



U. PORTO



FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA
UNIVERSIDADE DO PORTO

SUMÁRIO DA LIÇÃO DE SÍNTESE

Hipersensibilidade dentinária. O que é? Como tratar?

Pedro Manuel Vasconcelos Mesquita

Porto, 2024

Sumário da lição apresentado à Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto para efeitos de habilitação ao título académico de agregado no ramo de conhecimento de Medicina Dentária, em conformidade com o disposto no Artigo 8º, número 2, alínea c), do Decreto-Lei nº 239/2007, de 19 de junho de 2007, atualizado pelo Decreto-Lei nº 64/2023, de 31 de julho de 2023.

Tema da lição:

Hipersensibilidade dentinária. O que é? Como tratar?

Sumário da lição:

Considerações prévias	1
Objetivos educacionais	3
Resumo da lição	5
1. Introdução	5
A. Considerações gerais sobre os dentes	5
B. Teorias da transmissão nervosa e dolorosa	6
2. A hipersensibilidade dentinária	7
A. Definição	7
B. Epidemiologia	7
C. Etiologia	8
D. Fatores predisponentes e/ou agravantes	8
E. Diagnóstico	9
F. Tratamento	10
3. Considerações finais e conclusões	12
Referências bibliográficas	13
Bibliografia recomendada	14
A. Principal	14
B. Complementar	14

CONSIDERAÇÕES PRÉVIAS

A realização de provas para atribuição do título académico de agregado inclui a apresentação de um sumário pormenorizado de uma lição sobre um tema ou temas no ramo de conhecimento em que as provas são prestadas.

A lição a seguir apresentada destina-se aos estudantes da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto. O tema escolhido faz parte do conteúdo programático de Anatomia e Histologia Oral I, unidade curricular de carácter obrigatório integrada no terceiro semestre do plano curricular do primeiro ciclo de estudos.

Nesta aula são abordados conceitos sobre a estrutura dentária, os tecidos dentários e as suas características, assim como relativos à vascularização e inervação dos dentes. São ainda, focadas as teorias de transmissão dolorosa mais conhecidas atualmente assim como a condição clínica hipersensibilidade dentinária, nas suas diferentes vertentes, nomeadamente definição, epidemiologia, etiologia, diagnóstico e tratamento.

A escolha deste tema está relacionada com a relevância clínica para os estudantes de Medicina Dentária pois trata-se de uma condição muito comum, que afeta, atualmente, um número significativo de pessoas e que ainda suscita alguma controvérsia quanto à sua etiologia, diagnóstico e tratamento. Não existe atualmente, um consenso entre investigadores e clínicos quanto à melhor abordagem a adotar para o tratamento de uma das condições clínicas mais prevalentes que afetam o ser humano.

OBJETIVOS EDUCACIONAIS

O objetivo desta aula é proporcionar ao estudante do MIMD, futuro médico dentista, conhecimentos que permitam reconhecer, identificar e tratar a hipersensibilidade dentinária, no decurso da sua atividade clínica.

O estudante do MIMD tem de, necessariamente, conhecer as características consideradas “normais” dos diferentes tecidos dentários que constituem os dentes humanos pois, só assim, terá competência para diagnosticar uma hipersensibilidade dentinária e definir um plano de tratamento capaz de restituir a condição de normalidade e a qualidade de vida dos pacientes.

Os aspetos abordados nesta aula, são conceitos gerais e específicos sobre esta condição clínica. Os estudantes que pretendam enriquecer e aprofundar os conhecimentos neste tema são convidados a fazê-lo noutros ciclos de estudos e/ou lendo literatura específica sobre o assunto.

No final desta aula, o estudante deverá ser capaz de:

- a) Identificar as estruturas dentárias;
- b) Enumerar as características normais dos tecidos dentários;
- c) Identificar e descrever as teorias que, presentemente, procuram explicar o mecanismo de transmissão nervosa e dolorosa dos dentes;
- d) Identificar a teoria que, atualmente, é mais aceite e melhor descreve o mecanismo de transmissão nervosa e dolorosa;
- e) Definir hipersensibilidade dentinária;
- f) Identificar práticas preventivas da hipersensibilidade dentinária;
- g) Diagnosticar a hipersensibilidade dentinária;
- h) Descrever os principais métodos de tratamento da hipersensibilidade dentinária.

RESUMO DA LIÇÃO

1. INTRODUÇÃO

A. Considerações gerais sobre os dentes

Os dentes são estruturas duras, salientes e de cor esbranquiçada, localizados na cavidade oral de muitos vertebrados, nomeadamente dos seres humanos. São utilizados, principalmente, para cortar, rasgar e triturar os alimentos, transformando-os em fragmentos menores, com o objetivo de facilitar a sua deglutição e digestão. Em situações excepcionais podem, também, ser usados como arma de defesa e de ataque.

Os dentes humanos apresentam diferentes formas sendo, no entanto, todos eles formados por quatro tipos de tecidos. São três tecidos duros, esmalte, dentina e cemento, e um tecido mole, a polpa dentária. O esmalte é o tecido mais duro do dente, e mesmo do corpo humano, sendo constituído por cerca de 95% de matéria inorgânica (MI), 2% de matéria orgânica (MO) e 3% de água. A dentina é formada por cerca de 70% de MI, 18% de MO e 12% de água. O cemento, por sua vez, é formado por 46% de MI, 22% de MO e 32% de água. Estes tecidos dentários, devido às diferentes percentagens destes componentes, complementam-se. A dentina, contendo menor percentagem de MI e, conseqüentemente, maior percentagem de água e MO, funciona como um amortecedor dos impactos dentários, sejam fisiológicos ou não. Destes quatro tecidos, apenas o cemento e a polpa possuem células. A dentina não possui células, mas tem, no interior dos seus túbulos dentinários, os prolongamentos dos odontoblastos que são as células específicas da polpa e que se encontram dispostas em paliçada, na sua periferia.

Quanto à vascularização, apenas a polpa apresenta vasos sanguíneos, em abundância. Os restantes tecidos dentários são avasculares.

No que diz respeito à inervação, o esmalte e o cemento, que constituem tecidos periféricos de proteção, não possuem terminações nervosas, sendo a polpa fortemente inervada. A dentina tem prolongamentos dos nervos pulpares que se estendem por uma maior ou menor distância, no interior dos túbulos dentinários, em estreita proximidade com os prolongamentos dos odontoblastos.

A capacidade regeneradora destes tecidos, isto é, a capacidade que o tecido tem de formar novo tecido, é variável. O esmalte não tem capacidade regeneradora. Uma vez terminada a sua formação, os ameloblastos sofrem um processo de apoptose e nunca mais se formam deixando de se produzir esmalte, a partir desse momento. O cemento tem uma capacidade regeneradora limitada e a polpa e a dentina têm forte capacidade regeneradora, estando a capacidade da dentina dependente da polpa dentária.

O esmalte é um tecido altamente compacto, formado por cristais de hidroxiapatite organizados em prismas ou bastões de esmalte. Estes prismas, com aspeto de fechadura ou escama de peixe, quando observados em microscopia eletrónica, estão fortemente intrincados entre si, permitindo que o esmalte, quando íntegro, proporcione uma elevada proteção à coroa dos dentes.

A dentina, por sua vez, é formada por túbulos dentinários que se estendem da periferia, desde a junção amelodentinária, até à polpa dentária. Constituem verdadeiras passagens entre o exterior e o interior do dente. Têm uma forma cónica e quando abertos, não isolados do exterior, podem originar hipersensibilidade dentinária (HD). O seu número e diâmetro aumenta da periferia para a profundidade compreendendo-se assim, por que motivo a

hipersensibilidade se agrava com o aumento do desgaste dentário. Apresentam ainda, uma intrincada rede de canalículos que permitem a sua intercomunicação. A dentina localizada na porção radicular tem menor permeabilidade que a dentina coronária.

O esmalte não possui fibras de colagénio contrariamente ao que sucede com a dentina que tem uma elevada percentagem de colagénio, particularmente do tipo I.

A inervação dos dentes é feita por fibras nervosas que chegam à polpa dentária, juntamente com os vasos sanguíneos, através do forame apical. Os dentes têm uma dupla inervação: sensitiva, provenientes do V par craniano, o nervo trigémio; e autónoma, proveniente do gânglio cervical superior, formada por fibras mielínicas, do tipo A β e A δ , e amielínicas, do tipo C. A inervação é mais intensa na polpa coronária, pela maior proximidade à cavidade oral e às agressões externas, apresentando numerosas ramificações à periferia, onde os nervos e terminações nervosas formam o plexo de Raschkow, localizado na zona oligocelular da polpa. Estas terminações nervosas estendem-se, por maior ou menor distância, no interior dos túbulos dentinários.

Quando os tecidos estão íntegros, com o esmalte ao nível coronário e o cemento ao nível radicular a protegerem a dentina e impedindo-a de contactar com o exterior, o dente, raramente apresenta hipersensibilidade dentinária.

Para além da barreira física formada pelo esmalte e cemento, os dentes apresentam mecanismos fisiológicos de defesa nomeadamente a capacidade de remineralização do esmalte e a produção de dentina terciária e dentina esclerosada. É importante reforçar que remineralização é diferente de capacidade regeneradora. Conforme já foi dito anteriormente, o esmalte não tem capacidade regeneradora, mas tem capacidade de remineralização.

Devido ao contacto constante com o meio ambiente, e por ação de agentes agressores, como os ácidos, humidade, microrganismos e resíduos alimentares, os dentes perdem iões para o meio ambiente, nomeadamente, fosfatos, cálcio e grupos hidroxilo. No entanto, numa troca constante com o meio ambiente, o dente tem capacidade para incorporar esses mesmos elementos acrescidos do ião flúor. Este último, tem a capacidade de tornar a estrutura dos cristais de hidroxiapatite mais resistente à cárie dentária por substituição do grupo hidroxilo pelo ião flúor, convertendo os cristais de hidroxiapatite em cristais de fluorapatite. A este processo de troca de iões, do e para o meio ambiente, denomina-se de desmineralização/remineralização dentária.

A dentina, por sua vez, por ação dos odontoblastos afetados em resposta a agressões externas, produz dentina terciária que é uma dentina habitualmente de formação mais rápida, mais ou menos irregular e localizada na profundidade, nos locais sujeitos ao estímulo. Os estímulos nocivos, para além de promoverem a formação de dentina terciária, também induzem modificações dos túbulos dentinários com deposição de sais de cálcio e, conseqüente aumento da dentina peritubular que pode, no limite, obliterar completamente o túbulo dentinário, tornando-os escleróticos.

B. Teorias da transmissão nervosa e dolorosa

Presentemente, há três teorias que procuram explicar a transmissão nervosa e dolorosa nos dentes: a teoria da inervação direta, a teoria do odontoblasto recetor ou transdutor e a teoria hidrodinâmica de Bränströmm.

Segundo a primeira teoria, a transmissão dolorosa ocorre, tal como acontece em todas as zonas do corpo, pela presença de terminações nervosas que seriam excitadas diretamente por estímulos de diferente natureza. Existem, no entanto, alguns aspetos que retiram força a esta teoria nomeadamente o facto de, apesar da existência de um extenso plexo de Raschkow, à periferia da polpa, nem todos os túbulos dentinários serem innervados. Por outro lado, esta teoria também não explica a transmissão da dor à periferia uma vez que, até hoje, não foi possível encontrar terminações nervosas nas regiões mais periféricas da dentina e a aplicação de anestesia diretamente na superfície da dentina exposta não elimina a dor causada pela hipersensibilidade.

A segunda teoria, a teoria do odontoblasto recetor ou transdutor, diz que o odontoblasto atua como uma célula recetora de estímulos, passando-os para as terminações nervosas existentes na polpa, através de sinapses. A apoiar esta teoria está o facto de o odontoblasto ter origem nas células de crista neural, podendo ter retido a capacidade de receber estímulos e de os transmitir. Contudo, até hoje, não foi possível comprovar a atividade do odontoblasto como célula nervosa nem mesmo a existência de sinapses odontoblasto-axónio.

A teoria mais aceite, presentemente, é a terceira, a teoria hidrodinâmica de Bränströmm que se baseia na existência de um líquido, o líquido dentinário, no interior dos túbulos dentinários. Este fluido intersticial, que não é mais do que um ultrafiltrado do plasma sanguíneo, seria o responsável pela sensibilidade devido a mudanças de pressão intravascular e extracelular. Segundo esta teoria, estímulos que atuem sobre a dentina promovem a movimentação, mais ou menos rápida, do fluido, criando diferenças de pressão que são transmitidas às terminações nervosas existentes nos túbulos dentinários e destas ao plexo de nervos subodontoblástico, o plexo de Raschkow, desencadeando a dor. Esta teoria foi apresentada pela primeira vez, em 1964 por Bränströmm.

2. A HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA

A. DEFINIÇÃO

São várias as formas de descrever esta condição clínica. Termos como hipersensibilidade dentária, sensibilidade dentária, hipersensibilidade dentinária, sensibilidade dentinária, dentes sensíveis, hiperestesia dentária e sensibilidade cervical são considerados termos sinónimos.

A HD não é considerada uma patologia. É uma entidade clínica caracterizada por uma dor intensa, aguda e de curta duração, em resposta a estímulos térmicos, evaporativos, táteis, osmóticos ou químicos que atuam sobre a dentina exposta. Essa dor não pode ser relacionada com outra patologia ou lesão dentária. A queixa que os pacientes mais frequentemente referem está relacionada com a estimulação térmica, particularmente em resposta ao frio. Pode afetar um ou mais dentes e resulta sempre da exposição da dentina ao meio oral. Consiste numa resposta exagerada de um ou mais dentes a estímulos específicos.

B. EPIDEMIOLOGIA

De acordo com diferentes estudos, afeta entre 1,3 e 92,1% da população adulta, sendo reportado um valor médio de 33,5%. Em pacientes com algum tipo de problema periodontal estes valores sobem para entre 60 e 98%.

Afeta maioritariamente pessoas com idades compreendidas entre os 15 e os 70 anos, com um pico de incidência entre os 20 e os 40 anos. Afeta ligeiramente mais o sexo feminino que o masculino, provavelmente por as mulheres dedicarem mais atenção à higiene oral. Os dentes mais frequentemente afetados são os caninos e os pré-molares, quer maxilares quer mandibulares, sendo a região cervical da face vestibular a mais afetada.

O número de casos tem vindo a aumentar devido a diferentes fatores como a alteração de hábitos alimentares, com dietas cada vez mais ácidas apesar de, muitas vezes, mais saudáveis, o aumento dos branqueamentos dentários, o aumento dos tratamentos periodontais e a diminuição da perda dentária.

C. ETIOLOGIA

Como referido anteriormente, a HD é uma condição clínica muito frequente na dentição adulta. Para que ocorra, é necessário que se verifiquem duas situações; a exposição de dentina ao meio ambiente por perda de esmalte e/ou cimento e a abertura dos túbulos dentinários permitindo que ocorram trocas entre o meio oral e a polpa, com a consequente estimulação das fibras nervosas, particularmente as do tipo A β e A δ .

Em condições normais, a dentina não contacta com o meio externo estando recoberta e protegida pelo esmalte, ao nível da coroa dentária, e pelo cimento, ao nível da raiz dentária. Sendo assim, para que a dentina fique exposta é necessário que ocorra, ao nível da coroa, a perda de esmalte por desgaste ou desmineralização e/ou ao nível da raiz a retração gengival com exposição de cimento e a sua posterior destruição por desgaste ou desmineralização. O cimento é muito menos resistente ao desgaste do que o esmalte pelo que, quando ocorre retração gengival a probabilidade de ocorrer exposição dentinária é grande.

Nem toda a dentina exposta origina hipersensibilidade uma vez que essa condição está dependente da quantidade e do diâmetro dos túbulos expostos e do seu grau de abertura. Túbulos dentinários fechados não permitem que os estímulos externos alcancem a polpa dentária, não desencadeando dor.

Histologicamente, dentes com HD são caracterizados por apresentarem túbulos com diâmetro aumentado – cerca de duas vezes maiores do que o dos túbulos de dentes normais - e em maior número por área quando comparado com a dentina de dentes normais. Por outro lado, a *smear layer* ou barro dentinário que preenche os túbulos dentinários de dentes sensíveis é menos espessa, tem uma estrutura alterada e é provavelmente subcalcificada comparativamente à de dentes normais. Um maior número de túbulos dentinários abertos e com diâmetro maior conduz a uma maior permeabilidade e consequentemente a uma maior transmissão de estímulos nocicetivos através das fibras A β e A δ distribuídas pelos túbulos e presentes na junção pulpodentinária.

Segundo um estudo de EG Absi e colaboradores, de 1987, os túbulos dentinários existentes em dentes com hipersensibilidade eram 8 vezes maiores e 2 vezes mais largos, e mais abertos, do que os existentes em dentes normais, não sensíveis.

D. FATORES PREDISPOANTES E/OU AGRAVANTES

São numerosos os fatores predisponentes e/ou agravantes desta condição clínica. Como referido, o processo começa com a perda de estrutura dentária e a exposição da dentina que pode ser resultado da ação de agentes físicos, químicos ou outros. Patologias dentárias como a abrasão (causada por escovagem incorreta com pressão excessiva ou utilização incorreta de

acessórios para a higienização interproximal), erosão (causada, por exemplo, por consumo excessivo de bebidas particularmente ácidas e doces, vômito ou regurgitação excessivos), abfração, atrição (potenciada, por exemplo, por bruxismo), presença de cáries, trauma oclusal, tratamento ortodôntico incorreto, retração gengival fisiológica ou patológica (causada por gengivite ou periodontite), tratamento periodontal não cirúrgico ou cirúrgico e realização de branqueamentos dentários (particularmente com recurso a percentagens elevadas de peróxido de hidrogénio) são fatores suscetíveis de causar desgaste do esmalte e cimento. Este desgaste promove a exposição da dentina e a consequente abertura dos túbulos dentinários.

E. DIAGNÓSTICO

A dor causada por HD varia entre um ligeiro desconforto e uma dor severa, muitas vezes impossível de suportar. A dor pode ser diferente entre os dentes afetados e entre doentes. Está fortemente relacionada com fatores físicos e emocionais e com a tolerância individual à dor. A componente emocional justifica o facto de os pacientes reagirem de forma muito diferente, quando na presença desta condição clínica. Pode ser localizada, e afetar apenas um ou dois dentes, ou pode ser generalizada, afetando vários dentes, no mesmo quadrante ou em quadrantes diferentes. Em casos extremos, pode mesmo afetar todos os dentes presentes nas arcadas dentárias.

A sintomatologia é descrita pelos pacientes como sendo, normalmente, uma dor de instalação rápida, aguda e de curta duração. Esta sintomatologia, por vezes bastante desagradável e condicionante, pode manter-se mesmo após ter sido identificado e eliminado o fator etiológico.

O diagnóstico da HD é um diagnóstico de exclusão relativamente a outras patologias que têm sintomatologia semelhante como a síndrome do dente fraturado, restaurações fraturadas, desadaptadas com infiltração marginal ou sobrerestaurações, cáries dentárias, sensibilidade pós-operatória comum após a realização de tratamentos dentários, dentes em trauma oclusal, dentes com pulpite aguda e determinados tratamentos dentários, como os tratamentos periodontais e os branqueamentos dentários.

O diagnóstico desta condição deve ser cuidadoso e obriga à realização de uma boa história médica e clínica. Na primeira deve ser feita uma anamnese cuidadosa, com perguntas sobre o tipo de dor e os estímulos desencadeadores. Devem ser avaliados os hábitos alimentares, higiénicos e a existência de refluxo esofágico, gástrico ou vômito excessivo. Quanto à segunda, é importante pesquisar patologias dentárias, verificar se existe dentina exposta e quantificar a dor associada aos estímulos aplicados ao dente. Normalmente analisa-se a reação do ou dos dentes ao frio, ao quente e ao tato. Entre os instrumentos mais comumente usados para avaliar a HD estão a sonda exploratória e o jato de ar que analisam respetivamente, os estímulos táteis e evaporativos. A avaliação da reação ao frio pode ser feita aplicando o jato de ar durante 1 a 2 segundos, a cerca de 10 cm do dente, na zona cervical vestibular, protegendo os dentes adjacentes com algodão ou com um dedo. O estímulo tátil pode ser avaliado deslizando a sonda sobre a superfície cervical do dente, de distal para mesial. São métodos simples, fáceis de aplicar e imediatos para a identificação de áreas com HD. Noventa por cento dos doentes com HD referem o frio como principal fator desencadeante enquanto os estímulos táteis são responsáveis por cerca de 10% dos casos. Para melhor se perceber a gravidade da HD, os dentes devem ser todos testados e os resultados comparados entre si.

Para além da anamnese e do exame clínico, os exames radiográficos também são importantes permitindo eliminar outros quadros patológicos ou condições que têm sintomatologia semelhante, mas abordagem terapêutica diferente.

Um aspeto muito relevante no estabelecimento de um diagnóstico de HD é ouvir os pacientes deixando-os partilhar as suas experiências e perceções com recurso às suas próprias palavras. O grau de HD, e concretamente da dor associada, pode ser quantificado pelo doente.

Existem diferentes escalas de dor, entre qualitativas e quantitativas. São exemplos dessas escalas, a escala de Schiff, a escala das faces de Wong-Baker, a escala numérica, a escala descritiva e a escala visual analógica. Na escala de Schiff, os valores variam entre 0 e 3 correspondendo o “0” a “não responde ao estímulo” e “3” a um “estímulo demasiado doloroso em que o paciente pede para parar imediatamente”. A escala de faces de Wong-Baker baseia-se em imagens de faces, à semelhança dos *emojins*, com diferentes graus de sorriso, representando um sorriso aberto e rasgado uma condição de “sem dor” e uma face fechada, com o lábio caído, a uma “dor forte”. É, normalmente, adaptada a crianças e a adultos com algum tipo de limitação cognitiva. Na escala numérica, o paciente quantifica a dor entre o “0” de “sem dor” e o “10” de dor máxima, insuportável. A escala descritiva varia entre um mínimo de “sem dor” e um máximo de “dor intensa”. Na escala visual analógica o paciente marca um “X” numa linha reta, entre a esquerda, onde se situa o nível zero, que representa “sem dor”, e o nível 10, à direita, que representa uma “dor intensa”.

Com base na elaboração de um bom diagnóstico, e uma vez confirmada a condição de hipersensibilidade dentinária, deve ser iniciado o tratamento.

F. TRATAMENTO

Na abordagem da HD deve ser tida em consideração a sua gravidade, se é localizada ou generalizada, devem ser identificadas as possíveis causas e os estímulos nociceptivos assim como, deve ser analisada a possibilidade de os eliminar, numa primeira fase.

Os tratamentos visam abolir os estímulos nociceptivos, aumentar o limiar de excitabilidade dos nervos pulpaes associados ao processo odontoblástico e/ou proteger e/ou ocluir os túbulos dentinários. A oclusão dos túbulos pode ser efetuada de três formas: promovendo a formação de uma “smear layer” ou barro dentinário e/ou “plugs” dentinários, induzindo a formação de dentina peritubular ou estimulando a produção de dentina terciária.

O tratamento de uma HD começa sempre com a eliminação de fatores predisponentes e agravantes ao mesmo tempo que se procura educar o paciente quanto aos seus hábitos alimentares e de higiene oral. Uma vez alcançada esta primeira fase, devem iniciar-se os procedimentos curativos, quando necessários, começando sempre pelos mais conservadores. Só no caso de não resultarem se deve passar aos mais invasivos.

Assim, numa primeira fase, é importante instruir e motivar os pacientes para a higiene oral, ensinando-os a utilizar corretamente a escova de dentes, evitando pressão excessiva e promovendo os movimentos verticais e circulares. Deve ser fomentado o uso de escovas com cerdas mais suaves ou mesmo a escova elétrica e os pacientes devem ser avisados para determinadas situações em que é conveniente não escovar os dentes imediatamente após a refeição particularmente quando ocorre a ingestão de bebidas e/ou o consumo de alimentos ácidos e doces. É, igualmente importante, promover o aconselhamento nutricional dos pacientes pois os alimentos podem desempenhar um papel muito relevante no

estabelecimento de uma HD ou no seu agravamento. Assim, os pacientes devem ser informados que, por exemplo, os alimentos doces e, simultaneamente, ácidos podem predispor ou agravar uma HD já estabelecida. No caso de bebidas ácidas pode ser interessante o uso de palhinha evitando ou diminuindo o contacto do ácido com os dentes. Também pode revelar-se interessante a ingestão de líquidos neutros ou ligeiramente alcalinos, como a água ou o leite, após uma refeição com alimentos ácidos, para os neutralizar. O mesmo sucede com o arrefecimento de bebidas mais ácidas para diminuir o seu potencial erosivo.

No caso da erosão dos dentes, causada por fatores químicos de origem intrínseca, o paciente deve ser aconselhado a consultar um gastroenterologista e a beber líquidos antiácido imediatamente após situações de regurgitação e vômito. Em casos graves ou crónicos pode ser confeccionada uma goteira oclusal com o objetivo de diminuir o contacto dos ácidos estomacais com os dentes. Estas goteiras podem ser carregadas com bicarbonato de sódio para reforçar o seu efeito protetor.

Uma vez feitos os aconselhamentos relacionados com os hábitos de higiene oral e alimentares, e se o problema persistir, deve passar-se à segunda fase, isto é, ao tratamento, propriamente dito.

Atualmente, existem vários tratamentos para a HD sendo vários os produtos e técnicas descritos na literatura. Não há consenso quanto à sua eficácia. Também não existe um padrão dourado (*gold-standard*). Os tratamentos atualmente disponíveis podem ser classificados quanto ao mecanismo de ação do princípio ativo, quanto ao local da sua realização e quanto ao modo de aplicação do produto.

Quanto ao mecanismo de ação, os produtos podem dividir-se em produtos que modificam ou bloqueiam a resposta dos nervos, reduzindo a sua excitabilidade ou aumentando o seu limiar de excitabilidade, e produtos que promovem a oclusão dos túbulos dentinários. Os tratamentos que recorrem ao primeiro mecanismo são mais demorados na obtenção de resultados. Já os segundos permitem resultados, não só mais rápidos, como também mais duradouros.

No grupo dos produtos que bloqueiam ou modificam a resposta dos nervos incluem-se produtos à base de potássio, como o oxalato de potássio e o nitrato de potássio, e os lasers de baixa intensidade. No segundo grupo, produtos que promovem a oclusão dos túbulos, incluem-se a arginina, os fluoretos, como o fluoreto de sódio, o fluoreto de cálcio e o fluoreto de estanho, o fosfato de cálcio, os oxalatos, como o oxalato de cálcio, a hidroxiapatite, os fosfolipídeos de sódio e cálcio, o fosfopeptídeo de caseína e os lasers de alta intensidade.

Quanto ao local de realização do tratamento, estes podem ser realizados em casa, em sistema de ambulatório, ou no consultório ou clínica, em ambiente profissional. Os tratamentos caseiros são sempre não invasivos enquanto os realizados em ambiente profissional podem ser não invasivos ou invasivos. Normalmente a escolha entre tratamentos não invasivos e invasivos está relacionada com a gravidade da condição clínica, sendo os primeiros normalmente indicados para situações de pouca gravidade e, habitualmente, como início de terapêutica.

Os métodos de aplicação pelo doente são mais simples e mais acessíveis, podendo tratar simultaneamente vários dentes, sendo aconselhados em casos de HD generalizada. Os tratamentos profissionais são mais complexos, indicados geralmente em situações de HD localizada ou persistente.

Quanto ao modo de aplicação dos produtos, nos tratamentos caseiros, os produtos podem ser aplicados sob a forma de pasta, elixir e, menos frequentemente, sob outras formas, como, por exemplo, pastilha elástica.

Em ambiente de consultório/clínica, os métodos não invasivos baseiam-se, normalmente, na aplicação de produtos como o flúor de alta concentração, géis e vernizes, fosfopeptídeo de caseína e fosfato de cálcio amorfo.

Os métodos invasivos são normalmente aplicados quando há perda de estrutura dentária, recessão gengival ou quando os dentes não respondem aos tratamentos não invasivos, podendo ser baseados na aplicação de lasers de alta ou de baixa intensidade, na realização de restaurações dentárias ou na cirurgia periodontal de recobrimento radicular. Em situações extremas, o tratamento pode passar pelo tratamento endodôntico do ou dos dentes afetados ou mesmo pela sua extração, em situações de dor extrema.

Qualquer que seja o produto utilizado no tratamento da HD deve basear-se em requisitos que garantam a sua eficácia. Esses requisitos foram estabelecidos no longínquo ano de 1935, por Grossman, mantendo-se, ainda hoje, válidos. Assim, os produtos devem ser de rápida atuação, devem ser efetivos por períodos de tempo prolongados, devem ser de fácil aplicação, devem ser biocompatíveis, não devem promover reações pulpares adversas, não devem ser nociceptivos, não devem pigmentar os dentes e devem ter uma eficácia constante no tempo. Tendo em consideração que a HD é dependente, em parte, de componentes emocionais, específicos de cada paciente e variáveis entre eles, pode haver regressão da situação mesmo sem recurso a tratamentos específicos.

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS E CONCLUSÕES

Existe, presentemente, muita literatura que aborda a hipersensibilidade dentinária que constitui não uma patologia, mas uma entidade clínica que já é conhecida há várias décadas. Apesar de conhecida há muitos anos, ainda apresenta muitos desafios nomeadamente por não existirem protocolos de abordagem adequados, por ser uma entidade multifatorial, cíclica e variável entre doentes. Possui características clínicas e histológicas bem definidas e existem vários métodos de tratamento. No entanto, são numerosos os casos de insucesso no tratamento e, até à data, ainda não foi estabelecido o seu *gold-standard*.

A HD é uma condição clínica comum que pode condicionar fortemente a vida das pessoas.

Para que se estabeleça, é fundamental que a dentina esteja exposta e que os túbulos dentinários se encontrem abertos.

Presentemente, a teoria hidrodinâmica de Bränströmm é a que melhor explica esta condição. A prevalência da HD é ligeiramente maior entre as mulheres e nos caninos e pré-molares.

Caracteriza-se por uma dor localizada, intensa e de curta duração, durando apenas enquanto permanece o estímulo.

É necessário realizar um diagnóstico diferencial baseado na história clínica e médica do paciente e no exame clínico e radiográfico para excluir outras patologias dentárias com sintomas dolorosos semelhantes.

É importante identificar os fatores etiológicos e predisponentes nomeadamente os relacionados com os hábitos alimentares e de higiene oral.

O controlo da HD inicia-se pela remoção ou redução de fatores etiológicos e predisponentes e pelo aconselhamento dietético e de instruções de higiene oral.

A escolha do tratamento baseia-se na etiologia e na gravidade da condição clínica podendo ser necessária a combinação de diferentes procedimentos para proporcionar alívio eficaz e duradouro.

Os tratamentos não invasivos, no consultório e/ou em casa, são sempre a primeira escolha sendo os preferidos aqueles que promovem o selamento dos túbulos dentinários.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ✓ Absi E.G., Addy M, Adams D.. Dentine Hypersensitivity. J Clin Periodontol. 1987;14(5):280-4. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-051X.1987.tb01533.x>
- ✓ Avery J.K., Oral development and histology. 2nd ed. New York: Thieme Medical Publishers - Georg Thieme Verlag, 1994. ISBN 0-86577-553-2. ISBN 3-13-100192-5
- ✓ Brännstrom M. The hydrodynamic Theory of Dentinal Pain; Sensation in preparations, caries, and dentinal crack Syndrome. J Endodont 1986;12(10):453-7
- ✓ Brännstrom M., Astrom A. A Study on the Mechanism of Pain Elicited from the Dentin. J Dent Res 1964;Jun-Aug:619-25
- ✓ Bubteina N., Garoushi S.. Dentine hypersensitivity: A review. Dentistry. 2015;5-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.4172/2161-1122.1000330>
- ✓ Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus-Based Recommendations for the Diagnosis and Management of Dentin Hypersensitivity. J Can Dent Assoc 2003;69(4):221-6.
- ✓ Champaiboon C, Lertpimonchai A, Lertpimonchai K. Bioactive glass versus Arginine dentifrices on the reduction of dentin permeability and acid tolerance. Clin Exp Dent Res 2021;7:620-627. DOI: <https://doi.org/10.1002/cre2.372>
- ✓ Dowell P, Addy M. Dentine hypersensitivity - a review. Aetiology, symptoms and theories of pain production. J Clin Periodontol 1983;10(4):341-50.
- ✓ Freitas SAA, Oliveira NMA, Geus JL, Souza SFC, Pereira AFV, Bauer J. Bioactive toothpastes in dentin hypersensitivity treatment: A systematic review. Saudi Dental J 2021;33:395-403. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2021.04.004>
- ✓ Gibson B, Boiko OV, Baker S, Robinson PG, Barlow A, Player T, Locker D. The everyday impact of dentine sensitivity: personal and functional aspects. Soc Sci Dent 2010;1:11-20. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-801631-2.00006-3>
- ✓ Gernhardt CR. How valid and applicable are current diagnostic criteria and assessment methods for dentin hypersensitivity? An overview. Clin Oral Invest 2013;17(Suppl 1):S31-S40. DOI <https://doi.org/10.1007/s00784-012-0891-1>
- ✓ Gómez de Ferraris M.E. Histología y embriología bucodental. Madrid: Panamericana, 1999. ISBN 84-7903-449-1
- ✓ Hamlin D, Williams KP, Delgado E, Zhang YP, DiVizio W, Mateo LR. Clinical evaluation of the efficacy of a desensitizing paste 8% arginine and calcium carbonate for the in-office relief of dentin hypersensitivity associated with dental Prophylaxis. American Journal of Dentistry 2009;22(Special Issue A):16-19
- ✓ Limeback H, Enax J, Meyer F. Clinical Evidence of Biomimetic Hydroxyapatite in Oral Care Products for Reducing Dentin Hypersensitivity: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. Biomimetics 2023;8(1):23. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomimetics8010023>

- ✓ Melo LFB, Azevedo TDPL, Melo JF, Lima SMF, Bezerra ACB, Toledo AO. Efeito remineralizador da caseína fosfato de cálcio fosfopeptídeo amorfo em dentes decíduos e permanentes in vivo. *Rev Assoc Paul Cir Dent* 2015;69(3):302-6.
- ✓ Petrović D, Galić D, Seifert D, Lešić N, Smolić M. Evaluation of Bioactive Glass Treatment for Dentin Hypersensitivity: A Systematic Review. *Biomedicines* 2023;11(7):1992. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines11071992>
- ✓ Pion LA, Matos LLM, Gimenez T, Palma-Dibb RG, Faraoni JJ. Treatment outcome for dentin hypersensitivity with laser therapy: Systematic review and meta-analysis. *Dent Med Probl* 2023;60(1):153-166. DOI: <https://doi.org/10.17219/dmp/151482>
- ✓ Porto I, Andrade A, Montes M. Diagnosis and Treatment of Dentinal Hypersensitivity. *J Oral Sci* 2009;51:323-32.
- ✓ Rebelo D, Loureiro M, Ferreira P, Paula A, Carrilho E. Tratamento médico dentário da hipersensibilidade dentinária – o estado da arte. *Rev Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac* 2011;52(2):98-106.
- ✓ Sahoo S, Govind S. Etiology, Diagnosis and Treatment of Dentin Hypersensitivity. *J Biomed Pharmac Res* 2024;13(5):86-89. DOI: <https://doi.org/10.32553/jbpr.v13i5.1173>
- ✓ Strassler HE, Serio F. Managing Dentin Hypersensitivity. *Inside Dentistry* 2008;4(7)
- ✓ Shan Z, Ji J, McGrath C, Gu M, Yang Y. Effects of low-level light therapy on dentin hypersensitivity: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Investigations* 2021;25:6571–95. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00784-021-04183-1>
- ✓ Tang B, Millar BJ. Effect of chewing gum on tooth sensitivity following whitening. *Br Dent J* 2010;208:571-7. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2010.500>
- ✓ Torres ADS, Martins OBL, Otoni RP, Henrique Soares K, Torres MG, Firoozi P, Flecha OD. Effectiveness of Cyanoacrylate in the Treatment of Dentin Hypersensitivity: A Systematic Review. *Int J Dent* 2023:1465957. DOI: <https://doi.org/10.1155/2023/1465957>
- ✓ Zeola LF, Soares PV, Cunha-Cruz J. Prevalence of dentin hypersensitivity_ Systematic review and meta-analysis. *J Dent* 2019;81:1-6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2018.12.015>

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

A. Principal

- ✓ Gómez de Ferraris, M.E. *Histología y embriología bucodental*. Madrid: Panamericana, 1999. ISBN 84-7903-449-1
- ✓ Avery, J.K. *Oral development and histology*. 2nd ed. New York: Thieme Medical Publishers-Georg Thieme Verlag, 1994. ISBN 0-86577-553-2. ISBN 3-13-100192-5

B. Complementar

- ✓ Berkovitz, B.K.B. *A color atlas and text of oral anatomy, histology and embryology*. 2nd ed. Baltimore: Mosby-Wolfe, 1992. ISBN 0-7234-1688-5
- ✓ Berkovitz, B.K.B., Holland G.R., Moxham, B.J. *Anatomia, embriologia e histologia bucal*. Porto Alegre: Artmed, 2001. ISBN 85 363 0256 9
- ✓ Mjör, I.A., Fejerskov, O. *Embriologia e Histologia Oral Humana*. Salvat, 1989. ISBN 84-345-2758-8
- ✓ Ten Cate, A.R. *Oral histology: development, structure, and function*. 3rd ed. St. Louis: Mosby, 1986. ISBN 0-8016-4902-1

