



**Uniube**

**UNIVERSIDADE DE UBERABA  
ODONTOLOGIA  
CASSIO NUNES GONCALVES  
RODOLFO CAMILO DOS SANTOS**

**TEORIAS DA ESTIMULAÇÃO DOS NOCICEPTORES INTRADENTINÁRIOS EM  
HIPERSENSIBILIDADE DENTÁRIA.**

**UBERABA-MG  
2017**

**UNIVERSIDADE DE UBERABA  
ODONTOLOGIA  
CASSIO NUNES GONCALVES  
RODOLFO CAMILO DOS SANTOS**

**TEORIAS DA ESTIMULAÇÃO DOS NOCICEPTORES INTRADENTINÁRIOS EM  
HIPERSENSIBILIDADE DENTÁRIA.**

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado à Universidade de Uberaba –  
UNIUBE, para conclusão do Curso de  
Odontologia.

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Glaucia Helena  
Fortes

Gonçalves, Cassio Nunes.

G586t Teorias da estimulação dos nociceptores intradentinários em hipersensibilidade dentária / Cassio Nunes Gonçalves, Rodolfo Camilo dos Santos. – Uberaba, 2017.  
22 f.

Trabalho de Conclusão de Curso -- Universidade de Uberaba.  
Curso de Odontologia, 2017.

Orientadora: Profa. Dra. Glaucia Helena Fortes.

1. Dentina. 2. Dentina – Sensibilidade. 3. Dor. I. Santos, Rodolfo Camilo dos. II. Fortes, Glaucia Helena. III. Universidade de Uberaba. Curso de Odontologia. IV. Título.

CDD 617.634

Ficha elaborada pela bibliotecária Tatiane da Silva Viana CRB6-3171

CASSIO NUNES GONCALVES  
RODOLFO CAMILO DOS SANTOS

**TEORIAS DA ESTIMULAÇÃO DOS NOCICEPTORES INTRADENTINÁRIOS EM  
HIPERSENSIBILIDADE DENTÁRIA.**

Trabalho de conclusão de curso  
apresentado à Universidade de Uberaba,  
como parte dos requisitos para obtenção  
do Título de Graduação em Odontologia.

Aprovado em: 16 / 12 / 2017.

**Banca Examinadora**

Glaucia Helena Fortes

Prof. Dra<sup>o</sup> Glaucia Helena Fortes

Maria Angélica Hueb

Prof. Dra<sup>o</sup> Maria Angélica Hueb

## **AGRADECIMENTOS**

À Deus por iluminar, guiar e nos proporcionar esta grande conquista em nossa jornada, durante o curso e agora em sua conclusão.

Aos nossos pais agradecemos pelo apoio, compreensão e incentivos proporcionados para realização deste sonho, a vocês o nosso eterno amor e gratidão.

Aos nossos irmãos agradecemos pelo carinho e paciência.

À toda nossa família, que nos auxiliou nesta jornada com muito carinho e amizade.

À nossa orientadora, Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Glaucia Helena Fortes, pela paciência na orientação e incentivo, por nos ter proporcionado hoje esse sentimento de realização, sucesso e por ter contribuído significativamente para o nosso crescimento pessoal e profissional.

Aos nossos amigos que foram pessoas importantes em todo este processo de apoio e aprendizado.

Aos professores do curso de Odontologia da Universidade de Uberaba que dividiram seu conhecimento conosco, nos acompanharam durante a graduação e nos forneceram um imenso aprendizado.

À Universidade de Uberaba (UNIUBE) pelos recursos necessários durante esta jornada.

## RESUMO

A sensibilidade dentinária faz parte de uma resposta fisiológica referente a diferentes estímulos que incidem no esmalte e dentina do dente, tais estímulos podem ser físicos, químicos e biológicos, estes estímulos são percebidos pelos pacientes por meio das terminações nervosas livres existentes na dentina e o mecanismo de excitação destes nervos envolve um complexo de teorias propostas por diversos autores. A sensibilidade dentinária irá depender do tipo de estímulo, do limiar de excitabilidade do nervo e também da percepção de dor do paciente podendo a dor maior ser percebida por alguns pacientes e não tanto para outros, uma vez que a mesma é processada pelo córtex cerebral e é subjetiva. O presente tema é de grande interesse para o cirurgião dentista uma vez que, através dele o profissional pode entender o mecanismo da sensibilidade dentinária, com isso é possível saber o grau de sensibilidade do dente, servindo de guia para descobrir patologias e se realmente está havendo uma hipersensibilidade devido a dentina exposta ao meio oral e assim estabelecer um diagnóstico mais preciso para o dente avaliado. Dessa maneira, este estudo tem como objetivo principal, elucidar a percepção da sensibilidade dentinária desde a aplicação dos estímulos, até a excitação das terminações nervosas livres presentes na dentina, relacionando a aplicação de estímulos com as teorias hidrodinâmica, neural e da transdução odontoblástica de excitação dos nervos presentes para geração da dor sentida pelo paciente. Espera-se que este trabalho possa contribuir de várias formas para o cirurgião dentista conseguir identificar a hipersensibilidade dentinária do paciente e através do conhecimento das teorias saber estabelecer um grau de sensibilidade e a formação da dor gerada por diferentes estímulos na dentina e assim trabalhar com mais segurança e conhecendo o início da geração da dor do paciente e a excitação dos nervos intradentinários relacionando-os com as diferentes teorias.

**Palavras chave:** sensibilidade dentinária, estímulos, dor, dentina; teorias.

## **ABSTRACT**

Dentin sensitivity is part of a physiological response to different stimuli that affect tooth enamel and dentin. Such stimuli may be physical, chemical and biological. These stimuli are perceived by patients through the free nerve endings in the dentin and the mechanism of excitation of these nerves involves a complex of theories proposed by several authors. Dentin sensitivity will depend on the type of stimulus, the threshold of excitability of the nerve and also on the perception of pain of the patient, and the greater pain can be perceived by some patients and not so much for others, since it is processed by the cerebral cortex and is subjective. The present theme is of great interest to the dental surgeon since, through him the professional can understand the mechanism of the dentin sensitivity, with this it is possible to know the degree of sensitivity of the tooth, serving as a guide to discover pathologies and if it is really happening a hypersensitivity due to dentin exposed to the oral medium and thus to establish a more accurate diagnosis for the evaluated tooth. In this way, this study has as main objective, to elucidate the perception of the dentin sensibility of this the application of the stimuli, until the excitation of the free nerve endings present in the dentin, relating the application of stimuli with the hydrodynamic, neural and excitatory odontoblastic transduction theories of the nerves present to generate the pain felt by the patient. It is hoped that this work may contribute in various ways to the dental surgeon to be able to identify the dentin hypersensitivity of the patient and through the knowledge of the theories know how to establish a degree of sensitivity and the formation of the pain generated by different stimuli in the dentin and thus work with more safety and knowing the beginning of the patient's pain generation and the excitation of the intradentary nerves relating them to the different theories.

**Key words:** dentin sensitivity, stimuli, pain, dentin; theories.

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	4
2. JUSTIFICATIVA	7
3. OBJETIVO	8
4. MATERIAIS E MÉTODOS	9
6. DESENVOLVIMENTO 100	
7. CONCLUSÃO	18
8. REFERÊNCIAS	19



## 1. INTRODUÇÃO

A hipersensibilidade dentinária é uma queixa rotineira no atendimento odontológico, podendo ser um incômodo ao paciente e um sinal de alerta para o cirurgião dentista. A sensibilidade dentinária mostra a capacidade do órgão dental de alertar sobre a presença de um estímulo nocivo incidente sobre a superfície dentária, como por exemplo, traumas, cáries, entre outros. Estes estímulos geralmente constituem em ameaça para a integridade do órgão dental, sendo muitas vezes causadores de hipersensibilidade, sendo geralmente ocasionada por agentes abrasivos, desmineralizantes do esmalte dentário, que expõem os túbulos dentinários ao meio oral. A transferência dos estímulos nocivos incidentes sobre os dentes, sejam eles físicos (térmicos ou mecânicos), químicos ou biológicos, se dão através dos túbulos dentinários que agem como conexão destes estímulos com as fibras da dor, localizadas na dentina mais interna (ROSING et al., 2009; WANG et al., 2010).

As principais fibras nervosas que conduzem os estímulos da dor através do dente são as fibras delgadas de baixa velocidade de condução do impulso nervoso, tais como as fibras A delta e C. Embora as fibras A delta sejam delgadas (1 a 5 micrômetros de espessura), são mielinizadas, o que as confere maior velocidade de condução ao estímulo, conduzindo o impulso nervoso na velocidade de aproximadamente 6 a 30 m/s. Por outro lado, as fibras C são também delgadas (0,5 a 1,0 micrômetro de espessura) porém, amielinizadas, o que as tornam muito lentas, conduzindo o impulso nervoso na velocidade de 0,5 a 2,0 m/s (OKESON, 2005).

Uma vez que as fibras nociceptivas do organismo são especificamente do tipo A delta para dor aguda e C para a crônica, é surpreendente que embora 50% das fibras intrapulpares sejam também A delta e C, 50% das fibras restantes são do tipo A beta, fibras espessas e mielinizadas, as quais conduzem o estímulo na velocidade aproximadamente de 60 a 90 m/s. Apesar da polpa dentária apresentar fibras mielinizadas e amielinizadas, a dentina apresenta apenas as fibras amielinizadas lentas do tipo C (OKESON, 2005).

Os estímulos que provocam o surgimento da dor dentária, tal como em outras áreas do organismo, podem ter origem física (mecânico ou térmico), química ou biológica. As queixas mais comuns são as provocadas por estímulos físicos,

especificamente térmico. Outros estímulos físicos que comumente ocasionam dor são o ar atmosférico durante a respiração bucal, principalmente no inverno, que se associa ao frio, mas também, a fricção da escova sobre os dentes na escovação. A dor pode acontecer por estímulos químicos, tais como, os alimentos ácidos, frutas, doces e salgados. O estímulo biológico ocorre quando as alterações físicas ou químicas são desencadeadas por doença, tal como, cárie dentária (AGUIAR et al., 2005).

Aguiar et al. (2005), mostraram que o tratamento periodontal tem sido associado à hipersensibilidade dentária, uma vez que a remoção de cálculos periodontais supra ou subgingivais, acaba expondo os túbulos dentinários. Vários fatores podem levar à essa exposição, tendo como consequência à hipersensibilidade dentinária. Entre eles pode-se destacar o nível de higiene oral muitas vezes inadequado, uso de pastas abrasivas, uso de técnicas incorretas de preparo cavitário para restauração, exposição dos dentes à ácidos não bacterianos, entre outros fatores.

Várias teorias têm sido propostas para explicar o mecanismo proposto para estimulação dos nociceptores intradentinários, sendo as principais a teoria hidrodinâmica, neural e da transdução odontoblástica (ECHEVERRY, 1982; HAMPF, 1989). Estas teorias sugerem os diferentes mecanismos fisiológicos, através dos quais diferentes modalidades de estímulos nocivos que incidem sobre um dente, podem deflagrar dor. Atualmente a teoria hidrodinâmica para a sensibilização da fibra nervosa intradentinária é a mais reconhecida (ARRAIS et al., 2004; BRANNSTOM et al., 1964). Uma vez que existem inúmeras evidências de que o movimento do líquido extra celular contido dentro dos canalículos dentinários, em decorrência ao estímulo nocivo incidente sobre os dentes ocasiona excitação dos nociceptores intradentinários (BRANNSTOM et al., 1964).

Existem evidências de que o estímulo nocivo pode adentrar os canalículos dentinários e excitar diretamente nociceptores localizados na dentina mais interna (TEN CATE, 1998). Outros sugerem que os odontoblastos poderiam agir como terminais nociceptivos, capazes de captar o estímulo nocivo e propagar este estímulo ao plexo nervoso subodontoblástico.

Ainda hoje, não se estabeleceu o mecanismo exato através do qual, estímulos incidentes sobre a superfície dos dentes poderiam excitar o nervo dentinário localizado na dentina mais interna (TEN CATE, 1998). Apesar da

ausência de terminais nociceptivos na dentina mais externa, a simples sondagem da junção amelodentinária, quando da ausência da anestesia, pode ser muito doloroso. Além disso, a remoção da lama dentinária deixada pelo preparo cavitário tem sido mostrado provocar dor (ANDERSON, 1970). Então onde realmente estariam as células nociceptivas e como seriam excitadas pelos estímulos físicos ou químicos?

## **2. JUSTIFICATIVA**

O estudo da sensibilidade dentinária é de grande importância para o cirurgião dentista uma vez que a dor dentária é uma situação rotineira no atendimento odontológico. O reconhecimento por parte do cirurgião dentista dos mecanismos periféricos de estimulação dos nociceptores intradentinários, permite um atendimento odontológico com maior grau de exatidão de diagnósticos relacionados as diferentes patologias do dente, a nível de esmalte, dentina e polpa dentária.

### **3. OBJETIVO**

O presente trabalho têm como objetivo elucidar os mecanismos de sensibilidade dentinária e as diferentes teorias propostas mais recentes, para explicar a excitação dos nociceptores intradentinários, podendo assim ter uma visão da geração da dor perante a diferentes estímulos nocivos, gerados diretamente no esmalte e dentina, com isso avaliar o grau de sensibilidade e formação da dor, desde a aplicação do estímulo até a percepção pelo paciente, portanto melhorando o diagnóstico no atendimento clínico.

#### **4. MATERIAIS E MÉTODOS**

Foi realizado o levantamento de referências bibliográficas de artigos científicos clínicos e experimentais mais recentes de diferentes idiomas, que de maneira intermultidisciplinar (fisiologia, anatomia, dentística) estejam envolvidos no estudo da sensibilidade dentinária.

Através do levantamento bibliográfico será elaborado uma revisão científica sobre as teorias mais aceitas para explicar a estimulação dos nociceptores intradentinários.

O presente trabalho foi pesquisado nas bases de dados PUBMED, LILACS, SCIELO, em revistas.

## 5. DESENVOLVIMENTO

Segundo Paiva e Antoniazzi (1991), a polpa dentária desempenha várias funções vitais para o órgão dental e, em conjunto com a dentina, formam o complexo dentino-pulpar. A partir disso pode-se pressupor que qualquer agressão que incida sobre a dentina poderá ser transmitida para a polpa dentária e assim a polpa poderá reagir frente as agressões.

A polpa é densamente innervada, sendo que, o feixe vasculo nervoso entra pelo forame apical e se ramificam na camada acelular do plexo subodontoblástico, estas fibras são aferentes sensitivos do nervo trigêmeo (V) par craniano (TEN CATE, 2008). A polpa dentária desempenha várias funções, dentre elas a função sensorial. A capacidade da polpa de resposta a um estímulo é definida como sensibilidade, os estímulos atingem diretamente a polpa ou podem vir do esmalte e da dentina, quase sempre a sensação é de dor, aguda e rápida quando estimulados os nervos mielinizados, quando a dor é incomoda e crônica são ativadas as fibras nervosas amielinizadas. As fibras C suportam Hipóxia e Anóxia diferentemente das fibras A, devido a isso no caso de necrose pulpar estas fibras são estimuladas e respondem com sensação dolorosa (TOUAD; TORABINEJAD; WALTON, 2009).

A inervação da polpa e da dentina é oriunda do gânglio Trigeminal, com axônios simpáticos pós ganglionares e aferentes. Os aferentes primários dos nervos, têm seus corpos celulares no gânglio e, tem como função principalmente sensorial, no entanto alguns produzam vasodilatação quando estimulados. As fibras simpáticas exercem função vasoconstritora sobre os vasos sanguíneos da polpa. A polpa é innervada por fibras mielinizadas A-delta de condução rápida, que provocam uma reação de dor rápida, súbita e aguda, contem também fibras C não mielinizadas de condução lenta que provocam uma dor de característica crônica e intermitente (BENDER, 2000). As fibras nervosas seguem o trajeto dos vasos sanguíneos e se ramificam até o plexo subodontoblástico, as fibras C podem até mesmo adentrar a pré dentina (ESTRELA, 2007). As fibras A-delta e C (intrapulpare) transmitem a dor por meio de diferentes vias de dor ao SNC para diferentes regiões do tálamo, e então para o córtex somatossensorial, onde a percepção da qualidade, intensidade, localização do estímulo nocivo é feita (BENDER, 2000).

Segundo Gernhardt (2013) o método usado para diagnóstico da hipersensibilidade sugere que os dentes suspeitos de haver hipersensibilidade devem ficar isolados dos dentes sem hipersensibilidade, este isolamento pode ser feito com os dedos do examinador, sobre a superfície vestibular aplica-se um jato de ar, pelo tempo de um segundo e com uma distância de um centímetro. Um estudo realizado por Scaramucci et al. (2013), foi encontrada 46% de prevalência de hipersensibilidade, os pacientes voluntários do estudo foram atendidos na faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (USP). Os métodos de diagnóstico usados foram o jato de ar e sonda nas superfícies radiculares expostas, os indivíduos participantes não haviam realizado tratamento periodontal com menos de 6 meses.

Ten Cate (1998) mostrou que, na porção periférica da polpa dentária encontra-se a camada odontoblástica e segundo Burns e Cohen (1994), acima desta têm a pré dentina que corresponde a mineralização inicial secretada pelos odontoblastos. Até o fechamento do ápice radicular é secretada a dentina primária, e depois, a formação de dentina diminui significativamente e assim passa a ser secretada a dentina secundária ao longo da vida do órgão dental. Durante o processo de mineralização, os odontoblastos vão migrando em direção ao centro da polpa e com isso vão deixando os prolongamentos de sua célula, conseqüentemente deixando a dentina com esse aspecto tubular e com resposta fisiológica mesmo sendo um tecido avascular.

A dentina é um tecido dentário muito importante para a estrutura dental, ela é formada por material inorgânico correspondente a 70% deste em forma de hidroxiapatita, ela contém também material orgânico correspondente a fibras colágenas e água. A característica marcante da dentina é possuir os túbulos dentinários que funcionam como prolongamentos dos corpos celulares dos odontoblastos, os túbulos dentinários se estendem desde a junção amelo dentinária até a polpa e possuem uma forma cilíndrica, contendo em seu interior fluidos extracelulares. Estudos mostram que a dentina possui aproximadamente 3.000 túbulos ou canalículos por milímetro quadrado, onde a densidade de túbulos é menor na junção amelodentinária do que na dentina mais interna próxima a polpa dentária (NANCI, 2008).

Segundo Bluter (1992) e Marshall Jr (1993), a anatomia da dentina em função da sua justaposição com a polpa é um tecido capaz de reagir a estímulos



nocivos e com isso tenta manter sua integridade. Com relação a dentina, podemos dizer que a mesma é um tecido mineralizado hidratado composto pelos túbulos dentinários, fluido extracelular, dentina peritubular e dentina intertubular. O conteúdo mais mineralizado é a dentina peritubular que fica envolta aos túbulos dentinários e o menos mineralizado é a dentina intertubular que fica entre os túbulos e também possui em sua matriz maior quantidade de colágeno.

A hipersensibilidade é definida como sensação dolorosa advinda da dentina exposta e sua exposição a estímulos químicos e físicos (PALAZON et al., 2013). A superfície dentinária e suas condições, incluindo o número e diâmetro dos túbulos dentinários irão indicar a presença da hipersensibilidade, a dentina mais sensível apresenta oito vezes maior número de túbulos em comparação com a dentina insensível, além disso, o diâmetro dos túbulos são duas vezes maiores na dentina com sensibilidade maior (YOSHIYAMA et al., 1996).

A hipersensibilidade dentinária é caracterizada por uma dor aguda e súbita, tendo como principal causa a exposição da dentina ao meio externo e, diferentes modalidades de estímulos nocivos tais como, físicos, químicos e biológicos podem estimular os nociceptores intradentinários, causando a sensação dolorosa (CORONA, 2003).

Para realizar um diagnóstico de hipersensibilidade dentinária é necessário realizar uma anamnese com enfoque na queixa principal do paciente e também levar em conta o aspecto clínico avaliado (GARONE FILHO, 1996). A exposição da dentina quase sempre acontece devido ao desgaste dentário e perda do esmalte ou cemento em várias regiões do dente, sendo mais frequente acometer a área cervical da superfície vestibular dos dentes permanentes. Não é possível ver diferença macroscópica entre a dentina sensível e não sensível, já na microscopia eletrônica de varredura a dentina sensível é vista com os túbulos mais abertos e na dentina insensível, os túbulos encontram-se obliterados (IMONDINI et al., 1995). O agente agressor esta intimamente ligado ao tamanho e forma da superfície dentinária exposta. Sabe-se que todos os dentes podem ser acometidos, no entanto, caninos e pré-molares inferiores são mais susceptíveis (ADDY; PEARCE, 1994).

Em relação a etiologia da hipersensibilidade dentinária, as lesões de cárie e processos agudos periodontais ou periapicais não podem ser definidos como causadores da hipersensibilidade dentinária, pois a mesma caracteriza como uma dor em resposta aos estímulos físicos, químicos sobre a dentina exposta (AAP,

2001). A hipersensibilidade ocorre quase sempre na região cervical dos dentes, com isso a dentina ou esmalte expostos quando há recessão da margem gengival causam sensação dolorosa (ABSI; ADAMS; ADDY, 1987).

A prevalência da hipersensibilidade quanto a idade mostra que as pessoas com idade de 30 anos apresentam maior sensibilidade, a mesma apresenta uma redução aos 50 anos e depois uma redução significativa após os 65 anos (AMARESENA et al., 2010). A relação entre idade e a Hipersensibilidade justifica-se biologicamente pelo fato de com o aumento da idade, tem-se deposição de dentina terciária obliterando os túbulos, conseqüentemente a câmara pulpar diminui reduzindo a estimulação das fibras nervosas (CUNHA-CRUZ et al., 2013).

A prevalência entre os gêneros demonstram que a hipersensibilidade é maior nas mulheres, possivelmente porque, as mesmas tendem a escovar os dentes com maior frequência, o que pode ocasionar, quando do uso de agentes muito abrasivos, exposição da dentina. (BARTOLD, 2006).

Os estudos atualmente demonstram que 95,7% da pessoas com hipersensibilidade apresentam recessão gengival. O pós tratamento periodontal mostrou ocasionar hipersensibilidade imediata (LIN; GILLAM, 2012).

O desgaste do esmalte ou do cemento causa a exposição dos túbulos dentinários. Vários fatores etiológicos tem sido propostos para exposição dos túbulos dentinários tais como, nível baixo de higiene oral, higiene oral inapropriada ocasionada pela técnica de escovação incorreta. O uso de pastas ou elementos abrasivos geram desgastes que ocasionam a abertura dos túbulos, restaurações e preparos cavitários realizados incorretamente e com negligência da técnica restauradora. A presença de ácidos não bacterianos na cavidade oral causando problemas como por exemplo erosão e abrasão, quando o indivíduo faz o uso de bebidas ácidas ou apresenta problemas como por exemplo bulimia e regurgitação ácida geram desgastes levando a exposição dos túbulos dentinários. As disfunções oclusais que ocasionam sobrecarga sobre os dentes gerando pequenas fraturas do esmalte ou cemento e assim expondo os túbulos dentinários aos estímulos (AGUIAR et al., 2005).

Segundo Gallien et al. (1994), a abrasão é ocasionada pela fricção de certos materiais sobre os dentes, como exemplo as escovas e dentifrícios muito abrasivos, causando desmineralização do esmalte e cemento, formando lesões côncavas e de textura lisa que são encontradas geralmente sobre as superfícies vestibulares dos

dentes, com isso a dentina é exposta e conseqüentemente os túbulos dentinários, o que aumenta significativamente a sensibilidade dentinária.

A erosão é ocasionada por substâncias ácidas exógenas e endógenas, como por exemplo, alimentos ácidos e substâncias também ácidas, suco gástrico ácido, em indivíduos que sofrem regurgitação. Estas lesões dentárias são amplas e com bordas arredondadas, já as lesões cervicais geralmente são causadas por trauma oclusal, como exemplo, a abfração que têm aspecto cuneiforme, acometendo principalmente os dentes que apresentam maloclusões e sobre carga oclusal ou incisal (LEE; EAKLE, 1984).

O mecanismo para a hiperalgesia após o clareamento dental ainda não é completamente conhecida, alguns estudos sugerem que a exposição da dentina e subsequente movimentação facilitada do líquido intercanalicular pode facilmente excitar os nociceptores intradentinários, porém outra teoria afirma que os géis clareadores adentram a dentina chegando até a polpa causando uma pulpite reversível e conseqüentemente sensibilidade térmica por algum tempo sem deixar dano pulpar permanente. Um estudo mostrou que a sensibilidade com ou sem aplicação de luz não gerou diferenças quanto a hipersensibilidade (GENTILE, 2004). Segundo Cerqueira (2013), afirma que o uso dessensibilizante, antes do clareamento dental de consultório, reduz a frequência e a intensidade da hipersensibilidade.

Segundo Rugh (1988) o bruxismo caracteriza-se pelo hábito de ranger e apertamento dos dentes tendo como consequência a abrasão e atrição. Diante disso, pode-se sugerir que o desgaste do esmalte leva a exposição dos túbulos dentinários, causando sensibilidade e dor aos portadores deste hábito parafuncional (DABABNEH, 1999).

Os microrganismos causadores da cárie mais frequentes, os Estreptococos do grupo mutans e lactobacilos, desmineralizam o esmalte e com o avanço da desmineralização, podem expor a dentina e conseqüentemente, estes microrganismos geralmente invadem os túbulos dentinários, ficando presentes até mesmo na dentina dura que não sofreu desmineralização, podendo causar sensibilidade a estímulos, físicos, químicos e biológicos e também injúria pulpar (JUBACH; LANGEKAND, 1981).

Várias teorias têm sido propostas para ativação dos nociceptores intradentinários, das quais três têm sido mais estudadas. Uma delas é a teoria

neural sugere que estímulos entrariam nos túbulos dentinários e provocariam a ativação direta dos nervos presentes nos mesmos túbulos. Estes incluem, estímulos físicos (térmicos e mecânicos) e químicos, como soluções hipertônicas (alimentos ou bebidas), e estímulos biológicos como por exemplo, mediadores químicos do processo de infecção/inflamação (PALMA et al., 2005).

Estudos realizados por Bartold (2006) suportam a teoria neural, onde os estímulos mecânicos e térmicos, excitariam diretamente as terminações nervosas existentes no interior dos túbulos dentinários e assim o estímulo seria propagado através das fibras nervosas primárias existentes na polpa para os ramos do nervo dentário e em seguida até o cérebro. Segundo esta teoria em todo o comprimento dos túbulos dentinários existem terminações nervosas livres ou nociceptores que responderiam a diferentes modalidades de estímulos nocivos que incidem sobre os dentes. Em um estudo realizado por Garg et al. (2007), pode-se observar que em apenas 100-200 micrômetros de dentina periférica continham terminações nervosas. Apesar da teoria ser fundamentada pela observação de fibras nervosas não mielinizadas na camada exterior da dentina e pela presença hipotética de polipeptídeos neurogênicos a mesma ainda necessita de mais evidências científicas.

Mais recentemente outra teoria proposta para estimulação dos nociceptores intradentinários é a da transdução odontoblástica, nela os odontoblastos funcionariam como receptores sensoriais, recebendo os estímulos e transmitindo-os as fibras nervosas por meio da junção entre estas duas células (Katchburian, 2004). Portanto, a teoria da transdução odontoblástica sugere que o odontoblasto funcione como uma célula receptora dos estímulos nocivos que incidem sobre os dentes, onde recebem e propagam os mesmos. A aposição íntima da membrana do odontoblasto com a membrana da célula do plexo nervoso subodontoblástico sugere que os odontoblastos transmitem o impulso nervoso ao nervo através de uma junção química (sinapse química) ou elétrica (sinapse elétrica), sendo esta última, conhecida como “gap junction” (Bartold, 2006).

O mecanismo proposto pela transdução odontoblástica, sugeriu que os odontoblastos agem como células receptoras, através das junções sinápticas com os nervos. Isso pode resultar na sensação de dor das terminações nervosas localizadas na junção pulpodentinárias, no entanto, a evidência mais conclusiva para esta teoria carece de estudos mais conclusivos (PORTO et.al., 2009).

Das várias teorias que procuram explicar o mecanismo da sensibilidade dentinária, a mais reconhecida é a teoria hidrodinâmica da sensibilidade, proposta inicialmente por Gysi em 1900, e que prevalece até nos dias atuais por evidências científicas obtidas na década de 50 e 60 por Brannström. Segundo estes autores, a sensibilidade é o resultado da movimentação rápida do fluido contido no interior dos túbulos dentinários, em qualquer direção, como consequência da aplicação de estímulos sobre a dentina. Todo o movimento do líquido que preenche os canalículos dentinários criam alterações de pressão sobre a superfície do nervo, ativando as fibras nervosas C localizadas em torno dos prolongamentos odontoblásticos no interior dos túbulos ou na transição pulpo-dentinária (BRANNSTRÖM 1964; GINJEIRA, 2011).

Portanto, hoje a teoria mais reconhecida é a teoria hidrodinâmica proposta por Brannstrom (1964). A existência de fluido dentinário nos túbulos e a movimentação deste fluido provocada por estímulos, como estímulos térmicos, por exemplo baixa temperatura, alta temperatura e estímulos químicos oriundos de soluções hipertônicas provocam a estimulação dos nociceptores intradentinários causando a hipersensibilidade dentária (PASHLEY, 1996).

A maioria dos estímulos dolorosos induzidos, em especial os estímulos térmicos, causariam movimentação de fluidos dentro dos canalículos. Isso resultaria em estimulação mecânica por pressão ou retração das fibras nervosas do plexo subodontoblástico, gerando o potencial de ação nestas e com isso deflagrando a dor no paciente (CHABANSKI, 1997).

REES (2000) mostrou através da teoria hidrodinâmica que o movimento de flúidos no interior dos túbulos dentinários realiza a ativação das fibras nervosas intradentinárias, e que os estímulos térmicos, assim como as soluções hipertônicas causam movimento do fluido extracelular na dentina, ocasionando dor. O estímulo térmico diferente do mecânico ou químico foi o único mostrado ser capaz de causar excitação dos nociceptores intradentinários sem a dentina precisar estar exposta.

A teoria hidrodinâmica proposta por Brannstrom na década de 1960 ainda é até hoje a mais reconhecida para explicar o mecanismo da sensibilidade dentinária. Os túbulos dentinários funcionam como uma junção hidráulica entre o ponto onde

ocorre o estímulo (físicos , químicos ou biológicos) e as fibras nervosas sensitivas. A movimentação do fluido tanto no sentido externo e interno provocam a estimulação das fibras nervosas e conseqüentemente a sensação de dor é propagada pelas fibras nervosas em direção ao córtex cerebral. Alguns estudos mostraram que a intrusão do líquido para fora dos canalículos dentinários, mais do que a extrusão, ser mais algésico, mas não se sabe o porquê (GARONE NETO, 2005).

Além disso, a resposta mais rápida do nervo, menor do que 1 segundo, quando da movimentação do líquido intracanalicular nesses estudos, pressupõe que este mecanismo de estimulação dos nociceptores seja mais rápido do que nas outras teorias propostas (ANDERSON, 1970).

## 6. CONCLUSÃO

Sabe-se que a hipersensibilidade dentinária têm grande demanda no consultório odontológico, atingindo as faixas etárias. As etiologias são diversas, podendo ser: higiene oral inadequada, técnica incorreta de escovação, preparos cavitários e restaurações em desacordo com a técnica, presença de recessão gengival, presença de lesões como erosão, abrasão e atrição, presença de sobrecarga oclusal. O conhecimento do complexo dentino pulpar e principalmente das fibras nervosas envolvidas na sensibilidade é de fundamental importância para estabelecer um diagnóstico correto, a compreensão das patologias e juntamente com o entendimento da anatomia do complexo dentino-pulpar permitem ajudar na compreensão dos mecanismos de sensibilização dos nociceptores intradentinários.

Para haver estimulação das fibras nervosas intrapulpares e necessário que os túbulos dentinários estejam expostos aos estímulos físicos, químicos e biológicos, portanto os mesmos formam uma junção entre o ponto do estímulo e as fibras nervosas localizadas na dentina mais interna, e a partir disso, estas fibras são ativadas e a sensação é percebida pelo paciente. Os vários estudos sobre os mecanismos periféricos para estimulação dos nociceptores intradentinários sugerem que não existe apenas um único mecanismo para o estímulo nocivo provocar a excitação dos mesmos, mas que eles atuam de forma conjunta ou em associação para provocar a percepção da dor dentária em diferentes situações dentárias, inclusive em situação de hipersensibilidade dentária. O conhecimento das bases fisiológicas para estimulação dos nociceptores intradentinários, estudados principalmente nas teorias hidrodinâmica, neural e da transdução odontoblástica são importantes para explicar não apenas o mecanismo de como os nociceptores intradentinários são ativados mais propiciar ao cirurgião dentista métodos mais eficientes para o tratamento dentário.

Além disso, é de suma importância para o cirurgião dentista identificar a hipersensibilidade e com isso eliminar as causas e quando possível indicar o melhor tratamento para o paciente.

## 7. REFERÊNCIAS

AAP, A. A. O. P. **Glossary of Periodontal Terms**. 4: 56 p. 2001.

ABSI, E. G.; ADDY, M.; ADAMS, D. **Dentine hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine**. J Clin Periodontol, v. 14, n.5, p 280-4, May 1987. ISSN 0303-6979 (Print) 0303-6979 (Linking). Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3475295>> Acesso em: 10 de novembro de 2017.

ADDY, M., PEARCE, N. **Aetiological, predisposing and environmental factors in dentine hypersensitivity**. Arch. Oral Biol., Oxford, v.39, Suppl, p.33S-38S, 1994.

AGUIAR FHB, Giovanni EM, Monteiro FHL, Villalba H, Melo JJ de, Tortamano N. **Hipersensibilidade dentinaria – causas e tratamento. Uma revisao de literatura**. Rev Inst Cienc Saude 2005; 23(1): 67-71.

AMARASENA, N. et al. **Dentine Hypersensitivity – Australian dentists perspective**. Aust Dent J, v. 55, n.2, p. 181-7, Jun 2010. ISSN 1834-7819 Electronic 0045-0421 (Linking). Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20604761>> Acesso em 22 de Novembro de 2017.

Anderson DJ, Hannam AG, Matthews B **Sensory mechanisms in mammalian teeth and their supporting tissues**. Physion Rev; 50: 171-195. 1970.

ARRAIS CAG, Chan DCN, Giannini M. **Effects of desensitizing agents on dentinal tubule occlusion**. J Appl Oral Sci. 2004; 12: 144-8.

BARTOLD, P.M., **Dentinal hypersensitivity: a review**. Aust Dent J, 2006. 51(3): p. 212-8; quiz 276.

BENDER, I.B. **Pulpal Pain Diagnosis – A Review**. Journal of Endodontics, v.26, n.3, p.175-179, March. 2000.

BRANNSTROM M, Astrom A. **A study on the mechanism of pain elicited from the dentin**. J Dent Res. 1964; 43: 619-25.

BRANSTROM M. **The hidrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries and dentinal crack**. Journal of Endodontics 1986; 12 (10), 453-457.

BUTLER, W. T. **Dentin extracelular matrix and dentinogenesis**. Oper Dent. p . 18 – 23, 1992. Supplement 5.

CATE, T. (2008). **Histologia oral: desenvolvimento, estrutura e função**. 17ª edição. Elsevier Health Sciences.



CERQUEIRA, RR, HOFSTAETTER, FL, Rezende, M, et al. **Efeito do uso de agente dessensibilizante na efetividade do clareamento e na sensibilidade dental.** Rev. APCD. 2013; 67 (1): 64-7.

CHABANSKI MB. **Atiology, prevalence and clinical pictures of cervical dentina sensitivity.** Rehabil 1997. Acesso em: 07 junHO 2007.

COHEN, S.; BURNS, R.C.; **Pathways of the Pulp**, Ed.Mosby, 6ªed., 753p, Saint Louis, 1994.

CORONA SMA, Nascimento TN do, Catirse ABE, Lizarelle RFZ, Dinelli W, Palma-Dibb RG. **Clinical evaluation of low-level laser therapy and fl uoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity.** J. Oral Rehabil 2003; 30: 1183-1189.

CUNHA-CRUZ, J. et al. **The prevalence of dentin hypersensitivity in general dental practices in the northwest United States.** J Am Dent Assoc, v.144, n.3, p.288-96, Mar 2013. ISSN 1943-4723 (Electronic) 0002-8177 (Linking). Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23449905>> Acesso em 20 de Novembro de 2017.

DABABNEH RH, Khouri AT, Addy M. **Dentine hypersensitivity-an enigma? A review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology and management.** Br Dent J 1999, 187: 606-611

DOWELL, P. et al. **Dentine hypersensitivity: aetiology, differential diagnosis and management.** Br Dent J, v. 158, n.3, p.92-96, Feb. 1985.

ESTRELA, C. **Ciência Endodôntica.** São Paulo: Artes Médicas, 2007. 1010p.

GALLIEN, G.S., KAPLAN, I., OWENS, B.M. **A review of noncarious dental cervical lesions.** Compedium, Newtown, v.15, n.11, p. 1366-1374. Nov. 1994.

GARG, N. and A. Garg, Textbook of Endodontics. 2007: Jaypee Brothers Medical Publishers.

GARONE Netto N, Eduardo C de P, Youssef MN, Vieira GF, Carvalho RCR de, Russo EA, Sobral MAP, Luz MAAC, Cara AA de, Azevedo LH, Cardoso M V, Agra CM, Merlin RYA, Andrade AP de, Freitas ACP de, Almeida J. **Adesividade em dentística.** In: Busato ALS. Dentística: Filosofia, Conceitos e Prática Clínica - Grupo Brasileiro de Professores de Dentística. Sao Paulo: Artes Medicas. 2005. p. 125-146.

GARONE FILHO, W. **Lesões cervicais e hipersensibilidade dentinária.** In: TODESCAN, F.F., BOTTINO, M.A. Atualização na clínica odontológica: a prática da clínica geral. São Paulo: Artes Médicas, 1996. cap.3, p.35-75.

GENTILE, LC, GREGHI, SLA. **Clinical evaluation of dentin hypersensitivity treatment with the low intensity gallium-aluminum-arsenide** Refêrencias: laser – AsGaAl. J. Apl. Oral Sci. 2004; 12 (4): 267-72.

GERNHARDT, C.R. **How valid and applicable are current diagnostic criteria and assessment methods for dentin hypersensitivity? An overview.** Clin Oral Investing, v.17 Suppl 1, p. S31-40 Mar 2013. ISSN 1436-3771. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23224044> >. Acesso em 20 de Novembro de 2017.

GINJEIRA, A. **Hipersensibilidade dentinária: etiologia e prevenção.** Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentaria e Cirurgia Maxilofacial, 2011, pp. 217-224. Disponível em <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1646289011000380>> Acesso em: 07 jun. 2017.

IMONDINI, L., BARONI, C., CARRASSI, A. **Ultrastructure of hypersensitive and non-sensitive dentine: a study on replica models.** J. Clin. Periodontol., Copenhagen, v.22, n.12, p.899-902. Dec. 1995.

KATCHBURIAN E. **Histologia e embriologia oral: texto atlas-correlações clínicas.** 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara –Koogan; 2004.

LEE, W.C., EAKLE, W.S. **Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesion of teeth.** J Prosthet. Dent., St. Louis, v.52, n.3, p.374-380. Sept. 1984.

LANGELAND D, JUBACH T. **An electron microscopic study of the viability of microorganism in carious.** J Dent Res. 1981; 60: 428.

LIN, Y.H.; GILLAM, D. G. **The Prevalence of Root Sensitivity following Periodontal Therapy: A Systematic Review.** Int J Dent, v.2012, p. 407023, 2012. ISSN 1687-8736. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23193405> >. Acesso em 20 de Novembro de 2017.

MARSHALL JR., G. W. **Dentin: Microstructure and characterization.** Quintessence Int, v.24, n.9, p. 606-616, 1993.

NANCI, A. **Ten Cate Histologia Oral.** 7. ed., São Paulo: Elsevier, 2008

OKESON JP. Bell's orofacial pain. **The clinical management of orofacial pain.** 6th ed. Chicago: Quintessence; 2005. p. 592.

PALAZON MT, Scaramuci T, Aranha AC, Prates RA, Lachowski KM, Hanashiro FS, et al. **Immediate and short-term effects of in-office desensitizing treatments for dentinal tubule occlusion.** Photomedicine and laser surgery.;31 (6): 274-82. 2013.

PALMA ABO, Costa S de M, Resende VLS, Neves AD, Abreu MHNG de, Guedes CAS, Mourão FR, Palma ISB, Santos Neto W. **Prevalência da hipersensibilidade dentinária cervical nos pacientes da clínica integrada I da UNIMONTES – Montes Claros/ MG.** Pesq Bras Odontoped Clin Integr 2005; 5 (1): 29-34.

PAIVA, J.G.; ANTONIAZZI, J.H. **Endodontia bases para a prática clínica.** São Paulo, Artes Médicas. 1991.

PASHLEY HD. **Dynamics of the pulpo-dentinal complex.** Crit Rev Oral Biol Med. 1996;7:104-33.

PORTO, I.C.C.M; ANDRADE; A.K.M; MONTES, M.A.J.R; **Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity.** J.of Oral Science; v.51, p.323-332,2009.

RENTON-HARPER, P.; MIDDA, M. Nd: **YAG laser treatment of dentinal hypersensitivity.** Br Dent J, v.172, n.11, p.13-17, Jan.1992.

RESS JS. **The prevalence of dentine hypersensitivity in general dental practice in the UK.** J Clin Periodontol 2000 Nov;27 (11): 860-5.

RÖSING CK, Fiorini T, Liberman DN, Cavagni J. **Dentine hypersensitivity: analysis of self-care products.** Braz Oral Res. 2009;23 Suppl 1:56-63

Rugh JD, Harlan J. **Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders.** Adv Neurology 1988 49: 329-341.

SCARAMUCCI, T. et al. **Investigation of the prevalence, clinical features, and risk factors of dentin hypersensitivity in a selected Brazilian population.** Clin Oral Investing, Jun 2013. ISSN 1436-3771. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23040350> >. Acesso em 22 de Novembro de 2017.

TEN CATE, A.R.; **Oral Histology.** Ed.Mosby-Year Book, Saint Louis, 4<sup>a</sup>ed.,1998.

TOUAD, A., Torabinejad, M. e Walton, R. (2009). **Endodontics, principles and practice.** 4<sup>a</sup> edição. Elsevier Health Sciences. (pp. 405-409).

WANG Z, Sa Y, Sauro S, Chen H, Xing W, Ma X, et al. **Effect of desensitising toothpastes on dentinal tubule occlusion: a dentine permeability measurement and SEM in vitro study.** J Dent. 2010 May;38(5):400-10.

YOSHIAMA M, Suge T, Kawasaki A, Ebisu S. **Morphological characterization of tube-like structures in hypersensitive human radicular dentine.** Journal of dentistry. 1996; 24 (1-2);57-63.