

# **ETIOLOGIA E TRATAMENTO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA EM DENTES COM LESÕES CERVICAIS NÃO CARIOSAS**

## **ETIOLOGY AND TREATMENT OF THE DENTINAL HYPERSENSITIVITY IN TEETH WITH NONCARIOUS CERVICAL LESIONS**

**Gilson José Mendes Faria  
Lauro Cardoso Villela**

Departamento de Odontologia da Universidade de Taubaté

### **RESUMO**

O conhecimento da etiologia de qualquer doença ou condição é primordial para um tratamento seguro e efetivo. Este trabalho tem por finalidade mostrar os fatores etiológicos da hipersensibilidade dentinária em dentes com lesões cervicais não cariosas e algumas maneiras de tratá-la. A perda de esmalte e do cemento na região cervical, e conseqüente exposição dos túbulos dentinários, leva a uma condição dolorosa e de desconforto para o paciente, a hipersensibilidade dentinária. Esta perda de estrutura dentária ocorre em virtude de formação de lesões cervicais por processos de abrasão, erosão, abfração ou pela associação de dois ou mais fatores. O mecanismo pelo qual um estímulo, seja ele mecânico, térmico, químico ou osmótico, é transmitido da dentina para a polpa é melhor explicado pela “Teoria Hidrodinâmica”, em que a estimulação dolorosa é transmitida pelo rápido deslocamento do fluido dentro dos túbulos dentinários, ativando os nervos desta polpa e provocando a dor. Alguns tratamentos apresentados não são eficazes, porém há terapias efetivas, como: aplicação de oxalato férrico, oxalato de potássio, nitrato de potássio, vernizes fluorados, soluções de fosfato de cálcio, sistemas adesivos e procedimentos restauradores. Portanto, a identificação e a remoção dos fatores etiológicos serão essenciais no sucesso do tratamento da hipersensibilidade dentinária, para obliteração dos túbulos dentinários, tendo-se como resultado a efetiva redução do movimento do fluido dentro dos mesmos e a diminuição da dor.

**PALAVRAS-CHAVE:** hipersensibilidade dentinária, etiologia, hipersensibilidade dentinária, tratamento.

### **INTRODUÇÃO**

A hipersensibilidade dentinária é uma condição clínica odontológica relativamente comum e dolorosa da dentição permanente, manifestando-se de maneira desconfortável para o paciente. É causada por uma exposição da dentina ao meio bucal, como uma conseqüência da perda do esmalte e do cemento (Rimondini et al., 1995). Esta perda da estrutura dentária na região cervical pode se dar por um processo de cárie, abrasão, erosão, abfração, ou, o que é mais comum, pela associação de dois ou mais fatores (Garone Filho, 1996). A dor apresenta-se de forma aguda e transitória, causada por estímulos mecânicos, térmicos, químicos e osmóticos.

A exposição da dentina cervical é mais comum vestibularmente, e em caninos e premolares; a prevalência aumenta com a idade e em pacientes com boa higiene bucal (Addy e West, 1994). Entretanto, é preciso entender que dados relativos à prevalência podem variar de um país para outro, e de região para região do mesmo país, devido à variação de hábitos sociais e alimentares (Pereira, 1995). Aproximadamente quarenta milhões de adultos na América do Norte já apresentaram a hipersensibilidade dentinária por algum tempo (Gaffar, 1998). A cada seis pacientes que chegam à clínica para tratamento dental, um deles apresenta algum grau de hipersensibilidade dentinária, em pelo menos um dente (Sobral et al., 1995).

Várias teorias foram apresentadas para explicar o mecanismo da transmissão da dor através da dentina, mas atualmente a teoria mais aceita para a hipersensibilidade dentinária é a “Teoria Hidrodinâmica”, proposta

por Brännström. De acordo com esta teoria, na presença de uma das lesões cervicais, onde ocorre a perda do esmalte e/ou do cimento, na região cervical, e conseqüente abertura dos túbulos dentinários ao meio bucal, permitir-se-ia, sob determinados estímulos, que o fluido dentinário se deslocasse no interior dos túbulos dentinários, estimulando indiretamente as extremidades dos nervos pulpare e provocando a sensação de dor.

Uma correta anamnese, associada a um exame clínico e radiográfico cuidadoso, permite diferenciar a hipersensibilidade dentinária das outras patologias que acometem os dentes. A hipersensibilidade dentinária pode apresentar cura espontânea, por remineralização pela saliva ou pela formação de dentina reacional. O tratamento definitivo seria aquele que diminuísse ou impedisse a movimentação dos fluidos nos túbulos dentinários (Garone Filho, 1996).

Portanto, espera-se encontrar, com este trabalho, um melhor processo para se combater esta condição clínica odontológica, comum nos indivíduos, a fim de que o tratamento seja mais eficaz e efetivo.

## ETIOLOGIA

A Hipersensibilidade dentinária foi definida por Addy e Pearce (1994) como: “Dor transitória, que provém da dentina exposta tipicamente em resposta a estímulos químicos, térmicos, tácteis ou osmóticos que pode não ser explicada como surgimento de qualquer outra forma de defeito ou patologia dental”. Portanto, é sabido que muitos dos estímulos conhecidos por provocarem a dor na superfície dentinária causam deslocamento dos fluidos no interior dos túbulos dentinários, responsáveis pelo aumento da estimulação mecânica das fibras dentinárias da dor, as fibras-A da parede pulpar (Brännström, 1992; Ahlquist et al., 1994). Foi também observado, por Brännström e Aström (1964), que a camada de odontoblastos abaixo da dentina exposta estava ausente ou amplamente reduzida. Assim, o mecanismo hidrodinâmico provocaria uma estimulação destas fibras nervosas na polpa ou na junção pulpo-dentinária, as quais funcionam como um receptor, fazendo com que os estímulos aplicados na superfície dentinária exposta ativem esta estrutura receptora mecanicamente.

Essa ativação é em grande parte dependente da condição da dentina com túbulos dentinários ou abertos ou bloqueados. Em áreas sensíveis é encontrado um número significativamente maior de túbulos abertos (35,6%), comparando-as com áreas não sensíveis (9,3%) (Rimondini et al., 1995). Narhi et al. (1992) observaram que, às vezes, a hipersensibilidade dentinária pode persistir apesar do efetivo bloqueio dos túbulos, podendo indicar que alguns outros mecanismos podem operar na ativação dos nervos. A hipersensibilidade dentinária poderia desenvolver-se como resultado de inflamação, em que as reações inflamatórias podem ser em parte causadas por bactérias e suas toxinas.

A ausência de dor foi observada na presença do *smear layer*, o que vem dar suporte à Teoria Hidrodinâmica (Ahlquist et al., 1994). Segundo Rimondini et al. (1995), as superfícies hipersensíveis exibiram um *smear layer* menos frequente e um número maior de túbulos amplos e abertos.

A superfície dentinária começa a acusar algum grau de hipersensibilidade somente quando exposta ao meio bucal, após o desgaste das estruturas de proteção (esmalte e cimento), expondo, dessa forma, os túbulos dentinários. Muitas vezes, dois ou mais processos de destruição dental coincidem, resultando em dificuldades no diagnóstico e tratamento. Segundo Gallien et al. (1994), as lesões de abrasão são produzidas pela fricção de materiais exógenos forçados sobre a superfície do dente. Estas lesões são causadas pela destruição da estrutura dental por alimentos, cerdas das escovas e dentifrícios. Estas lesões côncavas têm uma textura lisa e são usualmente encontradas sobre as superfícies vestibulares dos dentes. As lesões causadas por higiene bucal, notavelmente de escovação dental, são devidas a um alto padrão de controle de placa bacteriana (Addy e Pearce, 1994; Cox, 1994). A escovação com dentifrício abrasivo causam abertura na maioria dos túbulos dentinários e promoveu abrasão sobre as superfícies dentinárias.

Spigset (1991) e Gallien et al. (1994) afirmaram que a erosão é caracterizada pela perda do esmalte, e, posteriormente, da dentina sobre as superfícies vestibulares e linguais dos dentes, por ação de produtos químicos exógenos, tais como bebidas ácidas e carbonadas, suco de frutas. Esta perda de esmalte e de dentina pode ser exagerada pela influência de abrasivos, particularmente da escovação dental com dentifrícios (Addy e Pearce, 1994). De acordo com Spigset (1991), a erosão do esmalte é provavelmente a maior manifestação bucal da Bulímia Nervosa, devido à regurgitação de conteúdos gástricos. Estas lesões se mostram amplas e sem bordas definidas.

Enquanto erosões ácidas mostram a perda da estrutura dental sobre uma ampla área com ângulos não agudos, erosões cervicais idiopáticas são geralmente defeitos cuneiformes limitados nas áreas cervicais dos dentes (Lee e Eakle, 1984). As lesões cervicais cuneiformes podem indicar que o estresse oclusal sobre os dentes é o principal fator, entre os que iniciam estas lesões. Este processo é denominado abfração, e é importante notar que estas lesões particulares são tipicamente classe V, que têm sido localizadas em áreas de maloclusões e que se formarão próximo à região de fulcro, com aspecto cuneiforme (Cox, 1994).

## TRATAMENTO

Encontra-se, na literatura, uma grande variedade de tratamentos para a hipersensibilidade dentinária, o que mostra que nenhum deles é completamente eficiente. Grossman (1935), citado por Scherman e Jacobsen (1992), relacionou alguns requisitos de um tratamento ideal para a hipersensibilidade dentinária, ainda hoje aplicados. O tratamento deve agir rapidamente, ser efetivo por longos períodos, ser de fácil aplicação, não ser irritante à polpa, não causar dor, não manchar os dentes, e ser constantemente efetivo.

Garcia et al. (1996) avaliaram a eficácia de um selante e do hidróxido de cálcio no tratamento de dentes que apresentavam hipersensibilidade dentinária. Nos dentes em que foram aplicados o selante Delton (*Johnson & Johnson*), sobre a superfície já atacada pela água de hidróxido de cálcio, obtiveram-se os melhores resultados na redução da hipersensibilidade dentinária, em comparação aos dentes em que foram aplicados somente o selante. O exato mecanismo de ação é desconhecido, mas acredita-se que o hidróxido de cálcio estimule a formação de dentina peritubular.

Conforme Van Den Berghe et al. (1984), os compostos fluoretados são os agentes mais eficazes para redução da hipersensibilidade dentinária. Reis e Sampaio (1994) mostraram que a associação de uma pasta contendo fluoreto de sódio, kaolin e glicerina em partes iguais (33%) com um selante dentinário, Delton (*Johnson & Johnson*) provou ser eficiente no tratamento da hipersensibilidade dentinária para qualquer grau de sensibilidade.

Estudando o tratamento da hipersensibilidade dentinária com a aplicação de vernizes contendo fluoreto, Arends et al. (1997) mostraram que o verniz Cervitec (verniz anti-bacteriano contendo como ingrediente ativo: clorexidine e timol) apresentou melhor penetração nos túbulos dentinários (em torno de 85µm de profundidade), enquanto Duraphat e Flúor protector, ambos vernizes fluorados, mostraram penetração consideravelmente menor (35µm). Em seu trabalho, Gaffar (1998) encontrou excelentes resultados com a aplicação do verniz fluorado (Duraphat), e observou a formação de cristais de fluoreto de cálcio, os quais bloqueavam a abertura dos túbulos dentinários, promovendo a remineralização, e um alívio duradouro da hipersensibilidade dentinária.

Outra forma de tratamento da hipersensibilidade dentinária pode ser obtida com a Iontoforese, que possibilita a transferência de íons sob pressão elétrica para a superfície do corpo; no caso da hipersensibilidade dentinária, proporcionaria a penetração de íons F<sup>-</sup> mais profundamente nos túbulos dentinários. Na avaliação da quantidade de flúor incorporado no cimento e dentina, Milanezi et al. (1985) observaram pequenas diferenças percentuais na incorporação do flúor às estruturas analisadas, quando utilizada a solução de fluoreto estanhoso 2%, com ou sem Iontoforese. Já nas investigações de McBride et al. (1991), os resultados mostraram o uso da Iontoforese com fluoreto de sódio 2% como um método seguro na obtenção de redução significativa da hipersensibilidade dentinária.

Foi observada deposição de partículas no interior dos túbulos dentinários, após aplicação de soluções contendo oxalato férrico e oxalato de potássio, no tratamento da hipersensibilidade dentinária. O oxalato férrico proporcionou alto grau de obliteração tubular (Dragolich et al., 1993; Ling et al., 1997; Jain et al., 1997).

A obliteração dos túbulos dentinários com fosfato de cálcio, resultado de uma rápida precipitação do fosfato de cálcio dentro dos túbulos dentinários, foi observada por Ishikawa et al. (1994), Eichmiller (1997).

Muitos dentifrícios ou soluções contendo nitrato de potássio são utilizados no tratamento da hipersensibilidade dentinária. Silverman et al. (1996) demonstraram a eficácia do dessensibilizante dentinário do dentifrício nitrato de potássio 5% : fluoreto de sódio 0,243% (Sensitivity Protection Crest), e do dentifrício nitrato de potássio 5% (Denquel), em relação ao dentifrício placebo. Gillam et al. (1996) observaram que a incorporação de nitrato de potássio a um colutório contendo sílica e fluoreto de sódio reduziu significativamente a hipersensibilidade dentinária cervical. Embora o exato modo de ação do nitrato de potássio não tenha sido

estabelecido, os autores acreditam que a dessensibilização com aplicação do nitrato de potássio resultou da oxidação natural ou da obliteração do túbulo dentinário.

Os materiais adesivos podem selar as superfícies radiculares e bloquear os túbulos dentinários (Van Den Berghe et al., 1984). Watanabe et al. (1991) mostraram que a penetração do agente adesivo dentinário CNB (Clearfil New Bond) nos túbulos dentinários foi claramente promovida pelo primer HEMA (solução aquosa de hidroxietil metacrilato 35%), ao passo que, sem o uso do HEMA, o agente adesivo dentinário não penetrou nos túbulos dentinários. Reinhardt et al. (1995), utilizando o primer Gluma (Gluma 3-Step), mostraram um excelente efeito dessensibilizante, o que acreditam ser devido ao mecanismo de coagulação das proteínas da dentina. Jainet al. (1997) observaram um certo grau de obliteração tubular, após o uso do Gluma Desensitizer (glutaraldeído, HEMA e água) e do All-Bond DS (primer resinoso). Outros resultados altamente significativos foram encontrados por Calamia et al. (1995), ao utilizarem somente um agente adesivo (Amalgambond) para o tratamento da hipersensibilidade cervical em dentes que não requeriam restaurações.

Quando a integridade da polpa e a condição estética estão comprometidas, o tratamento restaurador na redução da hipersensibilidade dentinária passa a ser o procedimento mais conveniente. Powell et al. (1990) encontraram resultados significativos na diminuição da sensibilidade pré-operatória para todos os estímulos, utilizando somente material restaurador ionômero de vidro (Ketac-Fil), ou somente resina composta (Silux Plus), ou a combinação de resina composta com forrador de ionômero de vidro (Vitrabond). Aos seis meses, a redução da sensibilidade ao ar foi por volta de 57 a 78% das lesões. A sensibilidade ao calor, em 80%, e ao frio, em 57 a 76% das lesões. Pesquisando resinas compostas liberadoras de fluoretos, Tavares et al. (1994) utilizaram uma resina BIS-GMA que liberava trifluoreto de boro e que mostrou grande efetividade no alívio dos sintomas da hipersensibilidade radicular. Orchardson et al. (1993), também estudando uma resina composta fotopolimerizável contendo fluoreto, após a aplicação de uma pasta condicionadora (contendo partículas de quartzo e íons cálcio), em que a combinação do cálcio e fluoreto podem promover uma dessensibilização pela estimulação da remineralização e formação da dentina reparadora, concluíram que os materiais resinosos utilizados proporcionaram alívio limitado e temporário para o desconforto associado à hipersensibilidade dentinária.

As lesões de abfração, citadas anteriormente por Lee e Eackle (1984), Gallien et al. (1994) como sendo resultado de estresses de tensão, podem ser evitadas ou impedidas de progredir, criando, de acordo com Garone Filho (1996), uma eficiente desoclusão em caninos. Com o ajuste oclusal, ou com o restabelecimento correto de uma guia canina, a simples restauração de um ou ambos os caninos seria o suficiente para reverter um caso de hipersensibilidade dentinária, e aí, sim, passível de tratamentos pelos métodos clássicos de obliteração dos túbulos dentinários, ou pelos procedimentos restauradores.

Atualmente, na Odontologia, a terapia com Laser tem sido utilizada também nos casos de hipersensibilidade dentinária, e tem se mostrado como um tratamento efetivo na redução da hipersensibilidade dentinária (Aun et al., 1989; Renton-Harper e Midda, 1992; Gerchman et al., 1994; Fayad et al., 1996). Aun et al. (1989) verificaram que, após a segunda aplicação do Raio Laser HeNe, a intensidade da dor apresentava-se entre nula e mínima, na totalidade dos casos. A diminuição da sensibilidade também foi encontrada, após a segunda semana de aplicação do Laser NdYAG, conforme Renton-Harper e Midda (1992), e o mecanismo de ação, embora ainda não tenha sido confirmado, parece que é a obliteração dos túbulos dentinários (talvez esta seja a hipótese mais aceita). Esta obliteração dos túbulos dentinários também pode estar envolvida na dessensibilização dentinária após a irradiação do Laser de baixa potência GaAlAs, e Gerschman et al. (1994) mostraram valores significativos na redução da sensibilidade a estímulos térmicos e tácteis. Fayad et al. (1996) apresentaram alterações na permeabilidade dentinária após a irradiação do Laser CO<sub>2</sub>. Esta permeabilidade dentinária encontrava-se diminuída devido à dessecação dentinária causada pelo aquecimento produzido pelo Laser CO<sub>2</sub>; com isso, houve a diminuição do fluido dentinário e o alívio temporário dos sintomas da hipersensibilidade dentinária.

## CONCLUSÃO

A teoria mais aceita para explicar o mecanismo que provoca a dor na hipersensibilidade dentinária é a Teoria Hidrodinâmica.

Os fatores etiológicos mais comumente encontrados foram: escovação exagerada, uso de dentifrícios abrasivos, ingestão de alimentos e bebidas ácidas, regurgitação de conteúdos gástricos (Bulimia Nervosa) e estresse oclusal.

O tratamento restaurador (resina composta / ionômero de vidro) é o procedimento mais conveniente, eficiente e duradouro na redução da hipersensibilidade dentinária, principalmente quando a integridade da polpa e a condição estética estiverem comprometidas, e também em casos de abfração, após realizados os ajustes oclusais.

Materiais adesivos, oxalato férrico, oxalato de potássio, nitrato de potássio, soluções de fosfato de cálcio, fluoretos, vernizes fluorados, foram os agentes dessensibilizantes bastante eficazes encontrados neste estudo.

As terapias a Laser e Iontoforese mostraram-se efetivas na redução da hipersensibilidade dentinária.

O tratamento da hipersensibilidade dentinária, só será eficiente após identificação, remoção e redução dos fatores etiológicos.

## ABSTRACT

The aetiology knowledge of any disease or condition is essential for an effective and safe treatment. This paper intends to review aetiological factors and a number of ways to treat the dentinal hypersensitivity in teeth with noncarious cervical lesions. The tooth's enamel and the cement loss in cervical region and consequent dentinal tubules exposure allows the patient to a painful and discomfort condition named dentinal hypersensitivity. This dental structure loss occurs through the development of cervical lesions in abrasion, erosion and abfraction or by the association of two or more factors. The mechanism through out a mechanical, thermal, chemical or osmotic stimulation is transmitted from dentine to the pulp is better explained by the "Hydrodynamic Theory", where the pain stimulation is transmitted by the rapid displacement of the fluid inside the dentinal tubules which activate this pulp's nerves provoking the pain. Some presented treatments are frustrating, but there are some effective therapies by applying: ferric oxalate, potassium oxalate, potassium nitrate, fluoride varnishes, calcium phosphate solutions, adhesive systems and restorative procedures. Therefore the aetiological factors identification and removal will be essential for the success of the dentinal hypersensitivity treatment, through the dentinal tubules obliteration, having as result the effective reduction of the fluid movement inside them, diminishing the pain.

KEY-WORDS: dentinal hypersensitivity, aetiology; dentinal hypersensitivity, treatment.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADDY, M., PEARCE, N. Aetiological, predisposing and environmental factors in dentine hypersensitivity. *Arch. Oral Biol.*, Oxford, v.39, Suppl, p.33S-38S, 1994.
- ADDY, M., WEST, N. Etiology, mechanisms, and management of dentine hypersensitivity. *Curr. Opin. Periodontol.*, Philadelphia, p.71-77, 1994.
- AHLQUIST, M., FRANZÉN, O., COFFEY, J., PASHLEY, D. Dental pain evoked by man: a hydrostatic pressures applied to exposed dentin in test of the hydrodynamic theory of dentin sensitivity. *J. Endod.*, Baltimore, v.20, n.3, p.130-134. Mar., 1994.
- ARENDS, J., DUSCHNER, H., RUBEN, J.L. Penetration of varnishes into demineralized root dentine *in vitro*. *Caries Res.*, Basel, v.31, n.3, p.201-205, 1997.
- AUN, C.E., BRUGNERA Jr., A., VILLA, R.G. Raio laser - Hipersensibilidade dentinária. Avaliação clínica de pacientes portadores de hipersensibilidade dentinária, cujos dentes foram tratados com raio laser Hélio-Neon. *Rev. Assoc. Paul. Cirurg. Dent.*, São Paulo, v.43, n.2, p.65-68, mar./abr., 1989.
- BRÄNNSTRÖM, M. Etiology of dentin hypersensitivity. *Proc. Finn. Dent. Soc.*, Helsinki, v.88, Suppl, p.7-13, 1992.
- BRÄNNSTRÖM, M. ASTRÖM, A. A study on the mechanism of pain elicited from the dentin. *J. Dent. Res.*, Washington, v.43, n.4, p.619-625. Jan. 1964.
- CALAMIA, J.R., STYNER, D.L., RATTET, A.H. Effect of amalgambond on cervical sensitivity. *Am. J. Dent.*, San Antonio, v.8, n.6, p.283-284. Dec. 1995.

- COX, C.F. Etiology and treatment of root hypersensitivity. *Am. J. Dent.*, San Antonio, v.7, n.5, p.266-270. Oct., 1994.
- DRAGOLICH, W.E., et al. An *in vitro*, study of dentinal tubule occlusion by ferric oxalate. *J. Periodontol.*, Chicago, v.64, n.11, p.1045-1051. Nov., 1993.
- EICHMILLER, F.C. Promising new dental materials on the horizon. *Compend. Contin. Educ. Dent.*, Jamesburg, v.18, n.3, p.254-269. Mar. 1997.
- FAYAD, M.I., CARTER, J.M., LIEBOW, C. Transient effects of low-energy CO<sub>2</sub> laser irradiation on dentinal impedance: implications for treatment of hypersensitive teeth. *J. Endod.*, Baltimore, v.22, n.10, p.526-531. Oct. 1996.
- GAFFAR, A. Treating hypersensitivity with fluoride varnishes. *Compend. Contin. Educ. Dent.*, Jamesburg, v.19, n.11, p.1088-1097. Nov. 1998.
- GALLIEN, G.S., KAPLAN, I., OWENS, B.M. A review of noncarious dental cervical lesions. *Compendium*, Newtown, v.15, n.11, p.1366-1374. Nov. 1994.
- GARCIA, G., ROSELL, F.L., SAMPAIO, J.E.C. Tratamento da hipersensibilidade dentinária: avaliação da efetividade do uso do selante associado à água de hidróxido de cálcio. *RGO*, Porto Alegre, v.44, n.4, p.237-239. jul./ago. 1996.
- 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.
- GERSCHMAN, J.A., RUBEN, J., GEBART-EAGLEMONT, J. Low level laser therapy for denti-nal tooth hypersensitivity. *Aust. Dent. J.*, Sydney, v.39, n.6, p.353-357. Dec. 1994.
- GILLAM, D.G., BULMAN, J.S., JACKSON, R.J., NEWMAN, H.N. Efficacy of a potassium nitrate mouthwash in alleviating cervical dentine sensitivity (CDS). *J.Clin. Periodontol.*, Copenhagen, v.23, n.11, p.993-997. Nov. 1996.
- GROSSMAN, L.E. The treatment of hypersensitive dentine. *J. Am.Dent. Assoc.*, Chicago, v.22, n.4, p.592-602. 1935. *apud* SCHERMAN, A., JACOBSEN, P.L. Managing dentin hypersensitivity: what treatment to recommend to patients. *J. Am.Dent. Assoc.*, Chicago, v.123, n.4, p.57-61. Apr.1992.
- ISHIKAWA, K., et al. Occlusion of dentinal tubules with calcium phosphate using acidic calcium phosphate solution followed by neutralization. *J. Dent. Res.*, Washington, v.73, n.6, p.1197-1204. June. 1994.
- JAIN, P., et al. Dentin desensitizing agents: SEM and X-ray microanalysis assessment. *Am. J. Dent.*, San Antonio, v.10, n.1, p.21-27. Feb. 1997.
- LEE, W.C., EAKLE, W.S. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J. Prosthet. Dent.*, St. Louis, v.52, n.3, p.374-380. Sept. 1984.
- LING, et al. An investigation of potencial desensitizing agents in the dentine disc model: a scanning electron microscopy study. *J. Oral Rehabil.*, Oxford, v.24, n.3, p.191-203. Mar. 1997.
- McBRIDE, M.A., GILPATRICK, R.O., FOWLER, W.L. The effectiveness of sodium fluoride iontophoresis in patients with sensitive teeth. *Quintessence Int*, New Malden, v.22, n.8, p.637- 640. Aug. 1991.
- MILANEZI, L.A., et al. Incorporação do flúor na dentina e cimento em raízes de molares permanentes humanos, após aplicações tópicas de agentes dessensibilizantes fluoretados: sua possível ação na sensibilidade dentinária. *Rev. Assoc. Paul. Cirurg. Dent.*, São Paulo, v.39, n.4, p.210-218. jul./ago. 1985.
- NÄRHI, M., KONTTURI-NÄRHI, V., HIRVONEN, T., NGASSAPA, D. Neurophysiological mechanisms of dentin hypersensitivity. *Proc. Finn. Dent. Soc.*, Helsinki, v.88, Suppl 1, p.15-22. 1992.
- ORCHARDSON, R., COLLINS, W.J.N., GILMOUR, W.H. Pilot clinical study of a fluoride resinand conditioning paste for desensitising dentine. *J. Clin. Periodontol.*, Copenhagen, v.20, n.7, p.509-513. Aug. 1993.
- PEREIRA, J.C. Hiperestesia dentinária: aspectos clínicos e formas de tratamento. *Maxi-Odonto: Dentística.*, Bauru, v.1, n.2, p.1-24. mar./abr. 1995.
- POWELL, L.V., GORDON, G.E., JOHNSON, G.H. Sensitivity restored of class V abrasion/erosion lesions. *J. Am. Dent. Assoc.*, Chicago, v.121, n.6, p.694-696. Dec. 1990.

- REINHARDT, J.W., STEPHENS, N.H., FORTIN, D. Effect of Gluma desensitization on dentinbond strength. *Am. J. Dent.*, San Antonio, v.8, n.4, p.170-172. Aug. 1995.
- REIS, M.A., SAMPAIO, J.E.C. Tratamento da hipersensibilidade dentinária: através da aplicação de selantes e sua associação com fluoreto de sódio 33%. *RGO*, Porto Alegre, v.42, n.6, p.331-333. nov./dez. 1994.
- RENTON-HARPER, P., MIDDIA, M. NdYAG laser treatment of dentinal hypersensitivity. *Br. Dent. J.*, London, v.172, n.1, p.13-16. Jan. 1992.
- 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.
- SILVERMAN, G., et al. Assessing the efficacy of three dentifrices in the treatment of dentinal hypersensitivity. *J. Am. Dent. Assoc.*, Chicago, v.127, n.2, p.191-201. Feb. 1996.
- SOBRAL, M.A.P., CARVALHO, R.C.R., GARONE NETTO, N. Prevalência da hipersensibilidade dentinária cervical. *Rev. Odontol. Univ. São Paulo*, São Paulo, v.9, n.3, p.177-181. jul./set. 1995.
- SPIGSET, O. Oral symptoms in bulimia nervosa: a survey of 34 cases. *Acta. Odontol. Scand.*, Oslo, v.49, n.6, p.335-339. Dec. 1991.
- TAVARES, M., DePAOLA, P.F., SOPARKAR, P. Using a fluoride-releasing resin to reduce cervical sensitivity. *J. Am. Dent. Assoc.*, Chicago, v.125, n.10, p.1337-1342. Oct. 1994.
- Van Den BERGHE, L., De BOEVER, J., ADRIAENS, P.A. Hyperesthésie du collet: ontogenèse et thérapie. Un status questionis. *Rev. Belge. Med. Dent*, Bruxelles, v.39, n.1, p.2-6. Jan. 1984.
- WATANABE, T., SANO, M., ITOH, K., KUMOTO, S. The effects of primers on the sensitivity of dentin. *Dent. Mater.*, New York, v.7, n.3, p.148-150. July.1991.

---

Resumo da Dissertação de Mestrado em Odontologia, da Universidade de Taubaté na subárea Dentística, defendida pelo primeiro autor, sob a orientação do segundo.