

# HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA: ETIOLOGIA E MECANISMO DE AÇÃO

DENTINE HYPERSENSIVITY:  
ETIOLOGY AND MECHANISM

Alexandre Silva BRAMANTE

Ilan Sampaio do VALE

Alunos do Curso de Pós-Graduação em Endodontia, da Faculdade de Odontologia de Bauru-USP.

**A** hipersensibilidade dentinária é a sensibilidade exagerada da dentina quando exposta ao meio bucal, tornando-se permeável à ação de estímulos agressivos, basicamente pela exposição dos túbulos dentinários, via de acesso ao tecido vâsculo-nervoso-pulpar. Várias teorias tentam explicar seu mecanismo de ação, entretanto, a mais aceita relaciona-se à Teoria Hidrodinâmica dos fluidos dentinários.

**Unitermos:** Dor; Sensibilidade da dentina; Permeabilidade da dentina.

## INTRODUÇÃO

A fim de compreender a dor e a sensibilidade dentinária, necessitamos conhecer os fatores etiológicos, bem como o mecanismo de ativação dos nervos sensoriais intrapulpare. Na verdade, a hipersensibilidade dentinária é uma condição dolorosa sobre a qual o conhecimento é relativamente pequeno.

Neste trabalho daremos ênfase aos aspectos etiológicos e possíveis mecanismos de ação.

## ETIOLOGIA

Na atualidade, a principal etiologia para a hipersensibilidade dentinária é a exposição dos túbulos dentinários, de tal modo que eles se encontrem permeáveis<sup>1,18</sup>.

É importante lembrar que a hipersensibilidade dentinária depende do diâmetro dos túbulos expostos, que refletem a via de comunicação direta com a polpa. Isto explica o fato de que nem toda dentina exposta é sensível<sup>1</sup>.

A exposição dentinária ocorre com o desgaste de esmalte

e/ou cimento e dentre os fatores que levam à exposição, temos: cáries, erosão, abrasão, hipoplasias, trauma oclusal, dietas, regurgitação gástrica e fatores hereditários<sup>13</sup>.

Agentes erosivos, principalmente ácidos, desgastam os tecidos duros dos dentes. Vapores de ácidos tartáricos, píricos, nítricos, sulfúricos e clorídricos criam extensas áreas de descalcificação. Isto ocorre também com as dietas ricas em ácidos e em pacientes que sofrem de regurgitação gástrica<sup>14</sup>.

Quando a união esmalte-cimento não ocorrer, parte da dentina ficará exposta na região onde não houve destruição da bainha de Hertwig.

A recessão gengival pode ser causada por enfermidade periodontal aguda ou grave, escovação traumática, seqüelas cirúrgicas, inserção de freios e pela idade. Nessas situações, teremos exposição do cimento, cuja espessura é fina (20µm), facilitando sua remoção durante o tratamento periodontal. A ocorrência da exposição dentinária pode levar à hipersensibilidade dentinária<sup>10</sup>.

Outros fatores relacionados seriam: patologias pulpare, infecções na região da cabeça e trato respiratório alto, climas muito úmidos, mudanças atmosféricas e hormonais.

## MECANISMO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA

O complexo dentino-pulpar tem um abundante suprimento nervoso, que geralmente acompanha a distribuição dos vasos sanguíneos. Os nervos penetram principalmente pelo forame apical e dirigem-se principalmente da polpa radicular para a polpa coronária. À medida que vão para a periferia, ou seja, em direção à camada odontoblástica, vão sofrendo ramificações, onde o número de fibras aumenta de 150 para 1200.

Esta inervação é dividida em sensitiva e motora. A motora diz respeito às sinapses que os axônios fazem com as células musculares lisas dos vasos sanguíneos, podendo causar a vasoconstrição. A sensitiva é a predominante, estando dividida em visceral e parietal.

A visceral é aquela encontrada no centro da polpa, cujas fibras mielínicas formam o plexo de Mamyry. Fazem parte deste plexo as fibras C, cuja velocidade de condução dos impulsos nervosos é inferior a 2 metros/segundo. Elas são ativadas quando ocorrem exposições pulpares, elevado aumento de temperatura, reação antígeno-anticorpo e ativação do complemento. São ricas em peptídeos vasoativos (substância P, gene calcitonina) e neuroquininas A e B.

A bradicinina e histamina são substâncias que, além de vasodilatadoras, ativam as fibras C, liberando neuropeptídeos, contribuindo para o aumento da vasodilatação e caracterizando a inflamação neurogênica, um mecanismo de defesa pelo qual o material tóxico é removido pelo aumento do fluxo sanguíneo, produção de fluido intersticial e drenagem linfática.

Portanto, as fibras C são as últimas a serem ativadas, devido à sua localização central e baixa velocidade de condução, mas sua ativação pode ser imediata, dependendo da gravidade do agente agressor.

À medida que as fibras mielínicas encaminham-se para a camada odontoblástica (periferia), perdem sua bainha de mielina, originando o plexo de Raschkow, constituído de fibras amielínicas e formando a inervação sensitiva parietal. Neste local encontram-se as fibras A, cuja velocidade de condução varia de 2 a 30 metros/segundo. Muitos axônios nervosos intra-dentais têm velocidade de condução acima de 30 metros/segundo e são classificados como fibras A-Delta<sup>10</sup>.

Atualmente existem várias teorias acerca dos mecanismos da sensibilidade dentinária e dentre elas temos: inervação dentinária, injúria aos odontoblastos e teoria hidrodinâmica. A teoria da inervação dentinária explica a existência de terminações nervosas dentro dos túbulos dentinários, estendendo-se até à união esmalte-dentina.

Quando os histologistas começaram a procurar essas fibras nervosas na dentina periférica, verificaram que os ramos dos nervos pulpares, quando penetravam nos túbulos, não percorriam mais que 100µm<sup>11</sup>.

Na teoria da injúria aos odontoblastos, os prolongamentos destes serviriam como receptores para os estímulos, enviando-os através de modificações no potencial de membrana até à junção sináptica com o nervo pulpar, causando a dor. Entretanto, minuciosa procura ao microscópio eletrônico não evidenciou complexos sinápticos entre os odontoblastos e os nervos pulpares. A maior revelação foi que o processo odontoblástico não se estendia além de 1/3 a 1/2 do comprimento do túbulo dentinário<sup>5,11</sup>.

BRANNSTRÖM<sup>4</sup> reintroduziu o conceito de Gysi de que a sensibilidade dentinária era devida ao deslocamento do fluido tubular, defendendo assim a chamada teoria hidrodinâmica. Embora a metade do túbulo fosse destituída de nervos ou processos odontoblásticos, o movimento do fluido dentro da dentina traduzia o estímulo superficial pela deformação dos mecano-receptores pulpares, causando dor. Esta é a teoria mais aceita atualmente.

Dentre os estímulos podemos citar: tato, soluções osmóticas, mudanças de temperatura, jatos de ar<sup>9</sup> e corrente elétrica<sup>5,11</sup>.

No estímulo tátil, ou seja, quando o clínico faz uso de um explorador, a pressão exercida sobre a superfície dentinária causa deslocamento interno do fluido dentinário, ativando os mecano-receptores pulpares. Ao se retirar a pressão, provavelmente ocorre um recuo e um movimento externo do fluido. Pacientes mais sensíveis tendem a sentir dor em pequena intensidade.

O estímulo osmótico ocorre quando é colocada sobre a superfície dentinária uma solução com concentração diferente da do fluido dentinário. O soluto sairá da solução mais concentrada (maior pressão osmótica) para a menos concentrada. Isto causará a movimentação do fluido dentinário, ativando os mecano-receptores pulpares e induzindo à dor<sup>11</sup>.

O estímulo térmico pode ser pelo calor ou frio. No caso do calor aplicado ao dente, causaria dilatação do fluido dentinário, ativando os mecano-receptores pulpares. O frio levaria a uma contração do fluido, estimulando os mecano-receptores pulpares<sup>11,12</sup>.

O estímulo evaporativo, clinicamente aplicado pelo jato de ar, causaria movimentação e, conseqüentemente, evaporação do fluido e sua reposição ficaria por conta do tecido pulpar, modificando sua normalidade e ativando os mecano-receptores<sup>9</sup>.

O uso de testes elétricos para avaliar o grau de sensibilidade não é bem aceito, pois tende a afetar diretamente os nervos pulpares. As fibras A (alta velocidade de condução) são ativadas com baixos níveis de corrente, enquanto que as fibras C (baixa velocidade de condução) são excitadas com altos níveis de corrente.

## DISCUSSÃO

Devemos lembrar que o excesso de estímulo evaporativo provocaria saída excessiva de água da dentina, levando a um acúmulo de sais e proteínas dentro dos túbulos. Com isso, teríamos diminuição da sensibilidade dentinária até que ela sofresse desidratação. Se um jato de ar prolongado for dirigido à dentina exposta, ocorrerá evaporação da água superficial e em seguida, do fluido dentinário, aumentando a pressão osmótica do interior dos túbulos dentinários e a pressão hidrostática pulpar, podendo ocorrer deslocamento do núcleo odontoblástico para dentro do referido túbulo. Esse fenômeno tem sido chamado de "aspiração dos odontoblastos" e também emprega-se o termo "deslocamento dos odontoblastos". Essas células morrem e geralmente são repostas por células mesenquimais ou por desdiferenciação dos fibroblastos. Esse fenômeno causa dor e inflamação local, devendo ser evitado. A justificativa para a redução da sensibilidade com excesso de ar sobre a dentina é dada pelo fato de que quando a água evapora, os sais e proteínas que ficam tendem a obliterar os túbulos<sup>9,11</sup>.

É de suma importância a discussão do papel que a placa dentária pode exercer no desenvolvimento e manutenção da hipersensibilidade dentinária. A maioria dos profissionais crê que as superfícies dentais livres de placa apresentam menor sensibilidade dentária, já que não há uma investigação definitiva publicada sobre esse assunto. O exagero na escovação pode abrasionar a dentina radicular, removendo os depósitos minerais e salivares superficiais, criando a sensibilidade dentinária, em vez de preveni-la. Podemos notar relação inversa entre placa e sensibilidade dentinária, ou seja, quanto maior a quantidade de placa, menor o nível de sensibilidade, modificando assim a noção de que o dente livre de placa é menos sensível. A placa, penetrando nos túbulos, cria inflamação pulpar, ativando os fatores do sistema complemento<sup>10</sup> e, sendo altamente quimiotática, estimula os macrófagos a liberarem o FNT (fator de necrose tumoral)<sup>8</sup>. Todos esses efeitos citotóxicos atingem fibroblastos<sup>15</sup>, odontoblastos e células mesenquimais. A inflamação crônica leva à formação de zonas de tecido fibroso na polpa periférica, com diminuição da densidade capilar e redução no

transporte de globulinas e fibrinogênio. A liberação de fibrinogênio pelos capilares pulpares abaixo da dentina diminui a permeabilidade capilar, reduzindo a sensibilidade dentinária<sup>11,14</sup>.

A presença do "smear-layer" na superfície radicular dentinária é muito importante, pois ele oblitera os túbulos, reduzindo a hipersensibilidade dentinária. Essa camada de "smear-layer" pode ser removida através de raspagem periodontal, escovação dentária mal orientada e dieta ácida<sup>2,6,7,17</sup>.

É preciso salientar que muitos pacientes têm dentina exposta, mas não apresentam hipersensibilidade dentinária. A explicação reside no fato de que os orifícios dos túbulos estão obliterados, geralmente por cristalitos minerais<sup>1</sup>.

## CONCLUSÕES

A hipersensibilidade dentinária é uma preocupação antiga dos profissionais. O conhecimento de seu mecanismo de ação foi proposto por vários pesquisadores, mas o de maior aceitação está relacionado com a teoria hidrodinâmica, que, em suma, explica que quando um estímulo atua sobre a superfície dentinária, poderá ocorrer o movimento do fluido dos túbulos dentinários, que ativará as fibras ou terminações nervosas pulpares próximas à camada odontoblástica, levando o impulso até o sistema nervoso central.

## AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem sinceramente à Prof<sup>a</sup>. Sylvania Silva Bramante pela revisão gramatical e à Suely Regina Bettio, pelo trabalho de digitação.

## ABSTRACT

Dentin hypersensitivity is a high of the dentin sensibility exposed to oral environment, becoming permeable to action of agents, through opened dentin tubules, ready access to pulp tissue. Many theories try to explain the mechanism of dentin hypersensitivity, however the most widely acceptable is the hydrodynamic theory.

**UNITERMS:** Pain; Dentin, sensibility; Dentin, permeability.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- ABSI, E.G.; ADDY, M.; ADAMS, D. Dentine hypersensitivity. The development and evaluation of a replica technique to study sensitive and non-sensitive cervical dentine. **J. clin. Periodont.**, v.16, p.190-5, 1989.
- 2- ADDY, M.; MOSTAFA, P. Dentine hypersensitivity I. Effects produced by the uptake in vitro of metal ions, fluoride and formaldehyde onto dentine. **J. oral Rehab.**, v.15, n.5, p.575-585, Sept. 1988.
- 3- ADDY, M.; ABSI, E.G.; ADAMS, D. Dentine hypersensitivity-The effects in vitro of acids and dietary substances on root planned and burred dentine. **J. clin. Periodont.**, v.14, n.5, p.274-9, May 1987.
- 4- BRANNSTRÖM, M. Etiology of dentin hypersensitivity. **Proc. Finn. dent. Soc.**, v.88, p.7-13, May 1992, Supplement 1.
- 5- COLLAERT, B.; FISCHER, C. Dentine hypersensitivity: a review. **Endod. dent. Traumat.**, v.7, n.4, p.145-52, Aug. 1991.
- 6- FISCHER, C. et al. Clinical evaluation of pulp and dentine sensitivity after supragingival and subgingival scaling. **Endod. dent. Traumat.**, v.7, n.6, p.259-65, Dec. 1991.
- 7- HAUGEN, E.; JOHANSEN, J.R. Tooth hypersensitivity after periodontal treatment. A case report including SEM studies. **J. clin. Periodont.**, v.15, n.6, p.399-401, July 1988.
- 8- LINDERMANN, R.A. Economoujs: Actinio bacillus actinomycetemcomitans and bacteroides gingivalis activate human peripheral monocytes to produce interleukin - 1 and tumor necrosis factor. **J. Periodont.**, v.59, p.728, 1988, apud: RICO, A.J.<sup>26</sup>, p.20.
- 9- MATTHEWS, W.G.; SHOWMAN, C.D.; PASHLEY, D.H. Air blast-induced evaporative water loss from human dentine, in vitro. **Arch. oral Biol.**, v.38, n.6, p.517-23, June 1993.
- 10- NÄRHI, M. et al. The neurophysiological of the teeth. **Dent. clin. N. Amer.**, v.34, n.3, p.439-48, July 1990.
- 11- PASHLEY, D.H. Dentin permeability and dentin sensitivity. **Proc. Finn. dent. Soc.**, v.88, p.31-7, May 1992, Supplement 1.
- 12- PASHLEY, D.H. Mechanism of dentin sensitivity. **Dent. Clin. N. Amer.**, v.34, n.3, p.449-74, July 1990.
- 13- RICHMOND, N.L. Dentinal hypersensitivity: recent advances in diagnosis and treatment. **J. Indiana dent. Ass.**, v.72, n.1, p.20-2, Jan./Feb. 1993.
- 14- RICO, A.J. Hiper sensibilidad dentinal. **Acta clin. odont.**, v.15, n.28, p.17-29, jul./dic. 1992.
- 15- STEVENS, R.; HAMMOND, B.F. The comparative cytotoxicity of periodontal bacterial. **J. Periodont.**, v.59, p.741, 1988, apud RICO, A.J.<sup>14</sup> p.20.
- 16- THEILADE, E.; THEILADE, J. Role of plaque in the etiology of periodontal disease and caries. **Oral Sci Rev.**, v.9, p.23-63, 1976.
- 17- TOUYZ, L.Z.G. The mechanism and management of dental cervical sensitivity. **Dent. Hlth.**, v.22, n.4, p.5-6, 1983.
- 18- YOSHIYAMA, M. et al. Transmission electron microscopic characterization of hypersensitive human radicular dentin. **J. dent. Res.**, v.69, n.6, p.1293-7, June 1990.