

AVALIAÇÃO DA DOR E DE TESTES DE VITALIDADE PARA O DIAGNÓSTICO DA INFLAMAÇÃO PULPAR

EVALUATION OF PAIN AND VITALITY TESTS FOR DIAGNOSIS OF INFLAMED PULP

*CARLOS ESTRELA

** HÉLIO PEREIRA LOPES

*** EDISON VIVAS DE RESENDE

****ANA HELENA GONÇALVES DE ALENCAR

SINOPSE

Este trabalho objetiva avaliar e discutir determinados fatores envolvidos no diagnóstico clínico da inflamação pulpar. Diante de inúmeras dificuldades para o correto estabelecimento do diagnóstico clínico, pode-se questionar se as características da dor e o exame radiográfico permitem chegar ao elevado número de acertos ao determinar processos reversíveis e irreversíveis na polpa dental inflamada, e se estes processos pertencem ao diagnóstico ou ao prognóstico. Observa-se, todavia, que o mais complexo é avaliar a extensão da inflamação e não estabelecer o seu diagnóstico.

UNITERMOS

Inflamação pulpar, teste de vitalidade pulpar, pulpotomia.

INTRODUÇÃO

O sucesso do tratamento da polpa dental inflamada relaciona-se diretamente com o estabelecimento do correto diagnóstico. Para este fim, torna-se necessário o conhecimento da histofisiologia e histopatologia pulpar e dos recursos semiotécnicos destinados à determinação de sua vitalidade.

A localização anatômica do tecido pulpar altera suas reações fisiológicas, mesmo que pertencentes às reações normais do tecido conjuntivo. É importante para o diagnóstico endodôntico não apenas o conhecimento das reações biológicas da polpa dental, mas também a interpretação das respostas frente à aplicação de estímulos destinados à observação clínica de seu estado.

VASCULARIZAÇÃO E INERVAÇÃO PULPAR

O suprimento vascular da polpa dental ocorre a partir de arteríolas e vênulas que entram e saem na cavidade pulpar, acompanhadas de feixes de nervos, através dos forames e ramificações apicais.

TROWBRIDE & KIM²¹ relataram que o diâmetro das arteríolas são de 100 micrômetros ou menos, e que à medida que passam para a polpa coronária espalham-se em direção à dentina, diminuindo-se de tamanho e originando uma rede capilar que é fonte de metabólitos aos odontoblastos. Acrescenta ainda, que a circulação sanguínea capilar na porção coronária é aproximadamente 2 vezes a da porção radicular, e entre os tecidos bucais, este apresenta o maior volume de circulação sanguínea, mas substancialmente menor que a circulação nos órgãos viscerais principais. O fluxo sanguíneo

pulpar enquadra-se em posição intermediária entre o do músculo esquelético que é baixo e o do cérebro ou rim que é alto.

A pressão do líquido tecidual da polpa varia de 20-30 mmHg, sendo considerada alta quando comparada à pressão de outros órgãos. A flutuação rítmica na pressão do líquido tecidual pulpar em resposta ao batimento cardíaco ocorre normalmente, e sob um certo período de tempo, a pressão tecidual da polpa pode seguir a pressão arterial. Nota-se, porém, que um trauma local de qualquer espécie pode redundar numa hiperemia, pois esta não requer dilatação inicial dos capilares dentro do tecido.

Deve-se ressaltar que como o líquido intratubular está em comunicação com os vasos da polpa, teoricamente as substâncias colocadas diretamente sobre a polpa ou a dentina difundem-se para o líquido intersticial e passam diretamente para a corrente sanguínea.

BHASKAR⁶ acredita que embora os ramos das artérias alveolares supram tanto o dente como os seus tecidos de suporte, aqueles que penetram na polpa são diferentes dos ramos que vão até o periodonto, uma vez que suas paredes são consideravelmente mais finas do que as dos vasos que circundam o dente.

Seguindo-se o trajeto dos vasos sanguíneos encontra-se um abundante suprimento nervoso na polpa, originário do nervo trigêmeo. As fibras nervosas que penetram na polpa são mielínicas e mediadoras da sensação de dor causada por estímulos externos, enquanto as fibras amielínicas estão associadas aos vasos sanguíneos, tendo entre outras funções o controle vasomotor. Estas fibras basicamente agrupam-se

* Professor Titular de Endodontia da FO/UFG. Doutor em Endodontia pela FO/USP.

**Coordenador do Curso de Especialização em Endodontia da ABE-RJ. Livre-Docente em Endodontia.

***Professor Titular de Endodontia da FO/UFG. Doutor em Endodontia - UFG/USP.

****Professora Assistente de Endodontia da FO/UFG. Doutoranda em Endodontia pela FO/Araraquara-UNESP.

em dois tipos de acordo com a função, a localização, o diâmetro, a velocidade de condução do estímulo nervoso, em fibras delta-A e fibras C.

Didaticamente, ao estudar a estrutura pulpar, em decorrência do direcionamento do diagnóstico para o tratamento, nossa preferência é sua divisão em 2 zonas, sendo elas: zona central (composta por vasos e nervos) e zona periférica (composta pela camada odontoblástica e subodontoblástica). Na zona central, próximo aos vasos sanguíneos estão as fibras C, amielínicas, termorreceptoras para o calor, de lenta velocidade na condução do estímulo nervoso, e relacionadas com dano tecidual (processo inflamatório). Na zona periférica encontram-se as fibras delta-A, mielínicas, termorreceptoras para o frio, de rápida velocidade na condução do estímulo nervoso, e não relacionadas a dano tecidual.

Além da rica vascularização e inervação pulpar, destacam-se como constituintes do tecido conjuntivo pulpar, células progenitoras (fibroblastos, odontoblastos, mesenquimais indiferenciadas), células de defesa (linfócitos, plasmócitos e macrófagos), substância intersticial amorfa (proteoglicanas e glicoproteínas) e substância intersticial fibrosa (fibras colágenas)

INFLAMAÇÃO PULPAR

A reação da polpa dental frente a diferentes agentes agressores é manifestada pela inflamação, a partir de sua vascularização e do tecido conjuntivo. Embora fatores específicos deem conotação distinta a este processo, como a localização da polpa dental e a falta de circulação colateral, basicamente os eventos vasculares inflamatórios são os mesmos observados em outros locais. A dificuldade da expansão pulpar é observada a partir do aumento do fluxo sanguíneo (vasodilatação) e da permeabilidade vascular, resultando no crescimento da pressão pulpar hidrostática.

Na congestão vascular parte do líquido intersticial é forçado para fora da polpa, no intuito de acomodar o aumento do fluxo sanguíneo. No primeiro instante há o aumento do fluxo arterial (hiperemia arterial ou ativa) e no estágio posterior nota-se a diminuição do fluxo venoso (hiperemia venosa ou passiva), surgindo a exsudação plasmática e a transmigração celular, caracterizando o quadro da inflamação aguda. Nesta fase observa-se a migração dos leucócitos da corrente sanguínea para fora dos vasos (quimiotaxia), estimulando os neutrófilos, que são as primeiras células a surgir na inflamação aguda. Clinicamente é impossível distinguir o aumento do fluxo arterial com a diminuição do fluxo venoso. GUIMARÃES¹⁰ relata que a hiperemia ativa provocada pelo preparo cavitário em dentes com polpas portadoras de lesões inflamatórias crônicas pode muitas vezes induzir exacerbação aguda deste processo, conduzindo à formação de pulpites agudas supurativas.

TROWBRIDE & KIM²¹ esclarecem que se a pressão tecidual aumenta a ponto de se igualar com a pressão

intravascular, essas vênulas de paredes finas seriam comprimidas, aumentando por esta razão a resistência vascular e reduzindo a circulação sanguínea pulpar.

Desta forma, teoricamente há uma tendência de alívio da dor frente a aplicação do frio, quando a pressão intravascular for maior que a tecidual, e quando do contrário, observa-se a presença normal da dor.

VAN HASSEL²² destaca a pressão tecidual como sendo o fator crítico durante o processo inflamatório. Pois, com a saída do exsudato dos vasos, há um aumento da pressão que pode levar a um colapso da parte venosa da microcirculação, interrompendo o sistema de transporte sanguíneo, podendo ocorrer no local hipóxia e anóxia tecidual conduzindo a necrose. Os produtos oriundos dos tecidos necrosados contribuem para a extensão da inflamação.

GROSSMAN⁷ salienta que os limites entre a irritação pulpar que conduz à hiperemia e os que acarreta a pulpíte aguda são imprecisos, não havendo qualquer correlação entre a intensidade da dor e a extensão do envolvimento pulpar.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

A interpretação das respostas obtidas frente aos diferentes estímulos (frio, quente, elétrico) aplicados sobre a polpa dental com vistas à determinação de sua saúde é fundamental à obtenção do correto diagnóstico.

As oscilações nas pressões vascular e tecidual tem sido determinadas por agentes térmicos capazes de alterá-las. Entre estes são empregados o bastão de gelo, os gases refrigerantes (cloro de etila, diclorodifluorometano), a neve carbônica, e a guta-percha aquecida. Percebe-se no entanto, que nos testes à frio, quanto maior o decréscimo da temperatura na superfície dentária, maiores as condições de determinação da vitalidade.

As respostas pulpares ao emprego dos testes térmicos, em situações de normalidade (saúde) e de inflamação, estão demonstradas no Quadro 1. Baseados nestas respostas e nas características da dor, não se pode definir o diagnóstico histopatológico, mas simplesmente afirmar que a polpa está ou não doente.

BEVILACQUA⁵ alerta que a dor é de inegável valor semiológico, mas não avalia as reais condições do tecido pulpar, e que os métodos empregados no diagnóstico pulpar são insuficientes para informar a exatidão de seu estado.

Vários trabalhos mostraram a falta de correlação entre a sintomatologia clínica e o quadro histopatológico.

QUADRO 1

RESPOSTA PULPAR FRENTE AOS TESTES TÉRMICOS

ESTÍMULO	POLPA NORMAL	POLPA INFLAMADA
FRIO	<ul style="list-style-type: none"> - Vasoconstrição - Diminui a pressão interna - Dor (resposta imediata) Fibras Delta-A 	<ul style="list-style-type: none"> - Vasoconstrição - Diminui a pressão interna - Alívio da dor - Receptor Delta-A não é ativado pelo movimento do líquido intratubular - Reduz o volume sanguíneo na polpa - "As vezes" estimula a dor
CALOR	<ul style="list-style-type: none"> - Vasodilatação - Aumenta a pressão interna - Dor (resposta tardia) Fibras C 	<ul style="list-style-type: none"> - Vasodilatação - Aumenta a pressão interna - Dor (resposta imediata)

HOLLAND & SOUZA¹², estudando o problema do diagnóstico clínico e indicação de tratamento da polpa dental inflamada, relataram que o mais importante é determinar se o dente está com polpa inflamada. Quando o dente não exibir polpa exposta, responder positivamente aos testes de vitalidade, deve-se eliminar a cárie, proteger a polpa e restaurá-lo. Nas situações de exposição pulpar por cárie, dor espontânea, denotando que a polpa está inflamada e requer intervenção, remove-se sua porção coronária e analisa-se visualmente as características do remanescente (sangramento e consistência).

SOUZA¹³ enfatiza que a observação clínica visual da polpa não objetiva analisar a inflamação visualmente, mas observar características compatíveis com as de um tecido vivo.

Todavia, deve-se atentar durante o diagnóstico para situações de pacientes com queixa de dor provocada pelo frio, por alimentos açucarados, com relatos de tratamento periodontal ou com recessão gengival, pois nesta condição o quadro pode-se relacionar com hipersensibilidade dentinária e não com inflamação pulpar. O movimento do líquido intratubular excita as fibras Delta-A na região odontoblástica e subodontoblástica, provocando uma dor com sensação de ferroada, normalmente não relacionada a dano tecidual¹⁵.

Frente a diferentes situações clínicas cuja queixa principal é a dor de origem pulpar, suas características quanto ao aparecimento (espontâneo ou provocado), a duração (longa ou curta), a frequência (contínua ou intermitente), a sede (localizada ou difusa), a intensidade (severa, moderada ou leve), não esclarecem as verdadeiras condições histopatológicas da polpa. Isto posto, a anamnese (interrogatório), o exame físico (exploração), em conjunto com as respostas dos testes semiotécnicos (estimulação), permitem determinar simplesmente o diagnóstico clínico hipotético (provável), em decorrência da impossibilidade da inspeção direta da polpa dental.

DISCUSSÃO

A dor é um sintoma clínico importante no contexto do diagnóstico, porém não permite estabelecer com precisão a extensão da inflamação pulpar e as possibilidades de reparação.

SOUZA & HOLLAND¹⁹ acreditam que a inflamação pulpar é um processo reversível, semelhante ao que acontece em outros locais do organismo, desde que se adote o adequado tratamento.

AYDOS¹, analisando diferentes aspectos do tratamento da polpa dental inflamada, defende que clinicamente é impossível o estabelecimento com exatidão do quadro histopatológico pulpar. Na coincidência do diagnóstico clínico com o histopatológico seria apenas uma constatação laboratorial, que não avalia o potencial de recuperação da polpa e, não revela e nem permite prever se a lesão pulpar é reversível ou irreversível.

SMULSON & SIERASKI²⁰ reportam que os termos hiperemia e pulpíte reversível são termos especulativos, que não descrevem entidades clínicas, nem o processo clínico-patológico. Na situação de dor provocada que possa representar respostas condizentes com a hipersensibilidade dentinária, ou

respostas pulpares potencialmente reversíveis (hiperemia), pode-se adotar a classificação de pulpálgia hiper-reativa.

Alguns trabalhos analisando o tratamento da polpa dental inflamada^{1,11,12,16,18,19}, advogam que o diagnóstico clínico-radiográfico não possibilita definir a irreversibilidade do processo inflamatório, mesmo nas situações com sinais radiográficos de inflamação periapical. RUSSO et al.¹⁶, avaliando histológica e radiograficamente tratamentos de polpas dentais inflamadas, relataram casos de sucessos em pulpotomias realizadas em polpas expostas com sinais radiográficos de inflamação periapical.

Diante da análise da extensão da inflamação pulpar ao periápice, SIMON¹¹ explica que a resposta microvascular do ligamento periodontal é semelhante a que ocorre na polpa, porém nota-se um retardo da extensão da inflamação em virtude da barreira temporária observada no terço apical, por ser denso e colágeno. As substâncias liberadas na polpa e que exercem estímulos quimiotáticos sobre os linfócitos, podem atravessar esta densa barreira apical e exercer o mesmo efeito sobre o ligamento periodontal (atrair os linfócitos). Com isto, a primeira fase da inflamação periapical pode ser crônica. À medida que as bactérias (toxinas) e produtos da desintegração celular chegam ao ápice, os neutrófilos são atraídos e ocorre o processo inflamatório agudo. Na evolução da resposta, o líquido exerce pressão sobre o osso circunjacente e causa reabsorção, o que radiograficamente aparece como um simples espessamento ou uma rarefação periapical.

LIN et al.¹¹, avaliando biópsias de tecidos pulpares oriundas de dentes cariados que apresentam radiolucidez periapical, concluíram haver uma influência direta de microorganismos, produtos metabólicos, enzimas, toxinas e os produtos da desintegração tecidual na polpa e nos tecidos periapicais, sendo que estas substâncias poderiam atuar como antígenos e desencadear uma resposta imune exercendo um papel especial na patogênese da inflamação periapical.

Por conseguinte, as características do sangramento e da consistência observadas no exame clínico-visual da polpa, são os elementos essenciais no diagnóstico da inflamação pulpar, que dos resultados obtidos pode-se optar pelo tratamento da polpa ou do canal radicular.

Desta forma, o diagnóstico definitivo só é determinado quando se realiza o exame clínico visual da polpa, porém, ao tomar como parâmetro as características da dor e das respostas frente a aplicação dos testes de vitalidade pulpar, pode-se classificar as alterações pulpares em pulpálgia hiper-reativa, pulpíte aguda, pulpíte crônica (hiperplásica e ulcerativa) e necrose pulpar.

As figuras 1A e 2A mostram aspectos radiográficos de dentes com rarefações ósseas periapicais cujos diagnósticos clínicos foram considerados como de pulpites agudas irreversíveis. As figuras 1B e 2B demonstram 3 anos após a realização das pulpotomias, executadas de acordo com HOLLAND & RUSSO¹⁶, que o dente apresenta-se com vitalidade pulpar, a região periapical normal com integridade da lâmina dura. Nota-se, entretanto, que houve reversão do quadro inflamatório diagnosticado clinicamente como irreversível, denotando que o diagnóstico foi impróprio.



Figura 1A: Dente 36 - Aspecto Radiográfico: rarefação óssea periapical.



Figura 1B: Dente 36 (3 anos após a realização da pulpotomia) - Aspecto Radiográfico: região periapical normal - integridade da lâmina dura.



Figura 2A: Dente 46 - Aspecto Radiográfico: rarefação óssea periapical



Figura 2B: Dente 46 (3 anos após a realização da pulpotomia) - Aspecto Radiográfico: região periapical normal - integridade da lâmina dura.

CONCLUSÕES

Frente ao exposto, pode-se afirmar que as características da reversibilidade e da irreversibilidade do processo inflamatório pulpar devem estar englobadas no prognóstico e não no diagnóstico. Estabelecer o diagnóstico de uma polpa dental inflamada é fácil, o complexo é avaliar com precisão a extensão do processo inflamatório através das características da dor e das respostas dos testes de vitalidade. Através do diagnóstico clínico pode-se classificar as alterações pulpares em: pulpalgia hiper-reativa, pulpíte aguda, pulpíte crônica e necrose pulpar.

SUMARY

This study has the purpose to evaluate and discussed some facts that are involved in the clinical and radiographic diagnosis of the inflamed pulp. In the face of many difficulties to establish the correct clinical diagnosis, we can question if the characteristic of the pain and the radiographic test will let us reach to a high number with no mistakes in to determine the reverse and the diagnosis or to prognostics. We still can observe that the most complex is to evaluate the extension of the inflammation an not to establish the diagnosis.

UNITERMS

Inflamed pulp, Vitality pulp test, Pulpotomy

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. AYDOS, J. H. Tratamento da polpa dental inflamada. *Rev. Fac. Odontologia Porto Alegre*, 27: 153-171, 1985.
02. BACK, R. *Die Vitalitäts prüfung der Zahne mitteis Kohlensaureschnee*. *Prakt Zahnarzt*, p. 309, 1936.
03. BARLETTA, F. B. & PESCE, H. F. Estudo comparativo da eficiência do gelo e da neve carbônica na determinação da vitalidade pulpar. *Rev. Bras. Odontol.*, 50(2): 43-45, 1993.
04. BEVERIDGE, E. E. & BROWN, A. C. The measurement of human dental intrapulpal pressure and its response to clinical variables. *Oral Surg.*, 19(5): 655-68, 1965.
05. BEVILACQUA, S. *A fórmula leucocitária local nas inflamações pulpares*. Rio de Janeiro, 1957 (Tese).
06. BHASKAR, S. N. *Histologia e embriologia oral de Urban*. 8ª ed., São Paulo, Artes Médicas, 1978.
07. CASTAGNOLLA, L. & NEGRO, V. L'esame della vitalità pulpare mello pratica. *Mondo Odontostomat.*, 14(6): 919-31, 1972.
08. FOREMAN, P. C. Resolution of periapical radiolucency following renewal of the pulpotomy dressing. *Int. Endo. J.* 13(1): 41-3, 1980.
09. GROSSMAN, L. I. *Endodontic Practice*. 8th ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1976.
10. GUIMARÃES, S. A. C. *Patologia Básica da Cavidade Bucal*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1982.
11. HOLLAND R. & RUSSO, M. C. *Tratamento conservador da polpa dental*. *Ars Curandi*, 2: 3-17, 1975.
12. HOLLAND, R. & SOUZA, V. O problema do diagnóstico clínico e indicação de tratamento da polpa dental inflamada. *Rev. Assoc. Paul. Circ. Dent.*, 24(5): 188-93, 1970.
13. LIN, L.; SHOVLIN, F.; SKRBNER, LANGELAND, K. Pulp biopses from the teeth associated with periapical radiolucency. *J. Endod.* 10(9): 436-48, 1984.
14. MJOR, I. A. & FEJERSKOW, O. *Embriologia e Histologia oral humana*. São Paulo, Panamericana, 1990.
15. OSBORN, J. W. & TEN CATE, A. R. *Histologia Dental Avançada*. 4 ed., São Paulo, Quintessence, 1988.
16. RUSSO, M. C.; HOLLAND, R. & SOUZA, V. Radiographic and histological evaluation of the treatment of inflamed dental pulps. *Int. Endod. J.*, 15: 137-42, 1982.
17. SIMON, J. H. Patologia. In COHEN, S. BURNS, R. C. *Caminhos da polpa*. 2ª ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1982.
18. SOUZA, V. *Reação entre quadros inflamatórios das polpas dentais coronárias e os resultados do emprego do cloridrato de tetraciclina, acetato de hidrocortisona e hidróxido de cálcio, na terapeutica de polpas dentais inflamadas, submetidas à pulpotomia. Estudo histológico efetuado em cães. Araçatuba, 1969. (Tese de Livre-Docência da F.O. Araçatuba - UNESP).*
19. SOUZA, V. & HOLLAND, R. Treatment of the inflamed dental pulp. *Aust. Dent. J.*, 19: 191-96, 1974.
20. SMULSON, M. H. & SIERASKI, S. M. Histophysiology and diseases of the dental pulp. In: WEINÉ, F. S. *Endodontic Therapy*. 4th ed. St. Louis, Mosby, 1989.
21. TROWBRIDGE, H. O. & KIM, S. Pulp development, structure and function. In: COHEN, S. & BURNS, R. *Pathways of the pulp*. 6th ed., St. Louis, Mosby 1994, p. 296-335.
22. VAN HASSEL, H. J. Physiology of the human dental pulp. *Oral Surg.*, 32:126, 1971.