Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirugia Maxilofacial

www.elsevier.pt/spemd

Revisão

Hipersensibilidade dentinária: etiologia e prevenção

Miguel Fraga Silva[a,*] *e António Ginjeira*[b]

[a] *Médico Dentista, Mestrado Integrado em Medicina Dentária pela FMDUL, Lisboa, Portugal; Pós-Graduado em Reabilitação Oral pela Donau-Universität Krems, Krems, Austria*

[b] *Médico, Médico Dentista, Doutorado em Medicina Dentária, Professor Associado da FMDUL, Lisboa, Portugal*

INFORMAÇÃO SOBRE O ARTIGO

Historial do artigo:
Recebido a 30 de março de 2011
Aceite a 7 de setembro de 2011
On-line a 9 de noviembre de 2011

Palavras-chave:
Hipersensibilidade dentinária
Sensibilidade dentinária
Etiologia
Desgaste dentário
Prevenção

RESUMO

A hipersensibilidade dentinária consiste numa condição relativamente comum na prática clínica. O seu desenvolvimento depende da existência de duas condições: a exposição de dentina e a abertura dos túbulos dentinários, estando etiologicamente associada aos fenómenos de abrasão, erosão e, possivelmente abfracção. A compreensão da fisiopatologia destes fenómenos é indispensável para a prevenção da hipersensibilidade dentinária, bem como para a seleção do tratamento escolhido. Contudo, estudos epidemiológicos recentes constataram que a maioria dos clínicos apresenta dificuldades tanto no conhecimento e controlo dos fatores etiológicos como no estabelecimento de uma metodologia de tratamento desta condição. Com base numa investigação bibliográfica da literatura científica sobre a etiologia, fisiopatologia e prevenção da hipersensibilidade dentinária, os autores pretendem esclarecer o clínico acerca do real potencial de exposição e abertura dos túbulos dentinários por abrasão, abfração, atrição e erosão, propondo uma metodologia de atuação clínica para a prevenção da hipersensibilidade dentinária.

© 2011 Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.

Dentin Hypersensitivity: Aetiology and Prevention

Keywords:
Dentine hypersensitivity
Dentine sensitivity
Aetiology
Tooth wear
Prevention

ABSTRACT

Dentin hypersensitivity is a relatively common condition experienced in clinical dental practice. The development of dentin hypersensitivity requires the presence of two conditions: exposure of dentin and opening of the dentine tubules through abrasion, attrition, erosion and possibly abfraction. Understanding the phatophysiology of these conditions is a key factor in the approach of preventing dentin hypersensitivity as well as in the selection of therapeutic measures. However, recent epidemiological studies have shown that most practitioners have difficulties in managing this condition effectively.

Through the analysis of the current scientific literature on the aetiology, pathophysiology and prevention of dentine hypersensitivity, it is the authors intention to enlighten the clinician about the real potential of dentin exposure and tubule opening by abrasion, abfraction, attrition and erosion, as well as to propose treatment management strategies for the prevention of dentin hypersensitivity.

© 2011 Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* *Autor para correspondência.*
Correio eletrónico: miguelfragasilva@gmail.com (M. Fraga Silva).

1646-2890/$ – see front matter © 2011 Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.
doi:10.1016/j.rpemd.2011.09.002

Introdução

Clinicamente, a hipersensibilidade dentária, hipersensibilidade dentinária (HD) ou sensibilidade dentinária caracteriza-se por uma dor aguda de curta duração, em resposta a um estímulo sobre a dentina exposta – normalmente térmico, evaporativo, tátil, osmótico ou químico – que não pode ser relacionada com qualquer outro defeito ou patologia dentária[1].

A prevalência da condição será de 15%, afetando predominantemente a faixa etária entre os 30 e os 40 anos[2–5]. Mais de 90% das localizações afetadas por HD encontram-se no terço cervical das faces vestibulares e linguais/palatinas dos dentes permanentes, sendo o terço cervical da face vestibular o local de eleição para o seu aparecimento[6]. Os caninos são os dentes mais afetados, seguidos, por ordem decrescente, dos primeiros pré-molares, incisivos, segundos pré-molares e primeiros molares[2,4]. Fisiologicamente, existem várias teorias que procuram explicar o mecanismo da sensibilidade dentinária[7]. De todas, a mais difundida e aceite atualmente é a teoria hidrodinâmica da sensibilidade proposta por Gysi em 1900, e sustentada por evidências científicas obtidas na década de 50 e 60 por Brannström et al.. Esta teoria justifica a sensibilidade como resultado da movimentação rápida do fluido contido no interior dos túbulos dentinários, em qualquer direção, consequência da aplicação de um estímulo sobre a dentina. Este movimento cria alterações de pressão que, por sua vez, ativam fibras nervosas A-δ localizadas em torno dos prolongamentos odontoblásticos no interior dos túbulos ou na transição pulpo-dentinária[8,9].

Métodos

As seguintes bases de dados eletrónicas foram consultadas: Pubmed, The Cochrane Collaboration e Sciencedirect. Foram consideradas referências datadas entre 1998 e 2011, em língua inglesa, obtidas a partir dos seguintes termos de busca e respetivas combinações: «dentin hypersensitivity», «prevention», «aetiology», «tooth wear». Foi efetuada uma leitura dos resumos e, posteriormente, uma seleção de artigos completos que descrevessem a etiologia da hipersensibilidade dentinária e os mecanismos de prevenção, bem como de artigos centrados no fenómeno de desgaste dentário não cariogénico. A partir da listagem bibliográfica dos artigos lidos foram obtidos outros artigos relevantes cuja publicação precedesse o ano de 1998.

Etiologia

O estabelecimento da HD compreende duas fases. Uma primeira fase de localização da lesão por exposição dentinária e uma segunda fase de iniciação da lesão resultante da abertura dos túbulos dentinários[10].

Localização da lesão

A exposição dentinária pode resultar tanto da perda de esmalte (desgaste dentário) quanto de tecidos periodontais (recessão gengival)[11].

Figura 1 – Fenómeno de atrição visível nas superfícies oclusais.

Desgaste dentário

Dados epidemiológicos indicam o desgaste dentário como a quarta dimensão dos fatores de risco para a estética, função e longevidade da dentição humana, precedido por trauma, cárie e doença periodontal[12–14]. O termo desgaste dentário foi introduzido com o intuito de englobar a perda não cariogénica dos tecidos duros dentários por atrição, abrasão e erosão[15,16]. Toda a população apresenta algum grau de desgaste dentário durante a vida, mas num grupo de indivíduos este desgaste atinge níveis patológicos[17,18]. Observações laboratoriais e clínicas demonstraram que, raramente, estes fenómenos atuam isoladamente; dependendo da superfície dentária, o desgaste dentário resultará da capacidade de interação entre os três. Para que o entendimento das interações seja possível, estes fenómenos serão primeiro abordados isoladamente.

A **atrição**, por definição, consiste no desgaste das superfícies de contacto interdentárias como resultado da fricção produzida por esses contactos[19] (fig. 1).

Embora natural, dada a sua relação com a função mastigatória, o desgaste dentário resultante da atrição pode alcançar níveis patológicos quando associado a hábitos parafuncionais como o bruxismo[20]. Existem, inclusivamente, estudos que identificam o bruxismo como a única causa de desgaste dentário em 11% dos casos referidos, atuando como cofator em dois terços dos casos de etiologia combinada[15].

O termo **abrasão** é utilizado para descrever o desgaste dentário induzido pelo contacto dentário com qualquer material ou objeto, excluindo os contactos interdentários[20] (fig. 2). O estudo da abrasão dentária tem sido centrado sobretudo nos efeitos da escovagem com pasta dentífrica[11]. Os efeitos desta ação, tanto na etiologia quanto no tratamento da HD, continuam a ser mote de debate e controvérsia. O principal foco de discórdia assenta no potencial dos agentes abrasivos das pastas dentífricas de promover o desgaste dentário, expondo a dentina[21].

As lesões de etiologia abrasiva por escovagem aparentam ter uma relação com a localização das superfícies. Por

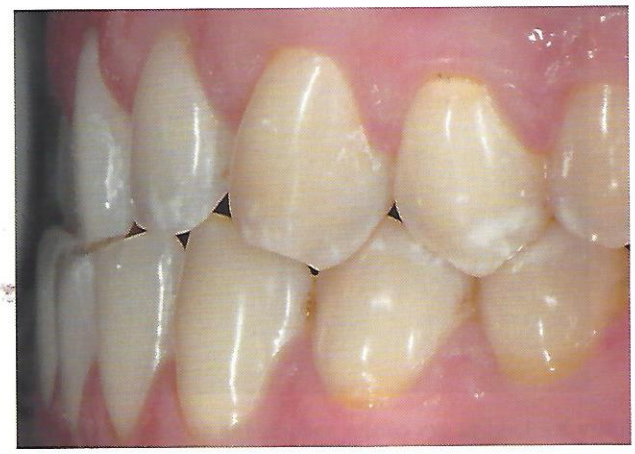

Figura 2 – Abrasão visível na região cervical dos pré-molares.

exemplo, em pacientes dextros, as superfícies dentárias das hemi-arcadas esquerdas apresentarão maior desgaste, com predileção para a região cervical das faces vestibulares dos caninos e pré-molares[7]. A sua posição na arcada dentária leva a que, durante a escovagem, a intensidade das forças aplicadas sobre estes dentes seja superior[11]. No entanto, a utilização normal da escova, isoladamente, não tem efeitos mensuráveis sobre o esmalte[22]. Em relação à dentina, o mesmo estudo permitiu constatar que a utilização isolada da escova durante longos períodos (o equivalente a anos de escovagem) provoca um desgaste dentinário diminuto, podendo mesmo restringir-se à *smear-layer*[22].

Como pode então a escovagem relacionar-se com a abrasão dentária?

Estudos sugerem que a pasta dentífrica pode ser mais relevante no fenómeno abrasivo do que a própria escovagem[23]. As pastas dentífricas contêm agentes abrasivos de forma a facilitar a remoção de pigmentos e outros depósitos da superfície dentária. Contudo, tal como as escovas, a maioria das pastas dentífricas possui valores muito reduzidos de abrasividade relativa sobre o esmalte, segundo as determinações da International Standards Organization para os requisitos das pastas dentífricas (valores de RDA)[24]. Também o intervalo de pH permitido (4-10) poderia sugerir alguma preocupação com o desgaste dentário, pela interação da abrasão com a erosão ácida associada à pasta, mas virtualmente todos os produtos disponíveis possuem valores de pH acima dos valores associados à desmineralização (pH 5,5 para o esmalte e pH de 6,5 para a dentina)[21]. Assim, a utilização normal da maioria das pastas (com a exceção das raramente utilizadas pastas de alumina não hidratadas), com ou sem escova, resultará numa contribuição mínima ou nula para o desgaste do esmalte[25,26]. Em relação à dentina, segundo um estudo *in situ*, a escovagem com pasta dentífrica produz um desgaste abrasivo mínimo do tecido, proporcional aos valores de RDA das pastas utilizadas[25]. Na verdade, a abrasão cumulativa resultante da escovagem normal com pasta, durante um período de 80 a 100 anos, levaria à perda de 1 mm de dentina[27].

E qual o efeito de uma escovagem incorreta?

Se a escovagem com pasta dentífrica for abusiva e anormal, os efeitos sobre o esmalte serão igualmente reduzidos ou nulos, porém, se realizada diretamente sobre a dentina, a abrasão poderá atingir níveis patológicos, verificando-se que, de facto, a dentina é mais suscetível do que o esmalte a fenómenos abrasivos e erosivos, atuando em conjunto ou isoladamente[27,28].

No entanto, estas evidências sustentam a hipótese de o desgaste dentário não cariogénico resultar da interação entre abrasão, atrição e erosão, ao invés da sua ação isolada[21].

A **erosão** é, dos três fatores, o que maior potencial de desgaste dentário apresenta[10]. O desgaste induzido leva à possível exposição dentinária em qualquer localização da coroa clínica dos dentes, particularmente a zona cervical, onde a espessura do esmalte é mais fina. A erosão define o desgaste dentário resultante da ação química (ácidos), de origem não bacteriana[29]. Esta pode ser classificada como intrínseca ou extrínseca, consoante a origem dos ácidos[30]. A erosão extrínseca pode, por sua vez, ser subdividida em dietética ou ambiental/ocupacional. Existe uma sólida evidência da associação da HD com a erosão, tanto intrínseca quanto extrínseca. No entanto, atendendo à localização preferencial das lesões, a exposição dentinária associada à HD resultante do desgaste do esmalte será, de facto, uma consequência do fenómeno de erosão extrínseca dietética, provavelmente combinado com a escovagem com pasta dentífrica[11].

Esta pode resultar da ingestão de alimentos ou bebidas ácidos, tais como citrinos, pickles, sumos de frutas, bebidas carbonatadas, vinho e outras bebidas alcoólicas[31], chás frutados[32] ou cidra[7]. O potencial lesivo da erosão foi constatado numa revisão da prevalência do fenómeno, associando-o ao consumo elevado de bebidas e alimentos ácidos nos países desenvolvidos[13,33]. Mas a associação da erosão com o desgaste dentário com base em estudos epidemiológicos não é suficiente para transformar a hipótese em facto. Foi através da realização de estudos *in situ* que o papel dos refrigerantes na erosão do esmalte foi confirmado, sugerindo também a existência de uma possível predisposição individual à erosão induzida por consumo de bebidas ácidas (suscetibilidade dez vezes superior). Os dados retirados indicam que, dependendo da suscetibilidade e excluindo os efeitos sinergéticos de outros fatores de desgaste dentário como a abrasão, o consumo de 1 litro de refrigerantes por dia pode provocar a perda de 1 mm de esmalte entre 2 a 20 anos[34,35]. Ora, na região cervical da face vestibular dos dentes, a espessura do esmalte não atinge sequer este valor. Assim, face aos dados fornecidos por análises estatísticas de vendas e consumos de bebidas e alimentos ácidos, estudos epidemiológicos, estudos *in vitro*, estudos *in situ* e artigos de revisão, conclui-se que existe uma forte evidência do papel determinante da erosão ácida na prevalência do desgaste dentário.

Interação entre abrasão, atrição e erosão

A interação entre a abrasão ou a erosão com a atrição não se encontra bem documentada. Curiosamente, em relação à interação da atrição com a erosão, um estudo *in vitro* demonstrou que o desgaste de esmalte provocado pela atrição é significativamente menor em ambiente ácido. Uma possível explicação para este facto é a redução da fricção pela

manutenção das superfícies de esmalte em contacto lisas, como resultado da erosão ácida[36].

Estas observações estão de acordo com a constatação da baixa prevalência de HD nas superfícies oclusais de indivíduos e que reportam um elevado consumo de fruta e/ou hábitos parafuncionais[13,33].

A interação entre a abrasão e a atrição, como, por exemplo, a mastigação de materiais abrasivos, encontra-se descrita, unicamente, em relatos de casos clínicos. Estes sugerem que alguns materiais abrasivos, quando mastigados regularmente, seja por hábito ou necessidade ocupacional/profissional, poderão induzir um desgaste acentuado das superfícies de esmalte em contacto. Em adição, se esta ação se desenrolar num meio ácido – mastigação de frutas fibrosas ácidas como a maçã – o desgaste dentário aumentará drasticamente[11]. Esta hipótese foi corroborada numa simulação *in vitro* da mastigação de alimentos ácidos[37].

A potenciação da abrasão pela erosão dos tecidos dentários aparenta ser o fator maior de desgaste oclusal e cervical[10]. A larga maioria dos estudos realizados aborda esta interação estabelecendo a escovagem, com ou sem pasta dentífrica, como o fenómeno abrasivo. Estudos *in vitro* e *in situ/ex vivo* indicam que a abrasão pode coatuar com a erosão, induzindo um maior desgaste das superfícies[38]. A explicação para este facto reside nas consequências da ação do ácido sobre os tecidos duros; em adição ao desgaste provocado pelos ácidos quando em contacto com a superfície, constata-se também que a erosão leva a um enfraquecimento da superfície, tornando o tecido altamente suscetível a agressões físicas: apenas um pequeno número de contactos com uma escova, com ou sem pasta, são necessários para remover esta frágil camada, resultando num desgaste adicional[37,39]. A simples ação da língua pode, inclusivamente, ser suficiente[40].

Minimização dos efeitos da interação entre abrasão e erosão

Dois grupos distintos de investigadores, através da realização de estudos *in situ*, concluíram que se a superfície dentária – esmalte[41] ou dentina[42] – permanecer em contacto com a saliva sem ser sujeita a fenómenos abrasivos, durante um longo período de tempo, a remineralização pode reverter este processo, devendo a escovagem ser realizada, pelo menos, uma hora depois da ingestão de alimentos e/ou bebidas ácidas. Contudo, existe uma diferença na capacidade de reposição da resistência dos tecidos após um fenómeno erosivo, sendo que as evidências atuais sugerem que a dentina, em comparação com o esmalte, tem uma menor propensão para o fenómeno[43]. A saliva pode assim modelar o desgaste produzido pela erosão/abrasão, através da formação de uma película e do fenómeno de remineralização, mas não prevenilo[44]. Estas evidências enfatizam a necessidade de evitar a escovagem imediatamente após a ingestão de alimentos e/ou bebidas, devendo ser realizada várias horas após a refeição[45] ou antes das refeições[10].

Um quarto fator pode atuar como predisponente ou codestrutivo: a **abfração** (fig. 3). Teoricamente, a abfração sugere que forças oclusais excêntricas levam à flexão das cúspides, levando à acumulação de tensão na região cervical dos dentes, aumentando a suscetibilidade dos tecidos duros dessa zona à abrasão e/ou erosão[45].

Figura 3 – Lesões em cunha associadas ao fenómeno de abfração visível no 1.°pré-molar superior.

Embora existam evidências que comprovem a sua existência, pelas limitações dos estudos efetuados até ao momento, o fenómeno de abfração carece ainda de comprovação clínica, devendo intervenções terapêuticas irreversíveis, tais como ajustes oclusais, ser evitadas[21,46].

Recessão gengival

A recessão gengival é o fator etiológico mais frequente da exposição dentinária associada à HD[10,47]. A subsequente exposição da superfície radicular permite uma exposição mais rápida e extensa dos túbulos dentinários, na medida em que, como referido, a camada de cemento que recobre esta superfície é fina e facilmente removida[48]. A sua etiologia é multifatorial, tendo-se tornado ainda mais complexa com a sugestão de fatores predisponentes[49]. Com raras exceções, a correlação de fatores etiológicos ou predisponentes assenta em evidências circunstanciais ou na associação de dados epidemiológicos. Esta última ilação é aplicável a indivíduos com elevados índices de higiene oral[50,51] e, particularmente, à escovagem, há muito associada à recessão gengival, sobretudo nas superfícies vestibulares[10]. Embora o potencial abrasivo da escovagem possa ser parte integrante da etiologia da recessão, segundo uma revisão sistemática sobre o tema, os dados existentes atualmente são inconclusivos no estabelecimento desta relação[52]. No entanto, salvaguardando casos de utilização abusiva e excessiva, ou quando combinada com a erosão, os benefícios da escovagem ultrapassam largamente o seu potencial lesivo.

Atualmente, são reconhecidos outros fatores etiológicos da recessão gengival: erupção passiva resultante do envelhecimento, gengivite ulcerativa aguda, lesões autoinfligidas e doença periodontal e, sobretudo, o tratamento periodontal cirúrgico e não cirúrgico (sondagem, alisamento radicular)[10]. A predisposição genética deve também ser referida; a existência de um periodonto fino e anomalias eruptivas, com fenestrações ou deiscências ósseas alveolares, vestibulares ou linguais, potencia a vulnerabilidade dos tecidos duros e moles, especialmente da gengiva marginal e a porção cervical da raiz exposta[47].

Início da lesão

Recapitulando, nem toda a superfície dentária exposta apresenta HD; a lesão tem de ser iniciada com a abertura dos túbulos dentinários na superfície (remoção da *smear-layer*). A *smear-layer* consiste numa camada artificial formada quando a dentina é cortada ou abrasionada. Possui cerca de um mícron de espessura e é constituída essencialmente por colagénio e hidroxiapatite da dentina[21]. O facto de esta camada recobrir a dentina exposta permite a oclusão dos seus túbulos.

Mecanismo de abertura dos túbulos dentinários

Estudos de replicação demonstraram que a camada de cemento existente na zona cervical do dente é rapidamente perdida após a ocorrência de recessão gengival. Esta observação sugere que a camada é facilmente removida por fenómenos físicos e/ou químicos[48]. Mesmo nesta circunstância, presume-se que a dentina se encontre recoberta pela *smear-layer* ou que os seus túbulos se encontrem ocluídos por depósitos de fosfato de cálcio derivados da saliva. Contudo, a remoção destes materiais pode também ocorrer, facilmente, como resultado da ação de agentes físicos ou químicos, levando assim à abertura dos túbulos.

Relevância da abrasão pela escovagem

Como já foi referido, a escovagem, por si só, praticamente não apresenta potencial lesivo, tendo um efeito mínimo sobre o esmalte e dentina. Embora possa atuar sobre a *smear-layer* que recobre a dentina, um estudo *in vitro* verificou que, para que a sua remoção ocorresse, seria necessário o equivalente a vários anos de escovagem normal em qualquer dente[22]. Por outro lado, as pastas dentífricas, com os seus compostos abrasivos e, até certo ponto, o detergente mais comum das mesmas (lauril sulfato de sódio) parecem possuir a capacidade de remover a *smear-layer*, expondo os túbulos dentinários no equivalente a um reduzido número de dias[53,54]. No entanto, os efeitos reais da escovagem com pasta dentífrica sobre a superfície dentinária exposta e, em particular, sobre a *smear-layer* e os túbulos, carecem de comprovação clínica. Existem vários cenários possíveis: a remoção ou criação de uma *smear-layer* por fenómenos abrasivos, a remoção da *smear-layer* por ação do detergente e a oclusão dos túbulos por partículas abrasivas ou por ação de agentes dessensibilizantes contidos na pasta[10]. Novamente, a maioria dos estudos *in vitro* indica que a escovagem com praticamente qualquer pasta dentífrica remove a *smear-layer* sobre a dentina, expondo assim os túbulos. Este efeito parece resultar da ação do agente abrasivo e do detergente contidos na pasta[53]. Com base nesta evidência poderíamos supor que a utilização de qualquer pasta consistiria num fator predisponente para a HD. Porém algumas formulações com agentes abrasivos como a sílica artificial, embora removam a *smear-layer*, ocluem posteriormente os túbulos com as próprias partículas abrasivas[53–55].

Relevância da erosão

Como referido, também a erosão parece levar a uma rápida perda da *smear-layer*, levando à abertura dos túbulos. A maioria dos refrigerantes, algumas bebidas alcoólicas e os iogurtes levam à remoção desta camada de tecido em poucos minutos de exposição[56]. Talvez curiosamente, ensaios clínicos têm vindo a confirmar as observações recolhidas *in vitro*, verificando que o potencial de dissolução da *smear-layer* dos sumos à base de citrinos é superior ao das bebidas carbonatadas, como a coca-cola[57]. Num outro estudo, concluiu-se que também os chás frutados levam à remoção da *smear-layer* da dentina[58].

Em conclusão, as fontes extrínsecas de ácidos reduzem dramaticamente a resistência da *smear-layer*, tornando-a suscetível a forças de pequena intensidade, como as induzidas pela escovagem com escova de nylon, sem pasta dentífrica[22]. Alguns elixires com pH inferior a 5 também dissolvem rapidamente a *smear-layer*[59], levando também à erosão do esmalte e da dentina, tanto em testes realizados *in vitro* quanto *in situ*[43,60].

Tratamento: prevenção

Como em qualquer condição ou doença, as estratégias de tratamento que visam, simultaneamente, os fatores etiológicos e o alívio dos sintomas (terapêutica) têm mais sucesso do que a ação terapêutica isolada. A evidência sugere que muitos profissionais não consideram os aspetos preventivos da HD[10]. Sempre que possível, os fatores predisponentes da HD devem ser identificados e modificados ou eliminados, nomeadamente a erosão (extrínseca ou intrínseca) e a escovagem traumática. De outra forma, o tratamento da condição será apenas eficaz a curto prazo[61].

Abrasão: higiene oral

Como referido, a abrasão resultante da escovagem com pasta dentífrica consiste num dos fatores que, sinergicamente, atua no desgaste dentário e na abertura dos túbulos. Como tal, a instrução e a introdução de técnicas de escovagem adequadas poderão prevenir o desgaste adicional dos tecidos duros e, possivelmente, a recessão gengival, ambos etiologicamente associados ao aparecimento de HD. Assim, a aplicação de força excessiva – observada pela frequência com que o paciente substitui a sua escova e a sua aparência no final – e a utilização de escovas duras e pasta dentífricas de elevada abrasividade devem ser evitadas. A melhor forma de observar os hábitos de higiene oral de um paciente passa pela observação direta dos mesmos no consultório[11]. Resultados positivos têm sido obtidos com a recomendação de uma escovagem com escova macia de filamentos arredondados e pasta não abrasiva com flúor[62]. Os resultados obtidos a partir de um ensaio clínico demonstraram que a escovagem sem pasta ou com pastas de baixo RDA leva à oclusão dos túbulos dentinários, enquanto a escovagem com pastas que apresentavam como agente abrasivo o fosfato de cálcio hidrogenado conduziu à abertura dos túbulos[63]. Como referido, existem outros estudos que constataram o potencial dos agentes abrasivos de pastas dentífricas,

nomeadamente a sílica artificial, de ocluir os túbulos com as próprias partículas abrasivas. Porém, para que a sílica artificial consiga ocluir os túbulos dentinários, a pasta deverá conter um detergente não iónico. O lauril sulfato de sódio é o detergente mais comum e, sendo aniónico, previne a adesão da sílica artificial à dentina, provavelmente por competição iónica[21].

Relativamente ao período de escovagem, a evidência é unânime ao salientar a necessidade de evitar a escovagem imediatamente após a ingestão de alimentos ou bebidas ácidos. O ponto de discórdia parece ser a sua realização antes das refeições[10] ou 2 a 3 horas depois da mesma[64], embora, provavelmente, ambas as recomendações produzam resultados semelhantes: evitar o desgaste adicional da superfície enfraquecida pelo fenómeno erosivo.

Erosão: dieta ácida

A constatação do potencial da erosão dentária provocada, sobretudo, pela dieta remete para a importância que o aconselhamento dietético poderá ter na prevenção da HD. Este aconselhamento só poderá ser realizado mediante o registo detalhado do historial dietético do paciente com HD de forma a identificar potenciais agentes etiológicos. Tal registo poderá passar pela realização de um diário dietético com a anotação dos alimentos e bebidas ingeridos durante um período de dias consecutivos, com a duração de, pelo menos, uma semana[61]. Uma vez identificados os produtos de potencial erosivo, qualquer atuação deverá ter como objetivo a redução tanto da quantidade quanto da frequência dos mesmos. Outras sugestões reportadas passam pela ingestão posterior de uma bebida neutra ou alcalina, tal como água ou leite, por utilizar palhinhas, arrefecer as bebidas de forma a reduzir o seu potencial erosivo e evitar a ingestão de alimentos ou bebidas ácidos durante a noite ou antes de adormecer[65,66]. Drisko recomenda mesmo a realização de bochechos com uma das bebidas suprareferidas imediatamente após a sua ingestão[47].

Conclusões

A forte incidência de HD na região cervical das superfícies vestibulares justifica-se pelo facto de os fenómenos abrasivos e erosivos, atuando isoladamente ou em conjunto, terem também a sua maior incidência nestas localizações. Embora não existam estudos que o atestem, a experiência clínica reportada sugere que a recessão gengival, mais do que o desgaste das superfícies cervicais de esmalte é o principal fator causal da exposição dentinária. A interação ou ação isolada da atrição, abrasão e erosão pode, no entanto, levar à perda de esmalte em outras localizações da coroa clínica.

A abertura dos túbulos é induzida essencialmente por agentes abrasivos e/ou erosivos, embora a ação da erosão seja provavelmente o fator etiológico dominante na iniciação da lesão. O potencial lesivo da interação entre o fenómeno erosivo e abrasivo remete para a urgente necessidade de revisão de dogmas referentes à instrução e motivação para a higiene oral fomentada pela maioria dos clínicos, principalmente no que concerne à altura ideal para a realização da escovagem. É necessário salvaguardar que, até à data, a informação disponível parece insuficiente para defender a utilização de pastas dentífricas com uma formulação específica, porém a existência de possíveis interações entre os compostos constitui um aviso para a necessidade de avaliar formulações finais e não um composto específico.

Tanto a alteração da dieta quanto a reeducação de hábitos de higiene oral implicam uma alteração de comportamentos reconhecidamente difícil. A possibilidade de sucesso aumenta quando associada a uma instrução e explicação meticulosas, repetidas e reforçadas regularmente – consultas de controlo de 3 em 3 meses ou de 6 em 6 meses.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Holland GR, Narhi MN, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R. Guidelines for design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. J Clin Periodontol. 1997;24:808–13.
2. Flynn J, Galloway R, Orchardson R. The incidence of hypersensitive teeth in the west of Scotland. J Dent. 1985;13:230–6.
3. Graf H, Galasse R. Morbidity, prevalence and intraoral distribution of hypersensitive teeth. J Dent Res. 1977;56 (Spec Issue A) 162, abstr 149.
4. Fisher C, Fisher RG, Wennberg A. Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro, Brazil. J Dent. 1992;20:272–6.
5. Irwin CR, McCusker P. Prevalence of dentine hypersensitivity in general dental population. J Irish Dent Assoc. 1997;43:7–9.
6. Orchardson R, Collins WJN. Clinical features of hypersensitive teeth. Br Dent J. 1987;162:253–6.
7. Dababneh R, Khouri A, Addy M. Dentine hypersensitivity: an enigma? A review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology and management. Br Dent J. 1999;187:606–11.
8. Gysi A. An attempt to explain the sensitiveness of dentin. Br J Dent Sci. 1900;43:865–8.
9. Brannström M, Aström A. The hydrodynamics of the dentine; its possible relationship to dentinal pain. Int Dent J. 1972;22:219–27.
10. Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. J Can Dent Assoc. 2003;69:221–6.
11. Addy M. Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. Int Dent J. 2002;52:367–75.
12. O'brien M. Children's Dental Health in the United Kingdom. London Office of Population Censuses and Surveys London: HMSO. 1993:1994.
13. Nunn J, Shaw L, Smith A. Tooth wear – dental erosion. Br Dent J. 1996;180:349–52.
14. Nunn JH. Prevalence and distribution of tooth wear. Em: Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R, editores Tooth Wear and Sensitivity. Londres: Martin Dunitz; 2000. p. 93–104.
15. Smith BGN, Knight JK. A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors. Br Dent J. 1984;157:16–9.
16. Watson IB, Tulloch EN. Clinical Assessment of cases of tooth surface loss. Br Dent J. 1985;159:144–8.
17. Bartlett D, Smith BGN. Definition, classification, and clinical assessment of attrition, erosion and abrasion of enamel and dentine. Em: Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R,

editores Tooth Wear and Sensitivity. Londres: Martin Dunitz; 2000. p. 87–92.
18. Smith BGN, Robb ND. The prevalence of tooth-wear in 1007 dental patients. J Oral Rehab. 1996;23:232–9.
19. Smith BGN. Toothwear: aetiology and diagnosis. Dent Update. 1989;16:204–12.
20. Ekfeltdt A, Hugoson A, Bergendal T, Helkimo M. An individual tooth wear index and an analysis of factors correlated to incisal and occlusal wear in an adult Swedish population. Acta Odontol Scand. 1990;48:343–9.
21. Addy M. Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity – are they associated? Int Dent J. 2005;55:261–7.
22. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity: the effects of toothbrushing and dietary compounds on dentine in vitro: an SEM study. J Oral Rehabil. 1992;19: 101–10.
23. Litonjua La, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE. Toothbrushing and gingival recession. Int Dent J. 2003;53:67–72.
24. ISO 11609 (1995) International Standard: Dentistry-toothpaste-requirements, test methods and marketing. ISO, Switzerland.
25. Hunter ML, Addy M, Pickles MJ, Joiner MJ. The role of toothpastes and toothbrushes in the aetiology of tooth wear. Int Dent J. 2002;52:399–405.
26. Joiner A, Pickles MJ, Tanner C, Weader E, Doyle P. An in situ model to study the toothpaste abrasion of enamel. J Clin Periodontol. 2004;31:434–8.
27. Addy M, Hughes J, Pickles M, Joiner A, Huntington E. Development of a method in situ to study toothpaste abrasion of dentine: comparison of 2 products. J Clin Periodontol. 2002;29:896–900.
28. Hooper S, West NX, Pickles MJ, Joiner A, Newcombe RJ, Addy M. Investigation of erosion and abrasion on enamel and dentine: a model in situ using toothpastes of different abrasivity. J Clin Periodontol. 2003;30:802–8.
29. Bartlett DW, Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. J Dent Res. 2006;85:306-12.
30. Zero DT, Lussi A. Etiology of enamel erosion: intrinsic and extrinsic fators. Em: Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R, editores Tooth Wear and Sensitivity. Londres: Martin Dunitz; 2000. p. 121–140.
31. Robb ND, Smith BG. Prevalence of pathological tooth wear in patients with chronic alcoholism. Br Dent J. 1990;169:367–9.
32. Phelan J, Rees JS. The erosive effects of herbal teas. J Dent. 2003;31:241–6.
33. Zero DT. Etiology of dental erosion-extrinsic fators. Eur J Oral Sci. 1996;104(2(2)):162–77.
34. West NX, Maxwell A, Hughes JA, Parker DM, Newcombe RG, Addy M. A method to measure clinical erosion: the effect of orange juice consumption on erosion of enamel. J Dent. 1998;26:329–36.
35. Hughes JA, West NX, Parker DM, Newcombe RG, Addy M. Development and evaluation of a low erosive blackcurrant juice drink, 3. Final drink and concentrate, formulae comparisons in situ and overview of the concept. J Dent. 1999;27:345–50.
36. Eisenburger M, Addy M. Erosion and attrition of human enamel in vitro, Part 1: interaction effects. J Dent. 2002;30(7–8):341–7.
37. Eisenburger M, Shellis RP, Addy M. Comparative study of wear of enamel induced by alternating and simultaneous combinations of abrasion and erosion in vitro. Caries Res. 2003;37:450–5.
38. Hooper S, West NX, Pickles M, et al. Investigation of erosion and abrasion of enamel and dentine: a model in situ using toothpastes of different abrasivity. J Clin Periodontol. 2003;30:802–8.
39. Eisenburger M, Hughes J, West NX, Shellis RP, Addy M. The use of ultrasonication to study remineralisation of eroded enamel. Caries Res. 2001;35:61–6.
40. Gregg T, Mace S, West NX, Addy M. A study in vitro of the abrasive effect of the tongue on enamel and dentine softened by acid erosion. Caries Res. 2004;38:557–60.
41. Jaeggi T, Lussi A. Toothbrush abrasion of erosively altered enamel after intraoral exposure to saliva: an in situ study. Caries Res. 1999;33:455–61.
42. Attin T, Siegel S, Buchalla W, Lennon AM, Hannig C, Becker K. Brushing abrasion of softened and remineralised dentin: an in situ study. Caries Res. 2004;38:62–6.
43. Vanuspong W, Eisenburger M, Addy M. Cervical tooth wear and sensitivity: erosion, softening and rehardening of dentine; effects of pH, time and ultrasonication. J Clin Periodontol. 2002;29:351–7.
44. Wiegand A, Egert S, Attin T. Toothbrushing before or after an acid challenge to minimize tooth wear? An in situ/ex vivo study. Am J Dent. 2008;21:13–6.
45. Rees JS, Jagger DC. Abfraction lesions: myth or reality? J Esthet Restor Dent. 2003;15:263–71.
46. Michael JA, Townsend GJ, Greenwolf LF, Kaidonis JA. Abfraction: separating fact from fiction. Aust Dent J. 2009;54:2–8.
47. Drisko CH. Dentine hypersensitivity – dental hygiene and periodontal considerations. Int Dent J. 2002;52: 385–93.
48. Bevenius J, Lindskog S, Hultenby K. The micromorphology in vivo of the buccocervical region of premolar teeth in young adults. A replica study by scanning electron microscopy. Acta Odontol Scand. 1994;52:323–34.
49. Smith RG. Gingival Recession. Reappraisal of an enigmatic condition and a new index for monitoring. J Clin Periodontol. 1997;24:201–5.
50. Serino G, Wennstrom JL, Lindhe J, Eneroth L. The prevalence and distribution of gingival recession in subjects with a high standard of oral hygiene. J Clin Periodontol. 1994;21:57–63.
51. Carlos MC, Muyco MM, Caliwag ML, Fajardo JÁ, Uy HG. The prevalence and distribution of gingival recession among U.E. dental students with a high standard of oral hygiene. J Philipp Dent Assoc. 1995;47:27–48.
52. Rajapakse PS, McCracken GI, Gwynnett E, Steen ND, Guentsch A, Heasman PA. Does tooth brushing influence the development and progression of non-inflammatory gingival recession? A systematic review. J Clin Periodontol. 2007;34:1046–61.
53. West NX, Addy M, Hughes J. Dentine hypersensitivity: the effects of brushing desensitizing toothpastes, their solid and liquid phases, and detergents on dentine and acrylic: studies in vitro. J Oral Rehabil. 1998;25:885–95.
54. Banfield N, Addy M. Dentine hypersensitivity: development and evaluation of a model in situ to study tubule patency. J Clin Periodontol. 2004;31:325–35.
55. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity: uptake of toothpastes onto dentine and effect of brushing, washing and dietary acid - SEM in vitro study. J Oral Rehabil. 2007;22:175–82.
56. Addy M, Loyn T, Adams D. Dentine hypersensitivity-effects of some proprietary mouthwashes on the dentine smear layer: a SEM study. J Dent. 1991;19:145–52.
57. Bamise CT, Olusile AO, Oginni AO. An analysis of the etiological and predisposing fators related to dentin hypersensitivity. J Contemp Dent Pract. 2008;9:52–9.
58. Rees JS, Loyn T, Rowe W, Kunst W, McAndrew R. The ability of fruit teas to remove the smear layer: an in vitro study of tubule patency. J Dent. 2006;34:67–76.

59. Pontefract H, Hughes J, Kemp K, Yates R, Newcombe RG, Addy M. Erosive effects of some mouthrinses on enamel. A study in situ. J Clin Periondontol. 2001;28:319–24.
60. Orchardson R. Strategies for the management of dentine hypersensitivity. Em: Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R, editores Tooth Wear and Sensitivity. Londres: Martin Dunitz; 2000. p. 315–26.
61. Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. J Am Dent Assoc. 2006;137:990–8.
62. Bartlett DW, Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion and abrasion. J Dent Res. 2006;85:306–12.
63. Kuroiwa M, Kodaka T, Kuroiwa M, Abe M. Dentine hypersensitivity: Occlusion on dentinal tubules by brushing with and without an abrasive dentifrice. J Periodontol. 1994;65:291–6.
64. Eisenburger M, Addy M, Hughes JA, Shellis RP. Effect of Time on the remineralisation of enamel by synthetic saliva after citric acid erosion. Caries Res. 2001;35:211–5.
65. Nunn JH. Prevalence of dental erosion and the implications for oral health. Eur J Oral Science. 1996;104 2 (suppl 2):156–61.
66. Milosevic A. Toothwear (management). Dent Update. 1998;25:50–5.