão causa fadiga das estruturas dentinárias da região do colo, formando as chamadas abfrações (5). A ação de substâncias ácidas e a escovação traumática (excessiva) removem mecanicamente o esmalte dissolvido ou enfraquecido (13, 33) deixando a dentina exposta ao meio bucal.

Segundo REIS & SAMPAIO (28), os procedimentos de raspagem, alisamento e polimento radicular feitos no tratamento periodontal podem induzir a HDC, por isso, nesses casos, o tratamento com dessensibilizantes deveria fazer parte do plano tratamento. Já BRÄNNSTRÖM (3), em experimentos, demonstrou que a superfície da dentina exposta com túbulos evidentes é mais sensível que a superfície

contaminada por *smear layer*. A inflamação da região pulpar adjacente pode também aumentar a sensibilidade.

Pode ocorrer remissão espontânea dos sintomas da HDC após algum tempo devido à produção irregular de dentina atubular até a parede pulpar, obliteração dos túbulos dentinários por esclerose e mineralização da camada superficial por película ou placa até a superfície exposta (4). Algumas vezes, apesar do efetivo bloqueio dos túbulos, a hipersensibilidade persiste, indicando que algum outro mecanismo pode operar na ativação nervosa instalada ou em adição a hidrodinâmica (22).

Clinicamente, a HDC deve ser tratada por meio de agentes de ação anti-inflamatória, por exemplo, os corticosteróides, que promovem efeito vedativo sobre canalículos dentinários, precipitação de proteínas, deposição de partículas, aplicação de película impermeabilizadora, procedimentos restauradores (25), aplicação de raios laser (6, 10, 14).

A obliteração dos túbulos dentinários reduz a permeabilidade da dentina reduzindo a sensibilidade; entre outros agentes com efeito vedativo sobre os túbulos dentinários está o cloreto de estrôncio, cuja ação é dupla, efeitos oclusivos ou neurais. Acredita-se que a aplicação tópica de uma solução concentrada de cloreto de estrôncio na superfície da dentina exposta produz depósito de estrôncio que se estende à profundidade de 20 µm no interior dos túbulos dentinários, provavelmente devido à troca de cálcio da dentina pelo estrôncio, produzindo a estroncioapatita. É encontrado no comércio em formulações de verniz e, principalmente, de dentifrícios (16).

Os compostos fluoretados quando em contato com estruturas mineralizadas reagem com o cálcio das mesmas formando a precipitação de cristais de CaF_2 . Este é um composto bastante instável e se desassocia rapidamente após aplicação, fazendo com que seu efeito seja de curta duração. Esses compostos agem de forma semelhante sobre o controle da sensibilidade dentinária, desta forma, necessita de várias aplicações sobre a superfície dentinária exposta. Sua aplicação deve ser feita em consultório odontológico por quatro minutos, uma vez por semana, durante quatro semanas consecutivas (27). Entretanto REIS & SAMPAIO (28) propuseram a aplicação de selante após o uso de pasta fluoretada, aumentando assim o contato do flúor com a dentina e melhorando também a penetração dos íons no interior dos túbulos dentinários. No caso do hidróxido de cálcio, seu verdadeiro mecanismo de ação ainda não é totalmente conhecido, mas acredita-se que seja vedativo e neural. Ele pode obliterar os túbulos dentinários por meio da deposição de pequenos cristais e estimular uma ação de dentina peritubular. Recomenda-se a aplicação da pasta de hidróxido de cálcio sobre a dentina sensível por cerca de três a cinco minutos sob isolamento relativo.

Como outra forma de tratamento, PEREIRA, SEGALA, GILLAN (26) sugeriram o oxalato de potássio que reage com o cálcio da dentina formando cristais de oxalato de cálcio na superfície dentinária e/ou no interior dos canalículos reduzindo a condutibilidade hidráulica. Deve ser aplicado sobre a área sensível por dois a três minutos, sob isolamento relativo e pode ser repetido semanalmente.

GARCIA, ROSELL, SAMPAIO (8) propuseram o uso de selante para posterior proteção do hidróxido de cálcio permitindo assim maior contato deste com a dentina exposta tornando sua ação vedativa mais efetiva. Porém ODA, MATOS, LIBERTI (23) observaram que o condicionamento ácido fosfórico a 35% por 20 segundos, prévio ao tratamento com substância à base de oxalato de potássio não é capaz de impermeabilizar a dentina. LEME *et al.* (16) relataram que o fluoreto de fosfato acidulado, Sensodyne, fluoreto de sódio e cloreto de estrôncio são mais efetivos no tratamento da HDC quando comparados ao oxalato de potássio. GILLAM *et al.* (9) comentaram que qualquer agente adesivo pode ser usado na HDC. Estudaram a teoria hidrodinâmica e em consequência a permeabilidade dentinária. Observaram que qualquer material que promova a obliteração dos túbulos dentinários diminuirá o movimento do fluido no interior destes, reduzindo a sensibilidade, assim passaram a usar os procedimentos restauradores adesivos, pois estes, além de tratar a HDC atendem a exigência estética. Contudo, para PANDURIC *et al.* (25), os adesivos dentinários não são solução definitiva para o problema da hipersensibilidade dentinária, por sua eficiência ser diminuída com o tempo.

O aprofundamento dos estudos relacionados à aplicação de laser de baixa potência em Odontologia demonstrou que este método é acessível e extremamente útil para o tratamento das diversas afecções que acometem a cavidade bucal, inclusive a HDC. O laser Nd-YAG é seguro e altamente efetivo para selar os túbulos dentinários

expostos (10, 14).

De acordo com MARSÍLIO, RODRIGUES, BORGES (20), a irradiação a laser (GaAIs) de baixa potência é efetiva na redução inicial da HDC. KIMURA *et al.* (12) observaram que o laser é o tratamento mais efetivo para sensibilidade dentinária, mas nos casos mais severos têm resultados inferiores, enquanto que para CORONA *et al.* (6), nos casos de HDC mais severa, verificou-se melhor eficácia do laser. Para VILLA, BREGAGNOLO, LIZARELLI (31), a aplicação de laser foi eficiente na remoção da dor, independente do modo ou comprimento de onda usados.

TENGRUNGSUN & SANGKLA (2008) concluíram, em seu estudo, que a redução da HDC foi observada em ambos os tratamentos, tanto com o laser GaAIs, quanto com o agente adesivo. Porém, o laser quando comparado com o agente adesivo teve menor eficácia, mas, mesmo assim, a laserterapia deve ser considerada efetiva para o tratamento da HDC.

O nitrato de potássio age de forma diferente dos tratamentos citados anteriormente, pois age causando a despolarização das terminações nervosas. Ao contrário dos produtos citados até aqui, o nitrato de potássio não diminui a condutibilidade hidráulica da dentina, nem promove a obstrução dos túbulos dentinários pela deposição de cristais, mas, ainda assim, é considerado um agente efetivo no tratamento da dentina sensível. Já que o aumento da concentração de potássio despolariza as membranas bloqueando a ação axônica e a passagem do estímulo (32). Para FRECHOSO *et al.* (7), o nitrato de potássio a 5% não reduz a sensibilidade dentinária, mas nas formulações a 10% são

efetivos. Porém, PEREIRA & CHAVA (27) surgeriram que o nitrato de potássio não é efetivo no tratamento da hipersensibilidade dentinária, já que causa pequena obliteração dos túbulos, por formarem cristais pequenos.

Para WARA-ASWAPATI *et al.* (32), os dentifrícios contendo a associação de agente antiplaca, anti-inflamatório (0,3% triclosan), dessensibilizante (nitrato de potássio 5%) e anticárie (0,76% monofluorofosfato de sódio SMPF) nas formulações demonstraram considerável redução da sensibilidade.

LEE *et al.* (15), estudando a pasta de DP-bioglass e sua aplicação, demonstraram que esta pasta, produzia 60 µm de profundidade na vedação dos túbulos

dentinários expostos. Porém, o efeito vedativo, dependeu de uma aplicação contínua da pasta de DP-bioglass em superfície dentinária por três dias. Concluíram que a melhor vedação tubular foi feita por DP-bioglass catalisada com HNO₃. Seu desempenho era significativamente melhor que Seal & Protect e foi considerado que exibia o maior potencial no tratamento de HDC.

Conclusão

Após estudo com base na literatura existente, pôde-se concluir que a hipersensibilidade dentinária cervical:

1. é causada por perda de esmalte coronário ou exposição radicular por perda de estrutura periodontal;

2. tem como fatores etiológicos mais citados: escovação incorreta, dieta rica em ácidos, forças oclusais excessivas, hábitos parafuncionais, abrasão, erosão, recessão gengival, além de tratamento periodontal;

3. é facilmente diagnosticada por apresentar sinais clínicos característicos como: recessão gengival, abfração e exposição radicular;

4. é tratada mais comumente com o nitrato de potássio, compostos fluoretados, dentifrícios dessensibilizantes e laser de baixa potência; a ausência de tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical pode levar a alterações pulpares significantes, além de fraturas dentárias. 

Referências Bibliográficas

- ADDY, M. Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity—are they associated? *J. Ir. Dent. Assoc.*, v. 51, n. 5, p. 226-31, 2006.
- AL-WAHADNI, A., LINDEN, G. Dentine hypersensitivity in Jordanian dental attenders. *J. Clin. Periodontol.*, v. 29, p. 688-93, 2002.
- BRÄNNSTRÖM, M. Etiology of dentin hypersensitivity. *Proc. Finn. Dent. Soc.*, v. 88, suppl. I, p.7-13, 1992.
- BRÄNNSTRÖM, M., JOHNSON, G., NORDENVALL, K. Transmission and control of dentinal pain: resin impregnation for the desensitization of dentin. *Journal American Dental Association*, v. 99, n. 4, 1979.
- COLEMAN, T. A., GRIPPO, J. O., KINDERKNECHT, K. E. Cervical dentin hypersensitivity. Part II. Association with abfraction lesions. *Quintessence Int.*, v. 31, n. 7, p. 466-73, 2000.
- CORONA, S. A. M. *et al.* Clinical evaluation of low-level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. *Journal of Oral Rehabilitation*, v. 30, p. 1183-9, 2003.
- FRECHOSO, S. C. *et al.* Evaluation of the efficacy of two potassium nitrate bioadhesive gels (5% and 10%) in the treatment of dentine hypersensitivity. A randomized clinical trial. *J. Clin. Periodontol.*, v. 30, p. 315-20, 2003.
- GARCIA, G., ROSELL, F. L., 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. 237-9, 1996.
- GILLAM, D. G. *et al.* Dentist' perceptions of dentine hypersensitivity and knowledge of its treatment. *Journal of Oral Rehabilitation*, v. 29, p. 219-25, 2002.
- HU, C. Dentine hypersensitivity treated with Nd: YAG laser: experience with 262 cases. *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao*, v. 24, n. 3, p. 319-20, 2004.
- JACOBSON, P. L. Clinical dentin hypersensitivity: undersant the causes and prescribing a treatment. *J. Contemp. Dent Pract.*, v. 2, n. 1, p. 1-12, 2001.
- KIMURA, Y. *et al.* Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. *J. Clin. Periodontol.*, v. 27, p. 715-21, 2000.
- KODAKA, T. *et al.* Effects of brushing with a dentifrice for sensitive teeth on tubule occlusion and abrasion of dentin. *J. Electron Microscop.*, v. 50, n. 1, p. 57-64, 2001.
- LAN, W. *et al.* Morphologic study of Nd: YAG laser usage in treatment of dentinal hypersensitivity. *Journal of Endodontics*, v. 30, n. 3, p. 131-4, 2004.
- LEE, B. S., KANG, S. H., WANG, Y. L. *et al.* In vitro study of dentinal tubule occlusion with sol-gel DP-bioglass for treatment of dentin hypersensitivity. *Dent. Mater J.*, v. 26, n. 1, p. 52-61, 2007.
- LEME, A. F. *et al.* Occlusion of dentin tubules by desensitizing agents. *Am. J. Dent.*, v. 17, n. 5, p. 368-72, 2004.
- MARINI, M. G. *et al.* Gingival recessions: prevalence, extension and severity in adults. *Journal of Applied Science*, v. 12, n. 3, p. 250-5, 2004.
- MAROQUI, C. S., QUEIROZ, V. A. O. Lesões não cariadas. In: GOMES, J. C. *Estética em clínica odontológica*. Curitiba: Maio, 2004.
- MARQUEZINI JR., L. Hipersensibilidade dentinária em lesões cervicais com ou sem cavitação. *JBD*, v. 1, n. 3, p. 245-54, 2002.
- MARSILIO, A. L., RODRIGUES, J. R., BORGES, A. B. Effect of the clinical application of the GaAIs laser in the treatment of dentine hypersensitivity. *J. Clin. Laser Med Sur.*, v. 21, n. 5, p. 291-6, 2003.
- NANCI, A. *Ten Cate Histologia Oral*. 7. ed., São Paulo: Elsevier, 2008.
- NÄRHI, M. *et al.* Neurophysiological mechanism of dentin hypersensitivity. *Proc. Finn. Dent. Soc. Suppl. I*, 1992.
- ODA, M., MATOS, A.B., LIBERTI, E. A. Morphology of dentin treated with desensi-

- tizing substances: scanning electron microscopy study. *Rev. Odontol Univ. São Paulo*, v. 13, n. 4, p. 337-42, out./dez. 1999.
24. ORCHARDSON, R., GILLAM D. G. Managing dentin hypersensitivity. *J. Am. Dent. Assoc.*, v. 137, p. 990-8, 2006.
25. PANDURIC, V. *et al.* The efficiency of a dentine adhesive in treating no-caries cervical lesions. *Journal of Oral Rehabilitation*, v. 28, p. 1168-74, 2001.
26. PEREIRA, J. C., SEGALA, A. D., GILLAM D. G. *Dental Materials*, v. 21, p. 129-38, 2005.
27. PEREIRA, R., CHAVA, V. K. Effects of a potassium nitrate mouthwash on dentinal tubules – a SEM analysis using the dentine disc model. *J. Int. Acad. Periodontol.*, v. 4, n. 2, p. 44-8, 2002.
28. REIS, M. A., SAMPAIO, J. E. C. Tratamento da hipersensibilidade dentinária: através da aplicação de selantes e sua associação com fluoreto de sódio 33%. *RGO*, v. 42, n. 6, p. 331-3, 1994.
29. TENGURNGSU, T., SANGKLA, W. Comparative study in desensitizing efficacy using the GaAlAs laser and dentin bonding agent. *Journal of Dentistry*, v. 2, n. 12, p.1-4, 2008.
30. VALE, I. S., BRAMANTE, A. S. Hipersensibilidade dentinária: diagnóstico e tratamento. *Rev. Odontol. Univ. São Paulo*, v. 11, n. 3, 1997.
31. VILLA, G. E. P., BREGAGNOLO, J. C., LIZARELLI, R. F. Z. Estudo clínico comparativo utilizando lasers de baixa intensidade 660 e 785 Nm contínuo e chaveado para hipersensibilidade dentinária. *J. Bras. Clin. Odontol. Int.*, v. 5, n. 30, p. 520-4, 2001.
32. WARA-ASWAPATI, N. *et al.* The effect of a new toothpaste containing potassium nitrate and triclosan on gingival health, plaque formation and dentine hypersensitivity. *J. Clin. Periodontol.*, v. 32, p. 53-8, 2005.
33. ZANDIM, D. L. *et al.* The influence of vinegars on exposure of dentinal tubules: a SEM evaluation. *Braz. Oral Res.*, v. 18, n. 1, 2004.

Recebido em: 16/09/2010

Aprovado em: 13/10/2010

Alessandra Paschoalino Machado dos Santos

Rua Karl Freckman, 75 - Bairro Jardim do Sol

Juiz de Fora/MG, Brasil - CEP: 36062-020

E-mail: alepms@yahoo.com.br