

**UNIVERSIDADE DE UBERABA
CURSO DE ODONTOLOGIA**

ANA CAROLINE ROMUALDO FERNANDES

EVELLIN ALVES PEREIRA

**HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA: UMA REVISÃO
BIBLIOGRÁFICA ACERCA DA PREVALÊNCIA, ETIOLOGIA,
DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO**

UBERABA – MG

2022

UNIVERSIDADE DE UBERABA

ANA CAROLINE ROMUALDO FERNANDES

EVELLIN ALVES PEREIRA

**HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA: UMA REVISÃO
BIBLIOGRÁFICA ACERCA DA PREVALÊNCIA, ETIOLOGIA,
DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO**

Projeto de Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado ao curso de Graduação em Odontologia da Universidade de Uberaba, como requisito parcial para obtenção do título de Cirurgião-Dentista.

Orientador: Prof. Dr. Thiago Valentino

UBERABA – MG

2022

UNIVERSIDADE DE UBERABA

Ana Caroline Romualdo Fernandes
Evellin Alves Pereira

**HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA ACERCA
DA PREVALÊNCIA, ETIOLOGIA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO**

Projeto de Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado ao curso de Graduação em Odontologia da Universidade de Uberaba, como requisito parcial para obtenção do título de Cirurgião-Dentista.

Área de concentração: Odontologia.

Orientador: Prof. Dr. Thiago Valentino

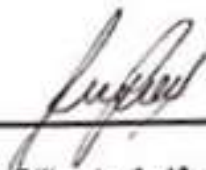
Aprovada em: 01/07/22

BANCA EXAMINADORA:



Prof. Dr. Thiago Assunção Valentino – Orientador

Universidade de Uberaba



Prof. Dr. Gilberto Antônio Borges

Universidade de Uberaba

RESUMO

A hipersensibilidade dentinária (HD) é um sintoma comum encontrado na prática odontológica. Pode incomodar os pacientes durante a alimentação, beber e escovar os dentes e tem um impacto na qualidade de vida relacionada à saúde bucal do paciente. Esta condição impacta a qualidade de vida relacionada à saúde bucal produzindo prejuízo significativo na vida diária dos pacientes, como falar, comer, beber e escovar os dentes. Considerando essa problemática acerca da HD, o objetivo deste estudo foi realizar uma revisão bibliográfica acerca da prevalência, etiologia, diagnóstico e tratamento da HD. Por meio de revisões, meta-análises, análises sistemáticas, artigos originais e ensaios clínicos foi demonstrado que a prevalência da HD diverge amplamente entre diferentes populações (3% a 98%). Além disso, a etiologia da HD é multifatorial e nem todos os profissionais da odontologia possuem métodos de diagnósticos precisos para diagnosticar a HD, principalmente porque um bom diagnóstico também depende de um bom profissional. Por fim, muitos protocolos de tratamento estão sendo pesquisados por meio de ensaios clínicos para melhorar o tratamento da HD. A HD deve ser abordada adequadamente na pesquisa, educação odontológica, prevenção e tratamento, mesmo que não seja considerada uma condição que ponha em risco a vida. Esta revisão da literatura possibilitou identificar avanços no cuidado em HD. Mais estudos ainda são necessários neste campo, particularmente análises de alta qualidade de ensaios clínicos.

Palavras-Chave: Dentina. Hipersensibilidade. Qualidade de Vida. Pacientes. Clínica.

ABSTRACT

Dentin hypersensitivity (HD) is a common symptom encountered in dental practice. It can disturb patients during eating, drinking and brushing teeth and has an impact on the patient's oral health-related quality of life. This condition impacts oral health-related quality of life, producing significant impairment in patients' daily lives, such as talking, eating, drinking and brushing teeth. Considering this problem about HD, the objective of this study was to carry out a literature review about the prevalence, etiology, diagnosis and treatment of HD. Through reviews, meta-analyses, systematic analyses, original articles and clinical trials, it was demonstrated that the prevalence of HD varies widely between different populations (3% to 98%). In addition, the etiology of HD is multifactorial and not all professionals of dentistry have accurate diagnostic methods for diagnosing HD, mainly because a good diagnosis also depends on a good professional. Finally, many treatment protocols are being researched through clinical trials to improve treatment of HD. HD must be addressed adequately in research, dental education, prevention and treatment, even if it is not considered a life-threatening condition. This literature review made it possible to identify advances in HD care. More studies are still needed in this field, particularly high-quality analyzes of clinical trials.

Keywords: Dentin. Hypersensitivity. Quality of Life. patients. Clinic.

SUMÁRIO

| | |
|--|-----------|
| 1 INTRODUÇÃO | 5 |
| 2 JUSTIFICATIVA..... | 8 |
| 3 OBJETIVOS..... | 9 |
| 3.1 OBJETIVO GERAL | 9 |
| 3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS..... | 9 |
| 4 METODOLOGIA | 10 |
| 4.1 TIPO DE ESTUDO | 10 |
| 4.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO DE ARTIGOS..... | 10 |
| 5 REVISÃO DE LITERATURA | 11 |
| 6 DISCUSSÃO | 15 |
| 7 CONCLUSÃO | 22 |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 23 |

1 INTRODUÇÃO

A hipersensibilidade dentinária (HD) é um achado frequentemente crônico e uma condição desafiadora de tratar na prática clínica odontológica (SHIAU, 2012). A HD é definida como uma dor curta e aguda que surge da dentina exposta em resposta a estímulos não nocivos, tipicamente térmico, evaporativo, tátil, osmótico ou químico, e que não pode ser atribuída a qualquer outra forma de defeitos dentais ou doenças (LIMA; RODRIGUES; NASCIMENTO, 2021). A dor é descrita como curta, aguda e de início rápido, durando até o período de contato com o estímulo. Ela varia em intensidade, desde um leve desconforto até uma severidade extrema. Outros descreveram a dor como uma dor silenciosa e latejante que dura mais do que o período de contato com o estímulo (REGIANI *et al.*, 2021).

Estudos fisiológicos e morfológicos demonstraram que a HD em lesões cervicais não cariosas é causada por túbulos dentinários expostos na superfície dentinária (REGIANI *et al.*, 2021). Tradicionalmente, a exposição da dentina na região cervical é causada por três fatores distintos: abrasão, erosão e abfração (WEST *et al.*, 2013). No entanto, a ocorrência desses fatores nem sempre causa HD. Além disso, os indivíduos com um fenótipo gengival fino (ou seja, uma faixa estreita de mucosa queratinizada) tendem a acumular mais biofilme e, conseqüentemente, tornam-se mais suscetíveis à recessão gengival e subsequente exposição da dentina (WEST; SEONG; DAVIES, 2014).

Um número significativo de pacientes convive com a dor, que embora de natureza aguda, é suportada por muito tempo. Sua natureza prolongada e repetitiva por longos períodos sugere considerar a HD como uma condição de dor crônica (WEST *et al.*, 2013). Assim, suas sequelas são aparentes em seu impacto no funcionamento físico, emocional e cognitivo, na vida social e familiar e na capacidade de trabalhar e garantir uma renda. Estudos de prevalência relatados na literatura resultaram em dados previsíveis, variando de 1,3% a 92,1% (FAVARO ZEOLA; SOARES; CUNHA-CRUZ, 2019).

Um estudo recente observou uma prevalência de DH de até 25%, com mulheres de meia-idade (50-59 anos) sendo mais afetadas. Além disso, os dentes pré-molares foram os mais sensíveis (39,4%) (SOARES *et al.*, 2021). Apesar desta

alta prevalência e da ampla gama de produtos comercialmente disponíveis para o seu tratamento, não há terapia padrão-ouro ou protocolo de tratamento padronizado para hipersensibilidade(WEST *et al.*, 2013b).

Embora a HD tenha sido reconhecida como um problema odontológico clinicamente importante por mais de um século, a patogênese exata, particularmente no que diz respeito aos mecanismos de transdução da dor que desempenham um papel na HD, ainda precisam ser elucidados(SHIAU, 2012). É geralmente considerado que a HD está associada à exposição da dentina, especialmente à exposição dos túbulos dentinários abertos e à responsividade do nervo da polpa dentária a estímulos ambientais externos(MANTRI *et al.*, 2011).

A dentina é considerada um tecido vital e tem a capacidade de responder a estímulos fisiológicos e patológicos. A sensibilidade da dentina aos estímulos não leva a nenhum problema enquanto estiver coberta com tecidos protetores, esmalte e cimento(DAVARI; ATAEI; ASSARZADEH, 2013). Assim, a HD pode ocorrer em duas fases: Na primeira fase, os túbulos dentinários, devido à perda de esmaltes, são expostos por atrito, abrasão, erosão e abfração. No entanto, a exposição dentinária ocorre principalmente devido à recessão gengival, juntamente com a perda de cimento na superfície da raiz dos caninos e pré-molares na superfície vestibular. É importante notar que nem todas as dentinas expostas são sensíveis. Em seguida, para que a dentina exposta seja sensibilizada, os tampões tubulares e a camada de esfregaço são removidos e, conseqüentemente, o tubular dentinário e a polpa ficam expostos ao meio externo(DAVARI; ATAEI; ASSARZADEH, 2013; WEST; SEONG; DAVIES, 2014).

Os protocolos propostos para o diagnóstico diferencial de HD incluem queixa principal e investigação de sintomas, revisão da história da doença atual, exame clínico e testes diagnósticos(LIU *et al.*, 2020). Em pacientes com suspeita de hipersensibilidade dentinária devido a resultados positivos na triagem e na história, o diagnóstico diferencial completo é muito importante para eliminar todas as outras formas de dor orofacial. Portanto, é necessário obter um histórico abrangente de dieta, práticas de higiene oral, padrões de comportamento e terapias odontológicas anteriores no caso confirmado de HD para identificar os fatores de risco que podem ser modificados durante o manejo(GILLAM, 2013; LIU *et al.*, 2020).

Em relação ao tratamento, várias possibilidades foram descritas e os lasers são conhecidos por sua fácil reprodutibilidade e respostas rápidas(MARTO *et al.*, 2019). No entanto, estudos concluíram que, independentemente dos estudos conduzidos com laser de baixa ou alta potência, acompanhamento clínico adicional de longo prazo, estudos randomizados, duplo-cegos e placebo devem ser conduzidos(LIU *et al.*, 2020).

Portanto, outras estratégias para tratamento da HD são: educação em higiene oral e instruções sobre técnicas de escovagem para prevenção de HD; controle comportamental e eliminação de fatores predisponentes para HD; tratamentos não invasivos para o alívio da dor por meio da oclusão dos túbulos dentinários e do bloqueio da transmissão nociceptiva; restauração ou tratamentos cirúrgicos para defeitos de tecidos moles e duros dentais (CLARK; LEVIN, 2016; PORTO; ANDRADE; MONTES, 2009).

2 JUSTIFICATIVA

A hipersensibilidade dentinária (HD) afeta vários pacientes odontológicos. Pode afetar não só sua qualidade de vida, mas também pode impedi-los de receber cuidados dentários necessários. Esses pacientes estão em risco de degradação da estrutura dentária se os hábitos pessoais que levam a esta condição não são abordados. Portanto, o estudo da prevalência da HD pode servir com um alerta para as futuras gerações de profissionais sobre uma manifestação clínica cada vez mais prevalente na prática odontológica. A hipersensibilidade dentinária é um problema persistente que afeta a qualidade de vida e compreender a carga da hipersensibilidade dentinária pode auxiliar no planejamento de recursos para reduzir ou prevenir qualquer desconforto decorrente da condição.

Além da importância do estudo da prevalência, compreender a etiologia da HD permite uma conduta mais adequada para o diagnóstico e tratamento do paciente. Um diagnóstico preciso é a chave na seleção da estratégia de tratamento certa para HD (ou qualquer outra condição). Devido à qualidade limitada das evidências em relação a agentes dessensibilizantes, não há uma conclusão definitiva sobre a eficácia dos deles no tratamento da DH, sendo necessária a avaliação de diferentes estudos para alcançar conclusões melhores. Considerando essa problemática em relação à HD, este estudo torna-se importante, pois, ao compreender a prevalência, etiologia, diagnóstico e tratamento (gestão) da HD, é possível que os profissionais da odontologia possam elaborar diretrizes e protocolos mais adequados para promover uma melhor qualidade de vida para os pacientes com HD.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Realizar uma revisão bibliográfica acerca da prevalência, etiologia, diagnóstico e tratamento da hipersensibilidade dentinária (HD)

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Discorrer acerca das principais causas (etiologia) da HD
- Comparar diferentes estudos sobre prevalência da HD;
- Discorrer acerca dos diagnósticos mais utilizados na HD;
- Avaliar os diferentes protocolos de tratamento da HD.

4 METODOLOGIA

4.1 TIPO DE ESTUDO

O método para realização deste estudo é a revisão bibliográfica. A revisão bibliográfica sustenta as pesquisas científicas. Assim, torna-se um processo de busca, análise e descrição de um ramo de conhecimento, revelando as contribuições científicas de distintos teóricos sobre determinado tema; lista-se os principais conceitos. Desta forma, interessou-se por trabalhos publicados relacionados à temática da hipersensibilidade dentinária (HD).

4.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO DE ARTIGOS

Para revisão da prevalência da HD, foram incluídos artigos de revisão sistemática e meta-análise publicados entre os anos de 2016 e 2021 para melhor atualização dos casos. Para revisar as etiologias, diagnóstico e tratamento da HD foram selecionados artigos originais e de revisão publicados entre 2010 e 2021 para melhor abrangência do conteúdo

5 REVISÃO DE LITERATURA

A hipersensibilidade dentinária (DH) é caracterizada por dor aguda curta ou transitória que surge da dentina exposta em resposta a uma série de estímulos – como elementos térmicos, mecânicos, osmóticos ou químicos. Geralmente, como fator predisponente à HD, a dentina precisa ficar exposta, em decorrência da perda de esmalte e/ou recessão gengival(WEST *et al.*, 2013a).

Apesar das frequentes apresentações empíricas no consultório, a literatura relata uma ampla faixa de prevalência de DH. Por exemplo, as estimativas da prevalência de hipersensibilidade dentinária nas populações adultas da Europa Ocidental e dos Estados Unidos variam de 3% a 73%(FAVARO ZEOLA; SOARES; CUNHA-CRUZ, 2019). A heterogeneidade na prevalência pode estar ligada aos métodos utilizados para avaliação, como questionários ou detecção clínica, bem como ao local do estudo, como consultórios particulares ou ambientes institucionais. A prevalência de hipersensibilidade na maioria das populações varia de 10% a 30% da população geral, segundo revisões dos estudos atualmente acessíveis(CUNHA-CRUZ *et al.*, 2013).

A morfologia e histologia do complexo dentina-pulpar estão intimamente relacionadas às teorias sobre o mecanismo da HD(WEST *et al.*, 2013a). Lembre-se que as células odontoblásticas produzem a maioria da matriz de colágeno tipo I que compõe a dentina e desempenha um papel crítico no processo de mineralização; os odontoblastos também são essenciais para o desenvolvimento e reparo da dentina. A macroestrutura da dentina é composta por unidades tubulares circundadas por tecido que sofreu hipermineralização. Células odontoblásticas e fluido semelhante ao soro estão presentes no túbulo dentinário. Estudos sobre a ultraestrutura estabeleceram que os nervos sensoriais estão fisicamente próximos ao odontoblasto (processo e corpo celular)(COUVE, 1986; LIU *et al.*, 2020).

Algumas teorias sobre o mecanismo da dor da DH foram apresentadas ao longo da história. De acordo com a ideia do mecanismo do receptor dentinário, os terminais nervosos sensoriais na dentina são diretamente estimulados. No entanto, resultados científicos e microscópicos apontam para a improbabilidade de localizar células neuronais na dentina externa. De acordo com a teoria da transdução

odontoblástica, um contato sináptico com a inervação pulpar permite que a célula odontoblástica mediar mudanças no potencial de membrana. Neste caso, a superfície dentinária expõe os processos odontoblásticos, tornando-os acessíveis à ativação por estímulos químicos e mecânicos. A teoria da transdução odontoblástica não é bem apoiada pela ciência(DAVARI; ATAEI; ASSARZADEH, 2013a; LIU *et al.*, 2020).

A explicação moderna mais popular para HD é a teoria hidrodinâmica. A hiperestesia se desenvolve quando mudanças de temperatura, físicas ou osmóticas afetam os fluidos nos túbulos dentinários. Um barorreceptor é estimulado por essas alterações ou movimentos do fluido, o que causa um sinal cerebral. A teoria hidrodinâmica fornece uma justificativa lógica para os estímulos HD tradicionais (SHOJI *et al.*, 2016; WEST *et al.*, 2013a). Por exemplo, o movimento do ar pode ressecar a superfície da dentina, fazendo com que o fluido dentinário flua para fora e em direção à superfície seca. O movimento resultante estimula as fibras nervosas e produz dor. Em uma técnica análoga, uma estimulação térmica faria com que os túbulos dentinários se contraíssem, alterando o fluxo de fluido dentinário e, mais uma vez, fazendo com que os nervos fossem estimulados. O movimento do fluido dentinário é adicionalmente induzido por estímulos osmóticos como ácidos, sal e açúcar(WEST *et al.*, 2013a).

O acesso à dentina causado por recessão gengival, perda de cimento ou perda de esmalte é um fator de risco para o desenvolvimento de HD. A dentina é normalmente coberta por esmalte ou cimento. A HD só é viável quando a extremidade periférica dos túbulos dentinários está exposta. A HD é predisposta pela perda de esmalte por abrasão ou erosão, seguida por ácidos dietéticos que sustentam a permeabilidade dos túbulos(ARNOLD *et al.*, 2016). Por exemplo, a abrasão causada pelo uso de uma escova de dentes e os ingredientes abrasivos do dentífrico podem contribuir para a deterioração da estrutura do esmalte. Demonstrou-se que a exposição simultânea dessas áreas à abrasão e a um desafio com ácido dietético aumenta o enfraquecimento da estrutura dentária remanescente(ARNOLD *et al.*, 2016).

Estabelecer um diagnóstico correto e abordar as causas subjacentes da condição são partes essenciais de qualquer tratamento terapêutico. Gerenciar a HD é um bom exemplo disso. Outros distúrbios clínicos que podem mimetizar a HD

devem ser cuidadosamente considerados ao desenvolver o diagnóstico diferencial, incluindo restaurações pós-operatórias, síndrome do dente trincado, sensibilidade ao clareamento, restaurações fraturadas, cárie dentária e pulpite relacionada (ERDEMIR; YILDIZ, 2011). Uma história alimentar completa e conhecimento dos hábitos de higiene dental também podem ser importantes (ORCHARDSON; GILLAM, 2006).

Mais uma vez, uma história completa do tipo de dor, avaliação clínica, exame radiográfico e utilização de técnicas diagnósticas como percussão, palpação e teste de vitalidade pulpar podem ajudar a estabelecer DH, descartando outros distúrbios. O uso de ar de uma seringa tripla ou uma sonda exploratória na dentina exposta é um método clínico de diagnóstico de HD. Uma escala visual analógica ou uma escala categórica (ou seja, dor leve, moderada ou intensa) pode ser usada para quantificar a intensidade ou o grau de dor. O clínico será capaz de monitorar os sintomas de HD de um paciente durante o tratamento de forma mais eficaz com esse tipo de coleta sistemática de dados(ORCHARDSON; GILLAM, 2006).

Para o tratamento eficaz da HD, medidas preventivas devem ser tomadas contra os fatores etiológicos subjacentes, que mais uma vez estão ligados à localização da lesão por meio de recessão gengival e/ou abrasão/erosão(ERDEMIR; YILDIZ, 2011). Como resultado, alguns passos realistas podem ser feitos para alterar ou aconselhar o consumo alimentar e as práticas de higiene dental. Alimentos e bebidas que contenham ácidos devem ser consumidos com moderação. As concentrações de ácido cítrico e málico em frutas, sucos de frutas e refrigerantes podem chegar a 3%. Além do teor de açúcar pouco saudável que recentemente atraiu a atenção, o refrigerante também inclui ácido fosfórico em concentrações de 0% a 1%(ZEOLA *et al.*, 2019).

Ao levar em consideração a reforma da película e o reendurecimento da superfície amolecida com ácido, a frequência de consumo e o tempo entre o consumo devem ser rastreados. Escovação excessivamente zelosa, hábitos factitivos e joias na língua são fatores que contribuem para a recessão gengival que devem ser levados em consideração. Em muitos pacientes com HD, foi observada uma frequência excessiva de escovação(SHOJI *et al.*, 2016).

O objetivo da terapia direcionada é alterar temporária ou permanentemente a forma como a HD funciona. Conceitualmente, existem duas abordagens principais

para o tratamento da HD: bloquear fisicamente o túbulo patente ou reduzir a transmissão neuronal. O uso de íons, sais ou proteínas para tamponar os túbulos, a aplicação de materiais restauradores como "seladores de dentina" destinados a bloquear fisicamente, o uso de enxertos periodontais de tecidos moles e, mais recentemente, o uso de lasers são todos exemplos da segunda técnica. As principais estratégias são: Nitrato de potássio, sais de estrôncio, fluoretos, oxalatos, glutaraldeído, resinas e adesivos, vidros bioativos, arginina, cirurgia periodontal e lasers(ERDEMIR; YILDIZ, 2011; LIU *et al.*, 2020; SHOJI *et al.*, 2016; SOBRAL *et al.*, 2021).

Em relação ao manejo da HD, primeiro, o clínico deve criar um plano preventivo para HD, concentrando-se nos fatores de risco. Ao determinar a razão pela qual o esmalte está sendo removido, por exemplo, essas etapas podem ser usadas para diminuir o risco de exposição da dentina (erosão ou uso zeloso da escova de dentes). Outro exemplo seria aconselhar um paciente a reduzir ou parar de comer alimentos ácidos que contribuem para a degradação do esmalte(ZEOLA *et al.*, 2019). O clínico não deve começar a desenvolver uma terapia direcionada para a hipersensibilidade que visa interferir no mecanismo da HD até que as variáveis subjacentes tenham sido tratadas. Dentifrícios e enxágues feitos em casa com os componentes ativos e materiais mencionados acima são normalmente seguros, acessíveis e "reversíveis"(LIU *et al.*, 2020).

A literatura oferece uma variedade de estratégias de manejo da HD clinicamente eficazes. Numerosos estudos provaram que produtos, incluindo métodos caseiros usando fluoretos, cloretos de estrôncio e materiais mais modernos como vidro bioativo e arginina, são seguros e benéficos para indivíduos com HD. Revisões de abordagens específicas observam com razão que frequentemente há uma escassez de estudos substanciais, sistemáticos e meticulosamente controlados que mostrem sucesso terapêutico. Como resultado, a pesquisa clínica ainda não pode declarar que um método de cuidado da HD é consideravelmente preferível a outro.

6 DISCUSSÃO

Inicialmente, traremos os resultados acerca da etiologia e fatores de risco associados à hipersensibilidade dentinária (HD).

Segundo Addy *et al.* (2002), em vez de pesquisas clínicas randomizadas e controladas, a etiologia da HD depende principalmente de dados *in vitro* e *in situ*, dados de relatos de casos e pesquisas epidemiológicas. A superfície dentinária de um dente deve estar exposta (localização da lesão) e vários túbulos dentinários próximos uns dos outros devem estar patentes desde a polpa até o meio bucal para que ocorra a hipersensibilidade dentinária (iniciação da lesão).

Pelos estudos, não há provas de que a HD coronal e radicular diferem uma da outra. No entanto, um termo distinto para a condição - sensibilidade radicular - foi cunhado pela *European Federation of Periodontology Workshop* em 2002 (LATORRE; BALDION, 2020) sem quaisquer dados de apoio para um diagnóstico ou plano de tratamento diferente. No entanto, existem intrigantes distinções estruturais e morfológicas entre a dentina da coroa e da raiz. Na coroa, os túbulos seguem um curso de dupla curvatura, mas na raiz e abaixo das pontas incisais, os túbulos seguem um curso mais reto (ADDY, 2002).

Os odontoblastos aparecem colunares porque são comprimidos juntos, especialmente sobre os cornos pulpares, na periferia da raiz ou coroa, onde a circunferência da dentina é muito maior do que perto da polpa. A convergência desta organização estrutural incomum é estimada em 4:1 ou 3:1 (COUVE, 1986). Nos túbulos patentes, o teor de água ou umidade da dentina aumenta 20 vezes da dentina superficial para a profunda devido a um aumento no número de túbulos por unidade de área, raio do túbulo e lúmen do túbulo da junção esmalte-cimento para a polpa (COUVE, 1986; FOSSE; SAELE; EIDE, 1992; LATORRE; BALDION, 2020).

Isso pode ter efeitos clínicos. Quando comparada com a estrutura dentinária da superfície inicial do dente, a dentina mais profunda possui túbulos dentinários que são substancialmente maiores e mais próximos quando expostos ao meio bucal. Maior oclusão tubular, que é necessária para aliviar os sintomas, pode ser necessária devido ao potencial de fluxo de fluido do orifício tubular mais rápido e sensibilidade. Por outro lado, parece que o oposto é verdadeiro clinicamente, como evidenciado por pequenas lesões dentinárias recentemente expostas, desgaste

dentário mínimo na junção amelocementária vestibular e túbulos patentes na região de cerca de 1 mm, que frequentemente resultar em sensibilidade excruciante no adulto jovem(FOSSE; SAELE; EIDE, 1992).

Devido à deposição de dentina reacionária e reparadora, que resulta em significativa heterogeneidade tecidual da forma tubular regular à displásica, o dente tem capacidade reparadora excepcional(LIU *et al.*, 2020). Em contraste com o desgaste rápido em um adulto jovem, que é frequentemente sensível e causa sintomas de dor, dentes severamente desgastados raramente são sensíveis se se desenvolverem por um longo período de tempo. A sensibilidade da dentina e a permeabilidade dos túbulos correlacionam-se bem(CHALAS *et al.*, 2015). A idade da polpa e a capacidade e velocidade dos processos reparadores do dente, bem como a subsequente oclusão dos túbulos, são considerados determinantes significativos na suscetibilidade de uma pessoa ao desconforto de hipersensibilidade dental(CHALAS *et al.*, 2015).

Em relação à prevalência da HD, Naiduet *al.*(2014), em um estudo de duas fases, determinaram a prevalência de HD e examinaram alguns fatores associados, como estímulo inicial em pacientes adultos. Primeiramente, os autores realizaram um realizado um estudo transversal em 665 voluntários. Em seguida, foram levantados os fatores ou características relacionadas à HD. A prevalência geral de HD foi de 32%. A causa mais comum foi o consumo de alimentos ou bebidas frias (92%) e o fator predisponente comum foi a recessão gengival (28%). O estudo fez um trabalho muito bom ao determinar a prevalência de hipersensibilidade no grupo-alvo e definir claramente os potenciais papéis etiológicos de vários componentes. No entanto, o estudo foi realizado apenas em um pequeno subconjunto da população com uma faixa etária estreita. Se uma amostra maior da população tivesse sido empregada, poderia ter sido útil. O autor sugere a realização de mais pesquisas com um tamanho de amostra significativamente maior e distribuição etária única.

Arulmonhi *et al.* (2017)encontraram a prevalência de hipersensibilidade dentinária e sintomas de saúde bucal associados entre nadadores competitivos no distrito de Kottayam de Kerala, Índia, por meio um estudo transversal com nadadores e também utilizando um questionário de HD (DHEQ-5). Os resultados encontrados demonstraram que a erosão dentária e a HD foram ambas muito comuns, com 69,6% e 48,2%, respectivamente. As superfícies palatinas do anterior superior e as superfícies linguais do anterior inferior foram as superfícies mais

frequentemente impactadas pela erosão dentária. A erosão dentária e o tempo de permanência na piscina estiveram diretamente relacionados. De acordo com os resultados da pesquisa DHEQ-15, mais de 80% dos participantes não acreditavam que essas sensações tivessem efeitos negativos a longo prazo na saúde bucal. De todo modo, para evitar perigos para a saúde dos nadadores, as piscinas devem ser mantidas por um profissional com foco no equilíbrio do pH. Os profissionais de odontologia devem estar cientes desse risco para a saúde bucal e oferecer aconselhamento precoce.

Os dados sobre a HD parecem ser limitados e conflitantes, em contraste com a epidemiologia de cárie bem estabelecida. A literatura sobre HD é avaliada por Splieth & Tachou(2013) juntamente com sua prevalência, distribuição e possíveis alterações. Entre 3% e 98% das pessoas têm a condição, segundo os autores. Essa ampla variação pode ser parcialmente explicada pelas variações nos critérios utilizados para selecionar a amostra do estudo, bem como pela variedade de técnicas diagnósticas ou prazos.

Um pico de idade de 30 a 40 anos foi registrado, e as mulheres são ligeiramente mais afetadas do que os homens. No entanto, adultos mais jovens parecem experimentar mais erosões com dentina exposta, o que frequentemente leva à hipersensibilidade. Devido à doença periodontal, que está ligada a um alto risco de hipersensibilidade dentinária, os idosos normalmente apresentam superfícies radiculares expostas. Isto é especialmente verdadeiro após a terapia periodontal e aumento da escovação. No entanto, adultos mais jovens parecem experimentar mais erosões com dentina exposta, o que frequentemente leva à hipersensibilidade. Devido à doença periodontal, que está ligada a um alto risco de HD, os idosos normalmente apresentam superfícies radiculares expostas. Isto é especialmente verdadeiro após a terapia periodontal e aumento da escovação.

Os dentistas frequentemente percebem esse problema e os pacientes frequentemente mencionam desconforto, apesar de existirem grandes variações na prevalência de HD. No entanto, mais pesquisas são necessárias para determinar a causa subjacente desta doença e melhorar seu tratamento(SPLIETH; TACHOU, 2013).

Favaro *et al.* (2019) estimaram a prevalência de hipersensibilidade dentinária em várias populações. No estudo deles, os critérios da análise de meta-inclusão foram atendidos por um total de 65 publicações, que relataram 77 estudos. A

prevalência foi encontrada entre 1,3% e 92,1%. O tipo de participantes incluídos no estudo, faixa etária, abordagem de recrutamento e número de locais de estudo foram modificadores de efeito para prevalências de HD. Estudos com pacientes de consultórios especializados, pessoas mais jovens, amostras de conveniência e estudos que foram caracterizados como de local único apresentaram prevalências mais altas. Dentro das limitações do estudo, Favaro *et al.* (2019) concluíram que a melhor estimativa de HD é de cerca de 11,5%, e a média de todos os estudos é de 33,5%. O grau extremamente alto de heterogeneidade entre os estudos só pode ser parcialmente explicado pelas características dos estudos; um novo estudo de prevalência poderia esperar encontrar uma prevalência de HD em qualquer lugar de 4,8% a 62,3%.

No que tange ao diagnóstico da HD, é essencial obter um diagnóstico adequado de para escolher um curso de tratamento adequado e eficiente. A HD geralmente é diagnosticada definitivamente quando outras doenças que requerem uma variedade de tratamentos são descartadas. Qualquer condição que resulte em hiperemia da polpa dentária, exposição da dentina, hipersensibilidade do nervo dentário ou neuropatia pode causar dor rápida e aguda mesmo em resposta a uma provocação leve. Uma série de outras condições que dão origem a sintomas semelhantes de HD precisam, portanto, ser distinguidas (DAVARI; ATAEL; ASSARZADEH, 2013; GUL *et al.*, 2021).

Segundo Mantriet *al.* (2011), uma série de doenças, desde pulpite reversível a pulpite irreversível e periodontite apical, pode se desenvolver em sucessão, uma vez que a cárie dentária afeta a polpa dentária e atinge a dentina. É crucial descartar inicialmente a dor relacionada à cárie no diagnóstico diferencial da HD, porque os sintomas semelhantes à HD são frequentemente observados nos estágios iniciais do envolvimento da polpa cariada (MANTRI *et al.*, 2011).

Dentes trincados, restaurações quebradas ou defeituosas, restaurações ou coroas colocadas recentemente, hiperemia pulpar induzida por restauração, clareamento dental, trauma dentário, trauma oclusal, placa cervical e gengivite, doença periodontal e seu tratamento e outros problemas de polpa dentária/endodôntica são outras condições que podem apresentar sintomas semelhantes ao HD. Além disso, é importante notar que doenças coexistentes podem piorar os sintomas de HD nos pacientes. Por exemplo, produtos químicos de peróxido usados no clareamento dentário podem entrar diretamente na polpa

dentária e influenciar os odontoblastos, causando sensibilidade à dor e agravando aHD(GUL *et al.*, 2021).

A queixa principal e os sintomas, a revisão do histórico da doença atual, o exame clínico e os testes diagnósticos estão entre os protocolos propostos para o diagnóstico diferencial da HD. Um dos resultados mais confiáveis para testes diagnósticos viria da estimulação do dente afetado com um estímulo desencadeante que o paciente relatou, confirmando que a queixa de dor primária do paciente pode realmente ser desencadeada(ZEOLA *et al.*, 2019).

Profissionais inexperientes podem ser enganados pela queixa principal, que oferece as principais informações subjetivas para o diagnóstico de HD. A HD é caracterizada por dor aguda e transitória em resposta a uma variedade de estímulos. Essa dor deve desaparecer instantaneamente quando o estímulo externo for removido. A dor dentária persistente e não transitória é tipicamente um sintoma de infecção ligada a uma condição patológica, como cárie, fratura traumática do dente, exposição pulpar, esclerose pulpar, doenças periodontais ou apicoperiodontais, bem como inflamação na polpa dentária e/ou tecidos periodontais(DAVARI; ATAEI; ASSARZADEH, 2013; JANJIC *et al.*, 2021).

Segundo Janjic *et al.* (2021) Para distinguir o HD de outras causas de hipersensibilidade, é necessária uma avaliação clínica e testes. A detecção inicial de dentina exposta requer um exame visual/tátil dos dentes, que deve ser documentado no arquivo do paciente por local. Além disso, é aconselhável examinar a progressão da exposição ao longo do tempo usando alguma indicação das dimensões de exposição e/ou fotos, gráficos ou modelos como um indicador de fatores etiológicos (atrito, atividades de desgaste dentário erosivo ou abrasivo)

É crucial duplicar a queixa ou sintoma do paciente aplicando uma estimulação ao dente danificado, além da inspeção ocular, para provocar ou gerar a distinta dor aguda transitória(JANJIC *et al.*, 2021). Um estímulo adequado quase sempre pode causar HD, especialmente se estiver conectado aos estímulos aos quais o paciente afirma ter sintomas de HD em resposta. Se a exposição dentinária é ou não visível a olho nu, um estímulo mecânico modesto aplicado com um explorador dentário ao longo do dente, particularmente na região onde o paciente relatou sensibilidade, pode frequentemente provocar a dor breve e estabelecer o diagnóstico(ZEOLA *et al.*, 2019).

Em relação a protocolos de tratamento, alguns estudos recentes foram encontrados.

Ozlem *et al.* (2018) determinaram e compararam a eficiência do agente contendo glutaraldeído (GCA) em laserterapia por meio de 17 pacientes adultos e 100 dentes com HD. Segundo os resultados, em cada ponto de medição após as sessões, a HD foi significativamente menor em todos os grupos. Os tratamentos de HD mais bem sucedidos utilizaram o laser denominado Er:Cr:YSGG, com ou sem adição de GCA. Os escores obtidos com a sonda Yeaple para os grupos de laser Nd:YAG não foram substancialmente maiores do que o grupo GCA sozinho, de acordo com uma comparação dos regimes de tratamento. De acordo com os autores, os resultados dos testes de vitalidade realizados antes e após a laserterapia foram comparáveis, demonstrando que a laserterapia não teve efeitos negativos na polpa. Tanto os lasers Nd:YAG e Er:Cr:YSGG quanto o GCA diminuíram a HA nesta investigação clínica sem ter nenhum efeito negativo sobre a vitalidade dos dentes. Os métodos de terapia empregados na condição podem ser influenciados por elementos como o equipamento clínico, custo, adesão do paciente, eficiência do tempo de aplicação e habilidade do clínico com o procedimento.

Considerando o tratamento com transplante alogênico de células-tronco hematopoiéticas (aloHSCT), Bogusławska-kapała *et al.* (2021) analisaram a taxa de incidência e gravidade da dor da HD em pacientes adultos durante o período tardio após o alloHSCT. O impacto da doença crônica do enxerto contra o hospedeiro (cGvHD) e o tempo após o alloHCT também foram considerados em 80 pacientes. Os resultados demonstraram que no pós-operatório tardio, a HD representa um sério problema para pacientes adultos com aloHSCT.

No estudo, metade dos pacientes pesquisados disse que tinha HD, e até um quarto deles disse que era extremamente doloroso (dor intensa). Após o alloHSCT, a avaliação clínica encontrou HD em mais de 50% dos pacientes. A frequência de hipersensibilidade e o tempo pós-transplante não se correlacionaram. Um quarto dos dentes apresentou HD, a maioria com hipersensibilidade grau 2. Pacientes com GvHDc foram os mais acometidos pela HD. Quando comparados àqueles sem cGvHD, tanto a prevalência quanto a gravidade do quadro foram maiores naqueles com a doença. Portanto, o algoritmo de atendimento odontológico abrangente para pacientes com alloHSCT durante o período pós-operatório tardio, particularmente

para aqueles com cGvHD, deve incorporar o procedimento de prevenção-tratamento para HD.

Matsuura *et al.* (2020) avaliaram a eficácia do CAREDYNE Shield na HD comparando com outro dessensibilizante, Nanoseal, comumente usado no Japão. Segundo conclusões dos autores, dessensibilizantes que causam oclusão química dos túbulos dentinários, como CAREDYNE Shield e Nanoseal, são biocompatíveis e reagem apenas com a substância do dente. Como resultado, eles podem ser aplicados aleatoriamente em áreas subgengivais e superfícies proximais. Além disso, por muitos anos, pesquisas *in vitro* que analisaram o papel do zinco descobriram que ele inibe o crescimento da placa, a formação de biofilme e a degradação do colágeno da dentina, além de diminuir a desmineralização do esmalte e da dentina. Como resultado, CAREDYNE Shield, que libera íons de zinco, pode ser um novo dessensibilizador valioso que serve tanto como dessensibilizador quanto como inibidor de cáries radiculares.

7 CONCLUSÃO

Em conclusão, a hipersensibilidade dentinária (HD) é um problema generalizado com relevância clínica. Embora cerca de 25% dos adultos possam ter HD, as pessoas frequentemente não acham que um dentista é a melhor pessoa para conversar. As lacunas na pesquisa podem ser usadas para explicar por que os próprios dentistas nem sempre têm uma compreensão completa da etiologia, diagnóstico ou tratamento da hipersensibilidade dentinária. A HD deve ser abordada adequadamente na pesquisa, educação odontológica, prevenção e tratamento, mesmo que não seja considerada uma condição com risco de vida. Por meio desta revisão bibliográfica, foi possível notar que os cuidados com a HD melhoraram, porém ainda é uma área que necessita de mais pesquisas, principalmente pesquisas de ensaios clínicos com metodologias de qualidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADDY, M. Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. **International Dental Journal**2, v. 52, p. 367–375, 2002. Disponível em: <https://doi.org/10.1177/135626229600200205>
- ARNOLD, W. H. D. abrasivity of various desensitizing toothpastes; GRÖGER, C.; BIZHANG, M.; NAUMOVA, E. A. Dentin abrasivity of various desensitizing toothpastes. **Head and Face Medicine**, v. 12, n. 1, p. 1–5, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/s13005-016-0113-1>
- ARULMOHI, M.; VINAYAGAMOORTHY, V.; R., D. A. Physical Violence Against Doctors: A Content Analysis from Online Indian Newspapers. **Indian Journal of Community Medicine**, v. 42, n. 1, p. 147–50, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.4103/ijcm.IJCM>
- BOGUSŁAWSKA-KAPAŁA, A.; STRUŻYCKA, I.; KOCHANSKA, B.; RUSYAN, E.; BASAK, G. W. Late Post-Operative Occurrence of Dentin Hypersensitivity in Adult Patients Following Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplantation — A Preliminary Report. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 18, 2021.
- CHAŁAS, R.; WÓJCIK-CHEĆIŃSKA, I.; ZAMOŚCIŃSKA, J.; BACHANEK, T. Assessment of pain intensity in patients with dentin hypersensitivity after application of prophylaxis paste based on calcium sodium phosphosilicate formula. **Medical Science Monitor**, v. 21, p. 2950–2955, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.12659/MSM.894189>
- CLARK, D.; LEVIN, L. Non-surgical management of tooth hypersensitivity. **International Dental Journal**, v. 66, n. 5, p. 249–256, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/idj.12247>
- COUVE, E. Ultrastructural changes during the life cycle of human odontoblasts. **Archives of Oral Biology**, v. 31, n. 10, p. 643–651, 1986. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/0003-9969\(86\)90093-2](https://doi.org/10.1016/0003-9969(86)90093-2)
- CUNHA-CRUZ, J.; WATAHA, J. C.; HEATON, L. J.; ROTHEN, M.; SOBIERAJ, M.; SCOTT, J.; BERG, J. The prevalence of dentin hypersensitivity in general dental practices in the northwest United States. **J Am Dent Assoc.**, v. 144, n. 3, p. 288–296, 2013.
- DAVARI, A.; ATAEI, E.; ASSARZADEH, H. Dentin hypersensitivity: etiology, diagnosis and treatment; a literature review. **Journal of dentistry (Shiraz, Iran)**, v. 14, n. 3, p. 136–45, 2013. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24724135><http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC3927677>
- ERDEMIR, U.; YILDIZ, E. Diagnosis and Treatment Planning of Dentinal Hypersensitivity. **Journal of Ege University School of Dentistry**, v. 32, n. 1, p. 9–22, 2011. Disponível em: <https://doi.org/10.5505/eudfd.2011.96168>

FAVARO ZEOLA, L.; SOARES, P. V.; CUNHA-CRUZ, J. Prevalence of dentin hypersensitivity: Systematic review and meta-analysis. **Journal of Dentistry**, v. 81, n. December 2018, p. 1–6, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2018.12.015>

FOSSE, G.; SAELE, P. K.; EIDE, R. Numerical density and distributional pattern of dentin tubules. **Acta Odontologica Scandinavica**, v. 50, n. 4, p. 201–210, 1992. Disponível em: <https://doi.org/10.3109/00016359209012764>

GILLAM, D. G. Current diagnosis of dentin hypersensitivity in the dental office: An overview. **Clinical Oral Investigations**, v. 17, n. SUPPL.1, p. 21–29, 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s00784-012-0911-1>

GUL, H.; GHAFAR, M. A.; KALEEM, M.; KHAN, A. S. Hydroxyapatite , a potent agent to reduce dentin hypersensitivity. **Dental Materials Journal**, v. 71, n. 11, p. 2604–2610, 2021.

JANJIC, M.; SVETLANA, R.; YEGANE, K.; CRISPIN, A.; SCHÜLER, I.; KRAUSE, F. Systematic review and meta - analysis of diagnostic studies of proximal surface caries. **Clinical Oral Investigations**, p. 6069–6079, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s00784-021-04113-1>

LATORRE, K. L.; BALDION, P. A. Polymodal Activation and Desensitization of TRPV1 Receptor in Human Odontoblasts-Like Cells with Eugenol. **International Journal of Dentistry**, v. 2020, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1155/2020/8813979>

LIMA, J. B. De; RODRIGUES, V.; NASCIMENTO, P. Hipersensibilidade dentinária: etiologia, diagnóstico e tratamento. **Odontologia Clínica Científica**, v. 20, n. 2, p. 46–51, 2021.

LIU, X. X.; TENENBAUM, H. C.; WILDER, R. S.; QUOCK, R.; HEWLETT, E. R.; REN, Y. F. Pathogenesis, diagnosis and management of dentin hypersensitivity: An evidence-based overview for dental practitioners. **BMC Oral Health**, v. 20, n. 1, p. 1–10, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/s12903-020-01199-z>

MANTRI, V.; MARIA, R.; ALLADWAR, N.; GHOM, S. Dentin hypersensitivity: Recent concepts in management. **Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology**, v. 23, n. 2, p. 115–119, 2011. Disponível em: <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10011-1108>

MARTO, C. M. *et al.* Evaluation of the efficacy of dentin hypersensitivity treatments—A systematic review and follow-up analysis. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 46, n. 10, p. 952–990, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/joor.12842>

MATSUURA, T.; MAE, M.; OHIRA, M.; YAMASHITA, Y.; NAKAZONO, A.; SUGIMOTO, K. The efficacy of the novel zinc-containing desensitizer CAREDYNE Shield on dentin hypersensitivity : a study protocol for a pilot randomized controlled trial. **Trials**, p. 1–6, 2020.

NAIDU, G. M.; CHAITANYA RAM, K.; SIRISHA, N. R.; SANDHYA SREE, Y.; KOPURI, R. K. C.; SATTI, N. R.; THATIMATLA, C. Prevalence of dentin

hypersensitivity and related factors among adult patients visiting a dental school in andhra pradesh, South India. **Journal of Clinical and Diagnostic Research**, v. 8, n. 9, p. ZC48–ZC51, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.7860/JCDR/2014/9033.4859>

ORCHARDSON, R.; GILLAM, D. G. Managing dentin hypersensitivity. **JADA**, v. 134, n. 12, p. 1485–1493, 2006. Disponível em: <https://doi.org/10.1136/bmj.c4875.7>.

OZLEM, K.; ESAD, G.; AYSE, A.; ASLIHAN, U. Efficiency of Lasers and a Desensitizer Agent on Dentin Hypersensitivity Treatment: A Clinical Study. **Nigerian Journal of Clinical Practice**], v. 21, n. 2, p. 1–6, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.4103/njcp.njcp>

PORTO, I. C. C. M.; ANDRADE, A. K. M.; MONTES, M. A. J. R. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. **Journal of oral science**, v. 51, n. 3, p. 323–332, 2009. Disponível em: <https://doi.org/10.2334/josnurd.51.323>

REGIANI, B. C.; ROCHA, H. N.; TOGNETTI, V. M.; ANDRANDE, A. P. Hipersensibilidade dentinária em lesões cervicais não cariosas: etiologia e tratamento. **Archives Health Investment**, v. 10, n. 1, p. 42–48, 2021.

SHIAU, H. J. Dentin hypersensitivity. **Journal of Evidence-Based Dental Practice**, v. 12, n. 3 SUPPL., p. 220–228, 2012. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S1532-3382\(12\)70043-X](https://doi.org/10.1016/S1532-3382(12)70043-X)

SHOJI, N.; ENDO, Y.; IIKUBO, M.; ISHII, T.; HARIGAE, H.; AIDA, J.; SAKAMOTO, M.; SASANO, T. Dentin hypersensitivity-like tooth pain seen in patients receiving steroid therapy: An exploratory study. **Journal of Pharmacological Sciences**, v. 132, n. 3, p. 187–191, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jphs.2016.10.004>

SOARES, A. R. dos S.; CHALUB, L. L. F. H.; BARBOSA, R. S.; CAMPOS, D. E. de P.; MOREIRA, A. N.; FERREIRA, R. C. Prevalence and severity of non-cariou cervical lesions and dentin hypersensitivity: association with oral-health related quality of life among Brazilian adults. **Heliyon**, v. 7, n. 3, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2021.e06492>

SOBRAL, A. P. T. *et al.* The control of pain due to dentin hypersensitivity in individuals with molar – incisor hypomineralisation : a protocol for a randomised controlled clinical trial. **BMJ Open**, v. 11, p. 1–6, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-044653>

SPLIETH, C. H.; TACHOU, A. Epidemiology of dentin hypersensitivity. **Clinical Oral Investigations**, v. 17, n. SUPPL.1, p. 3–8, 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s00784-012-0889-8>

WEST, N.; SEONG, J.; DAVIES, M. Dentine hypersensitivity. **Monographs in Oral Science**, v. 25, p. 108–122, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.1159/000360749>

WEST, N. X.; LUSSI, A.; SEONG, J.; HELLWIG, E. Dentin hypersensitivity: Pain mechanisms and aetiology of exposed cervical dentin. **Clinical Oral Investigations**, v. 17, n. SUPPL.1, p. 9–19, 2013 a. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s00784->

012-0887-x

WEST, N. X.; SANZ, M.; LUSSI, A.; BARTLETT, D.; BOUCHARD, P.; BOURGEOIS, D. Prevalence of dentine hypersensitivity and study of associated factors: A European population-based cross-sectional study. **Journal of Dentistry**, v. 41, n. 10, p. 841–851, 2013 b. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2013.07.017>

ZEOLA, Lb. dentists ' perception of dentin hypersensitivity management via F.; TEIXEIRA, D. N. R.; GALVÃO, A. da M.; SOUZA, P. G.; SOARES, P. V. Brazilian dentists ' perception of dentin hypersensitivity management. **Brazil Oral Research**, v. 33, p. 1–8, 2019.