



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA: ESTADO DA ARTE

Trabalho submetido por
Isabel Meleno Mayo
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

novembro de 2022



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA: ESTADO DA ARTE

Trabalho submetido por
Isabel Meleno Mayo
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutora Carla Ascenso

e coorientado por
Prof. Doutor Francisco Martins

novembro de 2022

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar quero agradecer à minha orientadora, Professora Doutora Carla Ascenso, por ter-me acolhido como orientadora e pela paciência no auxílio na escrita em português e estruturação desta monografia.

Ao Instituto Universitário Egas Moniz, a todos os professores, colegas, funcionários e pacientes que contribuíram a cumprir este objetivo.

A mi familia por darme todo lo que habéis podido y más para que llegase hasta aquí, por vuestro apoyo incondicional, por los valores que me habéis transmitido y por la lucha que habéis hecho por mi suceso. Gracias por todo. Os quiero.

À minha segunda família, Célia Castellano e Vitoria Otero por estar sempre para mim e partilhar esta aventura comigo. Vocês são um exemplo de pura amizade.

À minha amiga e colega de box, Alexandra Oliveira por ser um apoio e por fazer dos meus dias na clínica um bocadinho mais alegres.

Ao Tiago, pela paciência, pelo apoio e pela confiança colocada em mim. Foste um pilar imprescindível apesar de teres chegado tarde. Obrigada por fazeres-me sentir tão especial.

RESUMO

A hipersensibilidade dentinária (HD) é uma das patologias que mais afetam a qualidade de vida dos pacientes, e a sua compreensão pode auxiliar na planificação de recursos que visam reduzir o mal-estar relacionado com esta condição.

A HD é definida como uma dor derivada da exposição da dentina em resposta a estímulos térmicos, químicos, táteis ou osmóticos.

Esta patologia pode impactar a qualidade de vida do doente numa variada amplitude, podendo afetar ligeiramente ou escalar para um problema realmente incapacitante com repercussões tanto a nível físico como psicológico.

Devido a apresentar sintomas comuns a outras patologias, o diagnóstico da HD é muitas vezes difícil de realizar, especialmente para médicos dentistas com pouca experiência.

A principal dificuldade enfrentada para o tratamento da HD é a subjetividade da dor em cada indivíduo. A maioria dos tratamentos consiste na obturação dos túbulos dentinários de forma química ou física, embora existam outros tratamentos descritos, nomeadamente a dessensibilização do nervo e a fotobiomodulação.

O presente trabalho pretende contribuir para a compreensão da HD, bem como da sua prevenção e tratamento, através de uma análise da evidência científica atual disponível.

PALAVRAS-CHAVE: Sensibilidade; Dentina sensível; Abordagens terapêuticas; Diagnóstico diferencial; Tratamento.

ABSTRACT

Dentin hypersensitivity (DH) is one of the conditions that most affects patients' quality of life, and understanding it can help in planning resources to reduce the discomfort related to this condition.

HD is defined as pain derived from dentin exposure in response to thermal, chemical, tactile or osmotic stimuli.

This condition can impact the patient's quality of life in a variety of ways, from mild or escalating to a truly disabling problem with both physical and psychological repercussions.

Because it presents symptoms common to other pathologies, the diagnosis of HD is often difficult to make, especially for dentists with little experience.

The main difficulty faced in treating HD is the subjectivity of pain in each individual. Most treatments consist of chemical or physical obturation of the dentinal tubules, although other treatments have been described, including nerve desensitization and photobiomodulation.

This paper aims to contribute to the understanding of HD, as well as its prevention and treatment, through an analysis of the current scientific evidence available.

KEY WORDS: Sensitivity; Sensitive dentin; Therapeutic approaches; Differential diagnosis; Treatment.

RESUMEN

La hipersensibilidad dentinaria (HD) es una de las patologías que más afectan a la calidad de vida de los pacientes, y su comprensión puede resultar de ayuda a la hora de planificar un tratamiento destinado a reducir el mal estar generado por esta condición.

La HD es definida como el dolor derivado de la exposición de dentina como respuesta de estímulos térmicos, táctiles u osmóticos.

Esta patología puede repercutir en la calidad de vida del paciente de diversas maneras, desde leves hasta un problema verdaderamente incapacitante con repercusiones tanto físicas como psicológicas.

Debido a que presenta síntomas comunes a otras patologías, el diagnóstico de la HD es a menudo difícil de realizar, especialmente para los dentistas con poca experiencia.

La principal dificultad a la que se enfrenta el tratamiento de la HD es la subjetividad del dolor en cada individuo. La mayoría de los tratamientos consisten en la obturación química o física de los túbulos dentinarios, aunque hay otros tratamientos descritos, concretamente la desensibilización nerviosa y la fotobiomodulación.

Este estudio pretende contribuir a la comprensión de la HD, así como a su prevención y tratamiento, mediante un análisis de la evidencia científica actual disponible.

PALABRAS CLAVE: Sensibilidad; Dentina sensible; Enfoques terapéuticos; Diagnóstico diferencial; Tratamiento.

INDICE GERAL

RESUMO.....	1
ABSTRACT	3
RESUMEN	5
INDICE GERAL	7
INDICE DE FIGURAS	9
INDICE DE TABELAS	11
LISTA DE ABREVIATURAS.....	13
INTRODUÇÃO.....	15
DESENVOLVIMENTO.....	17
ESTRUTURA E MORFOLOGIA DENTÁRIA	17
Esmalte	17
Dentina.....	18
Polpa	20
Complexo dentino-pulpar	22
PREVALÊNCIA	23
SINTOMAS E MECANISMO DA DOR.....	26
Teoria do mecanismo do recetor dentinário	26
Teoria da transdução odontoblástica	26
Teoria hidrodinâmica.....	26
ETIOLOGIA E FATORES DE RISCO	28
Lesões cervicais não cariosas	29
<i>Erosão</i>	30
<i>Abfração</i>	31
<i>Abrasão</i>	31
<i>Atrição</i>	32
Recessão gengival.....	33
Lesões patológicas	34
<i>Amelogénese imperfeita</i>	34
<i>Dentinogénese imperfeita</i>	35
Tratamentos dentários.....	35
<i>Branqueamentos</i>	35
<i>Tratamento periodontal</i>	36
<i>Retentores protéticos</i>	36
<i>Prótese fixa</i>	36
DIAGNÓSTICO	37

TRATAMENTO	41
Tratamentos não invasivos	42
<i>Dessensibilizantes</i>	42
<i>Oxalatos</i>	44
<i>Aplicação de flúor</i>	44
Tratamentos semi-invasivos	45
<i>Restaurações</i>	45
<i>Adesivos</i>	46
Tratamentos invasivos	46
<i>Fotomodulação</i>	46
<i>Cirurgia muco gengival</i>	47
<i>Tratamento endodôntico</i>	48
CONCLUSÕES	49
BIBLIOGRAFIA	51

INDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Estrutura dentária.....	17
Figura 2 - Histologia da polpa dentária. Adaptado de (Sloan, 2015).....	21
Figura 3 - Composição do complexo dentino-pulpar: (F) Fibroblastos; (C) Fibras C; (M) Fibras mielíticas; (AVS) Sistema arteriovascular; (PO) Prolongamentos odontoblásticos; (PD) Pré-dentina; (D) Dentina. Adaptado de Longridge & Eoungson, 2019)	22
Figura 4 - Prevalência de hipersensibilidade dentinária em homens e mulheres. Adaptado de (Demirci <i>et al.</i> , 2022).....	24
Figura 5 - Prevalência de hipersensibilidade dentinária em cada face dos dentes da arcada dentária superior. Adaptado de (Demirci <i>et al.</i> , 2022).	25
Figura 6 - Prevalência de hipersensibilidade dentinária em cada face dos dentes da arcada dentária inferior. Adaptado de (Demirci <i>et al.</i> , 2022).	25
Figura 7 - Lesões cervicais não cariosas: (1) Abfração; (2) Abrasão (Peumans <i>et al.</i> , 2020)	32
Figura 8 - Escala VAS. Adaptado de (Villavicencio & Xaus, 2010)	38

INDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Alimentos e bebidas ácidas e o seu principal componente ácido. Adaptado de (Longridge & Eoungson, 2019).	31
Tabela 2 - Características clínicas das lesões cervicais não cariosas. Adaptado de (Cortez <i>et al.</i> , 2020).	33
Tabela 3 - Classificação de Miller	33
Tabela 4 - Classificação segundo a escala VAS da severidade da HD. Adaptado de (Villavicencio & Xaus, 2010)	38
Tabela 5 - Diagnóstico diferencial. Adaptado de Garoushi & Bubteina, 2015).....	41

LISTA DE ABREVIATURAS

AsGaAl: Arsenato de Gálio e Alumínio

ATP: Adenosina trifosfato

AVS: Sistema arteriovascular

C: Fibras C

CO₂: Hidróxido de carbono

D: Dentina

Er,Cr:YSGG: Granada-gálio-escândio- ítrio e érbio dopado com cromo

Er:YAG: Érbio granada-alumínio-ítrio

F: Fibroblastos

HCl: Ácido Clorhídrico

HD: Hipersensibilidade dentinária

He-Ne: Hélio-Neônio

LAI: Laser de alta intensidade

LBI: Laser de baixa intensidade

LASER: Amplificação de luz por emissão estimulada de radiação

LCNC: Lesões cervicais não cariosas

M: Fibras mielíticas

NaF: Fluoreto de sódio

Nd:YAG: Neodímio Ítrio Alumínio Granada

PD: Pré-dentina

PO: Prolongamentos odontoblásticos

UAD: União amelodentinária

UCD: União cementodentinário

VAS: Visual analogue Scale

INTRODUÇÃO

A hipersensibilidade dentinária (HD) é um campo que ainda não está resolvido na medicina dentária. É uma condição que afeta muitos indivíduos e que está presente diariamente na prática clínica dentária, afetando o paciente na realização de atividades comuns do dia a dia, tais como escovar os dentes, comer, falar, entre outras. Por esta razão, cada vez é mais importante conhecer melhor a sua etiologia e as suas características clínicas, para poder prevenir e tratar corretamente os pacientes que padecem desta afeição (Liu *et al.*, 2020).

A HD é definida como uma dor espontânea e aguda que se origina pela exposição de dentina em resposta a estímulos ambientais não tóxicos, que podem ser térmicos, tácteis, evaporativos, osmóticos ou químicos (Liu *et al.*, 2020). Segundo a metanálise realizada por Favaro Zeola *et al.*, em 2019 (Favaro Zeola *et al.*, 2019) os estudos de prevalência da HD recolhidos na literatura, revelam uma grande heterogeneidade de resultados, que varia entre os 1,3% ao 92,1%. Este amplo intervalo de resultados deve-se aos parâmetros aplicados para determinar a HD, à importância dada aos questionários e à população escolhida para o estudo, isto em vez considerar devidamente a observação clínica dos pacientes e à análise da sua história clínica.

Depois da análise de diferentes resultados da literatura, concluiu-se que a melhor estimativa da prevalência para a HD é de 11,5%, quando aplicada a uma amostra fixa, e de 33,5%, quando aplicada a uma amostra aleatória (Mantzourani *et al.*, 2013). Observou-se também uma redução de prevalência com a idade, devido à supressão dos túbulos dentinários e à aposição da dentina secundária e terciária. Adicionalmente, registou-se um aumento nos jovens, devido a hábitos como o álcool, dietas mais ácidas, fatores associados ao desenvolvimento da hipersensibilidade.

Para perceber melhor esta condição e poder realizar-se um bom diagnóstico da mesma, é preciso entender o mecanismo da dor da HD. Existem vários mecanismos que são atualmente sugeridos pela ciência. Entre eles encontram-se a teoria hidrodinâmica, o princípio mais aceite desde 1960, a inervação direta dos túbulos dentinários e, por último, os odontoblastos que atuam como recetores sensoriais (Aminoshariae & Kulild, 2021).

Os mecanismos neurossensoriais da hipersensibilidade dentinária ainda não estão muito bem definidos, sendo a teoria hidrodinâmica a mais bem aceite pela comunidade científica. De acordo com esta teoria, a HD ocorre pelo rápido movimento do fluido dentinário no interior dos túbulos dentinários. Devido ao facto de diversas condições

dentárias apresentarem sintomas semelhantes aos da HD, o diagnóstico e tratamentos desta são muitas vezes confundidos, especialmente para médicos dentistas com pouca experiência (Liu *et al.*, 2020).

A dificuldade de tratamento da HD baseia-se na subjetividade da dor de cada indivíduo. O seu tratamento pode ser feito tanto em consultório como em casa, sendo a intervenção no consultório a mais efetiva. Normalmente este tratamento é realizado com a obturação dos túbulos dentinários de forma química o físico ou na fotobiomodulação e dessensibilização (Moraschini *et al.*, 2018).

Neste trabalho procurou-se fazer uma recolha dos conhecimentos mais atuais da hipersensibilidade dentinaria, incluindo o seu mecanismo da dor, fatores desencadeantes, diagnóstico e os possíveis tratamentos, com o objetivo de melhorar a compreensão desta condição assim como a sua prevenção e a realização do melhor tratamento para os pacientes que padecem deste quadro clínico.

DESENVOLVIMENTO

ESTRUTURA E MORFOLOGIA DENTÁRIA

Para perceber o mecanismo da dor que provoca a hipersensibilidade dentinária (HD) é fundamental conhecer a estrutura e função de cada uma das estruturas que compõem o dente (Longridge & Eoungson, 2019).

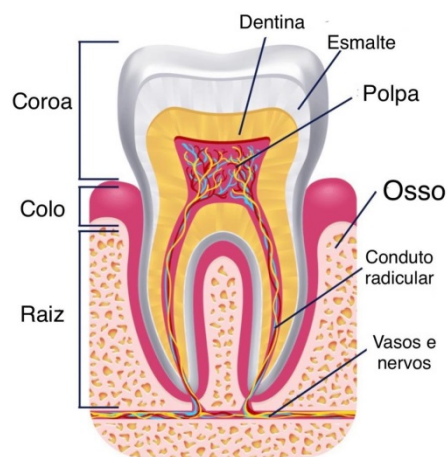


Figura 1 - Estrutura dentária.

Esmalte

O esmalte é o tecido mais duro do corpo humano e encontra-se altamente mineralizado. Devido à sua dureza, propriedades mecânicas e localização no dente, o esmalte desempenha uma função protetora das restantes estruturas do dente face aos agentes externos (Rivera Velásquez *et al.*, 2012). Este tecido apresenta baixa taxa metabólica e é sintetizado pelos ameloblastos através do processo de amelogênese. Uma vez que os ameloblastos (células responsáveis pela formação e mineralização do esmalte) desaparecem uma vez o dente erupcionado, este tecido carece de capacidade regenerativa (Gómez de Ferraris *et al.*, 2009).

O esmalte é constituído por 95% de matéria inorgânica, 4% de matéria orgânica e 1% de água. A sua constituição inorgânica compõe-se principalmente de um cristal de fosfato de cálcio denominado de hidroxiapatita, que se dispõe em prismas desde a união

amelodentinária (UAD) até a superfície do dente. A dimensão dos prismas do esmalte apresenta proporções micrométricas e o seu comprimento depende da área onde se encontra, sendo que a face oclusal apresenta prismas de maior comprimento do que a cervical (Gómez de Ferraris *et al.*, 2009; José, 2013). A nível microscópico podem observar-se milhares de cristais de hidroxiapatita, concentrados ao máximo para formar os prismas do esmalte, sempre rodeados por matéria orgânica, permitindo-lhes assim adotar a sua configuração (José, 2013). Devido à elevada percentagem de matéria inorgânica, o esmalte revela-se muito sensível à desmineralização provocada por ácidos de origem intrínseca ou extrínseca.

A hidroxiapatita permite a inclusão de outros iões, como é o caso do flúor. Esta incorporação do ião de flúor na hidroxiapatita forma a fluorapatite, a qual proporciona maior resistência à desmineralização e previne ao dente de múltiplas patologias, entre as que se encontra a hipersensibilidade dentilária (Gómez de Ferraris *et al.*, 2009).

Dentina

A dentina é um tecido conectivo que resguarda a polpa e a protege, e constitui a maior parte do dente. Contacta no seu fragmento coronal com o esmalte, designando-se a região de junção de ambos a união amelodentinária (UAD) e que corresponde à zona menos mineralizada do dente, e no seu fragmento radicular contacta com o cimento, designando-se a região de junção a união cementodentinário (UCD) (Alano Díaz *et al.*, 2018).

Ao contrário do esmalte, a dentina é metabolicamente ativa, o que lhe oferece a capacidade de sintetizar dentina durante toda a vida e a repara formando assim a dentina reparadora ou reacional (Gómez de Ferraris *et al.*, 2009). Este tecido é constituído por 70% de matéria inorgânica, 20% de matéria orgânica e 10% de água (Alano Díaz *et al.*, 2018; Gómez de Ferraris *et al.*, 2009). A matéria inorgânica é constituída essencialmente por cristais de hidroxiapatita, o que lhe confere a dureza característica da dentina. A matéria orgânica facultava maleabilidade à dentina, protegendo assim o esmalte de quebrar, além disso, a sua propriedade elástica amortece o impacto mastigatório. É composta por 90% de colagénio, sobretudo do tipo I e numa menor percentagem por colagénio dos tipos III, IV, V e VI. Os restantes 10% da matéria orgânica da dentina são constituídos por

proteínas não colagénicas, como a sialoproteína e a fosforinadentina, entre outras (Alano Díaz *et al.*, 2018; Martínez Macal & Olin Moreno, 2021).

As estruturas anatómicas mais características da dentina são os túbulos dentinários, que são uns canais cilíndricos que atravessam todo o comprimento da dentina até a UAD ou a UCD. Estima-se que apresentam um comprimento médio de entre 1,5 e 2 mm. As paredes que delimitam estas estruturas são chamadas de dentina peritubular, as quais são altamente mineralizadas e a sua espessura aumenta com a idade. No seu interior encontram-se os processos odontoblásticos e entre a parede peritubular e os processos odontoblásticos existe um espaço preenchido por um líquido denominado de fluxo dentinário, o qual é responsável pela condução dos estímulos externos à polpa. A propriedade de permeabilidade que apresenta este canal parece ser um fator importante no desenvolvimento da hipersensibilidade dentinária (Gómez de Ferraris *et al.*, 2002).

As células formadoras da dentina são os odontoblastos, umas células mesenquimatosas responsáveis pela dentinogénese durante as várias etapas do desenvolvimento desta. São constituídas por um núcleo e uma porção secretora e apresentam um comprimento de 25 a 40 μm e um diâmetro de 5 a 6 μm , no entanto dependendo do estado de atividade em que se encontrem a sua morfologia varia: em fase de reposição o tamanho dos odontoblastos diminui dado que apresentam menor quantidade de citoplasma; em fase de síntese ativa, os odontoblastos apresentam uma maior quantidade de citoplasma e basófilos no seu interior pelo que o seu tamanho aumenta (Alano Díaz *et al.*, 2018).

Os odontoblastos sintetizam dentina não mineralizada, chamada de pré-dentina, a qual, posteriormente, sofre mineralização dando origem à dentina. À medida que a pré-dentina é formada, os odontoblastos migram até a polpa deixando as suas prolongações nela (Alano Díaz *et al.*, 2018; Gómez de Ferraris *et al.*, 2002). Além da função secretora que estas células possuem, também desempenham um papel protetor no dente, desencadeando a estimulação da resposta inflamatória e mecanismos de defesa perante estímulos patogénicos através dos túbulos dentinários (Alano Díaz *et al.*, 2018).

Os odontoblastos, formadores da matriz orgânica, são capazes de sintetizar três tipos de dentina: dentina primária, dentina secundária e dentina terciária, esta última também chamada de dentina reparadora ou reacional (Alano Díaz *et al.*, 2018). A dentina primária, é a primeira a ser produzida pelo odontoblasto e representa a maior parte da dentina total. Encontra ao redor da polpa, e o seu processo de formação é concluído quando se encontra com a superfície do dente antagonista (Alano Díaz *et al.*, 2018;

Gómez de Ferraris *et al.*, 2002). A dentina secundária começa a sua síntese com o fim do total desenvolvimento da raiz do dente gerando-se de forma interrompida durante toda a existência do dente e é a ocasionadora da receção pulpar nas idades mais avançadas (Alano Díaz *et al.*, 2018). A dentina terciária, é a única que apenas é produzida após a instigação de células que se encontram afetadas por alguma patologia, por isso, este tipo de dentina é chamado de dentina reparadora ou reacional (Alano Díaz *et al.*, 2018).

Polpa

A polpa é um tecido conectivo presente na estrutura dentária sendo o único tecido mole deste, e é caracterizado por aportar vitalidade ao dente. Encontra-se encerrado no interior da câmara pulpar que é uma cavidade dura de dentina mineralizada cuja morfologia varia consoante a sua localização no dente. O fragmento coronal é constituído por um teto e uma base. No teto, a câmara pulpar apresenta prolongamentos de polpa chamados de cornos pulpares, direcionados à superfície oclusal do dente, e da base saem os canais pulpares que atravessam a raiz do dente até o forame apical (Gómez de Ferraris *et al.*, 2009; Rees & Páucar, 2010).

A polpa dentária encontra-se representada por 75% de água e 25% de matéria orgânica, esta última constituída por células como os fibroblastos, odontoblastos, células mesenquimatosas indiferenciadas e matriz extracelular. Dentro deste tecido, encontram-se quatro porções divididas segundo as células presentes. Na região mais superficial da polpa, contigua à pré-dentina, encontra-se uma camada de células odontoblásticas, as quais estão localizadas tanto na polpa com a dentina, estando o corpo situado na periferia pulpar e os prolongamentos estendidos nos túbulos dentinários presentes na dentina. Estas células diminuem em quantidade e tamanho na porção radicular da polpa. Adjacente a esta capa de odontoblastos, existe uma camada ausente de células, chamada de camada de Weil, a qual apresenta uma grande quantidade de capilares. Próxima a esta porção acelular há uma camada rica em células principalmente composta de fibroblastos e células mesenquimatosas indiferenciadas, sendo esta camada altamente vascularizada por capilares sanguíneos. Na região mais interna encontra-se o núcleo pulpar, composto por fibroblastos, nervos, vasos sanguíneos e células imunitárias como macrófagos, neutrófilos, linfócitos T e linfócitos B que aportam defesa a este tecido desencadeando

mecanismos de defesa e respostas inflamatórias perante agressões externas (Gómez de Ferraris *et al.*, 2009; Sloan, 2015).

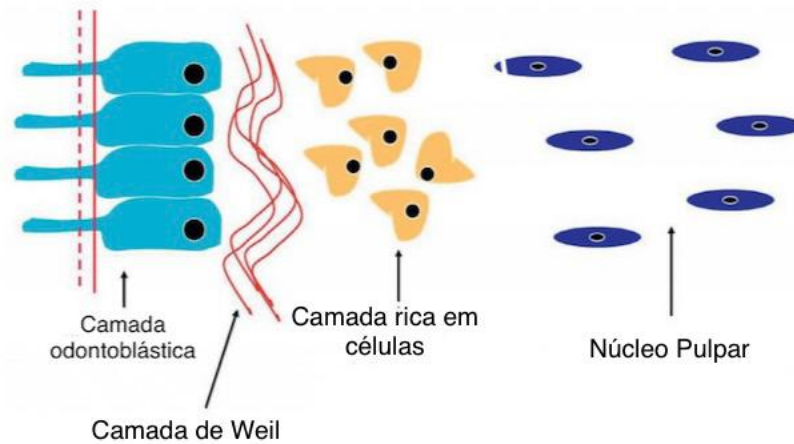


Figura 2 - Histologia da polpa dentária. Adaptado de (Sloan, 2015)

O sistema de vascularização da polpa proporciona-lhe a capacidade não só de fornecer nutrientes, mas também de criar respostas de defesa (Rombouts *et al.*, 2017). A vascularização da polpa se produz graças à entrada de arteríolas nesta através do forame apical. Uma vez dentro, na porção central da polpa, a arteríola sofre ramificações que se expandem em direção aos odontoblastos, antes de chegar à camada de odontoblastos, na capa acelular referida anteriormente, dividem-se formando uma rede capilar a qual fornece aos odontoblastos nutrientes necessários para executar a sua diferenciação (Gómez de Ferraris *et al.*, 2009).

O fluxo sanguíneo do sistema vascular da polpa é maior na porção coronal, principalmente nos cornos pulpares, do que na sua porção radicular, representando o quase o dobro desta (Gómez de Ferraris *et al.*, 2009). Junto com a arteríola, as fibras nervosas penetram na polpa por meio do forame apical acompanhando paralelamente aos capilares no seu trajeto. A inervação deste tecido caracteriza-se por ser tanto autónoma como sensitiva. A inervação autónoma provém do gânglio cervical superior e dá-se pelas fibras amielínicas tipo C, as quais são de condução lenta e estão localizadas na região central da polpa, ao redor dos capilares, encargando-se da função vasomotora, já que

controla o calibre do capilar. Por outro lado, a inervação sensitiva proveniente do nervo trigêmeo, é constituída por fibras mielíticas A, principalmente as A σ , e fibras amielíticas de tipo C (Longridge & Eoungson, 2019). As fibras mielíticas, são de ação rápida e reação perante estímulos osmóticos, tácteis ou térmicos. Estas fibras ramificam-se na porção coronária da polpa dirigindo-se à região subodontoblástica, ou camada de Weil, formando um plexo neural denominado plexo de Raschkow. Algumas das fibras deste plexo avançam até os odontoblastos, perdendo a sua mielina. O contacto destas fibras com os odontoblastos resulta um fator fundamental na percepção da hipersensibilidade dentinária (Gómez de Ferraris *et al.*, 2009; Oberti, 2002).

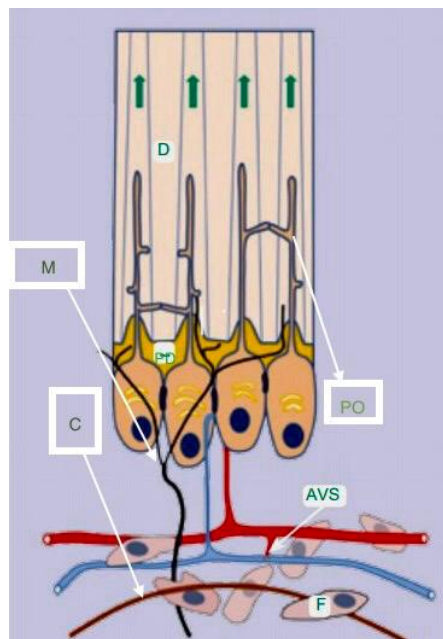


Figura 3 - Composição do complexo dentino-pulpar: (F) Fibroblastos; (C) Fibras C; (M) Fibras mielíticas; (AVS) Sistema arteriovascular; (PO) Prolongamentos odontoblásticos; (PD) Pré-dentina; (D) Dentina. Adaptado de Longridge & Eoungson, 2019)

Complexo dentino-pulpar

Embora comumente referido como complexo dentino-pulpar, designadamente quando associado à percepção da dor, à pulpíte e aos tratamentos dentários, muitos autores refutam este conceito devido a estes dois tecidos diferem a nível estrutural e genético (Goldberg, 2014). Porém, a dentina e a polpa encontram-se interligados, partilhando funções que levam a conservar a estrutura e funcionalidade normal do dente, respondendo a estímulos como uma única estrutura, além de serem procedentes ambos da papila

dentária durante a embriogênese. Podemos afirmar que a dentina é o resultado de secreção da polpa. Isto porque a sua matriz extracelular é formada por células conjuntivas denominadas de odontoblastos e cujas células precursoras são os fibroblastos da polpa (Correa *et al.*, 2013; Li *et al.*, 2021; Quispe-Salcedo & Ohshima, 2021).

Os odontoblastos são células mesenquimatosas cuja anatomia ocupa tanto a polpa como parte da dentina já que compreende um corpo, situado na periferia pulpar e prolongamentos localizadas no interior dos túbulos dentinários, ocupando entre um terço e a metade deles, dos quais são responsáveis pela sua síntese. As células presentes na polpa junto com os fibroblastos conseguem dar lugar aos odontoblastos através da sua diferenciação, colaborando na reparação da dentina e na libertação de fatores que ajudam a vascularização e, conseqüentemente, as respostas inflamatórias.

Assim, a designação complexo dentino-pulpar salienta a interação anatômica e funcional que se produz entre a polpa e a dentina (Simancas-Escorcia, 2019).

PREVALÊNCIA

Segundo a literatura, de acordo com os dados recolhidos nos últimos anos, existe uma ampla heterogeneidade de resultados de prevalência na HD, variando de 1,3% a 92,1%. Esta diversidade de resultados deve-se a que à faixa etária da população avaliada, o processo de coleta de dados, o número de locais de estudo e os muitos critérios de diagnóstico utilizados podem ser modificadores dos resultados para a prevalência da HD, inclusive, alguns estudos, foram apenas realizados com questionários, sem um exame clínico de acompanhamento (Favaro Zeola *et al.*, 2019).

Segundo um recente estudo que avaliou as diferentes análises da prevalência desta patologia desde 2010, os resultados diferem nesta década, demonstrando que a sua presença aumenta progressivamente consoante o passar do tempo, a fonte de financiamento e o continente onde se realizaram os estudos (Favaro Zeola *et al.*, 2019).

Nesta recolha de dados, a HD destacou-se em casos referentes a pacientes entre os 31 e 40 anos de idade, evidenciando-se relativamente às restantes faixas etárias. Este fato deve-se a que com o passar do tempo ocorra a obliteração dos túbulos pela formação de dentina secundária e terciária, que protegem a polpa de fatores externos. Por outro lado, o estilo de vida dos jovens leva a uma dieta mais rica em ácidos, resultando numa maior erosão para o dente. Para além da idade, a área de estudo é também um fator relevante na

incidência da HD, como por exemplo na Europa, que devido a existirem mais cuidados na higiene oral e aspetos como o stress e rotinas diárias, que levam ao aparecimento de patologias como o bruxismo e um maior desgaste das estruturas dentárias.

Na metanálise referida anteriormente, estimou-se que existe uma prevalência de HD média de 33,5%, valor obtido através do modelo aleatório (Estudos cujos parâmetros de avaliação podem ser diferentes). Já se esta metanálise se focar no modelo fixo (Estudos com os mesmos parâmetros de avaliação) a média seria de 11,5%.

Depois da análise de diferentes resultados da literatura, concluiu-se que a melhor estimativa da prevalência para a HD é de 11,5%, quando aplicada a uma amostra fixa, e de 33,5%, quando aplicada a uma amostra aleatória.(Favaro Zeola *et al.*, 2019).

Segundo dados recolhidos relativamente à população turca, existe um maior índice em mulheres, de 74,2% dos indivíduos registados, em comparação aos homens que representam os 25,8% restantes. Além disto, como mencionado acima, destaca-se a faixa etária dos 31 aos 40 anos, representando 26%, mas também dos 21 aos 30 anos, com cerca de 25,9%. O pico de incidência dá-se por volta dos 40 anos de idade, devido ao alto índice de superfícies radiculares expostas, predominante dos 41 aos 50 anos, seguido dos 31 aos 40 anos. Contudo, a formação de dentina reparadora com o avanço da idade faz com que exista um menor índice de HD na faixa etária dos 41 aos 50 anos (Demirci *et al.*, 2022).

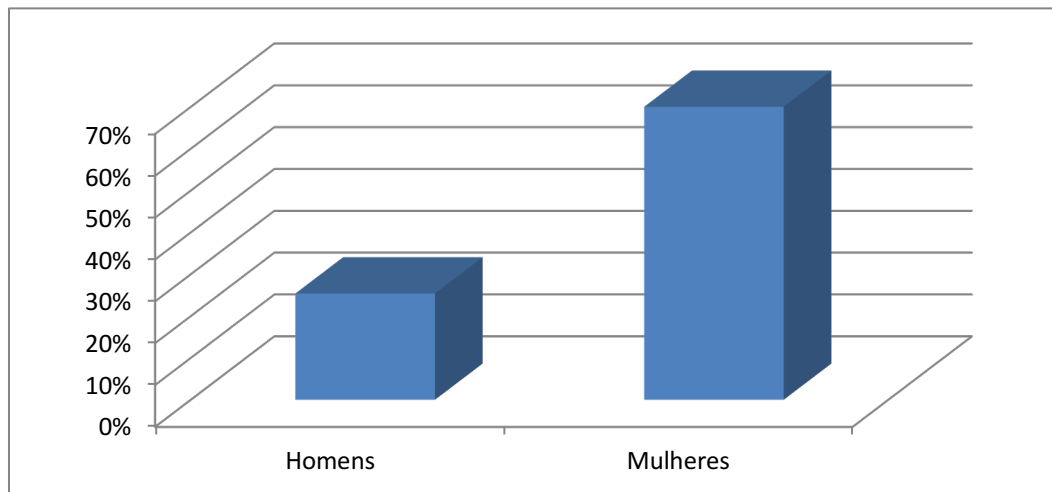


Figura 4 - Prevalência de hipersensibilidade dentinária em homens e mulheres. Adaptado de (Demirci *et al.*, 2022)

Em relação à percentagem de prevalência das superfícies afetadas pela HD, ressalta um maior índice nas faces vestibulares, já que esta se encontra mais exposta, e provavelmente está associada à excessiva e/ou incorreta escovagem (Angulo *et al.*, 2021), atingindo um valor mais elevado (86,3%) do que o obtido para nas faces linguais ou palatinas (52,7%): a taxa de prevalência é maior na face vestibular do incisivo central mandibular direito, seguidos das faces vestibulares dos pré-molares, e um menor índice nos molares (Demirci *et al.*, 2022).

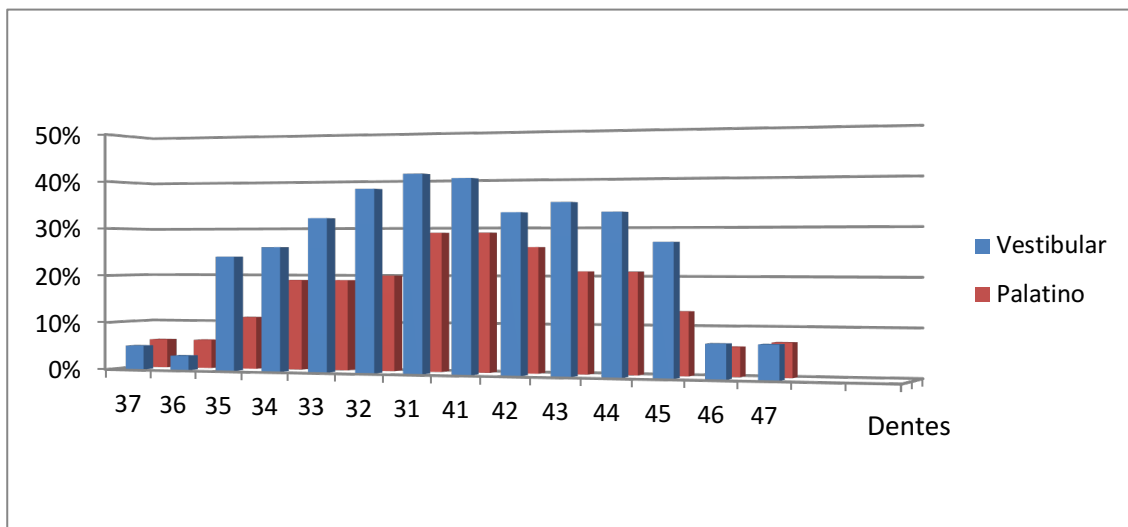


Figura 5 - Prevalência de hipersensibilidade dentinária em cada face dos dentes da arcada dentária superior. Adaptado de (Demirci *et al.*, 2022).

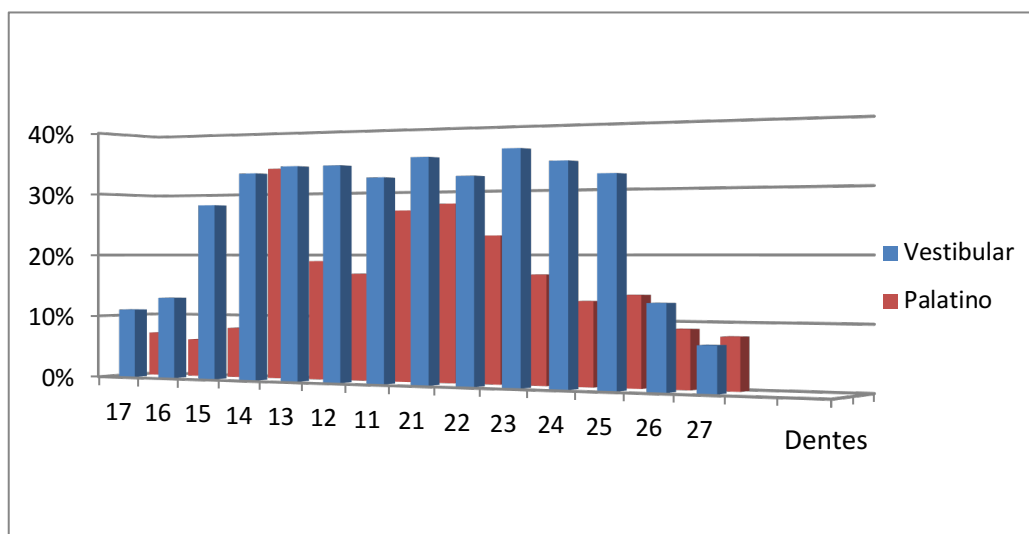


Figura 6 - Prevalência de hipersensibilidade dentinária em cada face dos dentes da arcada dentária inferior. Adaptado de (Demirci *et al.*, 2022).

SINTOMAS E MECANISMO DA DOR

A HD pode ser manifestada como dor espontânea e aguda de curta duração localizada na estrutura dentária como resposta a estímulos osmóticos, térmicos, químicos ou tácteis (Arthanari *et al.*, 2021). Nas últimas décadas têm sido apresentadas diferentes teorias sobre o mecanismo da dor que podem ajudar a compreender a HD (Liu *et al.*, 2020).

Teoria do mecanismo do recetor dentinário

A teoria do mecanismo do recetor dentinário foi uma das primeiras teorias apresentadas para explicar este fenómeno. Segundo esta teoria, no interior dos túbulos dentinários encontram-se terminações nervosas nociceptivas que, através da polpa, entram nestas estruturas e expandem-se até a união amelodentinária (UAD). Assim, a teoria considera que os estímulos mecânicos são transmitidos diretamente sobre as terminações nervosas.

Contudo esta teoria foi rejeitada devido a não existirem evidências suficientes que a sustentem (Liu *et al.*, 2020; Pranati *et al.*, 2022).

Teoria da transdução odontoblástica

Devido aos odontoblastos serem células mesenquimatosas derivados da crista neural, Rapp sugeriu que os seus prolongamentos pudessem atuar como recetores da dor transmitindo-a às fibras nervosas presentes no bordo dentinopulpar. Para que a dita sinapse acontecesse, os prolongamentos odontoblásticos deviam-se propagar até chegar à superfície periférica da dentina. Esta teoria foi abandonada devido a que num estudo microscópico, se confirmou que estes prolongamentos se estendem entre um terço e a metade dos túbulos dentinários, pelo que existe um espaço ocupado por fluido dentinário (West *et al.*, 2013). Além disto, estudos demostram, que os odontoblastos são células que sintetizam matriz e não células excitáveis, não existe nenhuma evidência que revele a sinapse entre as fibras nervosas e estas células (Garoushi & Bubteina, 2015).

Teoria hidrodinâmica

Embora, muitos autores não defendam esta teoria, atualmente a explicação mais aceita e defendida é a teoria hidrodinâmica, a qual surgiu sem provas científicas por Gesi, no século XIX, e anos mais tarde essa ideia foi apoiada por Brännström, que publicou 20 anos de estudo em modelos humanos e animais (Liu *et al.*, 2020; West *et al.*, 2013).

A teoria hidrodinâmica defende que as mudanças físicas, osmóticas ou de temperatura desencadeiam a rápida movimentação do fluxo de fluido presente nos túbulos dentinários. Este deslocamento provoca estímulos nos nervos pulpares que provocam dor (Jyothi *et al.*, 2020). Pensa-se que a A β mielínica e algumas fibras A σ , que são fibras aferentes situadas periféricamente no complexo dentino-pulpar próximos aos odontoblastos, como consequência do deslocamento do fluido dentro dos túbulos provoca uma dor aguda e espontânea própria da HD (Aminoshariae & Kulild, 2021; Liu *et al.*, 2020; West *et al.*, 2013). No entanto, a ligação direta destas fibras com os odontoblastos não é evidente, mas por outro lado pensa-se que estas duas apresentam conexões bioquímicas para esta teoria (Aminoshariae & Kulild, 2021).

A deslocação de fluido pode-se produzir no sentido pulpar ou no oposto. Os estímulos de evaporação, químicos e o frio, fazem com que o fluido se desloque afastando-se do complexo pulpar, no entanto os estímulos quentes provocam a movimentação do fluido através dos túbulos em direção à polpa (Arthanari *et al.*, 2021).

Segundo Poiseuille, a sensibilidade produzida é diretamente proporcional à quantidade de fluxo de fluido dentinário através da seguinte equação (Nicholas Neil Longridge *et al.*, 2019):

$$Q = \frac{\Delta P \pi r^4}{8 \eta l}$$

onde Q é o volume de fluxo de fluido, ΔP é a pressão pulpar, r é o raio do túbulo, η é a viscosidade do fluido e l o comprimento do túbulo. Esta teoria também explica a relação entre a taxa de fluido com o diâmetro e o comprimento do túbulo, já que segundo esta lei, o volume de fluido é proporcional à quarta potência do raio do túbulo. Tal explicaria que os diâmetros dos túbulos dos dentes com hipersensibilidade são maiores do que aqueles que não sofrem desta condição. Por esta razão, a equação de Poiseuille também evidencia que quanto maior é o desgaste provocado na estrutura dentária maior é a hipótese de sofrer hipersensibilidade, já que por um lado o diâmetro dos túbulos aumenta nas áreas mais

próximas à polpa, e por outro lado segundo esta teoria o comprimento do túbulo é diretamente proporcional com o volume do fluxo de fluido (Grover *et al.*, 2022).

Contudo, existem muitos estudos que não apoiam esta teoria. Um recente estudo avaliou o movimento de fluido de dezassete dentes após uma hora de serem extraídos e três depois de uma semana. Dos dentes que foram avaliados uma hora depois de ser realizada a sua exodontia não se observou qualquer deslocamento durante a estimulação, mas apenas uma mudança de fluxo no decurso de estimulação com ar num dente analisado após uma semana da sua extração. Este estudo, após o análise dos seus resultados sugere a investigação de novos mecanismos que expliquem a dor ocasionada pela HD (Chen & Hasselgren, 2022).

ETIOLOGIA E FATORES DE RISCO

A porção coronal da dentina encontra-se resguardada por esmalte e a sua porção radicular por cimento. Quando existe perda de algum destes tecidos que protegem a dentina, ocorre exposição desta, incluindo dos túbulos dentinários e existe a probabilidade de originar HD.

Para o aparecimento desta afeção dão-se dois processos no seu desenvolvimento. O primeiro é a localização no qual existe perda do tecido protetor de dentina, seja por desgaste do esmalte ou a nível cervical, levando à exposição deste tecido. Após esta fase dá-se o início da lesão, que ocorre após o desprendimento do *smear layer*, provocando a abertura dos túbulos dentinários da câmara pulpar para a cavidade oral. (Garoushi & Bubeina, 2015; Grover *et al.*, 2022; Morales *et al.*, 2022).

A importância dos fatores de risco associadas à HD continua a ser confusa. O mesmo fator apresenta diferente suscetibilidade para cada paciente, mas pensa-se que esta diferença de sensibilidade se encontra relacionada com a estrutura dentária, a capacidade de remineralização o fluxo salivar e o tempo de exposição dos ácidos na cavidade bucal entre outros (West *et al.*, 2013).

O desgaste dentário nem sempre provoca HD, já que a permeabilidade do túbulo dentinário é um fator muito importante no aparecimento desta patologia. O desgaste pode ser de etiologia fisiológica, relacionada com o avanço da idade, ou patológica, a qual padece uma progressão mais rápida e evidencia-se numa nas idades jovens. No desgaste

fisiológico, devido a ser um processo lento, os odontoblastos produzem dentina reparadora, diminuindo assim a permeabilidade e por tanto o aparecimento da HD. Contudo, o desgaste dentário de origem patológico, por ser um processo rápido, não permite a formação de dentina reparadora, já que o processo de desgaste deste tipo é mais rápido do que o processo de formação de dentina reparadora, por esta razão a HD neste enquadramento é mais frequente (Grover *et al.*, 2022).

Determinados fatores como a recessão gengival e as lesões cervicais não cariosas (LCNC), que são os desgastes dentários provocados por abfração, erosão, abrasão e atrição, são influentes no desenvolvimento de HD, no entanto, a presença destes não implica necessariamente o aparecimento desta patologia (Liu *et al.*, 2020; Moraschini *et al.*, 2018). Conclusões semelhantes foram retiradas num estudo recente (Crisóstomo *et al.*, 2021), no qual se observou que de todos os indivíduos analisados que padeciam de HD só um deles não sofria de LCNC. Neste estudo também se registou uma forte correlação entre a recessão gengival e as LCNC, sendo que todos os pacientes com esta afeição apresentavam também lesões cervicais (Crisóstomo *et al.*, 2021).

Para além destas condicionantes há outras que podem levar ao agravamento desta patologia, entre as quais, os agentes branqueadores, lesões patológicas e outros tratamentos dentários (Longridge & Youngson, 2019).

É importante assinalar que as dores que implicam esta patologia cessam após remover os agentes que provocam a dor, ao contrário de algumas doenças pulpares que implicam tratamento endodôntico o qual após a remoção do agente causador a sua dor não concluiu, já que este não é subsequente de um estímulo temporário (Regiani *et al.*, 2021).

Lesões cervicais não cariosas

Uma das principais alterações relacionadas com a HD são as lesões cervicais não cariosas, as quais se definem como o desgaste de tecido duro mineralizado na região cervical do dente sem intervenção de agentes bacterianos (Hernández-Reyes *et al.*, 2021). Esta alteração pode levar à exposição dos túbulos dentinários e, como consequência, ao aparecimento de HD (Morales *et al.*, 2022). Contudo, é importante destacar que nem todas as lesões não cariosas causam dor na HD. Neste enquadramento, existe uma pequena insensibilidade provocada pelo avanço da idade, a formação de dentina esclerótica e a

retração da polpa (Regiani *et al.*, 2021).

Num estudo publicado recentemente (Crisóstomo *et al.*, 2021) constatou-se uma maior incidência de LCNC nos pré-molares (55%) e nos molares (25%) e em menor proporção os incisivos centrais (2%) e incisivos laterais (7%) e caninos.

Estas lesões dividem-se em: erosão, abfração, abrasão e atrição (Morales *et al.*, 2022).

Erosão

A erosão dentária é definida como uma lesão não cariosa que provoca o desgaste do esmalte pela dissolução dos cristais de hidroxiapatita por efeito químico de um ácido sem ação bacteriana. Pode ser originada por fatores intrínsecos, quer dizer, por ácido proveniente do próprio organismo, ou extrínsecos, ou seja, de origem externo (da Costa *et al.*, 2022; Grover *et al.*, 2022; Santos Rojas, 2022).

Entre os fatores intrínsecos que produzem erosão dentária destaca-se o refluxo do suco gástrico (por ácido clorídrico, HCl) como desencadeante principal da erosão qual é o fator intrínseco que mais comumente desencadeia a aparição de erosão dentária. A ingestão de bebidas alcoólicas, refeições abundantes ricas em hidratos de carbono durante a noite ou o picante, são alguns dos fatores que influenciam na aparição de refluxo noturno (Longridge & Youngson, 2019).

Por outro lado, os fatores de origem extrínseco aparecem através da ingestão de alimentos com pH baixo, bebidas ácidas como o álcool e chás e alguns medicamentos como a Aspirina, Vitamina C e comprimidos de ferro, entre outros. Inclusive, a prática de alguns desportos como natação em que o treino seja realizado em piscinas excessivamente cloretadas podem resultar um fator de risco para esta lesão (da Costa *et al.*, 2022; Grover *et al.*, 2022; Santos Rojas, 2022).

A influência da erosão dentária na aparição de HD deve-se à impregnação do ácido, de origem intrínseca ou extrínseca, nos túbulos dentinários o que faz com que a *smear layer* seja removida. Como consequência, estes túbulos mantem-se abertos provocando HD (Longridge & Youngson, 2019).

Pelo facto desta afeção não ocorrer imediatamente após a exposição aos fatores extrínsecos que a provocam, os pacientes não têm consciência absoluta do que implica a ingestão de alguns alimentos, medicamentos ou bebidas como o álcool, que provoca irritações gástricas e posterior refluxo noturno e como consequência hipersensibilidade.

Por isso, a recolha de uma detalhada história clínica com os hábitos do paciente é muito importante para identificar os pacientes com maior risco de padecer esta condição e assim a poder prevenir (Longridge & Youngson, 2019).

Tabela 1 - Alimentos e bebidas ácidas e o seu principal componente ácido. Adaptado de (Longridge & Eoungson, 2019).

FATORES EXTRÍNSECOS DE EROÇÃO	
Produtos alimentares e bebidas	Componente ácido
Café	Clorogénico, cítrico, glicólico, acético, málico, fórmico, piroglutâmico, láctico.
Fruta	Cítrico, málico, quínico, oxálico, cetoglutárico, tartárico, láctico.
Vinho	Málico, pirúvico, galacturónico, fumárico, tartárico, galacturónico.
Sidra	Málico.
Bebidas energéticas	Cítrico, carbónico.
Cola	Carbónico, fosfórico.
logurte	Láctico
Ketchup	Fosfórico, acético
Vinagre	Acético.

Abfração

A abfração caracteriza-se pela perda de estrutura dentária pela elevada força de mordida. Este desgaste dentário resulta da combinação de condicionantes químicos e mecânicos. A elevada força de mastigação provoca a microfratura dos prismas do esmalte pela quebra das ligações químicas das estruturas calcificadas do dente. Este tipo de lesão tem mais incidência nos pré-molares por serem os dentes que mais força mastigatória aguentam (Farias *et al.*, 2021; Regiani *et al.*, 2021).

Entre os fatores etiológicos que causam abfração destacam-se as forças oclusais excêntricas, bruxismo, oclusão traumática, direção e magnitude das cargas oclusais combinadas com a morfologia do dente e escovagem traumática (Cortez *et al.*, 2020).

Abrasão

A abrasão dentária é o desgaste que sofre a estrutura dentária, principalmente na

região cervical do dente, devido ao atrito com um corpo de origem externa. Esta lesão pode ser o resultado de repetidos maus hábitos como ranger as unhas, escovagem com excessiva força, ou a introdução de corpos estranhos na cavidade bucal tais como canetas e lápis (Candina & Batista, 2019; Oramas, 2021). O principal fator extrínseco que provoca esta condição é a escovagem dentária, afetada pelo tipo de escova utilizada, como as escovas que possuem cerdas médias ou duras e pelas rotinas de escovagem como a frequência, a força e a duração. Por outro lado, os dentífricos podem também desempenhar um papel importante no surgimento da abrasão dentária já que a abrasividade do dentífrico não deve ultrapassar 2,5 vezes o valor numérico da abrasividade relativa de dentina (RDA) e o pH não deve exceder o valor que causa a desmineralização no esmalte e na dentina sendo que o esmalte aguenta um pH de 5,5 e a dentina de 6,5 (Grover *et al.*, 2022).

Atrição

Caracteriza-se como atrição o desgaste dentário no bordo incisal ou nas faces oclusais resultante do movimento de cisalhamento dos dentes ou hábitos parafuncionais como apertamento ou bruxismo (Regiani *et al.*, 2021). As etiologias mais habituais desta condição são o bruxismo e a ausência de dentes, onde os dentes remanescentes aguentam sobrecargas oclusais, perdendo assim a sua estrutura funcional. Devido à tensão exercida na região cervical do dente por causa do trauma oclusal que sofre, apresenta semelhanças com a lesão de abfração inclusive, podem-se apresentar acompanhadas por esta lesão (Cortez *et al.*, 2020).

A atrição, quando se encontra em fases mais avançadas, resulta na exposição de dentina, o que pode levar a aumentar o risco de padecer HD (Regiani *et al.*, 2021).

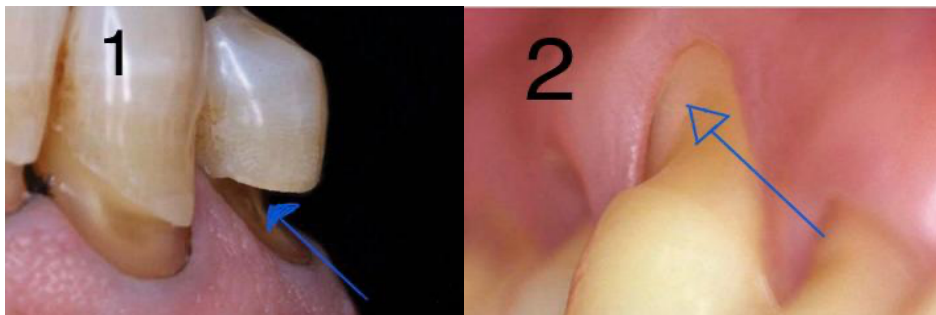


Figura 7 - Lesões cervicais não cariosas: (1) Abfração; (2) Abrasão (Peumans *et al.*, 2020)

Tabela 2 - Características clínicas das lesões cervicais não cariosas. Adaptado de (Cortez *et al.*, 2020).

EROSÃO	ABRASÃO	ABFRAÇÃO	ATRIÇÃO
<ul style="list-style-type: none"> • Forma de prato • Opaco • Margens não definidas 	<ul style="list-style-type: none"> • Forma de cunha, em V ou U. • Superfície polida e brilhante • Margens bem definida 	<ul style="list-style-type: none"> • Forma de cunha • Superfícies rugosas • Margens definidas e rugosas 	<ul style="list-style-type: none"> • Angulosa • Opaca • Margens definidas e arredondadas

Recessão gengival

A recessão gengival define-se como o deslocamento de margem gengival da união amelo-cimentaria como consequência de alguns condicionantes ou patologias, levando a provocar a exposição radicular de forma localizada ou generalizada (Anchundia *et al.*, 2021). Em 1985, Miller em classificou os defeitos de recessão gengival, em função de alguns parâmetros (Sánchez *et al.*, 2018).

Tabela 3 - Classificação de Miller

CLASSIFICAÇÃO DE MILLER	
Classe I	Recessão não é estendida até à linha muco gengival e não há perda de tecido nem osso interproximal.
Classe II	Recessão é estendida até à linha mucogengival ou ultrapassa-a e não há perda de tecido nem de osso interproximal.
Classe III	Recessão é estendida até à linha muco gengival ou ultrapassa-a com perda de tecido e osso interproximal apical; há recessão em relação à união amelo-cimentaria, mas coronal em relação à extensão mais apical da recessão.
Classe IV	Recessão é estendida até à linha mucogengival ou a ultrapassa com perda de tecido e osso interproximal que se expande até a porção mais apical da recessão.

Consoante a etiologia que causa esta irregularidade, a recessão gengival pode ser classificada em três tipos: de origem mecânica, relacionada com a força excessiva de escovagem; de origem inflamatória, causada pela acumulação de placa, má posição dentária ou deiscências associadas à periodontos finos; ou recessões generalizadas associadas a patologias degenerativas (Fabregat *et al.*, 2018).

A recessão gengival considera-se o fator de risco mais destacado no desenvolvimento da HD devido à remoção de cimento que envolve a dentina na região radicular de dente, deixando na superfície a dentina subjacente extremamente sensível assim como os túbulos dentinários expostos. Esta afeição afeta também à estética do sorriso, já que leva a criar uma margem gengival radicular. A remoção de cimento deve-se tanto à perda de inserção em pacientes que padecem periodontite como no seu tratamento (Fabregat *et al.*, 2018; Sánchez *et al.*, 2018). Segundo a literatura, este quadro clínico dá-se de forma comum, calculando-se que o 60% dos indivíduos apresentam recessão gengival, aumentando esta percentagem de forma progressiva com a faixa etária (Sánchez *et al.*, 2018).

Lesões patológicas

Existem algumas patologias de desenvolvimento que se encontram relacionadas com o aparecimento da HD, como é a amelogénese ou dentinogénese imperfeita, em que existe uma irregularidade na morfologia superficial do dente que provoca a hipoplasia e hipomineralização do esmalte ou dentina (Grover *et al.*, 2022).

Amelogénese imperfeita

A amelogénese é o processo de formação do esmalte através dos ameloblastos, encarregados da secreção da fase orgânica da matriz, a qual imediatamente irá mineralizar mediante proteínas que atuam geneticamente na formação dos cristais de hidroxiapatita. Estas proteínas reguladoras da mineralização extracelular são a amelogenina, a enamaelina e a amelobastina, sendo que mutações que envolvam os genes codificantes destas proteínas podem levar ao aparecimento de irregularidades no esmalte, uma anomalia conhecida como amelogénese imperfeita. Os dentes que padecem desta condição habitualmente sofrem de uma HD excessiva (Hurtado *et al.*, 2015).

Dentinogénese imperfeita

A dentinogénese é o conjunto de processos sequenciais que permitem a síntese de dentina, pelos odontoblastos, através da secreção da matriz orgânica não mineralizada da dentina, chamada de pré-dentina, a qual sofre posterior mineralização para se transformar em dentina. Esta matriz orgânica secretada pelos odontoblastos contém 90% de colagénio tipo I, e 10% de lípidos e proteínas não colagénicas, as quais se agrupam em fosfoproteínas, proteoglicanos, fatores de crescimento, proteases, fosfatases, e proteínas do esmalte, que irão interatuar dando origem à mineralização. A mutação dos genes que codificam para estas proteínas leva ao aparecimento de transtornos na dentina a nível qualitativo e quantitativo, o que poderá desencadear no aparecimento da HD (de La Dure-Molla *et al.*, 2015).

Tratamentos dentários

Branqueamentos

O uso de tratamentos branqueadores tem vindo a aumentar nos últimos anos, um tratamento estético cujo componente ativo é o peróxido de hidrogénio, que atua penetrando no esmalte e na dentina e quebrando as moléculas cromóforas mediante reações de redução-oxidação (Achachao Almerco & Tae Chu Jon, 2019).

Embora este tratamento seja considerado seguro, efetivo e minimamente invasivo, é comum levar ao aparecimento de hipersensibilidade como efeito adverso, com uma prevalência entre 15% e 78%, geralmente após 12 a 24 horas do tratamento e com uma duração de aproximadamente 4 dias. A hipersensibilidade provocada por tratamentos branqueadores tende a aumentar com a concentração dos agentes utilizados para este procedimento (Achachao Almerco & Tay Chu Jon, 2019; Larios *et al.*, 2022).

Apesar de não haver evidência dos mecanismos de ação que produz a HD após o branqueamento dentário, pensa-se que resulta da resposta pulpar ante a ação do peróxido de hidrogénio e os seus radicais livres (Achachao Almerco & Tay Chu Jon, 2019). Ao entrar em contacto o gel branqueador com a estrutura dentária, libertam-se espécies reativas de oxigénio, que se dispersam até a polpa penetrando nos túbulos dentinários e criando uma resposta inflamatória neste tecido (de Oliveira Gallinari *et al.*, 2020).

Independentemente de que os sintomas da hipersensibilidade após o tratamento de branqueamento serem iguais aos provocados por HD, alguns autores não consideram que esta sensibilidade seja um fator etiológico desta condição devido à diferença existente no mecanismo que provoca a dor (Grover *et al.*, 2022).

Tratamento periodontal

Segundo alguns estudos (Von Troil *et al.*, 2002), 9-23% dos pacientes que padecem de recessão gengival antes do tratamento sofrem de HD, aumentando esta taxa para 54-55% após a realização tratamento periodontal. Este aumento de prevalência deve-se à diminuição do volume dos tecidos periodontais, que deixa a raiz exposta, e à ausência do cemento que a recobre. Estes dois fenómenos são causados pela instrumentação realizada durante o alisamento radicular conjuntamente com a perda de inserção característica dos pacientes que padecem de periodontite. Por esta razão dá-se a exposição dos túbulos dentinários, criando sensibilidade perante estímulos térmicos, tácteis, evaporativos, osmóticos ou químicos (Sánchez *et al.*, 2018).

Retentores protéticos

É possível que os braços retentores das próteses removíveis dento-muco suportadas causem abrasão na estrutura dentária, desgastando esmalte e dentina no dente que atua como dente pilar.

Esta situação é devido a que o apoio retentivo se encontre numa má posição ou não tenha apoio oclusal, o que levaria ao deslocamento do mesmo para apical, causando atrito nesta região e como resultado o desgaste destes tecidos e a aparição de HD (Peumans *et al.*, 2020).

Prótese fixa

O tratamento de prótese fixa baseia-se na substituição de uma peça dentária por uma imitação artificial do mesmo, a qual não pode ser extraída pelo paciente.

A queixa de HD por parte do paciente após a cimentação da peça é muito frequente, e a aparição deste quadro clínico depende de alguns fatores como são: a temperatura elevada originada pela instrumentação da broca utilizada para a realização do preparo, o desgaste efetuado no dente, a quantidade de dentina reparadora presente, a

permeabilidade da dentina, o método de fabricação da coroa, o cimento utilizado na cimentação da coroa, etc. Após a realização do preparo dentário, os túbulos dentinários tornam-se mais permeáveis para receber a peça protética, o que levará à aparição de HD (Jawade *et al.*, 2019).

Devido a estes fatores de risco, é importante realizar uma estratégia que diminua a probabilidade de obter uma resposta do complexo dentino-pulpar, efetuando o menor desgaste possível do dente, sem exercer muita pressão no desgaste da dentina, evitando o aumento de temperatura na preparação do dente para receber a coroa. Além disto, aconselha-se a utilização de adesivos para diminuir a sensibilidade pós-operatória (Cordero García & Peña Sisto, 2012).

DIAGNÓSTICO

Como acontece com outras patologias, o diagnóstico é imprescindível para um tratamento apropriado e eficaz que controle a HD, sendo fundamental descartar a presença de outras patologias com sintomas similares (Liu *et al.*, 2020).

Existem muitas condições cujas características se assemelham à HD, entre as que se encontram a pulpíte reversível, a pulpíte irreversível, a doença de cárie, os dentes fraturados e os traumas oclusais (Davari *et al.*, 2013; Liu *et al.*, 2020). A definição de HD pode ajudar a diferenciar esta condição de outras (Angulo *et al.*, 2021). A HD define-se como uma dor aguda e transitória em resposta a estímulos térmicos, tácteis, evaporativos, osmóticos ou químicos, e finaliza uma vez que o estímulo cessa. Se o tipo de dor não se enquadrar na definição anterior, existe uma possibilidade de nos encontrar perante outra doença pelo que é necessária a realização de um diagnóstico diferencial (Liu *et al.*, 2020). O protocolo a seguir deve compreender uma anamnese, incluindo os antecedentes pessoais e familiares, um exame clínico e provas que ajudem a proporcionar um diagnóstico (Liu *et al.*, 2020; Trushkowske & Garcia-Godoe, 2014).

É importante que durante a realização do historial do paciente, seja identificado o fator etiológico da dor, pelo que devem ser registados os hábitos do paciente assim como alimentação (Comida rica em ácidos), medicação, força exercida na escovagem, consumo de bebidas alcoólicas, etc (Liu *et al.*, 2020; Trushkowske & Garcia-Godoe, 2014).

A anamnese pode ser acompanhada de provas que ajudem ao médico dentista a interpretar a dor do paciente, que é subjetiva. A escala mais usada atualmente para a percepção da dor é a escala VAS (*Visual Analogue Scale*) a qual é representada mediante uma linha reta de 10 centímetros acompanhada dum escala numérica que vai do 0 ao 10, onde 0 representa ausência de dor e 10 dor máxima (Trushkowske & Garcia-Godoe, 2014; Villavicencio & Xaus, 2010).

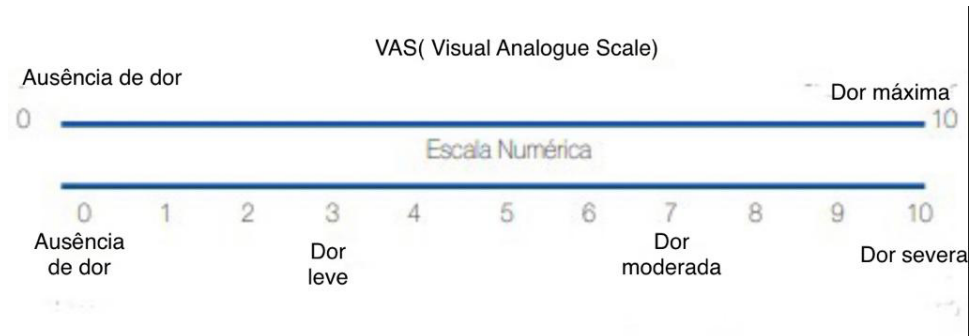


Figura 8 - Escala VAS. Adaptado de (Villavicencio & Xaus, 2010)

Tabela 4 - Classificação segundo a escala VAS da severidade da HD. Adaptado de (Villavicencio & Xaus, 2010)

LEVE	MODERADA	GRAVE
1-3 cm	4-7 cm	8-10 cm
Pressão 50 g ou mais com sonda.	Pressão 20-50 g com sonda.	Pressão 10-20 g com sonda.

A realização de um exame clínico objetivo é essencial para identificar a presença de dentina exposta, assim como outros fatores de risco, cuja presença encontra-se relacionada com a exposição e o desgaste do cimento ou da dentina, como a recessão gengival, erosão, abfração ou abrasão. Não obstante, por vezes a presença de dentina exposta pode não ser facilmente identificada no exame visual e é necessária a realização de algumas provas que complementem o exame clínico, como a simulação de estímulos mecânicos, químicos e térmicos (Trushkowsky & Garcia-Godoy, 2014).

Para reproduzir estímulos mecânicos pode ser utilizada uma sonda na região afetada. Este teste pode ser realizado com uma sonda exploratória tradicional, percorrendo a ponta em direção horizontal sobre a área lesada, ou por uma sonda sensível à pressão. A sonda de Yeaple calcula a força exercida no dente através do seu equipamento eletromagnético, auxiliando assim o médico dentista a detectar dor em valores abaixo de 70 g, o que indicaria a presença de HD, já que a força equivalente a este valor sem dor considera-se não sensível. Este instrumento proporciona também a capacidade de não ultrapassar os limites de força aplicada, o que poderia dar origem a outros problemas (Trushkowsky & Garcia-Godoy, 2014). A sonda de Yeaple é colocada em ângulo reto sobre a área comprometida aumentando a pressão em espaços de 5 g até atingir o início da dor (Trushkowsky & Garcia-Godoy, 2014). Existem outros dispositivos com sensor de sensibilidade como a sonda Jay, a qual proporciona uma avaliação controlada da força pelos acrescentos pré-definidos da mesma, calibrados em fábrica, evitando a calibração diária por parte do médico dentista, sinais de som com cada força programada e controlo por pedal para o conforto do operador (Sowinski *et al.*, 2013). Apesar do estímulo táctil não gerar hipersensibilidade em todos os dentes com esta afeção, apresenta uma grande importância no protocolo do seu diagnóstico, e é o método mais eficaz para identificar a área afetada (Grover *et al.*, 2022).

O estímulo químico ou osmótico é efetuado através de soluções hipertónicas como glicose, sacarose ou cloreto de sódio mediante um microbrush. Esta solução utiliza como mecanismo de ação a pressão osmótica que provoca a movimentação do líquido no interior dos túbulos, mas devido à diminuição de diferenças de pressão entre o interior e o exterior do túbulo esta prática limita a sua avaliação repetida (Grover *et al.*, 2022; Trushkowsky & Garcia-Godoy, 2014).

Os estímulos térmicos e evaporativos utilizando jatos de ar, água, cloreto de etilo ou gelo, também são usados habitualmente na avaliação da HD (Grover *et al.*, 2022). Em particular o jato de ar, é o mais utilizado para o análise desta condição (Seong & West, 2015). Este é aplicado em direção perpendicular ao longo eixo do dente a uma distância de 10 mm da área afetada a 20 °C durante 1 segundo (Grover *et al.*, 2022; Seong & West, 2015; Trushkowsky & Garcia-Godoy, 2014).

É de grande relevância destacar a importância de recobrir os tecidos moles com o objetivo de protegê-los do estímulo quando existe recessão gengival ou exposição radicular, já que poderia desencadear doenças neuropáticas (Liu *et al.*, 2020).

Para a estimulação térmica mediante água, são utilizadas seringas de água com diferentes temperaturas que variam do 0°C até os 20°C. São aplicados em ordem decrescente de temperatura, com redução de 5°C em cada dose até chegar à seringa de 0°C se não houver sintomatologia. O dente não deve ser exposto à água por mais do que 3 segundos já que nesse caso não se produz nenhuma reação, e deve ser realizada uma pausa de 3 minutos entre cada seringa (Trushkowsky & Garcia-Godoy, 2014).

Na avaliação é aconselhada a utilização de dois estímulos sequenciais separados por um intervalo de tempo adequado para deixar a polpa se recuperar e não se sobreponham os efeitos provocados por esses dois estímulos. Estes devem ser aplicados em ordem crescente de invasão, quer dizer, na teoria, seria primeiro usado um estímulo táctil com um uma sonda em direção mésio-distal e depois de 5 minutos, se procederia à emissão de jato de ar. No entanto na prática clínica pode ser utilizado em primeiro lugar o jato de ar para identificar o dente afetado e depois a sonda para localizar a zona específica comprometido (Grover *et al.*, 2022; Seong & West, 2015).

Imediatamente após a simulação destes estímulos os pacientes podem quantificar a dor reproduzida mediante a escala analógica visual (Garoushi & Bubteina, 2015).

A realização de testes térmicos pode ser de ajuda para excluir a pulpíte irreversível, devido a que a dor que esta provoca não cessa após a remoção do estímulo, a diferença da dor derivada da HD (Grover *et al.*, 2022). Além disso, pode-se diferenciar da pulpíte irreversível, devido a que esta apresenta uma dor espontânea, e na HD a dor só é produzida por estímulos (Sánchez *et al.*, 2018). Por outro lado, a execução do teste de percussão pode descartar outras patologias, já que os sintomas da HD rara vez são provocados por forças oclusais ou estímulos de percussão, a menos que a região de dentina exposta se encontre na face oclusal do dente (Liu *et al.*, 2020).

Se esta condição não estiver presente e existe dor perante forças oclusais ou percussão, poder-se-ia tratar de alguma outra patologia como problemas periodontais, traumas oclusais, periodontais, apicais ou dentais, dentes fissurados ou restaurações mal-adaptada (Liu *et al.*, 2020).

Para descartar ou identificar a presença de dentes fissurados ou restaurações mal-adaptadas pode ser utilizado como ferramenta de diagnostico rolos de algodão e pedir ao paciente para rodar a mordida sobre este ou *Tooth Sloth* um instrumento que compreende dois blocos piramidais unidos a um manipululo, um dos blocos apresenta uma cavidade que permite a sua adaptação à cúspide do dente. Se durante a mordida se liberta pressão ou produz dor é possível que exista fratura ao dente se encontre fissurado (Eang *et al.*, 2019).

A transiluminação e o aumento ótico resultam de grande ajuda para visualizar dentes fissurados, e assim descartar este quadro clínico e a radiografia embora não seja relevante para o diagnóstico de HD pode auxiliar na exclusão de outras afeções, uma vez que esta permite a visualização de algumas irregularidades como são a presença de cáries, fraturas, restaurações mal-adaptadas ou outras lesões que possam provocar dor.

Depois desta revisão pode-se concluir que o diagnóstico da HD consiste em grande parte na exclusão de patologias com sintomas similares a esta condição (Liu *et al.*, 2020).

Tabela 5 - Diagnóstico diferencial. Adaptado de Garoushi & Bubteina, 2015).

CONDIÇÕES A EXCLUIR	CARACTERÍSTICAS
Cárie	A sensibilidade produz-se quando a cárie ultrapassa a UAD e com o avanço desta a HD diminui. Pode ser identificada com radiografia.
Dente fissurado	Dor aguda durante a mordida que alivia com a diminuição da pressão durante o teste de percussão ou <i>Tooth Sloth</i> .
Pulpite	Dor provocada em resposta a estímulos térmicos que continua com a cessação do estímulo. A radiografia pode complementar o diagnóstico.
Abcesso	Dor aguda e continua que aumenta com a mordida.
Periodontite	Dor aguda e continua que aumenta com a mordida
Pericoronarite	Dor aguda e continua que aumenta com a mordida
Sensibilidade ao branqueamento	Produz-se em resposta à entrada do agente branqueador na polpa. Cessa 4 dias após o tratamento e começa de 12 a 24 horas depois do mesmo.

TRATAMENTO

Antes da realização de um tratamento contra a HD, é de grande importância identificar o fator desencadeante desta afeção, já que em algumas situações é possível diminuir os sintomas, como por exemplo com a diminuição da ingestão de alimentos ácidos. Depois de um tempo, com esta alteração junto com a formação da dentina reparadora, diminui a permeabilidade dos túbulos, assim como os sintomas da HD. No entanto nem sempre esta mudança é efetiva, por isso pode-se optar pela realização de outros tratamentos mais invasivos (Longridge & Eoungson, 2019).

O tratamento da HD centra-se na utilização de agentes dessensibilizantes, flúor, adesivos dentinários, laser, restaurações em resina composta ou cimentos de ionómero de vidro, cirurgias muco-gengivais e tratamentos endodônticos (Dam *et al.*, 2022; Miranda *et al.*, 2021).

A escolha do tipo de tratamento deve ser biocompatível e adequada para cada caso, sendo fundamental a observação clínica e a prescrição por parte do médico dentista, podendo realizar uma abordagem no consultório, em situações de hipersensibilidade localizada ou dando a indicação de tratamentos caseiros, como são o uso de dentífricos, elixires ou géis quando existe hipersensibilidade generalizada junto com recessão gengival (Dam *et al.*, 2022; Miranda *et al.*, 2021).

Dependendo do mecanismo de ação, os tratamentos podem ser classificados em tratamentos de ação neural ou oclusal. A abordagem de ação neural consiste na despolarização das membranas das fibras nervosas, a nível das fibras A-delta ao redor do odontoblasto (Frechoso & Jiménez, 2015). por meio da infiltração dos íons de potássio nos túbulos dentinários impedindo, assim, a transmissão de sinais da dor ao sistema nervoso central (Davari *et al.*, 2013; Miranda *et al.*, 2021). O tratamento de ação oclusal consiste na oclusão dos túbulos alterando o seu conteúdo através de coagulação, deposição de proteínas, recobrimento da dentina e deposição de complexos de cálcio insolúveis (Davari *et al.*, 2013; Miranda *et al.*, 2021).

Tratamentos não invasivos

Dessensibilizantes

Entre os tratamentos contra a HD encontra-se o recurso a agentes dessensibilizantes como os dentífricos, os géis e os colutórios. Trata-se de uma das opções de preferência devido ao seu baixo custo e fácil manuseamento, podendo ser efetuado em casa (Miranda *et al.*, 2021). Em função do agente de dessensibilização que compõe (o princípio ativo), o seu mecanismo de ação pode ser tanto oclusal como neural (Miranda *et al.*, 2021). Entre os dessensibilizantes que atuam a nível neural, o mais utilizado é o nitrato de potássio, utilizado em concentrações de 5% em dentífricos e 2,4-5% em colutórios (Moreno-Rabie *et al.*, 2018), embora também se encontram outros como o citrato de potássio e o cloreto

de potássio (Frechoso & Jiménez, 2015). Este agente químico atua com a concentração do catião de potássio no interior dos túbulos dentinários ao redor das fibras A-beta e A-delta, provocando a sua despolarização, bloqueando assim a transmissão da dor ao sistema nervoso central (Addy & West, 2013; Frechoso & Jiménez, 2015). Pelo facto dos iões de potássio apresentam uma elevada capacidade e rapidez em transpassar o esmalte e a dentina e penetrar na polpa, este composto químico considera-se um dessensibilizante de ação rápida, contudo a sua alta solubilidade pode-lhe proporcionar um efeito de curto prazo (Frechoso & Jiménez, 2015).

Entre os dessensibilizantes de ação oclusal encontram-se o cloreto de estrôncio, o hidróxido de cálcio e a arginina, entre outros (Miranda *et al.*, 2021). A utilização de sais de estrôncio foi a primeira proposta apresentada para a obturação dos túbulos, por um estudo *in vitro* onde foi utilizado estrôncio radiomarcado e realizou-se uma autoradiografia (Kun, 1976). Na autorradiografia foi possível observar a presença de estrôncio na dentina, embora não fosse possível observar a oclusão dos túbulos. (Adde & West, 2013). No entanto, muitos outros estudos garantem a eficiência destes agentes na diminuição da HD quando se encontram em associação com outros compostos como o nitrato de potássio (Fernández Godoe *et al.*, 2014; Miranda *et al.*, 2021).

A utilização de arginina a 8%, de carbonato de cálcio e de bicarbonato tem sido cada vez mais frequente. A arginina é um aminoácido procedente dos alimentos que se encontra presente na saliva. Apresenta um pH entre 6,5 e 7,5 (Miranda *et al.*, 2021) e, ao entrar em contacto com o carbonato de cálcio e o bicarbonato salivar, interage com estes aniões formando uma estrutura com alta capacidade adesiva que se liga às paredes dos túbulos dentinários, obstruindo-os (Rincones *et al.*, 2018). Foi provado que a arginina apresenta resistência aos ácidos, o que lhes oferece maior durabilidade quando comparada com outros dessensibilizantes (Miranda *et al.*, 2021). De facto, vários estudos reportam que a presença de arginina a 8% em dentífrico e a 0,8% em colutório estão associados a uma evidente eficácia na diminuição da dor devida à HD, originando uma redução de sensibilidade mais acentuada em comparação com os dentífricos contendo potássio e estrôncio, bem como com os colutórios compostos por nitrato de potássio (Moreno-Rabie *et al.*, 2018).

Oxalatos

Os oxalatos são substâncias orgânicas à base de plantas cuja utilização como método de tratamento contra a HD foi incorporada na prática clínica entre os anos 1970 e 1980, após uns estudos realizados *in vitro* que sugeriram uma diminuição de movimento de fluido no interior dos túbulos com a sua utilização. Estudos posteriores mostraram que os oxalatos se ligam aos iões cálcio para formar cristais de oxalato de cálcio no interior dos túbulos, promovendo a obstrução dos mesmos (Cunha-Cruz *et al.*, 2011; Grover *et al.*, 2022).

A vantagem dos oxalatos em comparação com outros agentes dessensibilizantes utilizados como terapia da HD resulta da sua relativa insolubilidade aos ácidos, tornando-os mais duradouros e resistentes após o tratamento (Cunha-Cruz *et al.*, 2011; Grover *et al.*, 2022; Miranda *et al.*, 2021).

Atualmente existem no mercado umas tiras anti sensibilidade incorporadas com oxalato a 1,5% inspiradas nas tiras de branqueamento equipadas com peróxido de hidrogénio, as quais surgiram no ano 2000. Estas tiras são colocadas durante 10 minutos em contacto direto com as superfícies dos túbulos dentinários expostos para que haja libertação de oxalato na área de contacto. A utilização destas tiras permite o alívio instantâneo da dor com 1-3 aplicações de tira, mas também pode ser utilizado como método preventivo. É de salientar, no entanto, que este método de tratamento está contraindicado em pacientes com doenças periodontais, renais, gravidez, lactância ou alérgicos ao oxalato ao algum componente destas tiras (Grover *et al.*, 2022).

Aplicação de flúor

O flúor apresenta várias utilizações na medicina dentária, podendo utilizar-se tanto para controlo e prevenção de cáries como no tratamento da HD. Esta técnica pode ser aplicada em vários formatos tais como dentífricos, géis e vernizes (Regiani *et al.*, 2021).

O mecanismo de ação dos fluoretos baseia-se na incorporação destes iões na estrutura do mineral, durante o processo de remineralização, favorecendo a formação de um cristal superficial designado de fluorapatite, o qual apresenta maior resistência aos ácidos. A obstrução dos túbulos dentinários por este mecanismo é mais morosa e requer o aporte constante de fluoreto, pelo que é necessária a aplicação repetida deste composto até se atingir a oclusão total (Miranda *et al.*, 2021; Regiani *et al.*, 2021). Porém, apesar da evidente eficácia que apresenta este sistema, a aplicação tópica de flúor para a

formação de fluorapatite depende das condições químicas que favoreçam a reação de remineralização sobre a de desmineralização, condições estas que, se não estiverem reunidas, podem não resultar no efeito terapêutico desejado (Regiani *et al.*, 2021).

A maior parte dos vernizes utilizados em consultório, são constituídos por fluoreto de sódio (NaF) a 5%, numa solução à base de álcool e resina. O álcool faz com que a sua evaporação seque o composto com maior rapidez, enquanto a resina ajuda na adesão ao dente. A aplicação destes vernizes de flúor é normalmente realizada após a limpeza das superfícies dentais. Com o objetivo de isolar o quadrante a ser tratado, são colocados rolos de algodão com o cuidado de não fazer uma secagem excessiva, já que a humidade colabora na aderência do flúor ao esmalte. A solução aplica-se, segundo as indicações do fabricante, com um pincel descartável na área exposta, evitando o contacto com os tecidos moles e deixando-o atuar até 5 minutos. Aconselha-se o paciente a evitar a ingestão de alimentos por um período de 2 horas após a aplicação, bem como a escovagem dos dentes nesse dia (Grover *et al.*, 2022).

Tratamentos semi-invasivos

Restaurações

Uma das opções de tratamento efetiva e imediata para pacientes que padecem de hipersensibilidade em associação com lesões cavitadas é a restauração do dente em resina composta ou com cimentos de ionómero de vidro. Este tratamento baseia-se no recobrimento e oclusão do tecido dentinário exposto (Regiani *et al.*, 2021).

O cimento de ionómero de vidro apresenta vantagens na sua aplicação por não ser necessária a utilização de ataque ácido e pela capacidade que possui para libertar flúor nos túbulos dentinários. No entanto, as restaurações em resina composta são mais utilizadas do que o cimento de ionómero de vidro pelo facto de serem mais resistentes ao desgaste e às forças de tensão, não obstante o facto de requererem ácido na sua aplicação, ácido este que aumenta a possibilidade de sensibilidade pós-operatória (Miranda *et al.*, 2021; Regiani *et al.*, 2021).

Adesivos

Os sistemas adesivos servem de ajuda no tratamento da HD quando não existe perda de estrutura dentária. Estes sistemas formam uma capa híbrida com a impregnação dos monómeros na superfície dentinária desmineralizada, permitindo o selamento dos túbulos e, assim, impossibilitam o deslocamento de fluidos no interior dos mesmos (Nocchi, 2008).

Tratamentos invasivos

Fotomodulação

A aplicação da amplificação de luz por emissão estimulada de radiação (LASER) teve origem nos anos 80 e, desde então, a sua eficácia tem aumentado, com os avanços científicos e o aumento dos conhecimentos sobre este dispositivo (Gojkov-Vukelic *et al.*, 2016).

Consoante a potência de onda dos sistemas LASER, estes podem ser classificados em LASER de alta intensidade (LAI) ou de baixa intensidade (LBI) (Mendes *et al.*, 2021; Miranda *et al.*, 2021; Thameres-Maria-Silva Simões *et al.*, 2021). Entre os LBI utilizados na diminuição da HD encontram-se os de hélio-neon (He-Ne), arseneto de gálio e alumínio (AsGaAl) e o laser de diodo (Miranda *et al.*, 2021). Os LBI apresentam uma ação moduladora, analgésica e anti-inflamatória e atuam a nível neural como bioestimulador: por um lado promovem a produção de adenosina trifosfato (ATP) a nível mitocondrial, aumentando a atividade metabólica e, conseqüentemente, a reparação do tecido pela síntese da dentina reparadora; por outro lado, as ondas deste dispositivo atuam na bomba de Na^+/K^+ das membranas celulares, aumentando o limiar de excitabilidade das fibras nervosas que resulta num efeito analgésico (dos Santos Araújo *et al.*, 2020; Mendes *et al.*, 2021). Adicionalmente, a ação de modulação celular induz uma resposta inflamatória mais rápida (Oliveira *et al.*, 2018). A vantagem dos LBI resulta no conforto e na rapidez com que este tratamento atua no alívio da dor comparativamente a outros tratamentos mais convencionais (Gojkov-Vukelic *et al.*, 2016).

Como exemplo de LAI tem-se os o laser de neodímio ítrio alumínio granado (Nd:YAG), o laser de cristal de granada-alumínio-ítrio dopado com érbio (Er: YAG), o dióxido de carbono (CO_2) e o laser de cristal de granada-gálio-escândio- ítrio e érbio

dopado com cromo (Er,Cr:ESGG) (Mendes *et al.*, 2021; Miranda *et al.*, 2021). Os LAI atuam diretamente sobre a dentina provocando um efeito térmico sobre este tecido, o qual leva à fusão e resolidificação da dentina peritubular. Esta alteração forma uma capa com a capacidade de atingir até 4 µm de profundidade do túbulo, provocando o selamento do mesmo (Mendes *et al.*, 2021; Thamerer-Maria-Silva Simões *et al.*, 2021). Ao contrário dos LAI, os LBI não causam um aumento de temperatura, o que poderia provocar danos irreparáveis na polpa (Machado *et al.*, 2018).

Num estudo realizado em 2018 (Tabibzadeh *et al.*, 2018), onde se comparou o efeito da combinação dos LAI e os LBI em relação ao efeito em separado, pode observar-se uma maior eficácia no tratamento de LASER de alta intensidade perante estímulos mecânicos, contudo a combinação dos lasers apresentou melhores resultados perante estímulos térmicos, pensa-se que isto resulta do efeito do LBI já que estimula a síntese de odontoblastos e dentina terciária. Não entanto, não se observaram diferenças significativas na eficácia entre eles (Tabibzadeh *et al.*, 2018).

Segundo um estudo (Sgolastra *et al.*, 2011), os lasers Er, Cr: YSGG, Nd: YAG, Er: YAG e GaAlAs, apresentaram maior eficácia de forma instantânea e após um mês do tratamento quando comparado com qualquer outro tratamento contra a HD. Sendo que a ordem decrescente de efetividade instantânea foi Cr: YSGG > Nd: YAG > GaAlAs > Er: YAG e após um mês do tratamento Er, Cr: YSGG > Nd: YAG > Er: YAG > GaAlAs (Sgolastra *et al.*, 2011).

Cirurgia muco gengival

Quando persiste a HD, em casos de recessão gengival e após a utilização de tratamentos menos invasivos ou quando o paciente solicitar um resultado estético, é possível realizar tratamentos cirúrgicos a modo de corrigir de forma permanente o principal fator etiológico que causa esta afecção (García-Rubio *et al.*, 2015; Sánchez *et al.*, 2018).

Em primeiro lugar é importante avaliar o tecido gengival e a causa da recessão, para evitar a recidiva desta condição e escolher a cirurgia que mais se adapta a cada caso. Nesta primeira fase, chamada de fase etiológica, avalia-se a causa de dita recessão, com o objetivo de eliminá-la ou corrigir, como por exemplo, a presença de placa bacteriana ou uma técnica de escovagem incorreta. Após esta fase realiza-se uma reavaliação da saúde do tecido gengival, e por último estuda-se a altura da gengiva interproximal, a qual é

decisiva no prognóstico da cirurgia, já que uma altura muito diminuída significa que nunca se atingira a cobertura total desse dente (García-Rubio *et al.*, 2015). Em relação à escolha da técnica para a realização do tratamento deve-se adequar a cada paciente, tendo em consideração alguns fatores como, altura de osso interproximal, tamanho da recessão a nível de profundidade e largura, disponibilidade de gengiva que possa ser utilizada como enxerto na área da recessão, quantidade de gengiva queratinizada na região da retração e quantidade de dentes com esta afeção.

Entre as técnicas utilizadas para o recobrimento das superfícies radiculares expostas encontram-se os enxertos de gengiva livre, enxertos de tecido conectivo, enxertos deslocados lateralmente e o retalho de reposicionamento coronal, estes procedimentos em combinação com uma boa higiene e a formação de *smear layer*, pela associação dos tratamentos cirúrgicos com tratamentos restauradores, que obture os túbulos dentinários, podem ajudar na diminuição da HD em casos de recessão gengival (Romero *et al.*, 2018).

No entanto existem múltiplas contraindicações que limitam a realização de tratamentos periodontais cirúrgicos, como pacientes com má higienização não controlada, fumadores, pacientes com doenças cardiovasculares, endócrinas, hematológicas ou pacientes imunodeprimidos (Matos Cruz & Bascones-Martínez, 2011).

Agossa e seus colaboradores., em 2017, realizaram um estudo sobre a combinação de tratamentos cirúrgicos em associação com restaurações para pacientes que padeciam de recessão gengival e LCNC e observaram uma evidente melhoria na HD em comparação com a realização dos procedimentos de forma isolada. Estes autores atribuíram esta observação à completa obturação dos túbulos dentinários expostos (Agossa *et al.*, 2017).

Tratamento endodôntico

Quando a dor provocada pela HD persiste após a realização de tratamentos menos invasivos, em separado ou em combinação, pode optar-se pela realização de tratamentos endodônticos. Trata-se de um tratamento muito invasivo e irreversível que ainda requer tratamentos restauradores e fragiliza de forma considerável o dente. Por esta razão, a realização do mesmo só pode ser indicada como último recurso, em casos de HD localizada, em pacientes que esta condição lhes afeta de forma significativa na sua funcionalidade e todos os restantes recursos falharam (Grover *et al.*, 2022).

CONCLUSÕES

A HD é uma das condições clínicas mais frequentemente encontradas na clínica geral, apresentando, segundo os dados recolhidos por uma recente metanálise, uma prevalência de aproximadamente 11,5% em amostras fixas sendo 33,5% a média de todos os estudos, pelo que podemos concluir que o valor que mais representa a população que padece desta condição é de 11,5% sendo a população jovem a mais afetada. Em relação aos grupos de dentes mais afetados, verifica-se uma maior prevalência nos incisivos centrais mandibulares, particularmente nas caras vestibulares.

Os mecanismos neurosensoriais da HD ainda não se encontram concretamente definidos na literatura, no entanto a teoria hidrodinâmica é a mais bem aceite pela comunidade científica. Pensa-se que esta condição ocorre pelo rápido movimento do fluído no interior dos túbulos dentinários.

A gravidade da HD depende das características da dentina que se encontra exposta, visto que nem sempre provoca hipersensibilidade. A presença de uma camada de *smear layer*, a extensão da esclerose dentinária peritubular e a extensão local da dentina reparadora podem modificar a permeabilidade dos túbulos dentinários e, assim, reduzir o fluxo de fluído e a estimulação do processo odontoblástico.

Esta afeção tem um impacto significativo na saúde bucal e na qualidade de vida do paciente. Por esta razão, é prudente que o médico dentista esteja atento aos vários fatores etiológicos que podem potencializar a localização/iniciação das lesões da HD e aumentar a prevalência deste enigmático problema.

A anamnese e o exame clínico do paciente são vitais para a identificação precoce dos fatores de risco para prevenir o desenvolvimento da HD em indivíduos suscetíveis, e o seu diagnóstico baseia-se na exclusão de outras patologias que mimetizam os sintomas caraterísticos desta condição.

Existem muitas modalidades de tratamento para a HD eficazes no alívio da dor, e a sua estratégia deve começar pela prevenção e depois pode ser complementada por intervenções profissionais que vão desde tratamentos conservadores até aqueles mais invasivos, consoante à gravidade de cada caso.

BIBLIOGRAFIA

- Achachao Almerco, K., & Tay Chu Jon, L. Y. (2019). Terapias para disminuir la sensibilidad por blanqueamiento dental. *Revista Estomatológica Herediana*, 29(4), 297–305.
- Addy, M., & West, N. X. (2013). The role of toothpaste in the aetiology and treatment of dentine hypersensitivity. *Toothpastes*, 23, 75–87.
- Agossa, K., Godel, G., Dubar, M., Kadiatou, S. Y., Behin, P., & Delcourt-Debruyne, E. (2017). Does evidence support a combined restorative surgical approach for the treatment of gingival recessions associated with noncarious cervical lesions? *Journal of Evidence Based Dental Practice*, 17(3), 226–238.
- Alano Díaz, S., Villegas Padilla, K. M., & Mandalunis, P. M. (2018). Alteraciones de la dentina con el envejecimiento. *Rev. Fac. Odontol.(B. Aires)*, 29–35.
- Aminoshariae, A., & Kulild, J. C. (2021). Current Concepts of Dentinal Hypersensitivity. *Journal of Endodontics*, 47(11), 1696–1702. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2021.07.011>
- Anchundia, A. K. M., González, J. I. C., & Carballo, L. C. (2021). Influencia del trauma oclusal primario en el desarrollo de recesión gingival. Revisión de la literatura. *Universidad y Sociedad*, 13(S2), 26–30.
- Angulo, F. I. M., Núñez, G. M. C., & Otárola, W. G. E. (2021). Hipersensibilidad dentinaria: Un desafío en la práctica odontológica. *Revista Odontológica Basadrina*, 5(1), 51–58.
- Arthanari, A., Ganapathy, D., Ariga, P., & Pranati, T. (2021). Etiology and Management of Hypersensitivity of Teeth-A Review. *Journal of Pharmaceutical Research International*, 317–329.
- Candina, H. J. R., & Batista, A. H. (2019). Abrasión dental. Presentación de un caso. *Investigaciones Medicoquirúrgicas*, 11(3), 1–9.
- Chen, C.-Y., & Hasselgren, G. (2022). Lack of Fluid Movement between Dentin Tubule and Pulp Tissue: An In Vitro Study. *Dental Hypotheses*, 13(2), 67.
- Cordero García, S., & Peña Sisto, M. (2012). Factores de riesgo de hipersensibilidad dentinaria en pacientes adultos con prótesis dental. *Medisan*, 16(3), 349–357.
- Correa, J. M. A., MarbÃ, R., & de la Cruz, I. O. (2013). Complejo dentino pulpar. Estructura y diagnóstico. *Revista de Medicina Isla de la Juventud*, 12(1), 82–99.
- Cortez, C. E. R., Vásquez, S. D., Castro, M. A. M., & Rivera, I. M. S. (2020). Lesiones dentales no cariosas: Etiología y diagnóstico clínico. Revisión de literatura.

- Revista Científica de la Escuela Universitaria de las Ciencias de la Salud*, 7(1), 42–55.
- Crisóstomo, J. V. D., Bezerra, B. O., Melo, M. G. da P., Rocha-Novais, P. M., & Moraes, M. D. R. de. (2021). Prevalence of non-cariou cervical lesions and cervical dentinary hypersensitivity in undergraduate students. *Revista de Odontologia Da UNESP*, 50. <https://doi.org/10.1590/1807-2577.05121>
- Cunha-Cruz, J., Stout, J. R., Heaton, L. J., Wataha, J. C., & Precedent, N. (2011). Dentin hypersensitivity and oxalates: A systematic review. *Journal of dental research*, 90(3), 304–310.
- da Costa, D. R., da Silva, J. E. Q., & de Carvalho Sousa, Y. (2022). Erosão Dentária E Sua Correlação Clínica: Uma Revisão Da Literatura. *Diálogos em Saúde*, 4(1).
- Dam, V. V., Trinh, H. A., Dung, D. T., & Hai, T. D. (2022). Advances in the Management of Dentin Hypersensitivity: An Updated Review. *The Open Dentistry Journal*, 16(1).
- Davari, A. R., Ataei, E., & Assarzadeh, H. (2013). Dentin hypersensitivity: Etiology, diagnosis and treatment; a literature review. *Journal of Dentistry*, 14(3), 136.
- de La Dure-Molla, M., Philippe Fournier, B., & Berdal, A. (2015). Isolated dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia: Revision of the classification. *European Journal of Human Genetics*, 23(4), 445–451.
- de Oliveira Gallinari, M., Cintra, L. T. A., Barboza, A. C. S., da Silva, L. M. A. V., de Alcantara, S., Dos Santos, P. H., Fagundes, T. C., & Briso, A. L. F. (2020). Evaluation of the color change and tooth sensitivity in treatments that associate violet LED with carbamide peroxide 10%: A randomized clinical trial of a split-mouth design. *Photodiagnosis and photodynamic therapy*, 30, 101679.
- Demirci, M., Karabay, F., Berkman, M., Özcan, İ., Tuncer, S., Tekçe, N., & Baydemir, C. (2022). The prevalence, clinical features, and related factors of dentin hypersensitivity in the Turkish population. *Clinical Oral Investigations*, 26(3), 2719–2732.
- dos Santos Araújo, E. M., Lima, B. F. A., de Araújo, J. G. L., Rodrigues, F. C. N., do Amaral, S. F., & Lago, A. D. N. (2020). The effects of photobiomodulation therapy for the treatment of dentin hypersensitivity. *Clinical and Laboratorial Research in Dentistry*.
- Fabregat, B. D., González, A. L. B., & Quintana, N. G. (2018). Recesión periodontal en pacientes del municipio Rodas. Cienfuegos, 2016-2017. *MediSur*, 16(3), 392–398.

- Farias, R. V., Uribe, K. D., & de Sá, J. L. (2021). Lesão cervical não cariiosa e hipersensibilidade dentinária: Revisão de literatura. *Brazilian Journal of Development*, 7(12), 117257–117271.
- Favaro Zeola, L., Soares, P. V., & Cunha-Cruz, J. (2019). Prevalence of dentin hypersensitivity: Systematic review and meta-analysis. Em *Journal of Dentistry* (Vol. 81, pp. 1–6). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2018.12.015>
- Fernández Godoy, E., González, H., Arias, R., Batista Oliveira, O., Fresno, C., Martín Casielles, J., & Letelier Pardo, C. (2014). Influencia de 2 dentífricos con agentes desensibilizantes en la conductabilidad hidráulica dentinaria. *Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral*, 7(3), 157–163.
- Frechoso, S. C., & Jiménez, N. (2015). *Tratamientos De La Hipersensibilidad Dentinaria Basados En Bloquear La Conducción Nerviosa. Tratamientos De Uso En Casa*. 10.
- García-Rubio, A., Bujaldón-Daza, A. L., & Rodríguez-Archilla, A. (2015). Recesión gingival: Diagnóstico y tratamiento. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*, 27(1), 19–24.
- Garoushi, S., & Bubteina, N. (2015). *Dentine Hypersensitivity: A Review*.
- Gojkov-Vukelic, M., Hadzic, S., Zukanovic, A., Pasic, E., & Pavlic, V. (2016). Application of diode laser in the treatment of dentine hypersensitivity. *Medical Archives*, 70(6), 466.
- Goldberg, M. (2014). Pulp anatomy and characterization of pulp cells. Em *The Dental Pulp* (pp. 13–33). Springer.
- Gómez de Ferraris, M. E., Campos Muñoz, A., Carranza, M., & Arriaga, A. (2002). Histología y embriología bucodental. Em *Histología y embriología bucodental* (pp. xv–467).
- Gómez de Ferraris, M. E., Campos Muñoz, A., Quevedo, S., del Carmen, Ma., Carda Batalla, M. del C., & Carranza, M. (2009). Histología., embriología e ingeniería tisular bucodental. Em *Histología., embriología e ingeniería tisular bucodental* (pp. xii–454).
- Grover, V., Kumar, A., Jain, A., Chatterjee, A., Grover, H. S., Pandit, N., Satpathy, A., Pillai, B. R. M., Melath, A., & Dhruvakumar, D. (2022). ISP good clinical practice recommendations for the management of dentin hypersensitivity. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 26(4), 307.
- Hernández-Reyes, B., Lazo-Nodarse, R., Pacheco-Leyva, J., Quiroz-Aliuja, Y., & Domenech-La-Rosa, L. (2021). Caracterización de lesiones cervicales no cariosas en pacientes bruxópatas. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, 25(1).

- Hurtado, P. M., Tobar Tosse, F., Osorio, J., Orozco, L., & Moreno, F. (2015). *Amelogenesis imperfecta: Revisión de la literatura*.
- Jawade, R., Gosavi, S., Gosavi, S., & Taru, S. (2019). *Dentin Hypersensitivity after Cementation of Fixed Partial Denture: An Enigma*.
- José, R.-G. (2013). Observación del esmalte dental humano con microscopia electrónica. *Rev Tamé*, 1(3), 90–96.
- Jyothi, M., Ari, G., Prashanthi, P., Mahendra, J., & Namasivayam, A. (2020). An Approach On Dentin Hypersensitivity And Its Management. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*, 291–296.
- Larios, A. D., Del Rivero, J. G., Prado, M. I. R., Ortiz, G. R., Martínez, M. del C. R., & Barreto, A. L. V. (2022). Aplicación del blanqueamiento dental Whiteness Hp Maxx® con peróxido de hidrógeno (H₂O₂) al 35% y los cambios que genera con respecto a la sensibilidad y acidez en la cavidad oral. *Revista Mexicana de Medicina Forense y Ciencias de la Salud*, 7(2).
- Li, Z., Liu, L., Wang, L., & Song, D. (2021). The effects and potential applications of concentrated growth factor in dentin–pulp complex regeneration. *Stem cell research & therapy*, 12(1), 1–10.
- Liu, X.-X., Tenenbaum, H. C., Wilder, R. S., Quock, R., Hewlett, E. R., & Ren, Y.-F. (2020). Pathogenesis, diagnosis and management of dentin hypersensitivity: An evidence-based overview for dental practitioners. *BMC oral health*, 20(1), 1–10.
- Longridge, N. N., & Youngson, C. C. (2019). Dental pain: Dentine sensitivity, hypersensitivity and cracked tooth syndrome. *Primary dental journal*, 8(1), 44–51.
- Machado, A. C., Viana, Í. E. L., Farias-Neto, A. M., Braga, M. M., de Paula Eduardo, C., de Freitas, P. M., & Aranha, A. C. C. (2018). Is photobiomodulation (PBM) effective for the treatment of dentin hypersensitivity? A systematic review. *Lasers in medical science*, 33(4), 745–753.
- Mantzourani, M., Sharma, D., Consumer, J., & Worldwide, P. P. (2013). Dentine sensitivity: Past , present and future. *Journal of Dentistry*, 41, S3–S17. [https://doi.org/10.1016/S0300-5712\(13\)70002-2](https://doi.org/10.1016/S0300-5712(13)70002-2)
- Martínez Macal, J. C., & Olin Moreno, I. (2021). Caracterización microscópica de la dentina de dientes temporales. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*, 78(6), 314–331. <https://doi.org/10.35366/102973>
- Matos Cruz, R., & Bascones-Martínez, A. (2011). Tratamiento periodontal quirúrgico: Revisión. Conceptos. Consideraciones. Procedimientos. Técnicas. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*, 23(3), 155–170.

- Mendes, S. T. C., Pereira, C. S., Oliveira, J. L. de, Santos, V. C. S., Gonçalves, B. B., & Mendes, D. C. (2021). Treatment of dentin hypersensitivity with laser: Systematic review. *BrJP*, 4, 152–160.
- Miranda, D. R., Pereira, C. S., & Reis, L. Q. C. (2021). Tratamento da Hipersensibilidade dentinária nas lesões cervicais não cariosas: Revisão da literatura. *Research, Society and Development*, 10(15), e86101522703–e86101522703.
- Morales, S. P. J., Villacís, P. J. S., & Aguilar, V. G. (2022). Caracterización del tipo de sensibilidad dental de pacientes con periodontitis y su respuesta a los dentífricos. *Boletín de Malariología y Salud Ambiental*, 62(1), 72–82.
- Moraschini, V., da Costa, L. S., & Dos Santos, G. O. (2018). Effectiveness for dentin hypersensitivity treatment of non-carious cervical lesions: A meta-analysis. *Clinical oral investigations*, 22(2), 617–631.
- Moreno-Rabie, C., Scharager-Lewin, D., & Aranguiz, V. (2018). Uso de dentífricos y colutorios para el control de la hipersensibilidad dentinaria en adultos: Una revisión narrativa. *Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral*, 11(3), 177–183.
- Nocchi, C. (2008). *Odontología restauradora salud y estética*.
- Oberti, C. (2002). Estudio Estructural y Ultraestructural de la Inervación y Vascularización del Organo Pulpar Humano. Aspectos. *Monografía Autores*, 93(1), 21–23.
- Oliveira, F. A. M. de, Martins, M. T., Ribeiro, M. A., Mota, P. H. A. da, & Paula, M. V. Q. de. (2018). Indicações e tratamentos da laserterapia de baixa intensidade na odontologia: Uma revisão sistemática da literatura. *HU rev*, 85–96.
- Oramas, L. A. C. (2021). Desgaste dental, una epidemia silente. Una revisión narrativa. *Odous Científica*, 22(2), 147–163.
- Peumans, M., Politano, G., & van Meerbeek, B. (2020). Tratamiento de lesiones cervicales no cariadas: Cuándo, porqué y cómo. *Quintessence: Publicación internacional de odontología*, 8(6), 434–458.
- Quispe-Salcedo, A., & Ohshima, H. (2021). The Role of Dendritic Cells during Physiological and Pathological Dentinogenesis. *Journal of Clinical Medicine*, 10(15), 3348.
- Regiani, B. C., Rocha, H. N., Tognetti, V. M., & de Andrade, A. P. (2021). Hipersensibilidade dentinária em lesões cervicais não cariosas: Etiologia e tratamento. *Archives Of Health Investigation*, 10(1), 42–48.
- Reyes, V. V., & Páucar, M. Á. (2010). Reacción de la pulpa dentaria ante la presencia de la caries y los tratamientos dentales. *Odontología sanmarquina*, 13(1), 28–31.

- Rincones, J. S. I., Guerrero, J. T. N., Cedeño, V. A. C., & Moncada, S. W. P. (2018). Efectividad de la arginina en el tratamiento de la sensibilidad dentaria. *Recimundo: Revista Científica de la Investigación y el Conocimiento*, 2(3), 615–633.
- Rivera Velásquez, C. A., Ossa, A., & Arola, D. (2012). Fragilidad y comportamiento mecánico del esmalte dental. *Revista Ingeniería Biomédica*, 6(12), 10–16.
- Rombouts, C., Giraud, T., Jeanneau, C., & About, I. (2017). Pulp vascularization during tooth development, regeneration, and therapy. *Journal of Dental Research*, 96(2), 137–144.
- Romero, I., Lugo, G., Penoth, L., & Sánchez, K. (2018). *Cirugía mucogingival como alternativa en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. Reporte de un caso.*
- Sánchez, N. M., Jiménez Méndez, C., & Sánchez Mendieta, K. P. (2018). Recesión gingival y su efecto en la hipersensibilidad dentinaria. *Revista ADM*, 75(6).
- Santos Rojas, M. I. (2022). *Hábitos alimentarios y su relación con la erosión dental.*
- Seong, J., & West, N. (2015). Advances in the diagnosis of dentine hypersensitivity. *Dentine Hypersensitivity*, 63–70.
- Sgolastra, F., Petrucci, A., Gatto, R., & Monaco, A. (2011). Effectiveness of laser in dentinal hypersensitivity treatment: A systematic review. *Journal of Endodontics*, 37(3), 297–303.
- Simancas-Escorcía, V. H. (2019). Fisiopatología de los odontoblastos: Una revisión. *Duazary*, 16(3), 87–103.
- Sloan, A. J. (2015). Biology of the dentin-pulp complex. Em *Stem cell biology and tissue engineering in dental sciences* (pp. 371–378). Elsevier.
- Sowinski, J. A., Kakar, A., & Kakar, K. (2013). Clinical evaluation of the Jay Sensitivity Sensor Probe: A new microprocessor-controlled instrument to evaluate dentin hypersensitivity. *American Journal of Dentistry*, 26, 5B-12B.
- Tabibzadeh, Z., Fekrazad, R., Esmaeelnejad, A., Shadkar, M. M., Khalili Sadrabad, Z., & Ghojzadeh, M. (2018). Effect of combined application of high- and low-intensity lasers on dentin hypersensitivity: A randomized clinical trial. *Journal of Dental Research, Dental Clinics, Dental Prospects*, 12(1), 49–55. <https://doi.org/10.15171/joddd.2018.008>
- Thamyres-Maria-Silva Simões, K.-C., Melo, B., José-de Alencar Fernandes-Neto, A., & Batista, L.-A. (2021). Use of high-and low-intensity lasers in the treatment of dentin hypersensitivity: A literature review. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 13(4), e412.

- Trushkowsky, R. D., & Garcia-Godoy, F. (2014). Dentin hypersensitivity: Differential diagnosis, tests, and etiology. *Compend. Contin. Educ. Dent*, 35(2), 99–104.
- Villavicencio, J. J., & Xaus, G. (2010). Diagnóstico y tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. *Revista Dental de Chile*, 101(3), 17–25.
- Von Troil, B., Needleman, I., & Sanz, M. (2002). A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *Journal of clinical periodontology*, 29, 173–177.
- West, N. X., Lussi, A., Seong, J., & Hellwig, E. (2013). Dentin hypersensitivity: Pain mechanisms and aetiology of exposed cervical dentin. *Clinical oral investigations*, 17(1), 9–19.
- Yang, Y., Chen, G., Hua, F., Yu, Q., & Yang, W. (2019). Biting pain reproduced by the tooth slooth: An aid for early diagnosis of cracked tooth. *Quintessence Int*, 50(1), 82–87.