

HIPERESTESIA DENTINÁRIA: ASPECTOS DE INTERESSE

DENTINAL HYPERESTHESIA: ASPECTS OF INTEREST

Luciano Bonatelli BISPO¹

RESUMO

A hiperestesia dentinária cervical se caracteriza como uma manifestação com sintomatologia dolorosa aguda, repentina, localizada e de curta duração, provocada por um estímulo tátil, químico, térmico ou osmótico. Cessa após a remoção e não é provocada em dentes saudáveis por estímulos considerados fisiológicos. Acomete geralmente o terço cervical dos elementos dentários como pré-molares e molares, com exposição da dentina e abertura dos túbulos dentinários após recessão gengival, perda de estrutura cementária ou adamantina, lesões não cariosas, hábitos deletérios, entre outros. Devido à alta prevalência dessa condição na população mundial e queixas frequentes no consultório odontológico, a hiperestesia tem sido exaustivamente estudada. O objetivo deste trabalho, por meio de revisão de literatura, é elucidar a etiologia, diagnóstico diferencial, terapias e efetividade no controle desse problema de saúde pública.

DESCRIPTORES: HIPERESTESIA; DESSENSIBILIZANTES DENTINÁRIOS; TERAPÊUTICA

ABSTRACT

The cervical dentinal hyperesthesia is characterized as a manifestation with sharp, sudden, located painful symptomatology and of short duration, provoked by a stimulus tactile, chemical, thermal or osmotic. It ceases after the removal and it isn't provoked in healthy teeth by stimulus considered physiologic. It usually attacks the cervical third of the dental elements as premolar and molars, with exhibition of the dentine and opening of the dentinal tubules after gingival recession, loss of cementary or adamantine structures, non-cariou lesions, harmful habits, among others. Due to the high prevalence of that condition in the world population and frequent complaints in the dentistry clinic, the hyperesthesia has been exhaustively studied. The aim of this paper, through review of literature, was to elucidate the aetiology, differential diagnosis, therapies and effectiveness in the control of that problem of public health.

DESCRIPTORS: HYPERESTHESIA; DENTIN DESENSITIZING AGENTS; THERAPEUTICS

INTRODUÇÃO

O avanço tecnológico e a melhora da qualidade de vida proporcionaram um aumento da longevidade média humana. O elemento dentário permanece por mais tempo na cavidade oral e sofre desgastes fisiológicos, com perda de tecidos como o esmalte e o cimento. A necessidade de reposição protética, com terminos intra-sulculares que rompem as distâncias biológicas e os grampos e conectores mal adaptados das próteses parciais removíveis, por exemplo, causam recessões e retrações gengivais. Há exposição da dentina, com abertura dos túbulos dentinários e perfusão de íons, fluidos e ácidos, que entram e saem do complexo dentinopulpar¹.

¹ Doutor em Dentística pela FOU SP. Especialista em Implantodontia

Essa exposição dentinária pode causar dor localizada, de curta duração e aguda a estímulos considerados normais e não patológicos. Assim, estímulos químicos, osmóticos, táteis e evaporativos levam a um fenômeno doloroso ainda incompreendido. Apesar do termo hipersensibilidade ser empregado à revelia na literatura, convencionou-se a denominação do fenômeno de hiperestesia, com a finalidade de diferenciá-lo dos processos de hipersensibilidade imediata ou tardia que ocorrem rotineiramente no sistema imunológico, mediado pela degranulação de mastócitos, liberação de substâncias como heparina e histamina, e subsequente ação por parte do organismo da imunoglobulina E^{2,3}.

Várias teorias têm sido propostas para explicar essa dor de cunho tão peculiar. Teoria da Transdução (sinapse entre os processos odontoblásticos e terminações nervosas sensoriais), Teoria da Modulação (após excitados, os odontoblastos produzem neurotransmissores, proteínas e aminoácidos modulares da dor), Teoria da Vibração ou *Gate Control* (fibras menores do Tipo C no tecido pulpar exacerbam os estímulos sensoriais por não absorverem as injúrias dentinárias, ampliando os *pain-gates*, o que se traduz na resposta dolorosa); e a Teoria Hidrodinâmica (cujo estímulo das terminações nervosas em proximidade com as células odontoblásticas promove variações de pressão dentro do tecido pulpar devido à movimentação de fluidos em direção centrípeta e centrífuga à polpa, dependentes, logicamente, da natureza desse estímulo^{4,5,6,7,8}. (Figura 1)

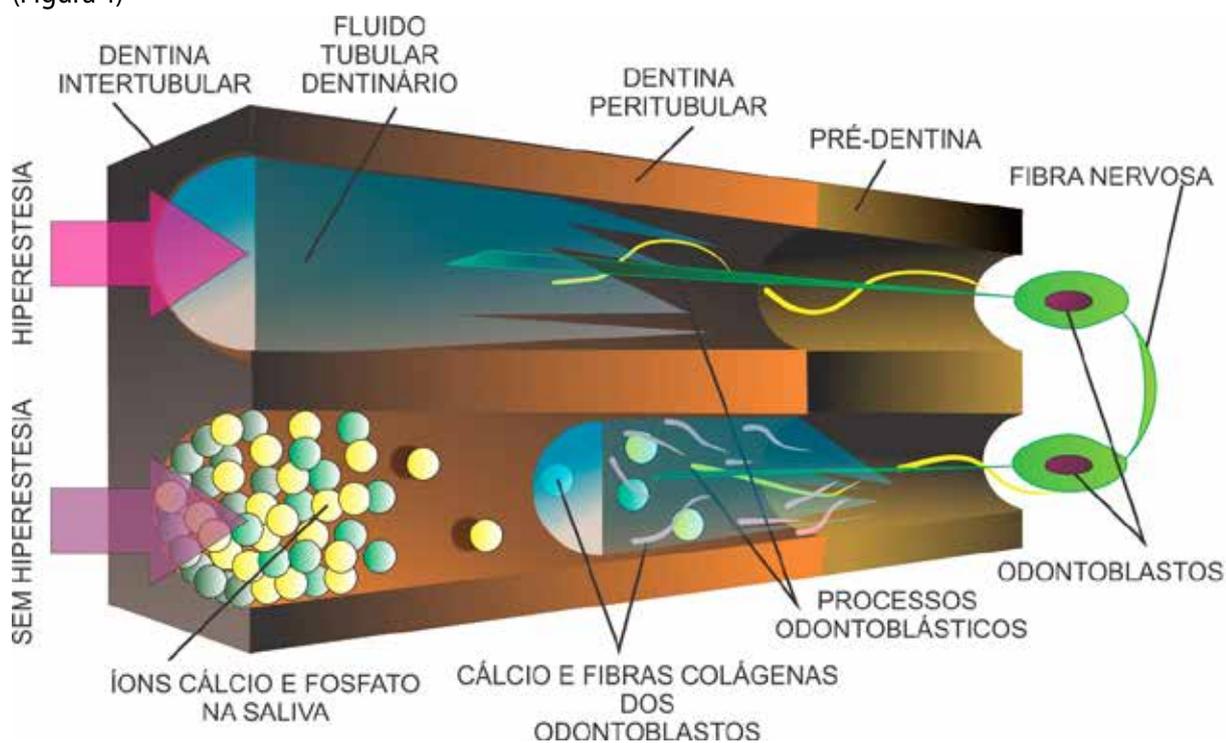


Figura 1. Esquema da hiperestesia dentinária por movimentação de fluidos.

Recentemente, lesões cervicais não cáries têm sido motivo de estudos pormenorizados. A queda do pH abaixo de 5,5 para o esmalte e de 6,5 para o cimento e dentina radicular^{9,10} conduzem a perdas estruturais pela dieta ácida, exemplificada pelos refrigerantes à base de cola (pH 2,37), refrigerantes de laranja (pH 2,81), vinhos (pH 2,7), sucos de uva (pH 3,36), sucos de maçã verde (pH 3,85) ou, ainda, o comum suco de laranja natural (pH 3,17)^{11,12}. Essas quedas de pH pela frequência e pelo tempo induzem erosões por dissolução de minerais. Forças oclusais aplicadas excêntrica, cuja tensão de tração se concentra

ISSN 1983-5183

no fulcro cervical, onde o esmalte é fino, causam a ruptura da união química dos cristais de hidroxiapatita do esmalte, dando origem a lesões em forma de cunha com bordas nítidas e cortantes, denominadas abfrações¹³. Contatos que ocorrem durante a deglutição, a mastigação, a fonação, pelo envelhecimento ou pelo bruxismo, resultam em facetas planas e coincidentes com os dentes antagonistas, englobando faces oclusais, incisais e até mesmo proximais¹⁴, muitas vezes com perda da dimensão vertical de oclusão e das guias anteriores e laterais de oclusão. A isso denomina-se atrição. Já a abrasão é promovida pela escovação inadequada, uso de palito após as refeições, vício de cocaína esfregada nos dentes e gengivas, dentifrícios muito abrasivos, seleção errônea de escovas com extrema dureza e incorreção no uso de aparatos interproximais inapropriados¹⁴. Pode haver a potencialização dos efeitos das lesões não cariosas com a associação de dois ou até mais fatores, tornando-as lesões mistas que podem ou não apresentar hiperestesia.

Vários produtos têm sido lançados no mercado com a finalidade de minimizar os efeitos da sintomatologia hiperestésica, entre eles agentes anti-inflamatórios, com efeito oclusivo sobre os túbulos dentinários, com efeitos anestésicos, mesmo neuro-sensoriais ou com efeitos combinados. Podem ser usados pelo próprio paciente (*over-the counter*) quando contido em dentifrícios ou gomas de mascar, ou pelo profissional no consultório odontológico, por necessitarem de tecnologia, condições especiais de emprego ou altas concentrações do produto¹⁵. Segundo Querido *et al.*⁷ (2010) e Addy⁹ (2005), várias condições apresentam sintomas semelhantes à da hiperestesia e devem ter o diagnóstico confirmado: Síndrome do Dente Gretado, fraturas de restaurações, cáries, sensibilidade pós-operatória, traumatismo oclusal, sensibilidade após o clareamento e processos inflamatórios pulpare, reversíveis e irreversíveis¹⁶. Há, também, dificuldade de padronização das pesquisas no que se refere à sensação subjetiva da dor, os escores para avaliação, os aspectos psicológicos, o momento afetivo e emotivo, o efeito placebo e os empecilhos de comparação dos estudos que trazem inúmeros transtornos inerentes e múltiplas variáveis ao tema. Existem produtos e técnicas que não apresentam qualquer fundamento científico, sendo empíricos e inócuos.

O objetivo deste trabalho, por intermédio de revisão de literatura sistemática, é elucidar clínicos e pesquisadores sobre a etiologia, diagnóstico diferencial e terapêutica atualizada no que concerne à hiperestesia dentinária cervical.

REVISÃO DE LITERATURA

Segundo Garone Filho¹⁷ (1996), o uso do ópio para tratamento da hiperestesia dentinária é de 400 a.C. (antes de Cristo), em consonância com Querido *et al.*⁷ (2010). Evidências históricas consideráveis demonstram que os chineses já se preocupavam com a dor há 2.000 anos atrás⁸. A hiperestesia é estudada desde os primórdios da Odontologia, sendo de tratamento dificultoso e muito frustrante para paciente e dentista¹⁸. Em 1908, Black¹⁹ (1908) (03 de agosto 1836 – 31 de agosto 1915), em seu livro sobre Dentística Operatória, considerava a erosão como o fator desencadeante do acometimento cervical não carioso e da presença das cavidades de Classe V (cinco). Bodecker e Applebaum²⁰ (1931) relacionaram as lesões cervicais vestibulares com a parafunção, principalmente o bruxismo cêntrico. Compararam, também, tais lesões com a sobrecarga e disfunção da oclusão. Atualmente, a recessão gengival está intimamente ligada à hiperestesia devido à exposição dentinária, na região, majoritariamente cervical, do elemento dentário. Assim, são reconhecidos como fatores etiológicos da recessão gengival: gengivite ulcerativa aguda, erupção passiva advinda de falta de elementos antagonistas ou senilidade, lesões autoimunes e doenças do periodonto, execução de raspagem e polimento/alisamento coronário e radicular, predisposição genética, biótipo periodontal fino, anomalias pré ou pós-eruptivas, fenestrações, deiscências ósseas,

ISSN 1983-5183

vulnerabilidade individual que submete a gengiva marginal a problemas e exposição radicular idiopática²¹. Grossman²² (1935), em trabalho clássico, afirmou que o agente anti-hiperestésico deve ter as seguintes características consideradas ideais: fácil aplicação, não causar dor, ser biocompatível, não promover reações pulpares adversas, não apresentar nociceptibilidade, efeito rápido e prolongado e não alterar a coloração original dos elementos dentários. Contudo, até a presente data, não existe um agente (“elixir mágico”) que apresente ou preencha todos esses requisitos². Vários químicos, alguns com toxicidade marcante, como cinzas pulmonares de camundongos, fígados ressecados de lagartos⁸, nitrato de prata, lavagem salina, alume, anódinos como hidrocloreto de cocaína, mentol, cloreto de zinco, eugenol, morfina, sulfato de codeína, cloreto de zinco, álcool absoluto, ácido tricloroacético, ácido carbônico, hidróxido de cálcio, fosfato dicálcio monohidratado, oxalatos variados e até arsênico foram empregados na minimização da hiperestesia, com consequências ruins e algumas desastrosas¹⁵. Segundo Aranha *et al.*²³ (2004), os agentes para tratamento da hiperestesia dentinária podem ser divididos em: anti-inflamatórios, precipitantes de proteínas, de oclusão tubular, selantes de túbulos dentinários e variados (laser, por exemplo). Existem vários agentes anti-hiperestésicos contendo potássio na composição²⁴. O mecanismo de ação dos íons potássicos permanece incerto, mas aplicados em altas concentrações, além de ocluírem a embocadura dos túbulos dentinários, levam a uma despolarização de membrana das fibras nervosas, prevenindo a repolarização, inibindo sucessivamente a sensação dolorosa²⁴. Para Barbosa *et al.*²⁵ (2009), os pacientes de consultório se queixam frequentemente de sensibilidade pós-operatória, que pode estar relacionada à profundidade da lesão, presença de túbulos dentinários expostos, contração de polimerização de materiais resinosos, levando à movimentação de fluidos dentro dos túbulos dentinários, com pressão nas terminações nervosas em proximidade com as células odontoblásticas. Esse maior número de túbulos dentinários expostos, com diâmetro aumentado, conduz a uma elevação da permeabilidade e transmissão de estímulos nociceptivos, por intermédio das fibras A-beta e A-delta²⁴ espalhadas pelos túbulos e na junção pulpodentinária²⁶. O fluxo dentinário corresponde à quarta elevação do diâmetro. Exemplificando: um aumento do dobro do diâmetro do túbulo eleva a corrente de fluido dentinário em 16 vezes^{26, 27}. Afirmaram também²⁶ que o estado pulpar na hiperestesia não está totalmente elucidado, sugestão de uma inflamação de origem pulpar, sem, contudo, haver uma caracterização clássica de pulpite. As fibras existentes na polpa são fibras C desmielinizadas, respondendo a estímulos inflamatórios promovidos pela histamina e pela bradicinina, sem o envolvimento de estímulos hidrodinâmicos. Entretanto, as fibras C não estão contidas nos túbulos dentinários, o que, hipoteticamente, desvincula a etiologia da pulpite da de hiperestesia²⁶. Para Tuñas *et al.*²⁸ (2016), o diagnóstico diferencial das lesões não cariosas é difícil, em virtude da coexistência multifatorial presente na cavidade bucal. A erosão é considerada, nos dias de hoje, um problema de saúde pública, em virtude da alta prevalência na comunidade²⁸. É mais destrutiva conforme a variabilidade e predisposição pessoal, sendo comum que pequenas alterações ácidas promovam graves e grandes erosões. Some-se a isso a erosão dental ocupacional em trabalhadores de indústrias de pilhas, químicas, de corantes, de metais, provadores de vinhos, corredores de rua pelo uso de bebidas eletrolíticas ácidas e nadadores profissionais pela clorificação das piscinas²⁸. Ribeiro *et al.*²⁹ (2016), relataram em reunião da Divisão Canadense sobre Hipersensibilidade Dentinária, que, em decisão obtida consensualmente, para tratamento da hiperestesia dentinária, o primeiro passo é a identificação e remoção do fator etiológico. Logo, um correto diagnóstico, através da anamnese e exame clínico meticolosos, procurar-se-á excluir a cárie, o briqueísmo, a dieta predominantemente ácida, distúrbios gástricos e psicológicos como bulimia e anorexia nervosa, dentes trincados ou gretados e problemas periodontais²⁹. Existem diversas terapias propostas na literatura³⁰, todas apresentam efetividade em maior ou menor grau de intensidade ou em maior ou menor tempo; todavia, busca-se um “elixir milagroso” que seja barato, produza eficácia em veloz espaço de tempo e seja duradouro,

sem risco de recidiva³⁰.

MATERIAL E MÉTODOS

As seguintes bases de dados foram utilizadas para a seleção de artigos: LILACS e PubMed/MEDLINE, utilizando-se os termos "hiperestesia", "fluido dentinário" e "terapêutica". Incluídos artigos em língua portuguesa e/ou língua inglesa, entre os anos de 2006 até 2018. Foi feita a leitura de artigos completos sobre a etiologia, diagnóstico diferencial, lesões não cariosas e terapias da hiperestesia dentinária. A partir da leitura dos artigos referidos, foram acrescentados estudos clássicos sobre o tema, capítulos de livros, textos também pertinentes e publicações anteriores às datas limítrofes impostas inicialmente.

DISCUSSÃO

Relevância Clínica

As queixas frequentes de sintomatologia de hiperestesia dentinária são comuns nos consultórios odontológicos devido a aumento da longevidade da população assistida, dieta industrializada predominantemente ácida e hábitos deletérios que induzem às chamadas lesões não cariosas. Tais lesões mostram prevalência acentuada na região cervical, devido à espessura reduzida do tecido adamantino regional, com exposição frequente dos túbulos dentinários, maiores em número e diâmetro, com inerente aproximação do tecido pulpar, principalmente em pré-molares, cuja constrição cervical minimiza uma espessura protetiva ao complexo dentinopulpar. Torna-se, assim, um problema de saúde pública a ser enfrentado nas próximas décadas, sendo importante a situação de diagnóstico adequado e terapias resolutivas.

Prevalência

Após avaliação clínica com mais de 3.000 pacientes no Reino Unido, a prevalência relatada foi de 4% de hiperestesia²⁴. Outros trabalhos relatados no mesmo artigo²⁴ demonstraram prevalências de 73 e 74%, porém com amostras menores do que 100 pacientes, portanto duvidosas. No Brasil, queixas por parte dos pacientes de hipersensibilidade foram de 25%, após exame clínico, destes, 17% tiveram a sintomatologia diagnosticada clinicamente^{24, 29}. Estímulos mecânicos, químicos e térmicos são responsáveis pelo sintoma da hiperestesia, assim a fina camada de cimento e a região cervical geralmente expõem os túbulos dentinários pela escovação, dieta erosiva ácida (lesões cervicais não cariosas) e dentifrícios muito abrasivos. A região cervical é assim responsável por 90% das áreas superficiais acometidas pela hiperestesia, sendo que também incide no terço cervical das faces vestibulares e linguais/palatinas dos dentes permanentes^{10,24}. Um estudo retrospectivo com uma parcela representativa da população urbana brasileira revelou que 51,6% dos indivíduos apresentaram algum tipo de recessão gengival^{24,29}, maior ou igual a 3mm. Ainda, que 22% dessa mesma amostra de indivíduos apresentaram recessão maior ou igual a 5mm²⁴. As causas foram doença periodontal destrutiva, hábito tabagista e presença de cálculo supragengival²⁴.

Foi encontrada prevalência de 52% de lesões de abfração após avaliação de 25 pacientes com bruxismo²⁵. Dificuldades em encontrar esses fatores representativos (etiologia do bruxismo)¹³ podem culminar com a progressão da perda de substância dentária, hiperestesia continuada, debilidade do remanescente, tratamento endodôntico, necessidade de exodontia e presença de lesões em outros elementos no mesmo paciente²⁵. Fatores mecânicos (forças oclusais, parafunção, trauma)¹³, fatores químicos com ausência de patógenos, bem como, a associação de ambos podem estar intimamente relacionados^{16,25}.

ISSN 1983-5183

A hiperestesia afeta 15-35%¹⁰ da população em todo o mundo, afetando 1 a cada 6 pessoas, com maior incidência na faixa etária dos 30-40 anos^{8, 10}, sendo idêntica em homens e mulheres. A explicação para tal ocorrência está em que o adulto jovem não teve tempo para que a oclusão dos túbulos possa ocorrer¹⁶. Apesar de o idoso apresentar maior quantidade de dentina exposta²⁵. Um dado interessante é que a expectativa de vida da população brasileira alcançou, em 2013, 74,9 anos¹³.

A hiperestesia afeta de 3 a 57% da população adulta^{26, 29}. Comum em indivíduos entre 15 e 70 anos, com pico entre 20 e 40 anos. Frequente em caninos e pré-molares maxilares e mandibulares, sendo a região cervical a mais registrada^{10, 28}. Maior relato de pacientes do gênero feminino¹⁵ (provavelmente pela dieta e hábitos de higiene) do que o masculino, porém sem significado estatístico²⁶. Para Cavalcante *et al.*¹⁶ (2015) afeta igualmente os gêneros, atingindo 35% da população mundial. A intensidade dolorosa é variável mesmo entre dentes do mesmo indivíduo, dependente da tolerância particular à dor, e até mesmo com fatores físicos e emocionais envolvidos^{18, 26, 28}. Apresenta um problema considerado sério para 1% dos pacientes hiperestésicos¹⁵.

Segundo Zado e Pilatti³⁰ (2016), essa variabilidade nos dados obtidos de prevalência nos diversos estudos pode ser explicada por: população da amostra (etnia, local e condições do estudo, biótipo periodontal, higiene dentária, entre outros), diferença de critérios empregados e acessíveis ao diagnóstico da hiperestesia, e também se a fonte de dados é de avaliação clínica ou pelo uso de questionário e como este é formulado.

Para Silva *et al.*³¹ (2017), a terapêutica da hiperestesia dentinária é um constante desafio devido à dificuldade de identificação dos fatores etiológicos, que culmina com problemas peculiares na identificação de um diagnóstico correto, seleção adequada do material para o tratamento, bem como diferenças no protocolo clínico individual, que obriga o paciente a mudança de muitos hábitos arraigados, de penosa permuta.

TEORIAS

Alterações no órgão pulpar de caráter doloroso são de natureza nociceptiva que rompem a homeostasia pulpodentinária, não sendo, portanto, consideradas hiperestésicas. Assim, nem toda dentina exposta leva à hiperestesia, mas esta é provocada por estímulos fisiológicos, considerados normais na cavidade bucal^{12, 24}. A fundamentação etiológica das lesões cervicais não cariosas é importante no entendimento do desconforto promovido pela hiperestesia, tendo-se em vista ser agravo comum na sociedade moderna¹². A maior prevalência das lesões cervicais não cariosas, particularmente da abfração, está nos elementos dentários inferiores, devido ao menor diâmetro coronário na região cervical e maior deficiência de espessura do esmalte¹³.

A Teoria da Transdução foi desmerecida quando foi observado que o prolongamento da célula odontoblástica, em sua maioria, estendia-se até um terço da espessura da dentina. Tal teoria seria possível se houvesse algum tipo de conexão sináptica entre o tecido nervoso e as células odontoblásticas, o que não há^{7, 15}. A Teoria da Modulação foi superada quando foi relatado que dois terços dos tubos dentinários não contêm odontoblastos e nem seus prolongamentos, sendo impensável a estimulação direta da célula e nervos em áreas da dentina onde os mesmos estariam ausentes¹⁵. A Teoria da Vibração ou *Gate Control* foi ultrapassada pois as fibras nervosas presentes na polpa estão muito distantes dos estímulos fisiológicos produzidos na dentina para ficarem hiperativas e responderem com dor¹². A Teoria Hidrodinâmica^{4, 5, 15} se

ISSN 1983-5183

sobrepõe às demais propostas científicas, pela própria demonstração fisiológica de aposição dentinária²⁴. Nos casos de esclerose dentinária, promovida por estímulos deletérios de baixa intensidade e longo período de tempo, que levam ao fechamento da luz dos túbulos e espessamento da dentina peritubular, com consequente diminuição da permeabilidade¹², culminando com menor sensibilidade dolorosa¹⁵. A dentina exposta coberta com a *smear layer* ou cimento é menos sensível do que a superfície dentinária recém-cortada. Analogamente, o número e profundidade de túbulos expostos, ainda a presença de dentina esclerosada influenciam sobremaneira a dor causada por estímulos exógenos²⁴. Por exemplo, estímulos, como os frios, levam a movimentações centrífugas, com participações nervosas mais rápidas e mais desconfortáveis, e estímulos quentes modificam os fluidos em direção centrípeta²⁶. O mesmo trabalho²⁶ refere que o frio responde por 75-90%¹⁵, e que 10% dos casos de hiperestesia são atribuídos ao toque (estímulo tátil)²⁶.

As classificações dos produtos empregados para terapêutica da hiperestesia são baseadas em sua ação. Todavia, muitas substâncias são de uso empírico e seu emprego não convencionalmente explicado ou elucidado, podendo existir várias formas de atuação de um mesmo produto. Para simplificação¹⁵, convencionou-se produtos de uso ambulatorial empregados pelo dentista e aqueles usados pelos pacientes (*over-the-counter*) muito mais simples e acessíveis²⁶. A seguir são citados alguns, sem a pretensão de descrever todos, nem todas as suas combinações.

Fluoretos

Os íons de flúor têm afinidade pelo cálcio e pelo fosfato dos tecidos duros, reagindo e formando fluoreto de cálcio, que é um composto bastante instável. Parte vai formar fluoroapatita, mas a grande maioria desses compostos, nos desafios cariogênicos, perder-se-á na saliva e não cumprirá seu efeito dessensibilizante¹². Também a aplicação de fluorofosfato acidulado a 1,23% por 5 minutos, durante 4 semanas, sendo reaplicado uma vez por semana, minimizou a hiperestesia em 65% dos casos^{2,3}. Para Bansode *et al.*⁸ (2013), o fluoreto de estanho ou estanhoso é mais efetivo do que o de sódio nas concentrações utilizadas na composição de dentifrícios, para terapia da hiperestesia. Verniz de fluoreto de sódio a 5% aplicado na quantidade de 0,3 a 0,5mL em cada dente, com ou sem o uso de fio ou fita dental nas interproximais, pode ser usado^{8,16}. Para um resultado apreciável, altas concentrações são requeridas²⁴. Entretanto, efeitos adversos são relatados com o seu uso altamente concentrado: intoxicação gastrointestinal, neurológica e sintomas cardiovasculares, podendo levar ao óbito acidental de crianças²⁴. Efeitos crônicos nos tecidos mineralizados são comuns, vale lembrar a fluorose esquelética, dependendo, é claro, da dose²⁴. Inúmeros compostos fluoretados em verniz, solução ou gel, estão disponíveis comercialmente: fluoreto estanhoso, fluoreto de sódio, fluoreto de cálcio, fluoreto de potássio e fluoreto de estrôncio²⁹.

Eletroforese, Iontoforese, Cataforese ou Ionoforese

Consiste de dois eletrodos, um negativo colocado sobre a dentina hiperestésica carreando fluoreto estanhoso a 2, 4 ou 8%³ ou fluoreto de sódio a 1 ou 2%³ e outro positivo, seguro pelo paciente com a finalidade de atravessar uma corrente de 1 miliampere¹², permitindo a passagem de íons para a dentina³, criando um campo elétrico pulsátil²⁶. Método pouco difundido, no qual os íons de fluoreto se unem ao cálcio da dentina, formando fluoreto de cálcio; que, posteriormente, se une à hidroxiapatita, conjugando-a e formando fluoroapatita de forma limitada²⁶. Contudo, é um método sofisticado, necessita de aparelho especial, tem alto custo e pode ser feito por outros meios, menos onerosos^{2,3}.

Nitrato de Potássio

Não reduz a condutibilidade hidráulica, nem oclui os túbulos. Seu objetivo é disponibilizar íons potássio, procurando suprimir terminações dos nervos pulpares^{2, 3, 30}. Não se aconselha o uso com outras substâncias oclusivas, pois isso impediria que os íons potássicos penetrassem na intimidade do complexo dentinopulpar e interferissem nas fibras nervosas³. Assim, o uso pelo dentista de gel de fluoreto de sódio e nitrato de potássio a 5%^{8, 16}, seguidos de uso coadjuvante pelo paciente de dentifrício com nitrato de potássio a 5%, tem mostrado efeitos supressores da hiperestesia³. Todos os dentifrícios contendo sais de potássio têm mostrado resultados promissores²⁴. Bastante empregado pelos fabricantes de produtos odontológicos na terapia da sensibilidade pós-clareamento⁸. Sua eficácia isolada não está completamente elucidada, discutindo-se uma explicação que justifique muitos estudos científicos de metodologias e interpretações inadequadas, de acordo com Rebelo *et al.*²⁶ (2011). Sais de potássio comuns para hiperestesia, além do nitrato, são: cloreto de potássio e citrato de potássio²⁹.

Cloreto de Estrôncio

Realiza uma combinação química com o cálcio, gerando estroncioapatita e fosfato de estrôncio³, na forma de um precipitado, cujo objetivo é selar a embocadura dos túbulos dentinários^{12, 30}. Relato tem demonstrado que aplicação de cloreto de estrôncio a 10% com fluoreto de sódio a 2% potencializa o efeito anti-hiperestésico³. Fato comprovado é o uso combinado de dentifrícios de cloreto de estrôncio hexahidratado a 10% pelo paciente, somado com alternativas promovidas pelo dentista no consultório³.

Glutaraldeído

Agentes contendo glutaraldeído³⁰ e HEMA (hidroxietilmetacrilato - comum em *primers* de sistemas adesivos) coagulam os prolongamentos odontoblásticos e precipitam proteínas tissulares, com desnaturação do colágeno dos fluidos pulpodentinários¹⁵. Não podem ser aplicados em proximidade do epitélio gengival marginal por causarem necrose superficial e perda da homeostasia regional⁸.

Oxalato de Potássio (Dioxalato de Potássio)

Adquire-se o gel de oxalato-monopotássio-mono-hidrogenado; que, reagindo com o cálcio desprendido da dentina, forma cristais de oxalato de cálcio de dimensões diminutas (não maiores do que 2 micrômetros²⁶), que conseguem penetrar no interior dos túbulos dentinários, minimizando a movimentação de fluidos e diminuindo a hiperestesia¹². São cristais insolúveis, formando ligações aniônicas macromoleculares, como com as proteínas dentinárias^{26, 29}. Acredita-se que a liberação de íons potássio também cumpra um papel neural, pela alteração nas trocas iônicas de sódio e potássio no potencial de membrana⁷, durante a transmissão do sintoma da dor^{3, 7, 24}. Apesar da enorme aceitação de tais produtos em estudos *in vitro* e *in vivo*, bem como do fácil acesso e baixo custo, existem relatos de diminuição temporária da hiperestesia e da permeabilidade dentinária⁸, pela fácil remoção dos cristalitos durante a escovação e mesmo pela saliva³. Estudo comparativo entre o fluorfosfato acidulado a 1,23% e oxalato de potássio em gel a 3 e 6%, mostrou que este é mais eficaz^{2, 14, 26, 29}. O condicionamento prévio à aplicação do oxalato com ácido fosfórico a 37% permite maior penetração na formação dos cristais, sugerindo até 7 micrômetros de profundidade²⁶. Foram relatados distúrbios gástricos quando do seu uso continuado^{15, 26}.

Hidróxido de Cálcio

Empregado durante 3 a 5 minutos, na forma de pasta, por intermédio de brunidura, com relatos de minimização da sintomatologia hiperestésica em 75% dos casos³. Contudo, é solúvel em meio ácido⁷.

ISSN 1983-5183

¹⁷. Sua forma de ação se decompõe de cinco maneiras: através da formação de um esfregaço ou *smear layer*, pela alcalinização do ambiente, pela formação de *plugs* no interior dos túbulos, através da indução de dentina intratubular e estimulação de produção de dentina reparadora^{26, 30}. Fato curioso é a execução da brunidura com madeira de laranjeira, com o produto ou sozinha². Tal madeira apresenta baixa dureza e é comum nos palitos para feitura das unhas nas mulheres. Acredita-se que sua ação seja advinda da tentativa de oclusão dos túbulos dentinários por ação mecânica na deposição de detritos, cristais desprendidos e mesmo fragmentos da própria madeira². Apesar de diversos relatos de uso e minimização da hiperestesia, principalmente no interior de São Paulo, não foram encontrados estudos ou dados científicos que mostrem que o ato é promissor ou mesmo inócuo.

Medicamentos

Na literatura consultada, corticosteroides como a prednisolona a 1% e parametasona têm sido receitados, com efeito anti-inflamatório, para sensibilidade após clareamento dentário ou em condições pulpares reversíveis. Convém fazer a distinção, através do diagnóstico da condição pulpar, se a dor advém de alteração inflamatória pulpar ou outra etiologia de cunho hiperestésico. Mesmo assim, têm sido considerados medicamentos anti-hiperestésicos¹². Torna-se fundamental o diagnóstico diferencial através de exames clínicos e anamnese¹⁷: história da dor, há quanto tempo se manifesta, local, tipo (natureza), irradiação, o que aumenta e o que reduz a sensibilidade. Também testes de percussão horizontal e vertical, palpação pormenorizada, variações térmicas, pequenos choques elétricos, exames radiográficos disponíveis, bem como visualização dos tecidos circunjacentes e saúde sistêmica geral³. Além da análise da oclusão para identificação de traumas, hábitos parafuncionais e registro da oclusão¹⁸. Assunto muito debatido sobre a sensibilidade são os efeitos adversos durante o clareamento de dentes vitalizados, com géis de peróxido e sua complexa decomposição, o que é um empecilho na definição de estratégias de prevenção desses sintomas²⁴. A inflamação pode sensibilizar as terminações, assim pequenas movimentações de fluido podem ser suficientes para ativar respostas nervosas²⁴. Mediadores da inflamação podem permanecer nas proximidades das fibras nervosas, somados ao controle deficiente de placa, problemas gengivais, entre outros, que podem resultar num ciclo vicioso para a permanência da inflamação e da hiperestesia²⁴. A subjetividade da sensação dolorosa, somada às dificuldades e limitações apresentadas, levam a resultados inconclusivos e contraditórios²⁴.

Restaurações Adesivas

Restaurações com sistemas adesivos e resinas compostas; bem como, uso de cimentos de ionômero de vidro convencionais e reforçados/modificados por resina têm permeado a literatura^{15, 25}. O grande problema dos materiais resinosos⁸ está na hidrólise, contração de polimerização, Fator C²⁵ (Fator de Configuração Cavitária), lixiviação de monômeros não polimerizados¹, infiltração/nanoinfiltração, cáries secundárias e sensibilidade pós-operatória^{12, 25}. As resinas de micropartículas e *flowable (flow)* possuem menor módulo de elasticidade, tendendo a uma maior resiliência, principalmente na região cervical mais acometida, sem desprendimento com tanta facilidade, quando submetidas à pressão ou resultantes diversas²⁵. Os ionômeros de vidro¹ possuem quelação à estrutura dentária, pela união de radicais orgânicos acídicos com o cálcio da dentina, além da liberação de flúor⁷. No entanto, possuem dificuldade de inserção, são menos resistentes à compressão e sujeitos à abrasão, com propriedades ópticas inferiores quando comparados às resinas compostas contemporâneas²⁵. Os ionômeros reforçados com resina têm obtido melhor aceitação, principalmente os multiusos²⁵. No caso de lesões pequenas, com hiperestesia, preferencialmente, o

ISSN 1983-5183

dentista deve adotar condutas não restauradoras, como uso de substâncias oclusivas e ajuste oclusal, caso necessário¹⁸. Isso, devido à possibilidade de criar sobre ou subcontornos, além da criação de uma interface que está sujeita à infiltração, potencializada pelos seus problemas inerentes, necessidade de confecção de cavidades com maior desgaste da estrutura dentária, técnica mais apurada e sensível, maior custo⁷, além da superfície do material que pode acumular biofilme^{12, 18}.

Laseres

Laseres de alta intensidade de potência como o CO₂ (dióxido de carbono)³⁰ e o Nd:YAG (neodímio: ítrio, alumínio, granada) têm sido utilizados para formar um "melting" ou "derretimento" superficial do tecido duro com a mesma finalidade de oclusão dos túbulos¹². Laseres de baixa intensidade de potência¹⁸ como GaAlAs (arseneto de gálio alumínio) e o He-Ne (hélio-neônio) atuam com efeitos analgésicos, cicatrizantes, miorelaxantes, anti-inflamatórios²⁹ e biomoduladores⁷, devido aos seus respectivos comprimentos de onda, promovendo despolarização neuronal³⁰ e minimização da hiperestesia¹². Ainda possuem larga curva de aprendizagem, alto custo e melhoria continuada na educação e orientação tanto de profissionais quanto de pacientes^{7, 12}. Além de serem alternativa dispendiosa, são complexos, sem estudos de longo prazo sobre seus efeitos duradouros^{26, 29}. Existem relatos de sucesso na literatura tão variáveis quanto 5,2% até 100%^{8, 15}.

Biovidros

Procura, através da precipitação de fosfato de cálcio em meio aquoso, similar à composição da dentina, obliterar os túbulos e impedir ou diminuir a condutância hidráulica dos fluidos, constituindo ação contra a hiperestesia^{3, 14}. Mineral sintético baseado em sílica, cálcio, sódio e fosfato, sem íons fluoreto¹⁴. O biovidro interage com os túbulos da dentina através da ionização do hidrogênio na água¹⁵, que se combinam com íons de sódio do material, havendo também aumento do pH local²⁶. A dissolução e polimerização de todo o biovidro precipitam uma camada de sílica que adere aos íons de cálcio e fosfato, estabelecendo uma adesão química³¹. Os dentifrícios usados devem ter um detergente não aniônico, já que o lauril sulfato de sódio é o mais encontrado e, sendo aniônico, impede a adesão da sílica sobre a dentina, por competição iônica¹⁰. Empregados como dentifrícios, remineralizantes e dessensibilizantes. Teoricamente seu uso é na reposição da apatita carbonatada, primeiramente perdida durante a dissolução mineral do esmalte¹⁴. Cautela no emprego, uma vez que é solúvel e não pode ser confiável a longo prazo^{3, 14}. Potencializações com laseres, em diferentes parâmetros, que penetram até 10 micrômetros nos túbulos; porém em detrimento de calor excessivo necessário para promover uma contração pós-irradiação, com inúmeras falhas (porosidades) nessa camada de biovidros²⁶.

Arginina

Tem como componente um aminoácido encontrado na saliva⁸, a arginina, com pH 6,5-7,5, e carbonato de cálcio²⁶. Objetiva selar os túbulos dentinários¹⁵, aliviando a hiperestesia^{8, 14}. Há relato de diminuição da sensibilidade após uma aplicação que perdura por 28 dias¹⁴. Têm sido tentadas combinações com fluoretos e dentifrícios, com a intenção de potencializar seus efeitos^{14, 26}. Há, comprovadamente, uma atração da arginina (positiva) pelos túbulos dentinários que são carregados negativamente, proporcionando interatividade do carbonato de cálcio formado com o tecido dentinário²⁶. Tem minimizado a hiperestesia em 4 semanas⁸. Existem veículos para uso caseiro e também no consultório⁸.

Derivados de Caseína

ISSN 1983-5183

Produtos obtidos do leite com efeito protetor de uma proteína denominada de caseína. Seu efeito está em alterar a estrutura química da superfície dentária, dificultando a adesão bacteriana¹⁴. Produtos à base de caseína, como dentifrícios e gomas de mascar com o estabilizante de fosfopeptídeo de caseína (CPP) e fosfato de cálcio amorfo (ACP)¹⁵ têm sido bastante promissores. Inibem a erosão e remineralizam o esmalte e a dentina, empregados também na terapia anti-hiperestésica¹⁴. Supersaturam de cálcio e fosfato o dente, sugerindo-se uma regressão de lesões iniciais de cárie. Têm sido associados ao flúor e seus efeitos remineralizantes e dessensibilizantes^{8, 14}.

Dentifrícios

Baratos e de uso facilitado, podem atingir larga escala da população²⁴ (são “democráticos”). São não invasivos, encontrados em supermercados, drogarias e com excelente relação custo-benefício. A escovação é um hábito saudável, difundido na maioria dos países, e não requer grandes gastos por parte dos pacientes²⁴. Logo, seu estudo tem permeado a literatura mundial por mais de meio século²⁴ e a incorporação de diversos sais, como de estrôncio e de potássio, tem contribuído para o controle da hiperestesia²⁴. A maior contradição é que, ainda em alguns dentifrícios, há a presença de alumina não hidratada ou trióxido de alumínio, que promovem desgaste maior do esmalte e devem ser evitados⁷. Agentes abrasivos, como o fosfato de cálcio hidrogenado, também levam à abertura dos túbulos dentinários¹⁰. A remoção dos cristais que obliteram os túbulos é de responsabilidade do sulfato de sódio lauretano⁷, outra preocupação. Sugere-se a escovação depois de desafios ácidos; como as refeições, com tempo mínimo de 1 hora após¹⁰, a fim de permitir a remineralização⁷, assim como tempo necessário para oclusão dos túbulos, pelos agentes dessensibilizantes contidos¹⁵ no dentifrício⁷. Outra sugestão dos autores consultados é o uso de escovas elétricas, devido a menor pressão empregada⁷.

Materiais Nanométricos

A nanossílica porosa calcinada forma fosfato ácido de cálcio dihidratado no interior dos canalículos dentinários²⁹. Totalmente baseada na conduta moderna da nanotecnologia, é dessensibilizante e remineralizante¹⁴. A nano-hidroxiapatita, potencializada com 9 mil ppm (parte por milhão) de fluoreto de sódio e nitrato de potássio a 5% é usada, preventivamente, na remineralização de lesões de manchas brancas, atua também na obliteração dos túbulos dentinários^{14, 29}. Partem do pressuposto do fornecimento de cálcio, fosfatos e fluoretos¹⁴. Demonstra, até o momento, resultados muito positivos, com a elevada possibilidade de emprego em dentifrícios, gomas de mascar, bebidas esportivas e pastas para aplicação¹⁴. Podem iniciar uma nova era no tratamento da hiperestesia²⁹.

CONCLUSÕES

Da literatura consultada, presume-se que:

Do própolis até as cirurgias de recobrimento radicular por enxerto de tecido conjuntivo subepitelial, todas as terapias, em maior ou menor grau, funcionam na hiperestesia.

O uso do oxalato de potássio, dos laseres e de derivados da caseína CPP-ACP (**Casein Phosphopeptides and Amorphous Calcium Phosphate**), tem mostrado os resultados mais entusiásticos, necessitando de maiores pesquisas *in vitro* e *in vivo*.

A associação de técnicas tem sido uma tendência nos dias de hoje; logo, coadjuvar tratamento de consultório, com auxílio do paciente em casa usando dentifrícios com dessensibilizantes, permite efeitos

ISSN 1983-5183

conjugados, desde que não sejam excludentes. Ou seja, que uma terapia não remova o efeito da outra.

Há dificuldade de padronização de pesquisas e resultados relativos à hiperestesia, pelas diferenças de escores para avaliar a dor, metodologia empregada, subjetividade da sintomatologia, inúmeras variáveis (até emocionais) e crescente número de terapias propostas, algumas sem dados científicos consistentes.

REFERÊNCIAS

1. FILTHER AZ, Schrederhof VCV, Silva MAR, Piemonte MR, Lima CP, Kirchhoff AL, *et al.* A importância da proteção do complexo dentinho pulpar no restabelecimento dentário. *Rev gestão & saúde* 2016 14(2):13-9.
2. PEREIRA JC. Hiperestesia dentinária: aspectos clínicos e formas de tratamento. *Maxi-Odonto* 1995 1(2):1-24.
3. MESQUITA CR, Almeida JCF, Yamaguti PM, Paula LM, Garcia FCP. Hiperestesia dentinária: opções de tratamento. *Rev Dent on line* 2009 8(18):29-34.
4. BRANNSTROM M, Astrom A. The hydrodynamics of the dentine; its possible relationship to dentinal pain. *Int dent j* 1972 Jun;22(2):219-27.
5. BRAENNSTROEM M, Astroem A. A study on the mechanism of pain elicited from the dentin. *J Dent Res* 1964 Jul-Aug;43(6):19-25.
6. KRÜGER CR. Hipersensibilidade dentinária: mecanismos, permeabilidade e técnicas de dessensibilização. *JBC j bras clin estet odontol* 2001 jan.-fev.;5(25):48-54.
7. QUERIDO MTA, Raslan SA, Scherma AP. Hipersensibilidade dentinária: revisão da literatura. *R Periodontia* 2010 jun.;20(2):39-46.
8. BANSODE PV, Pathak SD, Wagh SP. Dentin hypersensitivity: revisited. *J Evol Medical Dental sciences* 2013 2(34):6466-73.
9. ADDY M. Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity--are they associated? *Int dent j* 2005 55(4 Suppl 1):261-7.
10. FRAGA Silva M, Ginjeira A. Hipersensibilidade dentinária: etiologia e prevenção. *Rev Port Estomatol Med Dent Cirur Maxillofac* 2011 52(4):217-24.
11. LEVINE RS. Fruit juice erosion--an increasing danger? *J dentistry* 1973 Dec;2(2):85-8.
12. BISPO LB. Hipersensibilidade dentinária: terapias. *Rev Dent On Line* 2006 7(14):18-22.
13. DUTRA LC, Seabra EJG, Silva AP, Martins YVM. Lesões dentárias oriundas da oclusão. *Rev Univ Vale do Rio Verde* 2016 14(1):44-52.
14. DIAS ARC, Dias KRHC, Gonçalves SA, Barceleiro M. Tratamento de lesões cervicais. In: Pereira, JC, Anauate-Netto, C, Gonçalves, SA. *Dentística: uma abordagem multidisciplinar*. São Paulo: Artes Médicas; 2014. p. 195-212.
15. DAVARI A, Ataei E, Assarzadeh H. Dentin hypersensitivity: etiology, diagnosis and treatment; a literature review. *J dentistry (Shiraz, Iran)* 2013 Sep;14(3):136-45.
16. CAVALCANTE MS, Pereira TB, Tenório Neto JF, Santos NB, Ribeiro CMB, Batista LHC. Improvement of cervical dentin hypersensitivity after two different treatments. *Rev Dor* 2015 dez.;16(4):259-62.

ISSN 1983-5183

17. GARONE Filho W. Lesões cervicais e hipersensibilidade dentinária. *In*: Todescan, FF, Bottino, MA. Atualização na clínica odontológica. São Paulo: Artes Médicas; 1996. p. 35-73.
18. MATIAS MNA, Leão JC, Menezes Filho PF, Silva CHV. Hipersensibilidade dentinária: uma revisão de literatura. *Odontol Clín-Cient (Online)* 2010 jul.-set.;9(3):205-8.
19. BLACK GV. A work on operative dentistry: the technical procedures in filling teeth. Chicago: Medico-Dental; 1908.
20. BODECKER C, Applebaum E. Metabolism of the dentine: its relation to dental caries and to treatment of sensitive teeth. *Dent Cosmos* 1931 73(1):995-1009.
21. DRISKO CH. Dentine hypersensitivity: dental hygiene and periodontal considerations. *Int dent j* 2002 52(1):385-93.
22. GROSSMAN LI. A systematic method for the treatment of hypersensitive dentin. *J Am Dent Assoc* 1935 22(4):592-602.
23. ARANHA ACC, Marchi GM. Hipersensibilidade dentinária: aspectos gerais e tratamento. *JBC j bras clin odontol integr* 2004 mar.-abr. ;8(44):179-84.
24. RÖSING CK, Fiorini T, Liberman DN, Cavagni J. Dentine hypersensitivity: analysis of self-care products. *Braz oral res* 2009 jun.;23(supl. 1):56-63.
25. BARBOSA LPB, Prado Junior RR, Mendes RF. Lesões cervicais não-cariosas: etiologia e opções de tratamento restaurador. *Rev Dentística on line* 2009 jan.-mar.;8(18):
26. 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.
27. MARTINEZ-RICARTE J, Faus-Matoses V, Faus-Llacer VJ, Flichy-Fernandez AJ, Mateos-Moreno B. Dentine sensitivity: concept and methodology for its objective evaluation. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal* 2008 Mar 1;13(3):E201-6.
28. TUÑAS ITC, Medeiros UV, Tedesco G, Bastos LF. Erosão dental ocupacional: aspectos clínicos e tratamento. *Rev bras odontol* 2016 jul.-set.;73(3):206-11.
29. RIBEIRO PJT, Araújo AMP, Mafra RP, Vasconcelos MG, Vasconcelos RG. Mecanismos de ação dos recursos terapêuticos disponíveis para o tratamento da hipersensibilidade dentinária cervical. *Odontol Clín-Cient* 2016 abr.-jun.;15(2):83-90.
30. ZADO LN, Pilatti GL. Hipersensibilidade dentinária: recentes avanços e tratamentos – revisão de literatura. *Periodontia* 2016 26(2):28-33.
31. SILVA MF, Perondi PR, Carvalho LR, Araújo BN, Carvalho CF, Quintella BLB, *et al*. Hipersensibilidade dentinária: desafios para diagnóstico e perspectivas de tratamento. *Rev Assoc Paul Cir Dent* 2017 71(2):170-4.

RECEBIDO EM 27/11/2018

ACEITO EM 27/05/2019