

Grupo:

Julia Pereira Magalhaes
Juliana Ferreira Silva
Leticia porto
Luana Nascimento
Luany Cristina Pongo
Lucas da Silva Mendes
Lucas da Silva Vallin
Marcia Yumi makabara
Maria Luiza Franco Ferraz
Mariana Maximino Chopis Santa cruz
Mayra Yuka Taguchi

**Edited by Foxit PDF Editor
Copyright (c) by Foxit Corporation, 2003 - 2010
For Evaluation Only.**

tânea é a única referência de certa forma reprodutível pelo clínico, e a maior motivação para o paciente buscar por atendimento odontológico. Recentemente, PETERSON et al. (1999) demonstraram o grau de acurácia dos testes clínicos objetivos mais comumente empregados para aferir a vitalidade pulpar. Observaram que as respostas positivas ao frio têm uma correspondência importante com o tecido pulpar em condição de normalidade, isto é, 87% dos dentes que responderam positivamente ao frio, com declínio rápido da sensibilidade, correspondiam à polpa normal. Para os testes com calor, a acurácia foi de 71% e para os testes elétricos, de 81%. É importante observar que esses testes demonstram certa especificidade, já que são capazes de identificar a ausência da doença (número relativamente baixo de falsos positivos).

Considera-se, atualmente, que a dor dentinária e a dor pulpar são entidades distintas, com diferentes sintomas clínicos (MASSLER, 1973). A dor dentinária se caracteriza como tipicamente "superficial" (fibras A), sendo os odontoblastos as células receptoras. Apresenta-se como dor aguda, lancinante, localizada e disparada por estímulos específicos, como a ação de brocas, jatos de ar (evaporação), variações térmicas, contato com alimentos doces e ácidos. Teoricamente, são conduzidas por fibras mielínicas menores. Por outro lado, a dor de origem pulpar tem características de dor "profunda" (fibras C). É pulsátil, difusa e tende a exacerbar quando o paciente está deitado por aumento da pressão vascular cefálica. Tem relação com as fibras nervosas maiores e não mielínicas. A não distinção entre a origem dentinária e origem pulpar da dor pode levar ao falso entendimento de que a polpa está irreversivelmente alterada e antecipar sua remoção

quando, em realidade, é a dentina que precisa de tratamento (MASSLER, 1973).

A conduta mais objetiva, mas ainda assim longe de ser infalível, para saber se a polpa está em estado de potencial reversibilidade ou de provável irreversibilidade, é o registro da origem e da duração da dor (sensibilidade). Se a dor é provocada por determinado estímulo, geralmente térmico, e cessa rapidamente após sua remoção, é indicio de polpa em fase potencialmente reversível. Se a dor é espontânea e se mantém por tempo indeterminado, entende-se que a polpa está em estágio de provável irreversibilidade. As situações intermediárias sugerem estágio de transição e induzem mais facilmente aos erros de diagnóstico.

O conjunto das informações dadas pelo exame clínico, pela história do paciente (anamnese), pelos testes objetivos e pelo exame radiográfico deverá proporcionar dados suficientes para determinar qual o provável estado patológico da polpa. O dentista deve esmerar-se na pesquisa das informações sobre o dente e o paciente, o que se completa com um bom exame clínico. O reconhecimento das variações de diagnóstico para cada caso e a observação dos resultados do tratamento em médio prazo demandam tempo e persistência, e deverão formar a experiência e o discernimento que moldam o bom profissional.

O Quadro III tem a finalidade de auxiliar a compreensão das principais situações clínicas que conduzem a recuperação da polpa e das condições que se contrapõem a ela, enquanto o Quadro IV expõe critérios para antecipar o grau de recuperação pulpar diante de determinadas condições dentinopulpareas.

5 - INFLAMAÇÃO PULPAR: AÇÃO TÓXICA DOS MATERIAIS X BACTÉRIAS

A exposição da dentina ao meio bucal possibilita a infiltração de bactérias. Isso ocorre desde o momento em que o dente é acometido por lesões de cárie, até o

momento da restauração. Na presença de lesão, os procedimentos restauradores têm, em princípio, objetivos terapêuticos, isto é, eliminar a lesão cariosa e seus efeitos.

Quadro I - Classificação das injúrias sofridas pelo dente (adaptado de Byers & Närhi, 1999)

A - Subclínicas

(dentina e polpa normais)

Vibração
Estímulo elétrico
Estímulo térmico
Desgaste oclusal

B - Injúria do complexo dentinopulpar

Tipo I - Injúria de mínima intensidade e transitória

(injúria superficial; sem perda de tecido; dentinogênese reacional)

Injúria hidrodinâmica mínima da dentina
Trauma oclusal mínimo
Lesões de cárie incipientes
Força de movimentação ortodôntica exagerada

Tipo II A - Injúria moderada, sem infecção

(perda parcial da polpa; dentina reparadora/reacional localizada)

Injúria dentinária profunda na presença de "smear layer"
Trauma oclusal intenso
Estímulo térmico de longa duração
Exposição asséptica da polpa

Tipo II B - Injúria moderada com infecção

(perda parcial da polpa; controle da infecção; dentina reparadora/reacional)

Dentina profunda, condicionada e com túbulos abertos
Pequena exposição pulpar ou pulpotomia
Estimulação química da polpa exposta

Tipo III - Pulpite irreversível

(necrose avançada; reações sistêmicas de defesa).

Cavidades profundas infectadas com abscesso
Invasão bacteriana em restaurações deficientes
Exposições extensas da polpa ou pulpotomia com infecção
Destruição da polpa coronária por calor

Quadro II - Diagnóstico clínico e radiográfico da condição pulpar

Polpa Potencialmente Reversível

Dor

Provocada

Necessita estímulo externo (calor, frio, pressão, etc.).

Momentânea

Desaparece rapidamente com a remoção do estímulo.

Intermitente

Não ocorre.

Pulsátil

Não ocorre.

Reflexa

Não ocorre.

Em decúbito

Não ocorre.

À percussão

Não ocorre, a menos que exista trauma oclusal.

História Clínica

Procedimento odontológico recente, como preparo cavitário, restauração, remoção de cálculos periodontais ou presença de áreas de exposição dentinária (erosão, abfração, atrição); trauma oclusal.

Cor

Normal

Radiografia

Periápice Negativo

Pode evidenciar restaurações ou pequenas lesões de cárie.

Periápice Positivo

Não ocorre, via de regra.

Polpa Provavelmente Irreversível

Espontânea

Não necessita estímulo externo, sugerindo tecido pulpar injuriado ou necrosado.

Contínua

Persiste por minutos ou horas depois que o estímulo é removido.

Intermitente

Dor espontânea de curta ou longa duração.

Pulsátil

Pode refletir a pulsação arterial devido a áreas de pressão intrapulpar aumentada.

Reflexa

Dor a distância é evento comum.

Em decúbito

Comum, pois o aumento da pressão sanguínea cefálica causa aumento da pressão intrapulpar.

À percussão

Pode ocorrer nos estágios avançados de pulpíte, associada a necrose e lesão periapical aguda.

História Clínica

Restaurações extensas em cavidades profundas resultantes de lesões muito próximas da polpa; capeamento pulpar direto ou indireto; trauma oclusal crônico, lesões periodontais crônicas; pulpíte associada a lesão periapical.

Alterada

Resultante da lise de tecido pulpar ou hemorragias intrapulares.

Periápice Negativo

Nos estágios iniciais do processo degenerativo.

Periápice Positivo

Nos estágios avançados do processo (lesões periapicais crônicas e agudas).

Quadro III - Fatores que afetam a recuperação da polpa

Fatores que levam ao reparo

- 1- Perfeito selamento da cavidade, o que inclui a hibridização da dentina.
 - 2- Curativo compatível biologicamente.
 - 3- Inflamação (aguda) mínima (reparo).
 - 4- Cárie lenta ou crônica (erosão).
 - 5- Hidróxido de cálcio ou cimentos de monômeros, ácidos.
 - 6- Ápices amplos e com bom suprimento.
 - 7- Corte com refrigeração e baixa pressão. Cavidades rasas.
 - 8- Esclerose dos túbulos dentinários (menor permeabilidade dentinária).
 - 9- Bases biologicamente compatíveis.
- Fatores que retardam o reparo.

Fatores que retardam o reparo

- 1- Infiltração marginal (bactérias).
- 2- Drogas cáusticas e hipertônicas.
- 3- Inflamação crônica severa (tóxica).
- 4- Cárie aguda (ativa) de rápida evolução.
- 5- Compostos de formaldeído.
- 6- Trauma que dilacera a vasculatura apical (intrusão, avulsão, etc.).
- 7- Corte sem refrigeração e elevada pressão, geração de calor e desidratação. Cavidades profundas.
- 8- Túbulos abertos (tratos mortos e maior permeabilidade dentinária).
- 9- Materiais ácidos, monômeros livres.

Quadro IV - Critérios para antecipar o grau de alteração e de recuperação pulpar (adaptado da Massler, 1973)

Alterações dentinopulpareas

Matriz dentinária intertubular desmineralizada pela presença de bactérias.

Aumento da permeabilidade dentinária e invasão bacteriana tubular.

Ruptura da membrana pulpodentinária.
Alteração da camada odontoblástica em quantidade e forma das células.
Aspiração de núcleos de odontoblastos e de polimorfonucleares leucócitos.

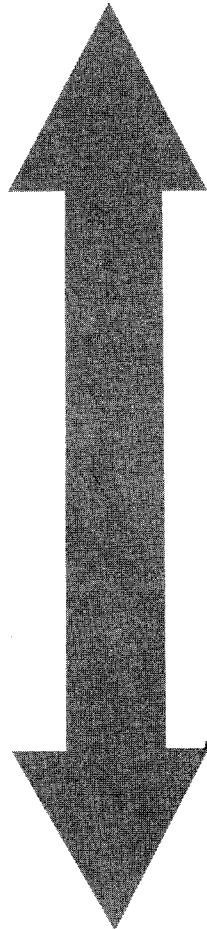
Zona subodontoblástica (acelular de Weil).

Invasão de células mesenquimais.
Invasão de capilares.

Hemorragia.
Inflamação crônica com produção de toxinas, com tendência à necrose.

Alterações da substância fundamental:
Fibroses
Abscesso e Necrose.

Suave



Severa

Recuperação

Remineralização da matriz dentinária.

Diminuição da permeabilidade por esclerose dos túbulos dentinários.

Formação de nova camada de odontoblastos.

Reaparecimento da camada subodontoblástica.
Formação de dentina terciária.

Inflamação aguda transitória.
Reparo.

Alterações cálcicas (reparo).

Quadro V - Vantagens e desvantagens do hidróxido de cálcio

Hidróxido de Cálcio

Vantagens	Desvantagens
Bactericida e bacteriostático	Baixa resistência mecânica
Ação biológica positiva (biocompatível)	Não apresenta propriedades adesivas
Fácil aplicação	Solubilidade no meio bucal
Baixo custo	

Entretanto, a contaminação da cavidade pode permanecer ou recorrer em diferentes circunstâncias: durante o próprio preparo cavitário com remanescentes de dentina cariada, com a penetração de saliva na cavidade preparada ou durante o ato da restauração e, finalmente, pelo uso de instrumentos contaminados (PEREIRA, SEGALA, 2002). Posteriormente, pode ocorrer infiltração bacteriana através da interface dente/restauração, um dos problemas clínicos que as técnicas restauradoras ainda não conseguiram controlar, independentemente do material restaurador empregado (Fig. 10 A, B e C). Teoricamente, cada microorganismo presente no assoalho da cavidade ou na interface dente/restauração poderá gerar cem bi-

lhões de novos organismos num lapso de 24 horas (NORDENVALL, BRÄNNSTRÖM, TORSTENSON, 1979). Felizmente para a Odontologia Restauradora, a maioria dos microorganismos não se multiplicaria em um ambiente cavitário, sob a restauração, onde o suprimento de oxigênio é insuficiente e onde estarão expostos aos fatores de defesa do hospedeiro emanados do fluido pulpo-dentinário (BERGENHOLTZ, 1982). Assim, se ocorrer crescimento bacteriano no assoalho da cavidade, é porque os microorganismos estão sendo nutridos por alguma fonte de substrato, provavelmente através da microinfiltração marginal (STANLEY, 1981).

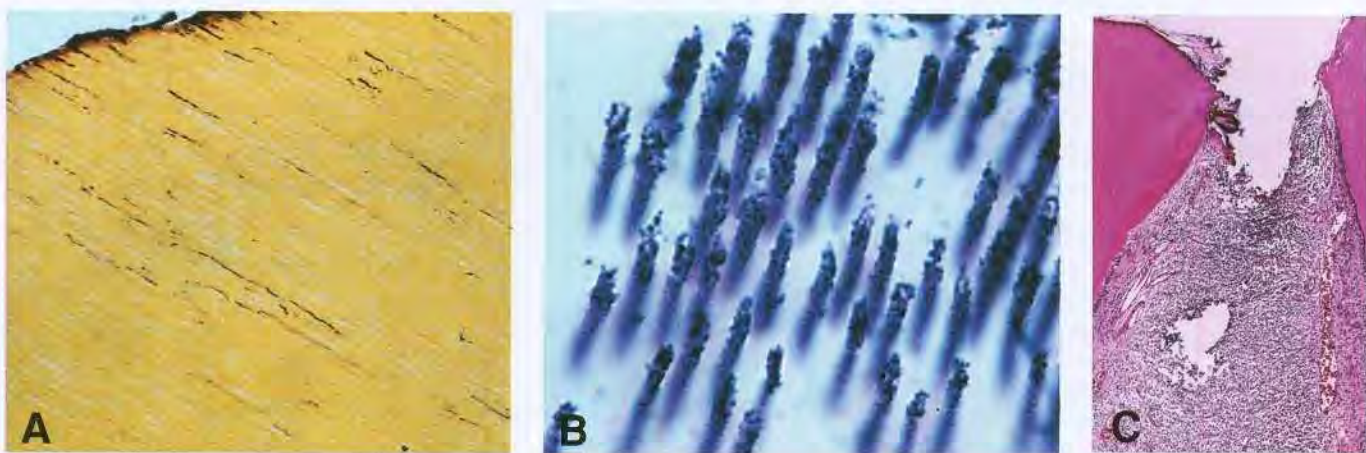


Figura 10 - Infiltrando-se pelas interfaces do dente e da restauração, as bactérias alcançam o assoalho cavitário e invadem os túbulos dentinários abertos (A e B). Em princípio suas toxinas e, posteriormente, as próprias bactérias podem alcançar a polpa e provocar alterações importantes dessa estrutura. Quando isso ocorre em casos restauração sobre polpa exposta, desenvolvem-se microabscessos intrapulares, de características irreversíveis (C).

A *smear layer* funciona, na ausência de contaminação, como barreira contra a penetração de microorganismos, especialmente por causa dos tampões de dentina ou *smear plugs*. Ainda assim, a capacidade de proteção da *smear layer* contra a difusão de substâncias bacterianas não é completa. Intensa migração de neutrófilos na polpa foi observada depois de 32 horas da aplicação de agregado de substâncias bacterianas sobre a *smear layer* (BERGENHOLTZ, WARFVINGE, 1982; BERGENHOLTZ, 2000).

Por outro lado, os procedimentos restauradores adesivos recomendam a remoção da *smear layer* com ácido fosfórico a 37%, cujo potencial desmineralizador remove os *smear plugs*, ao mesmo tempo em que amplia, consideravelmente, a embocadura dos túbulos dentinários, já que destrói a dentina peritubular (Fig. 11A e B). Esse procedimento pode aumentar em 10 a 25% a umidade da dentina e em até 50% a sua permeabilidade (JOHNSON, OLGART, BRÄNNSTRÖM, 1973; PASHLEY, 1990).

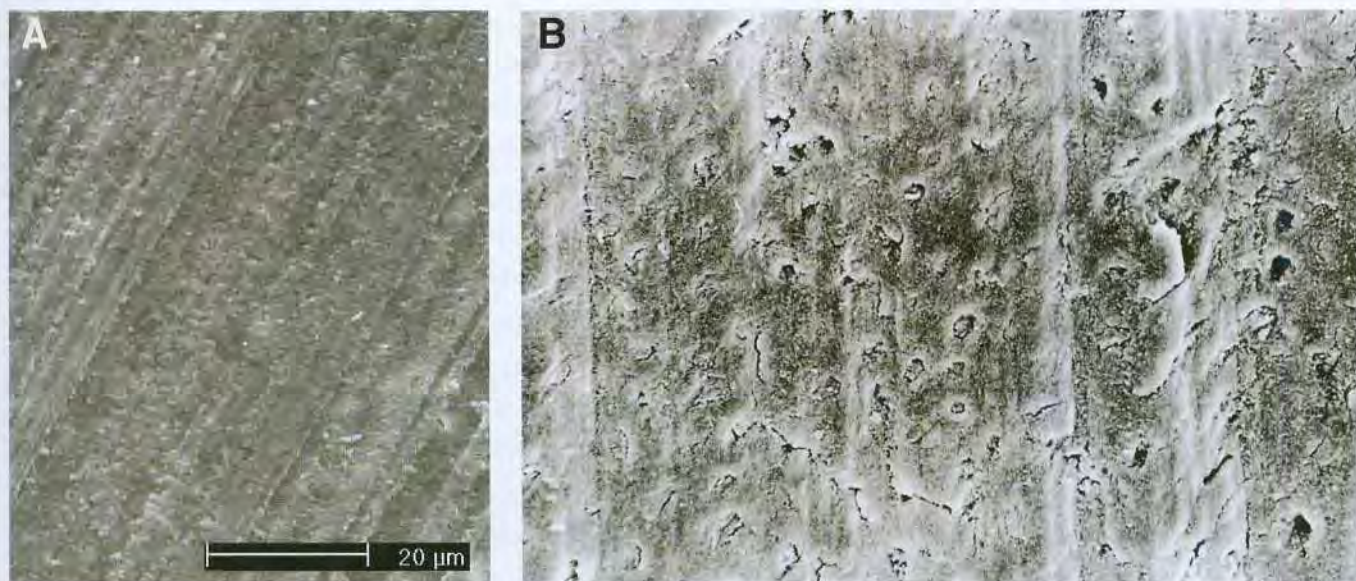


Figura 11 - O preparo cavitário com brocas de aço ou pontas diamantadas produz a "smear layer", que cobre a dentina e obstrui os túbulos dentinários (A). O condicionamento ácido, passo importante nos procedimentos adesivos, remove a "smear layer", desobstrui e amplia a emboadura dos túbulos dentinários (C) (microscopia eletrônica de varredura - MEV).

Pode-se esperar que a remoção da *smear layer* com o uso de soluções condicionadoras aumente o risco de inflamação severa da polpa através da microinfiltração bacteriana. Assim, a técnica de condicionamento ácido da dentina pode causar dano pulpar porque permite o acesso facilitado de microorganismos em direção à polpa e não, exclusivamente, pela ação do ácido. Tem sido sugerido que as breves exposições da dentina ao condicionamento ácido, associadas à capacidade tampão da dentina e do fluido pulpodentinário, podem explicar a brevidade das respostas pulpares a esse procedimento, desde que bactérias não estejam presentes (WANG, HUME, 1988; BERGENHOLTZ, 2000).

O sistema imune dispara reações inflamatórias com o intuito de limitar o dano aos tecidos decorrente da invasão de moléculas estranhas ao organismo (MURRAY, 2002; JONTELL et al., 1998). Essas reações inflamatórias podem comprometer a integridade das células e conduzir a complicações pulpares em resposta aos procedimentos restauradores que, inicialmente, parecem ter sido bem sucedidos (ABOUT et al., 2001). Potencialmente, muitos materiais do arsenal restaurador, incluindo os agentes bacterici-

das, ácidos, ionômeros e componentes dos sistemas restauradores adesivos são citotóxicos (RATANASATIEN, et al., 1995; HAFEZ, KOPEL, COX, 2000). As células expostas a determinados materiais podem não ser capazes de ultimar os processos de defesa e de reparo dos tecidos (BOUILLAGUET et al., 2000). Adicionalmente, ainda que em concentração considerada subtóxica, os componentes residuais dos materiais adesivos podem interagir com o sistema imunológico e produzir reações alérgicas no tecido pulpar (SAVONIUS et al., 1993; COSTA et al., 2000) e rápida destruição inflamatória da polpa.

Trabalhos recentes em polpas de dentes humanos têm demonstrado que, em contato direto com sistemas adesivos, a polpa não completa seu ciclo biológico de reparo já que, mesmo na ausência de bactérias, persiste um processo inflamatório crônico e não ocorre formação de barreira mineralizada (PEREIRA, SEGALA, COSTA, 2000a; PEREIRA, SEGALA, COSTA, 2000; PORTO NETO et al., 1999). A complementação desse ciclo denota a extensão do efeito terapêutico dos materiais de proteção e o prognóstico dos tratamentos de modo geral e, particularmente, nas proteções pulpares diretas. Dessa forma, consideram-se variáveis

para avaliar sucesso do reparo pulpar em áreas expostas. Entre tais variáveis, podem ser citadas a ausência ou eliminação de bactérias, controle da reação inflamatória inicial, diferenciação e reposição de odontoblastos, formação de barreira mineralizada e desaparecimento da inflamação (TJÄDERHANE, 2002).

Na literatura, encontram-se trabalhos afirmando que as alterações pulpares são, definitivamente, provocadas pela presença de bactérias na polpa ou próximo dela, e não pela ação tóxica dos materiais (COX et al., 1987b; BRÄNNSTRÖM, VOSINOVIK, NORDENVALL, 1979), apesar das evidências científicas demonstrando o potencial tóxico dos materiais restauradores. Portanto, a seleção do material restaurador é fundamental para, ao mesmo tempo,

minimizar a agressão pulpar e reduzir a infiltração de bactérias através da interface dente/restauração. Infelizmente, a utilização de sistemas restauradores adesivos não garante um selamento perfeito das paredes cavitárias (MURRAY et al., 2001). Segundo esses autores, o óxido de zinco e eugenol (o velho óxido de zinco e eugenol) e o ionômero de vidro modificado por resina podem prevenir o crescimento de bactérias em 100% das restaurações, por um período pós-restauração de até um ano (MURRAY et al., 2001). Esse comportamento pode ser atribuído à ação antibacteriana e à capacidade de selamento das paredes cavitárias promovido por esses materiais (BEGENHOLTZ et al., 1982a; TARIM et al., 1998).

6 - MATERIAIS DE USO ATUAL COM POTENCIAL TERAPÊUTICO

O material ideal para quaisquer dos procedimentos conservadores da vitalidade pulpar deveria apresentar os seguintes requisitos:

- ser biologicamente compatível com o complexo dentinopulpar;
- estimular a recuperação das funções biológicas da polpa, culminando com a formação de barreira mineralizada;
- apresentar propriedades bactericidas e bacteriostáticas;
- vedar as margens cavitárias;
- ser adesivo às estruturas dentárias;
- apresentar resistência mecânica suficiente para suportar a mastigação;
- ser bom isolante térmico e elétrico;
- ser insolúvel no meio bucal.

Como se pode constatar, no momento não há um único material odontológico disponível que agregue todas essas propriedades ao mesmo tempo. Por essa razão, o dentista tem que lançar mão da combinação de materi-

ais para alcançar os objetivos terapêuticos da restauração.

Tem crescido, nos últimos tempos, a idéia de que mais importante do que a compatibilidade biológica dos materiais, de modo geral, é sua capacidade de impedir a infiltração de microorganismos. STANLEY (2002) coloca a seguinte questão em debate: "comparando os diferentes materiais protetores do complexo dentinopulpar, será que a capacidade de selar efetivamente a cavidade é mais importante do que a própria toxicidade?". A observação clínica e análise da literatura levam à conclusão de que o comprometimento da polpa resulta do efeito combinado da infiltração bacteriana, do trauma mecânico durante o preparo do dente, da profundidade da cavidade e da toxicidade dos materiais (BERGENHOLTZ, 2000). Obviamente, a extensão do risco que cada uma dessas situações impõe é dependente da condição clínica da polpa no momento do tratamento e da somação de estímulos, os quais podem ultrapassar o limite de recuperação biológica da polpa (PEREIRA, SEGALA, 2002; PEREIRA, SEGALA, 2003). Os estudos levam a entender que ambos, as bactérias e a toxicidade dos materiais, através de seus constituintes como ácidos, catalisadores e fotoiniciadores, contribuem para o

desenvolvimento de patologia pulpar (COSTA, HEBLING, TEIXEIRA, 1997; HEBLING, GIRO, COSTA, 1999; PEREIRA,

SEGALA, COSTA, 2000; STANLEY, 2002).

6.1 - HIDRÓXIDO DE CÁLCIO

Por volta de 1920, difundiu-se a idéia de que uma polpa exposta era uma polpa morta (REBEL, 1922). Segundo MASSLER (1967), esse axioma atrasou em cerca de 50 anos os conhecimentos sobre a biologia pulpar. Praticamente ao mesmo tempo, HERMANN (1920) introduzia no mercado a primeira formulação à base de hidróxido de cálcio, que apresentava, segundo o autor, capacidade de induzir a polpa a formar uma barreira mineralizada, vedando a superfície pulpar exposta. Desde então, são quase noventa anos de estudos sobre os efeitos biológicos e terapêuticos desse material, quer em sua constituição química original (P.A.), quer como agente ativo de inúmeras outras formulações. É, certamente, um dos materiais odontológicos mais estudados e, por causa de seu efeito direto ou indireto no processo de reparo da polpa exposta é, classicamente, utilizado como controle positivo (*gold standard*) nos testes de compatibilidade biológica de novos materiais com

a mesma finalidade. Seu potencial biológico e terapêutico o faz material de escolha primária para todos os procedimentos conservadores da polpa. O Quadro V apresenta algumas vantagens e desvantagens desse material.

Apesar de tão estudado, pode-se dizer que a sua verdadeira contribuição para o processo de reparo pulpar ainda não é completamente conhecida. Sabe-se que o hidróxido de cálcio, quando em contato direto com a polpa, produz uma camada de necrose por coagulação (Fig. 12a), conseqüência de seu elevado pH (STANLEY, WHITE, MCCRAY, 1966; STANLEY, LUNDY, 1972; HOLLAND et al., 1971; STANLEY, 1981). Essa camada cauterizada, em certa extensão, atua de forma semelhante à membrana basal existente entre os ameloblastos e os odontoblastos primários em diferenciação, no momento da formação do esmalte e da dentina (TJÄDERHANE, 2002).

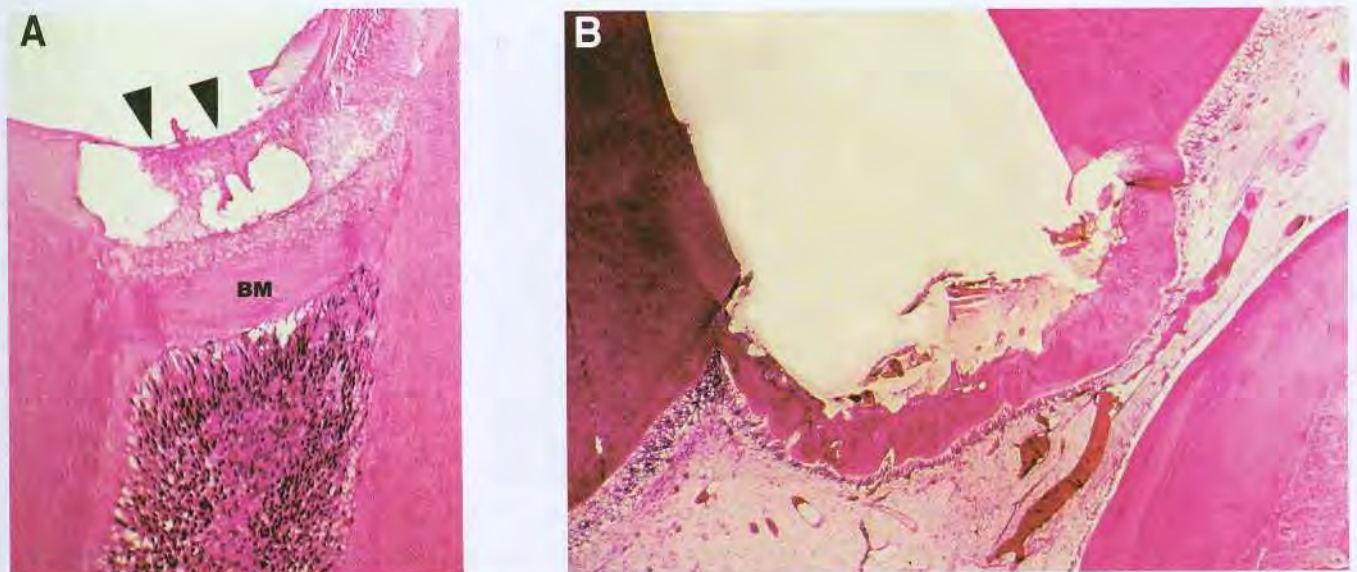


Figura 12 - A - Em contato com o tecido pulpar, o hidróxido de cálcio provoca necrose por coagulação (seta), a partir de onde se processa a seqüência de reparo, culminando com a formação de uma barreira mineralizada (BM). **B** - A partir de 21 dias do capeamento pulpar com Ca(OH)_2 , já é possível observar-se barreira mineralizada completa (PEREIRA, STANLEY, 1981, J Endod, v. 7, n.5, p.213-226).

Estudos clássicos em nível microscópico têm demonstrado que o hidróxido de cálcio, ao produzir a necrose superficial da polpa, transforma-se em carbonato de cálcio. Os grânulos de carbonato de cálcio atuam, num primeiro momento, como núcleos de calcificação distrófica, à margem e no interior de densa deposição de fibras reticulares, imediatamente abaixo da zona de demarcação (STANLEY, 1981; HOLLAND et al., 1971), a partir da qual as células odontoblastóides se diferenciam e se organizam para formar a ponte de dentina.

Em nível molecular, como mencionado anteriormente, a necrose por coagulação parece mimetizar a membrana basal, servindo como superfície de ancoragem para fibronectina, tenacina e fatores de crescimento (TGF- β) ou outros membros da superfamília dos TGF- β) que regulam a diferenciação e adesão de células odontoblastóides (VEIS, 1985; TZIAFAS; PANAGIOTAKOPOULOS; KOMNENOU, 1995; YOSHIBA et al., 1996; TJÄDERHANE, 2002). O aparecimento da barreira mineralizada (Fig. 12b) já é notado aos 21 dias após o tratamento, com alguns túbulos dentinários e com uma interface com o tecido subjacente bastante semelhante à de uma polpa intacta (PEREIRA; STANLEY, 1981; YOSHIBA et al., 1996). Em princípio, a cauterização produzi-

da pelo hidróxido de cálcio, ao invés de atuar como um obstáculo, parece ser fundamental para o processo de reparo de polpas expostas.

A espessura da camada de necrose depende do pH e da formulação de hidróxido de cálcio empregada. O hidróxido de cálcio P.A. tem pH 12 e, quando em pasta com água destilada ou em pó, produz uma camada necrótica espessa (PEREIRA et al., 1980). Essa tem sido uma das desvantagens das formulações de hidróxido de cálcio de pH elevado, já que a camada necrótica reduz o volume de tecido pulpar em até 0,7 mm o qual, se somado ao volume ocupado pela barreira mineralizada subsequente, pode resultar em perda significativa de tecido (Fig. 13) (HASKELL et al., 1978; PEREIRA, STANLEY, 1981). Contrariamente, as formulações com pH mais baixo praticamente não apresentam a camada de necrose por coagulação e a perda de tecido é apenas aquela correspondente à formação da barreira mineralizada (STANLEY, PAMEIJER, 1998; STANLEY, 2002). Fazem parte dessas formulações de pH menos alcalino os cimentos de hidróxido de cálcio quimicamente ativados (DYCAL - DENTSPLY; LIFE - KERR; HIDRO C - DENTSPLY, etc) e os fotoativados (DYCAL VLC - DENTSPLY; ULTRABLEND - ULTRADENT; BIOCAL - BIODINÂMICA) (Fig. 14).



Figura 13 - Dependendo do local e da maneira de aplicação do Ca(OH)₂ P.A., a extensão da camada de necrose e a barreira mineralizada formada posteriormente podem proporcionar perda significativa de tecido pulpar. Em **A** observa-se, após capeamento de uma exposição pulpar em cavidade de Classe V, a destruição do tecido em direção à parede oposta da câmara pulpar, formando uma dupla barreira, com extensão para oclusal e para cervical. Em **B**, em situação semelhante à do caso anterior, nota-se a projeção da barreira em direção à polpa radicular, provavelmente resultante da aplicação do Ca(OH)₂ com excesso de pressão (PEREIRA, STANLEY, 1981, *J Endod*, v. 7, n.5, p.213-226). O mesmo se vê em **C**, agora em uma exposição oclusal. Dependendo do local e da maneira de aplicação do Ca(OH)₂ P.A., a extensão da camada de necrose e a barreira mineralizada formada posteriormente podem proporcionar perda significativa de tecido pulpar.



Figura 14 - Diferentes formulações à base de $\text{Ca}(\text{OH})_2$, que servem de opção para proteção direta ou indireta da polpa (A - F).

Em comparação com o pó ou a pasta, os cimentos de hidróxido de cálcio produzem uma camada cauterizada mais delgada que, praticamente, desaparece após o reparo, o que se constitui em uma vantagem sobre os primeiros. Ao mesmo tempo, constituem uma proteção com maior resistência mecânica, maior

isolação térmica e elétrica e menor solubilidade, especialmente os cimentos fotoativados. Por outro lado, a formação de barreira mineralizada é mais lenta (STANLEY, LUNDY, 1972). Além disso, sua aplicação diretamente sobre o tecido pulpar exposto exige maior técnica, podendo levar à formação de barreiras irregulares e

deslocadas da superfície exposta, quando não aplicado corretamente (ALLE, COSTA, PEREIRA, 1984; PEREIRA, SEGALA, COSTA, 2000a). Isso é provocado pelo edema pulpar resultante do trauma da exposição, o qual pode

causar deslocamento do material, perda do selamento do assoalho cavitário, inflamação crônica da polpa e formação de barreira defeituosa (STANLEY, 1998; 2002).

6.2 - AGREGADO DE TRI-ÓXIDO MINERAL (MTA)

Recentemente, disponibilizou-se no mercado odontológico um agregado mineral idêntico ao cimento Portland, exceto pela presença de óxido de bismuto. É composto basicamente de fosfato de cálcio e óxido de cálcio, associados ao silicato de tricálcio, aluminato tricálcio, óxido tricálcio e óxido de silicato. Estudo das propriedades do MTA, como é chamado esse material, demonstra que ele é composto, em seu todo, de partículas hidrofílicas de óxido de cálcio e fosfato de cálcio e que endurece na presença de umidade (TORABINEJAD et al., 1995). A hidratação do pó produz um gel coloidal com pH 12,5, que endurece após um período médio de 2 h e 45 minutos (TORABINEJAD et al., 1995; TORABINEJAD, CHIVIAN, 1999). O primeiro se dá na forma de cristais, e o segundo aparece como estrutura amorfa de aparência granular. Óxido de bismuto é incorporado ao pó para dar

ao produto propriedades de radiopacidade.

Os principais íons que compõem o MTA, cálcio e fósforo, por serem também os principais componentes dos tecidos mineralizados dos dentes, conferem ao material excelente biocompatibilidade (PITT FORD et al., 1996; TORABINEJAD, CHIVIAN, 1999; FARACO JR, HOLLAND, 2001; CUNHA, 2002; AEINEHCHI et al., 2003). O comportamento biológico desse material, comparável ao do hidróxido de cálcio (Fig 15 A e B), e suas propriedades físicas e mecânicas, fazem do MTA um material promissor nos tratamentos conservadores da polpa dental. O primeiro produto comercial a surgir no mercado odontológico foi o ProRoot, (Dentsply, USA) e, posteriormente, o MTA-Angelus (Ângelus, Brasil), ambos nas tonalidades branca e cinza (Fig 16 A e B).

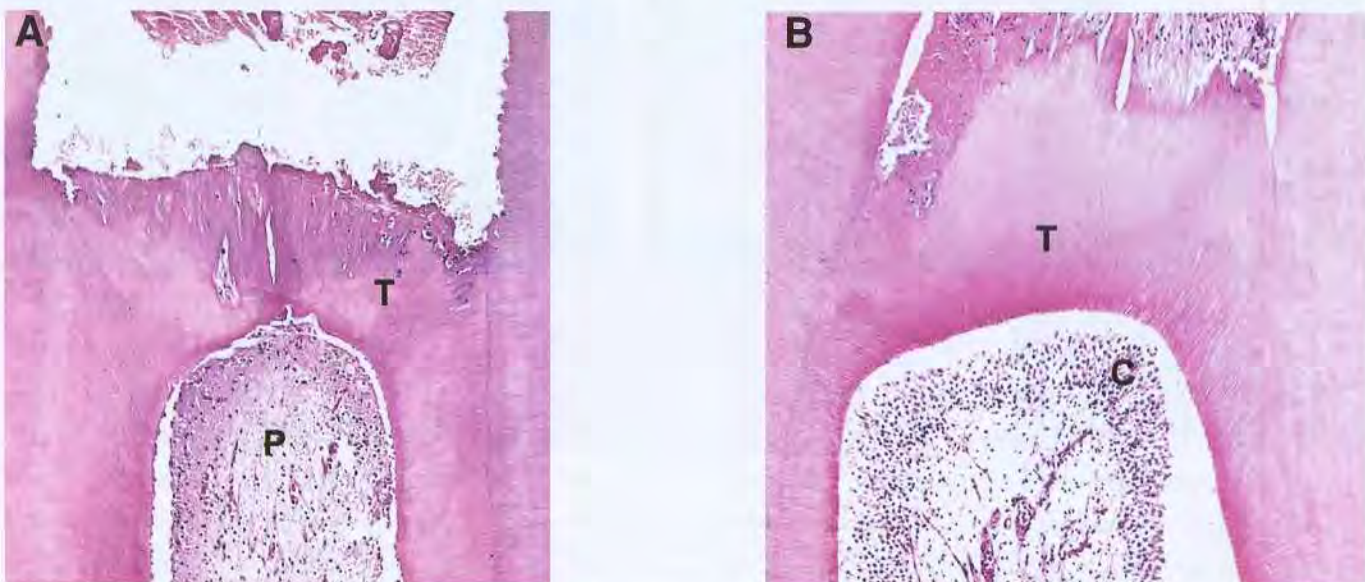


Figura 15 - A e B mostram cortes histológicos de polpas de cão pulpotomizadas e capeadas, respectivamente, com Ca(OH)_2 e MTA. Observar a semelhança de resposta produzida pelos dois materiais (CUNHA, 2002, Tese de Doutorado, FORP/USP).



Figura 16 - O primeiro produto de agregado trióxido mineral (MTA) disponibilizado no mercado foi o ProRoot da Dentsply (A). Posteriormente, o mercado nacional apresentou o MTA Angelus, da Angelus Ltda, nas tonalidades branco e cinza (B).

As propriedades biológicas do MTA não são mera coincidência, já que, em presença de água, as partículas hidrofílicas de fosfato de cálcio e óxido de cálcio se transformam em hidróxido de cálcio (FARACO JR., HOLLAND, 2001). A partir desse momento, a interação com o tecido pulpar é, tipicamente, a do hidróxido de cálcio. Este, em contato com o dióxido de carbono dos fluidos teciduais, transforma-se em carbonato de cálcio (CaCO_3 - Calcita), que estimula a presença de fibronectina que, por sua vez, favorece a diferenciação e adesão celular (YOSHIBA et al., 1996).

Alguns autores têm relatado que o MTA proporciona o aparecimento de uma barreira mineralizada

de qualidade superior à do hidróxido de cálcio, com menor número de defeitos, maior concentração de túbulos dentinários e menor área de necrose, principalmente quando o MTA branco é utilizado (FARACO JR., HOLLAND, 2001). Tais qualidades são atribuídas à sua alcalinidade, capacidade seladora da cavidade e menor solubilidade (KOH et al., 1998; LEE et al., 1993; TORABINEJAD, 1995). Em adição a essas propriedades, a ação do MTA parece não ser prejudicada pela umidade ou pelo sangramento. Por essas características, esse material é tido como excelente opção para aplicação em capeamentos pulpares, pulpotomias, obturação retrógrada, perfurações radiculares e reabsorções internas.

6.3 - SISTEMAS ADESIVOS

Com base em pesquisas realizadas por BRÄNNSTRÖM & NYBORG (1971) e, posteriormente por COX (1987), COX & SUZUKI (1994); SUBAY et al. (2000) e outros, criou-se a expectativa de que os procedimentos restauradores, aplicados direta ou indiretamente sobre a polpa, somente causariam resposta inflamatória pulpar se ocorresse infiltração e contaminação

bacteriana. Acreditavam que a hibridização da dentina selaria tão completamente os preparos cavitários, impedindo a penetração de bactérias e suas toxinas, que o efeito tóxico eventual dos primers e adesivos não seria suficiente para provocar o comprometimento biológico da polpa. KAKEHASHY & STANLEY (1972), de fato, mostraram em ratos *germ-free* que as bactérias são o fator

preponderante na produção de respostas pulpares irreversíveis. Por outro lado, a hibridização da dentina, conforme proposta por NAKABAYASHI, (1982) trouxe nova perspectiva para o aprimoramento da interação dos sistemas adesivos com os substratos dentários, proporcionando uma condição de interface dente/restauração nunca antes conseguida. Entretanto, as conclusões dessas investigações, embora trouxessem conhecimentos científicos importantes, levaram ao relaxamento da atenção com a biologia do complexo dentinopulpar e ao empobrecimento do discernimento clínico. Com isso, passou-se a utilizar um procedimento restaurador padrão, independentemente da condição clínica do dente e da polpa, do tipo de paciente e das características físico/químicas dos materiais restauradores. O resultado é a crescente demanda por troca de restaurações por reincidência de cárie, sensibilidade pós-operatória e problemas pulpares reversíveis e irreversíveis (PEREIRA, SEGALA, 2002; PEREIRA, SEGALA, 2003).

Em oposição ao argumento da inocuidade dos materiais restauradores, outras inúmeras pesquisas clínicas e histológicas, realizadas em animais de laboratório e em pacientes, têm confirmado que as respostas histopatológicas do tecido pulpar podem ocorrer mesmo na

ausência de microorganismos (LANZA, 1997; PAMEIJER, STANLEY, 1995; PAMEIJER, STANLEY, 1998; PEREIRA, 1997; FARACO JR, 1999; PEREIRA, SEGALA, COSTA, 2000a; PEREIRA, SEGALA, COSTA, 2000b; PORTO NETO et al., 1999; COSTA et al., 1999; BORGES SILVA, 2003). Sabe-se, por outro lado, que os monômeros podem interferir com a defesa imunológica da polpa e enfraquecer sua resistência à infecção bacteriana (JONTELL et al., 1995). Mais recentemente, outros autores têm mostrado que ocorre um acúmulo de macrófagos e células gigantes ao redor de glóbulos de monômero dispersos nas proximidades da área capeada com sistemas adesivos (LANZA, 1997; GWINNET, TAY, 1998; INOUE et al., 1996; HEBLING et al., 1999, PEREIRA, SEGALA, COSTA, 2000). Essa resposta sugere uma reação do tipo corpo estranho e pode impedir ou, pelo menos, retardar o processo de reparo. PEREIRA, SEGALA & COSTA (2000) observaram a presença de macrófagos repletos de partículas estranhas, como verdadeiras tatuagens de adesivo, no interior do tecido pulpar (Fig. 17). A Fig. 18 mostra, como exemplo, respostas adversas de polpas capeadas com alguns sistemas adesivos (LANZA, 1997; PEREIRA, SEGALA, COSTA, 2000a).

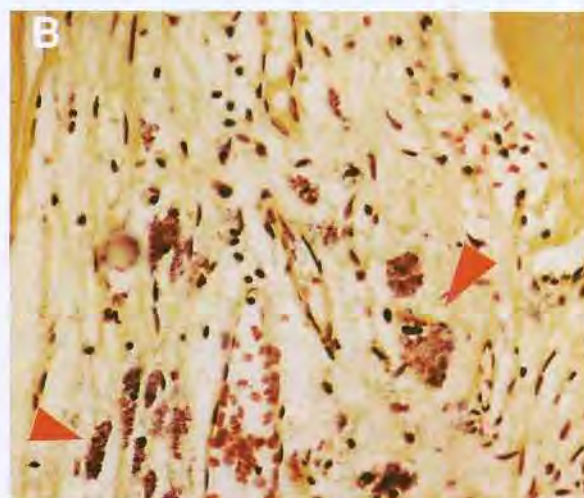
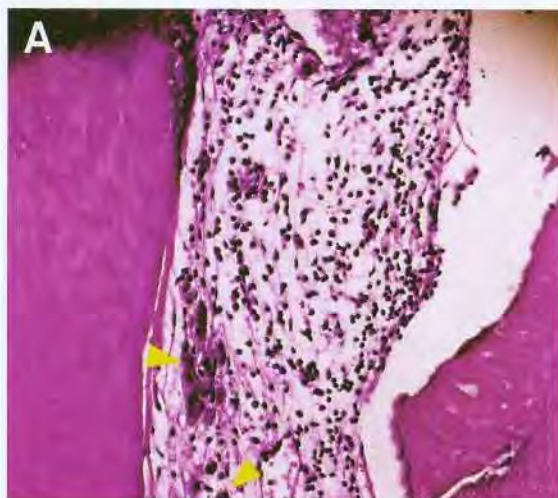


Figura 17 - Partículas do sistema adesivo que se dispersam pelo tecido pulpar, após capeamento com esse material, são fagocitadas por macrófagos os quais, por não conseguirem digeri-las, remanescem como verdadeiras tatuagens no interior da polpa. **A** e **B** cortes histológicos mostram inflamação pulpar do tipo corpo estranho e células enfartadas com partículas de adesivo, 14 meses após capeamento direto com Prime&Bond 2.1 em dentes humanos (Pereira, Segala, Costa, 2000, J Dent Res, v. 79, Abstract 949, p. 262).

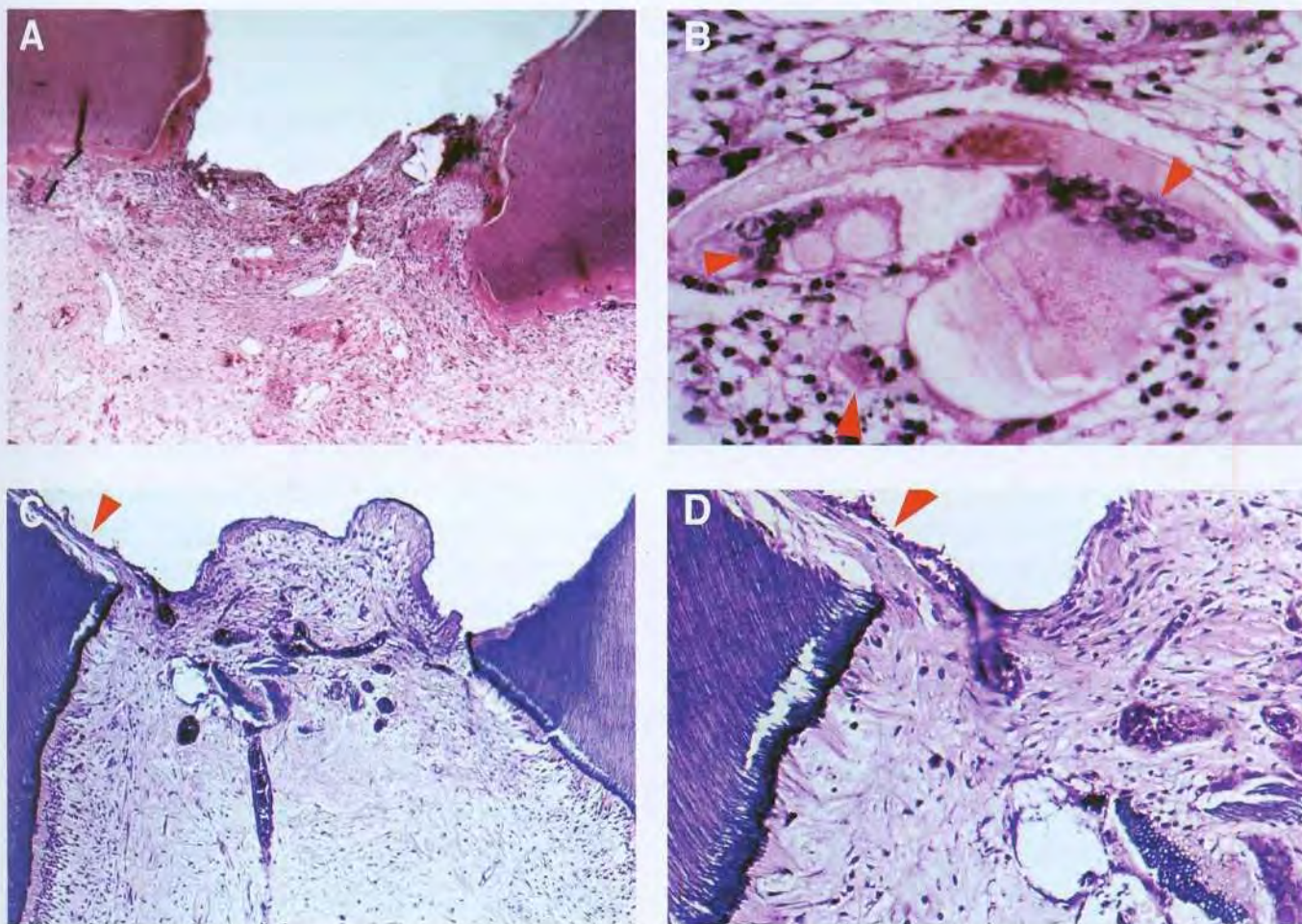


Figura 18 - Efeitos desfavoráveis após capeamento com All Bond II (A e B) e com Scotch Bond MU-P (C e D), em dentes humanos. A fig. B mostra a concentração de células gigantes (setas) ao redor de esferas de adesivo no interior do tecido pulpar, 125 dias após capeamento (LANZA, Tese Doutorado, FOB/USP). As figuras C e D mostram inflamação crônica da polpa, a extrusão do tecido pulpar em direção à restauração e o crescimento de tecido (setas) ao longo da parede de fundo da cavidade, 174 dias após capeamento (PEREIRA, SEGALA, COSTA, 2000, Am J Dent, v. 13, n. 3, p. 139-147).

É importante considerar que proteger o complexo dentinopulpar significa, num primeiro momento, avaliar, minimizar ou anular todo tipo de agressão resultante do meio bucal e das restaurações (PEREIRA, SEGALA, 2002). Em situações clínicas mais complexas, significa recuperar as funções biológicas da polpa já mencionadas no início deste fascículo. Em consideração a esses princípios, considera-se que a aplicação de sistemas adesivos, diretamente sobre o tecido pulpar ou em cavidades muito profundas, não deve ser indicada porque: 1) é desnecessário submeter a polpa a riscos adicionais de intoxicação; 2) os sistemas adesivos são potencialmente

irritantes; 3) ocorre somação de estímulo sobre a polpa que já se encontra em situação adversa antes do capeamento; 4) a proteção da interface pela restauração adesiva é duvidosa a médio prazo; 5) é uma técnica susceptível a erros; 6) a grande diversidade de produtos comerciais não permite que todos sejam testados; 7) a sintomatologia clínica não corresponde à condição histopatológica da polpa; 8) novos materiais rapidamente substituem os anteriores, ainda sem o completo conhecimento destes; 9) não ocorre, mesmos nos casos em que a resposta pulpar é mínima, a completa recuperação das funções biológicas da polpa.

6.4 - FUTURAS ESTRATÉGIAS PARA O TRATAMENTO DA POLPA VITAL

Há ainda muito a elucidar sobre o controle molecular da atividade celular dos tecidos em geral e, mais especificamente, sobre o tecido pulpar. A importância das chamadas **moléculas dentinogênicas biológicas** está sendo enfatizada pela possibilidade de promoverem o reparo e a indução tecidual do complexo dentinopulpar (TZIAFAS et al., 2000). As **moléculas dentinogênicas biológicas** estão divididas em **proteínas difusas e não-difusas da matriz extracelular**. São consideradas proteínas não-difusas da matriz extracelular a fibronectina, que promove uma superfície organizada simulando a membrana basal antes da diferenciação em odontoblastos, e o próprio colágeno, cujo raciocínio de aplicação se baseia na demonstração de que a formação mineral se inicia entre as fibras colágenas (RUTHERFORD, FITZGERALD, 1995).

Fazem parte das proteínas difusas, as **BMPs** (*bone morphogenetic proteins*), as proteínas osteogênicas (OPs) e os fatores de crescimento transformadores, os *transforming growing factors* (TGF- β). Inúmeros estudos sobre a formação de dentina terciária, reparo e regeneração teciduais têm sido motivados pelo potencial terapêutico dessas moléculas (RUTHERFORD et al., 1994; TZIAFAS & KOLOKURIS, 1990; REN, YANG, DONG, 1999; RUTHERFORD, 2001; SLOAN, RUTHERFORD, SMITH, 1999). As OPs ou BMPs compõem, na verdade, um subgrupo de uma família mais ampla de proteínas estruturalmente semelhantes, designada a superfamília dos TGF- β . Essas proteínas estão envolvidas com uma variedade de funções biológicas que inclui a diferenciação celular, morfogênese dos tecidos, regeneração e reparo (RUTHERFORD, FITZGERALD, 1995). Um exemplo da aplicação da biologia molecular no tratamento de injúrias à polpa é a utilização terapêutica de proteínas osteogênicas do tipo OP-1, ligadas a partículas insolúveis de matriz de colágeno, após a pulpotomia, para estimular a dentinogênese (RUTHE-

FORD et al., 1994; TZIAFAS & KOLOKURIS, 1990; SIX et al., 2002).

A formação de dentina em decorrência da aplicação de OP-1 restringe-se aos locais em que as partículas de matriz de colágeno desmineralizado são distribuídas. Como vantagem, a dentina se forma somente nos locais onde for aplicado o colágeno. Porém, podem trazer, como desvantagem, a formação contínua de dentina até que todas as partículas de colágeno estejam mineralizadas. Se uma grande quantidade de colágeno for aplicada, ou se várias partículas forem depositadas sobre a polpa coronária ou no canal radicular, poderá ocorrer formação de dentina em excesso, obstruindo toda a câmara pulpar ou a extensão do canal radicular (PASHLEY, 1996). Uma dentinogênese excessiva tornaria um tratamento endodôntico subsequente mais difícil ou até mesmo impossível. Além disso, ainda não se sabe qual é a estabilidade dessa matriz de osteodentina/osso em períodos superiores a 5-10 anos. Por conseguinte, enquanto promissora, esta abordagem de terapia pulpar ainda requer mais aprofundamento científico (PASHLEY, 1996).

Novas investigações em modelos experimentais simulando amplas exposições pulpares têm sido conduzidas empregando proteínas recombinantes humanas BMP-2, -3 e -7, mostrando que elas induzem a formação de dentina reparadora localizada seletivamente na área da exposição. Dessa forma, ao contrário do que ocorre com o hidróxido de cálcio, o novo tecido se forma superficialmente e não à custa de quantidades significativas de tecido pulpar (RAFTER, 2002). Em teoria, o estímulo reparador que ocorre com o contato direto das BMPs sobre o tecido pulpar também poderia ocorrer indiretamente através das paredes remanescentes de dentina sadia, para aumentar a espessura do assoalho da cavidade e reduzir sua permeabilidade aos agentes tóxicos (PASHLEY, 1989).

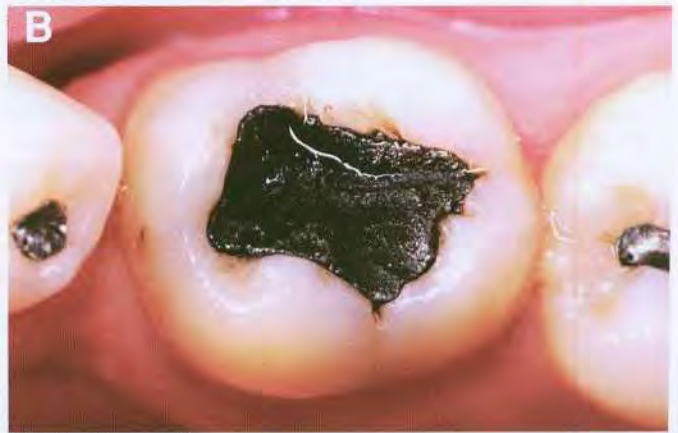
7 - PROCEDIMENTOS CONSERVADORES DA VITALIDADE PULPAR

A dentina exposta pela cárie e, posteriormente, pelo preparo cavitário estabelece condição propícia para a penetração de substâncias tóxicas em direção à polpa, sejam aquelas provenientes dos materiais restauradores ou as oriundas de bactérias. Como dito anteriormente, quanto mais profunda a cavidade, maior o risco de injúria pulpar provocada por esses agentes. Embora os procedimentos restauradores rotineiros se limitem a situações convencionais de proteção indireta da polpa, há situações em que as lesões de cárie estão por expor ou já expuseram o tectado pulpar. Tais situações, assim como as características exposições por trauma, exigem abordagens terapêuticas mais complexas com o objetivo de promover a recuperação pulpar.

As técnicas de terapia pulpar usadas para o tratamento de dentes permanentes são: proteção pulpar indireta, tratamento expectante ou capeamento pulpar indireto,

proteção pulpar direta ou capeamento pulpar, pulpotomia parcial ou curetagem pulpar e, finalmente, pulpotomia. O Quadro VI relaciona as técnicas conservadoras da vitalidade pulpar conforme são referenciadas na literatura, e os parâmetros clínicos e radiográficos que orientam suas respectivas indicações.

Atendendo ao objetivo deste capítulo, será dada ênfase às técnicas conservadoras consideradas mais complexas do ponto de vista do diagnóstico clínico e da conduta terapêutica. As orientações para a aplicação das proteções pulpares indiretas (Fig. 19 e 20) seguem aquelas sugeridas pela Disciplina de Dentística da Faculdade de Odontologia de Bauru e adotadas pelo Grupo Brasileiro de Professores de Dentística, já apresentadas em outras publicações (MONDELLI et al., 1998; PEREIRA, SEGALA, 2002). Portanto, não serão abordadas neste momento.



Quadro VI - Indicação das técnicas conservadoras da vitalidade pulpar considerando parâmetros clínicos e radiográficos.

Técnica	Condição clínica da polpa	História da dor (anamnese do paciente)	Diagnóstico clínico da condição pulpar	Diagnóstico radiográfico	Condição cirúrgica da polpa
Proteção Pulpar Indireta	Não exposta Preparo cavitário de profundidade variável	Sem precedente de dor	Polpa normal ou em estado de reversibilidade	Normal ou com ligeiro alargamento do espaço periodontal	-
Capreamento Pulpar Indireto ou Tratamento Expectante	Não exposta Cárie aguda profunda	Provocada, com declínio rápido após remoção do estímulo	Polpa potencialmente reversível	Normal ou com osteíte condensante periapical	-
Proteção Pulpar Direta ou Capreamento Pulpar	Exposta durante o preparo cavitário ou por fratura do dente	Provocada, com declínio rápido após remoção do estímulo	Polpa potencialmente reversível	Normal ou com ligeiro alargamento do espaço periodontal	Sangramento normal e vermelho vivo
Pulpotomia Parcial ou Curetagem Pulpar	Exposta por cárie ou fratura com longo tempo de exposição ao meio bucal	Provocada, com declínio rápido após remoção do estímulo	Polpa potencialmente reversível	Normal ou com osteíte condensante periapical	Sangramento abundante, vermelho vivo; tecido pulpar consistente
Pulpotomia	Não exposta ou exposta por cárie ou fratura	Espontânea; cessa com analgésico; períodos variáveis de acalmia	Polpa em fase de transição (entre a reversibilidade e a irreversibilidade)	Alargamento do espaço periodontal e/ou osteíte condensante periapical	Sangramento abundante, vermelho vivo; tecido pulpar consistente

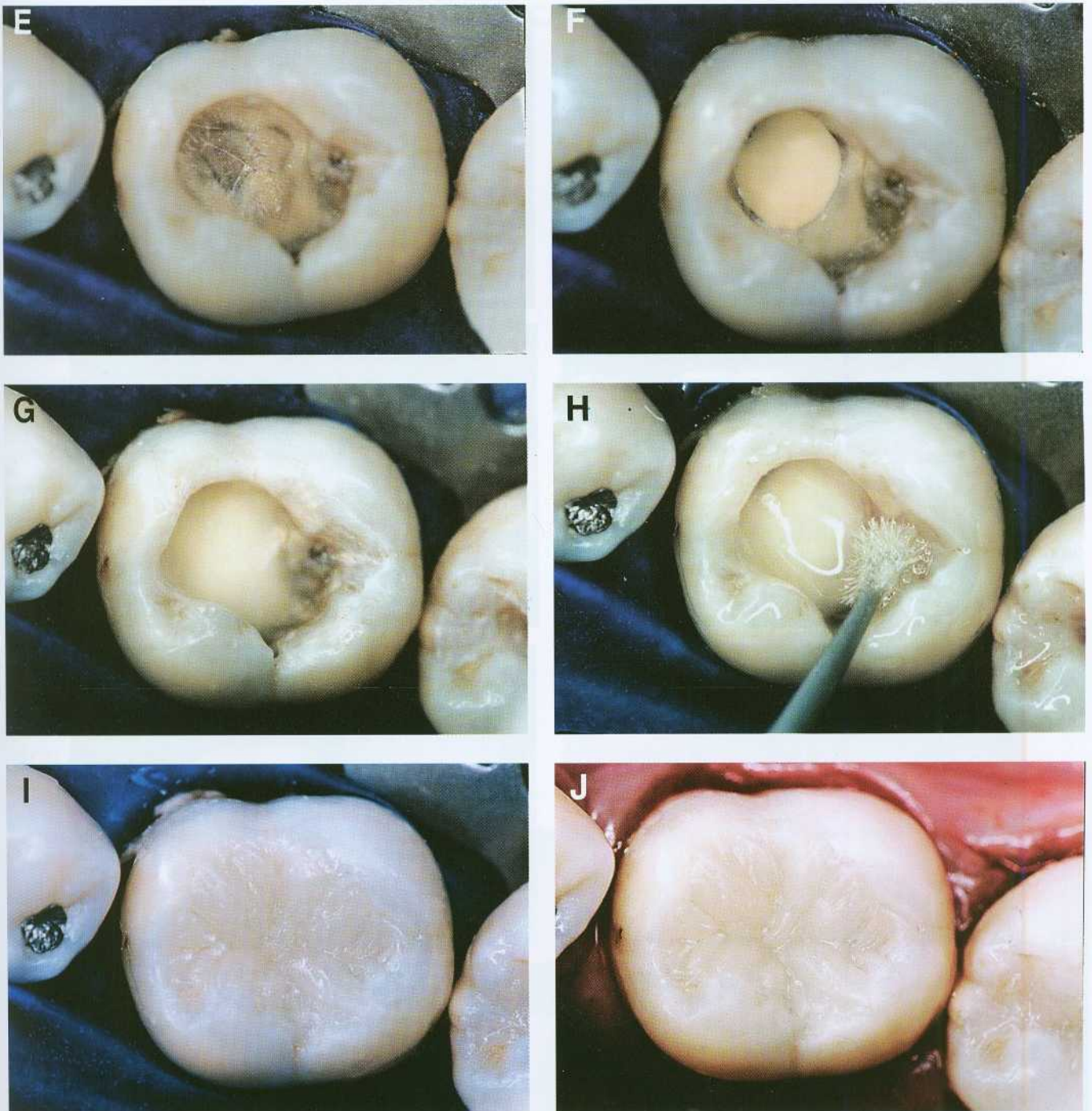


Figura 19 - De **A** a **J** apresenta-se uma seqüência de restauração com resina composta, onde se destacam a cavidade profunda (**D**), forrada com cimento de hidróxido de cálcio - Dycal (**E**) e ionômero para forramento - Vitrebond (**F**), previamente ao condicionamento ácido e aplicação de adesivo (**H**).

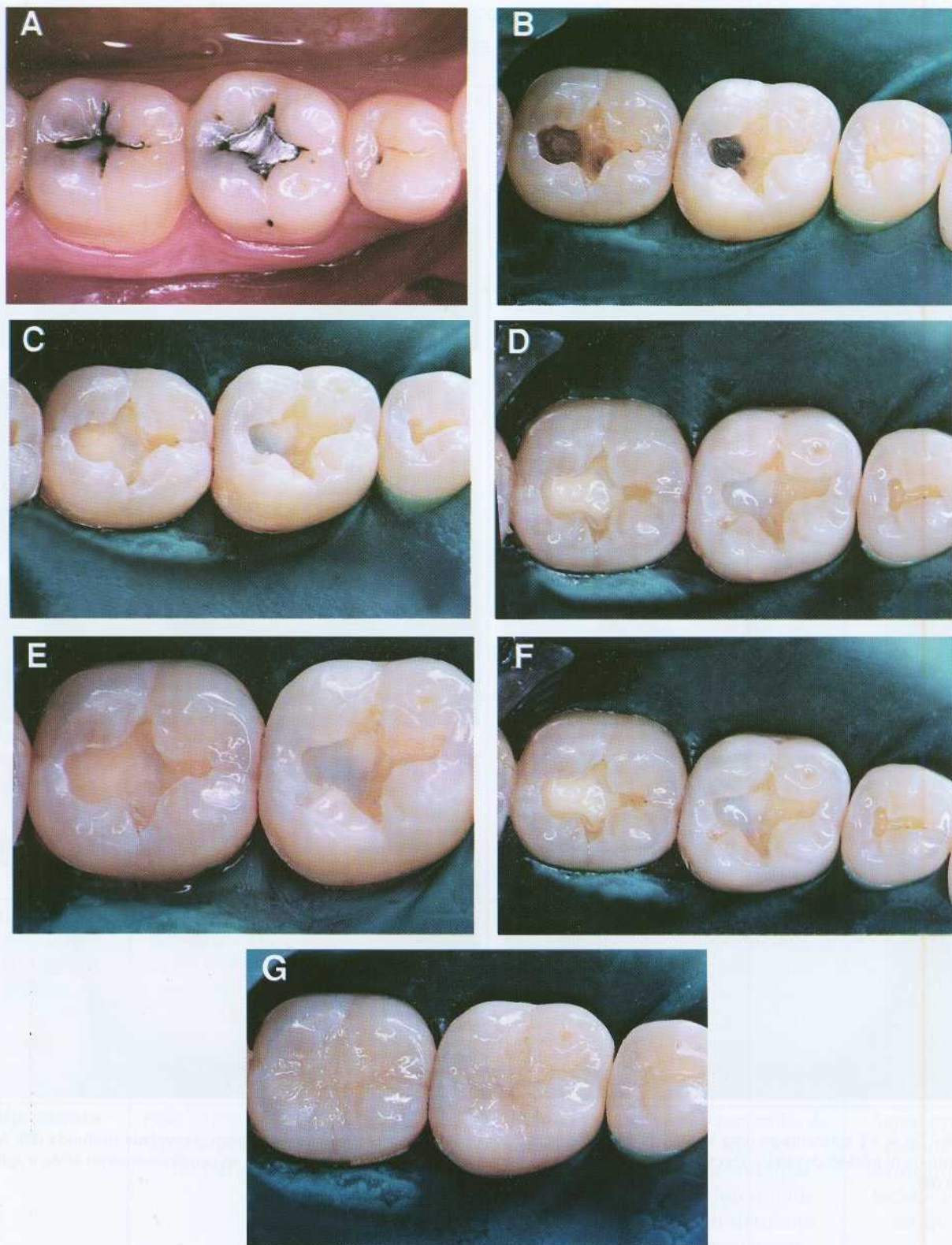


Figura 20 - A variação de recursos de proteção indireta da pulpa, após preparos cavitários com diferentes profundidades, pode ser vista nesta figura (A - F). Notar que a dentina pode ser protegida nas regiões mais profundas das cavidades dos molares (B e C), enquanto as regiões mais rasas em dentina são, simplesmente, hibridizadas e restauradas (D, E e F).

8 - TRATAMENTO EXPECTANTE OU CAPEAMENTO PULPAR INDIRETO

Há mais de dois séculos FAUCHARD (1746) dava início a uma série de discussões e controvérsias sobre o manejo de lesões cariosas profundas quando expôs a seguinte afirmação: "Quando a cárie nos molares alcançar a metade da camada de dentina a ponto de tornar a cavidade extremamente sensível, não se deve remover todo o tecido cariado sob pena de expor-se o nervo e tornar a cura pior que a doença". Publicações antigas sobre esse tema, como as de BLACK (1907), que recomendava a remoção de todo o tecido cariado alegando o risco de se intoxicar a polpa com a dentina contaminada e, posteriormente, TOMES (1959), que sugeria a manutenção da dentina descorada no assoalho cavitário, dão o tom das discussões sobre o tema. Desde então, muitos outros autores têm se preocupado em estudar a potencialidade do tratamento expectante como técnica conservadora da vitalidade pulpar (SARNATH, MASSLER, 1967; SHOVELTON, 1970; FUSAYAMA, TERASHIMA, 1972; FAIRBOURN, CHARBENAU, LOESCHE, 1980; LINN, LANGELAND, 1981; DUMSHA, HOVLAND, 1985; PEREIRA, BERBERT, SEGALA, 1997).

O tratamento de cáries agudas e profundas, na iminência de expor a polpa, mantendo parte da dentina cariada no fundo cavitário, é conhecido como **tratamento expectante** ou medida terapêutica preparatória (MONDELLI et al., 1998). É o procedimento empregado para manter a vitalidade de um dente cariado, via de regra em pacientes jovens, nas situações em que a tentativa de remoção completa da cárie pode resultar na exposição da polpa (DUMSHA, HOVLAND, 1985). Dessa maneira, a expressão tratamento expectante identifica uma conduta clínica específica para o tratamento de lesões de cárie aguda e profunda, geralmente em pacientes jovens (Fig. 21), com sintomatologia correspondente à polpa em estado potencialmente reversível, sem a ocorrência de exposição pulpar visível. Como relatado anteriormente, a polpa encontra-se em estado potencialmente reversível quando não há registro de dor espontânea e quando responde aos estímulos táteis e térmicos, especialmente o frio, com declínio variável (HOLLAND, SOUZA, 1970; SELTZER, BENDER, 1975; MASSLER, PAWLAK, 1977; SMULSON, 1984; PETERSSON, 1999).



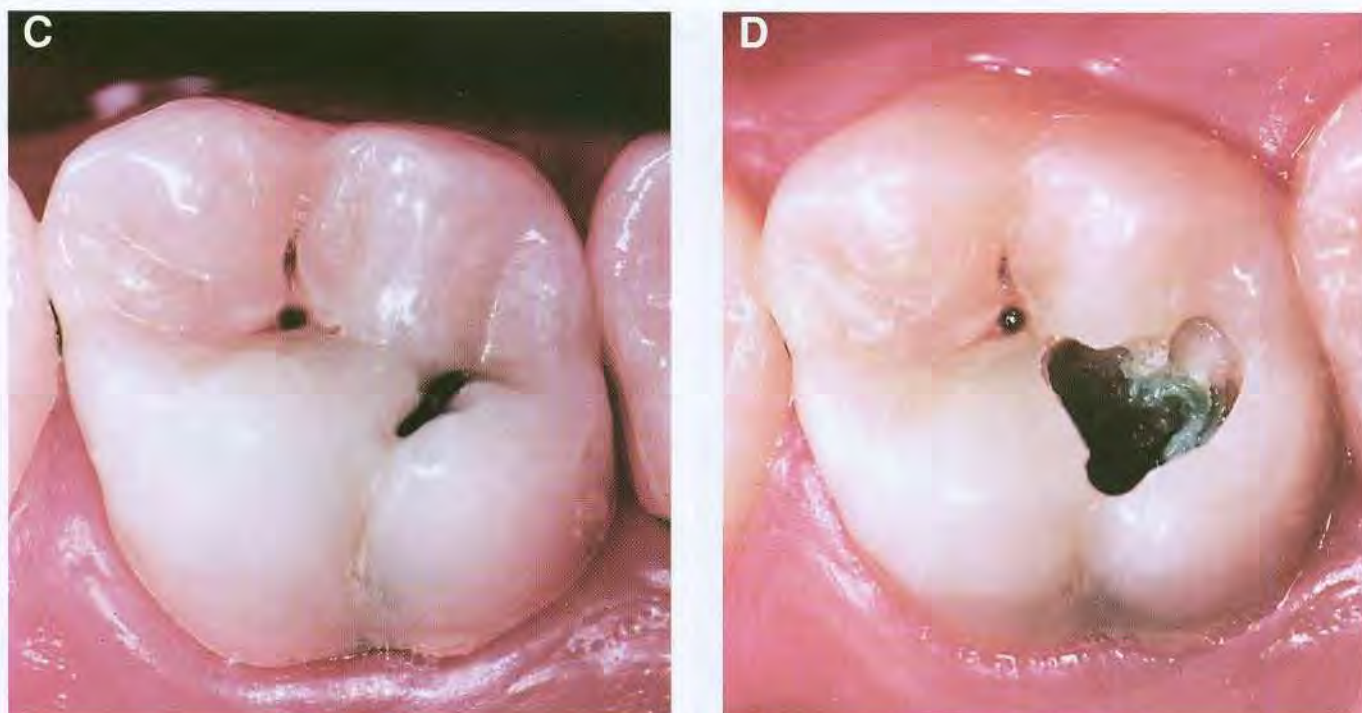


Figura 21 - Exemplos de lesões cáries agudas em pacientes jovens. Em **A** e **C** destaca-se o aspecto aparentemente inofensivo da lesão em esmalte que, no entanto, destrói grande parte da dentina subjacente, em direção à polpa, como se vê radiograficamente (**B**) ou após o acesso à cavidade (**D**).

A despeito de ser um procedimento clínico relativamente simples, sua fundamentação exige profundo conhecimento sobre cárie, biologia pulpar, diagnóstico e terapêutica. Sabe-se que a desmineralização da dentina em um processo carioso precede a presença das bactérias responsáveis pela lesão (FUSAYAMA et al., 1966; MASSLER, PAWLAK, 1977; DANNEMBERG, 1974; FAIRBOURN, CHARBENAU, LOESCHE, 1980; WARD, 2002). Isso significa que as bactérias estão presentes nas zonas de destruição e infecção, enquanto a dentina cariada profunda encontra-se apenas desmineralizada e raramente ou apenas parcialmente infectada. Assim, diante de lesões profundas em pacientes jovens, é possível a remoção parcial da dentina cariada que, depois de adequadamente tratada, pode sofrer remineralização (TEN CATE, 2001; BJORN DAL, THYLSTRUP, 1998; LEKSELL et al., 1996; DONLY; GRANDGENETT, 1998). A lesão assim tratada pode, em sessões subsequentes, permitir a limpeza completa do assoalho da cavidade com menor risco de exposição pulpar.

Tem sido discutido que lesões tão próximas da polpa, como acontece em cáries profundas, em dentes jovens, já podem ter provocado lesões irreversíveis do tecido pulpar, não somente pela difusão de toxinas bacterianas, mas, também, pela própria invasão dos microorganismos (LANGELAND, 1981; LANGELAND, 1987; MURRAY, 2001). LINN & LANGELAND (1981a, b) afirmam que não há evidências de que a dentina cariada profunda não esteja infectada por microorganismos, os quais podem penetrar por túbulos de qualquer tipo de dentina, inclusive da dentina normal. Completam que a presença de bactérias e a ocorrência de necrose pulpar estão inter-relacionadas.

Por outro lado, a grande capacidade de recuperação da polpa, quer pela produção de esclerose dentinária e pela deposição de dentina terciária, quer pelo potencial de reparo do próprio tecido pulpar quando o agente irritante é removido, tem sido ressaltada por diferentes pesquisadores (REEVES, STANLEY, 1966; STANLEY et al., 1983; TJÄDERHANE, 2002; MURRAY et al., 2002;

MURRAY et al., 2001; WATS, 2002; RAFTER, 2001; BERGENHOLTZ, 2000). O complexo dentinopulpar pode desencadear uma rápida formação de dentina esclerosada e terciária, acompanhadas ou não de inflamação pulpar, mesmo quando a cárie encontra-se próxima da junção amelodentinária (BRÄNNSTRÖM, LIND, 1965; BERGENHOLTZ 1981; STANLEY et al., 1983) (Fig. 06 A). É provável que essas reações sejam estimuladas pela penetração de toxinas bacterianas o que, certamente, nas lesões mais profundas, deve concorrer para o aparecimento de alterações intrapulpare de maior relevância, mas não necessariamente irreversíveis (MASSLER, 1967). REEVES & STANLEY (1966) observaram que bactérias, a até 1,1mm da polpa, incluindo a espessura de dentina terciária, quando presente, não provocam qualquer alteração significativa do tecido pulpar. Alterações patológicas de real consequência começam a surgir quando os microorganismos já invadiram a camada de dentina terciária e, possivelmente, o tecido pulpar.

O aceitável índice de sucesso obtido com o tratamento expectante foi constatado por PEREIRA et al. (1997). Esses autores proseravam 66 dentes submetidos ao tratamento expectante, por períodos que variaram de menos de 1 ano a mais de 8 anos, realizados em pacientes com idade variando entre 15 e 35 anos. Observaram que, em 83% dos dentes examinados, a polpa apresentava sinais clínicos de normalidade ou reversibilidade. Observaram, ainda, que o sucesso imediato, isto é, de 60 a 90 dias após o tratamento expectante, depende do correto diagnóstico da condição clínica inicial da polpa. Concluíram que o sucesso, a longo prazo, está diretamente relacionado com conclusão e a qualidade do planejamento restaurador definitivo, e que a idade do paciente não tem influência no prognóstico de sucesso.

Nos últimos anos, tem-se especulado a possibilidade de hibridizar a dentina cariada através de técnicas adesivas. Trabalhos recentes sobre o selamento adesivo de dentina irreversivelmente cariada sugerem que não há progressão da cárie nem comprometimento da resistência

adesiva da restauração (BRILEY et al., 1997; RIBEIRO et al., 1999). Dois aspectos principais podem ser mencionados com relação à adesão em dentina cariada: a possibilidade de sobrevivência dos microorganismos sob as restaurações adesivas e a qualidade da ligação adesiva com o substrato cariado. ALLAKER et al. (1999), em estudo para identificar as proteínas antigênicas da superfície das bactérias, por meio da amplificação da reação da cadeia de polimerase (PCR), mostraram que os métodos convencionais de cultura podem subestimar a presença de microorganismos viáveis sob as restaurações. Outros autores têm mencionado os problemas potenciais da hibridização da dentina cariada, os quais podem afetar a adesão e o vedamento marginal das restaurações. Um dos problemas é que a dentina intertubular cariada apresenta maior grau de porosidade, em comparação com a dentina normal, porosidade essa proporcional à extensão da perda mineral provocada pela lesão (UCHTMANN, WILKIE, 1997). Quando essa dentina é condicionada, a extensão de desmineralização é maior do que na dentina normal, e essa extensão não é completamente alcançada pelo sistema adesivo, seja ele autocondicionante ou não (ROBINSON et al., 2001; YOSHIYAMA et al., 2001). Além disso, a infiltração do adesivo é sensivelmente prejudicada pela presença de cristais ácido-resistentes, tanto na dentina infectada quanto na dentina afetada, principalmente com os sistemas autocondicionantes mais brandos (MARSHALL et al., 2001). Assim, à luz dessas informações, parece razoável que não se recomendem os procedimentos adesivos de forma sistemática e universal sobre dentina infectada ou afetada, pois: a difusão do adesivo nessa dentina não é linear; a camada híbrida é muito variável em espessura e qualidade; a difusão do adesivo é menor; a resistência adesiva é mais baixa; a extensão de colágeno não impregnado é menor; ocorre obstrução dos túbulos dentinários com depósitos ácido-resistentes; persiste remanescente de bactérias com potencial de reprodução.

Fica, assim, compreendido que a vitalidade da

polpa dental pode ser mantida mesmo em situações tão adversas quanto a presença de lesão cariosa aguda e profunda, desde que se estabeleça o diagnóstico correto da condição clínica da polpa, que o agente contaminante seja removido e que se adote uma conduta terapêutica adequada. Isso vale, também, para os demais tratamentos conservadores da vitalidade pulpar.

Com base no conhecimento exposto, estabeleceram-se os seguintes objetivos do tratamento expectante, segundo MONDELLI et al. (1998):

- bloquear a penetração de agentes irritantes que podem atingir a polpa através da cavidade cariosa;
- interromper o circuito metabólico proporcionado

pelos fluidos bucais às bactérias remanescentes no assoalho da cavidade;

- inativar tais bactérias pela ação bactericida e/ou bacteriostática dos materiais odontológicos, especialmente do hidróxido de cálcio;
- remineralizar parte da dentina amolecida remanescente no assoalho da cavidade;
- hipermineralizar a dentina sadia subjacente;
- estimular a formação de dentina terciária (reacional ou reparadora).

O cumprimento desses objetivos significa a recuperação das funções biológicas do complexo dentinopulpar.

~~8.1 - TRATAMENTO EXPECTANTE - SEQÜÊNCIA OPERATÓRIA~~

~~1ª Sessão~~

~~1 - Anamnese e diagnóstico clínico e radiográfico da condição pulpar, empregando os critérios já mencionados. O tratamento estará indicado quando o relato do paciente e a sensibilidade do dente aos testes objetivos forem correspondentes à polpa em condição de potencial reversibilidade. A imagem radiográfica deve mostrar ausência de reabsorções internas e externas e periápice normal ou com ligeiro alargamento do espaço periodontal (Fig. 22A, B e C).~~

~~2 - Anestesia. Essa etapa é opcional. Para os menos experientes, a polpa não anestesiada orienta até onde pode ser feita a escavação do tecido cariado, uma vez que somente a dentina cariada profunda (afetada pela cárie) é sensível ao toque. Entretanto, como a maioria dos pacientes com lesões agudas acusa grande desconforto com os jatos do spray da turbina de alta rotação, a anestesia é quase sempre necessária. Até onde escavar dependerá da avaliação do remanescente dentinário e do discernimento clínico.~~

~~3 - Acesso à cavidade. O isolamento absoluto deve ser conduta preferencial, mas não obrigatória nessa sessão. O acesso à lesão é feito com pontas diamantadas em alta rotação. As lesões agudas têm, caracteristicamente, uma pequena abertura em esmalte e ampla destruição interna, às expensas da dentina. Por essa razão, a abertura em esmalte é ampliada como forma de conveniência para permitir acesso visual e instrumentação da cavidade, utilizando uma ponta diamantada cilíndrica número 2096, ou similar, com abundante refrigeração (Fig. 22D).~~

~~4 - Remoção dos restos necróticos da zona da cavidade. Para esse procedimento utilizam-se, preferencialmente, escavadores de dentina de forma e tamanho compatíveis com a abertura da cavidade. Também podem ser empregadas brocas esféricas de calibre avantajado, em baixa rotação. A remoção prossegue até alcançar o que se convencionou chamar de dentina cariada superficial (SARNATH, MASSLER, 1965; FUSAYAMA, TERASHIMA, 1972; OGUSHI, FUSAYAMA, 1975) (Fig. 22 E e F).~~

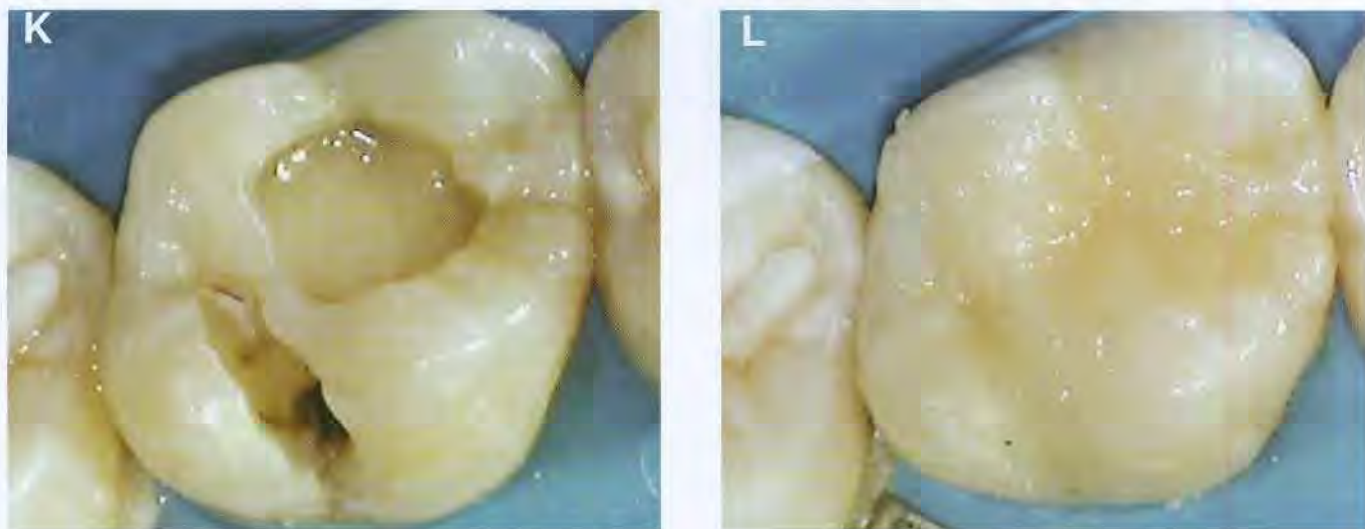


Figura 24 Caso de lesão de cárie aguda típica de paciente jovem, em que os tratamentos terapêutico e restaurador foram realizados na mesma sessão. Observar, em **A e B**, o aspecto insidioso da lesão em dente jovem, como visto clínica e radiograficamente; **C** Teste térmico, empregando bastonete de algodão com propanol butano (Endo-Frost), para aferição da sensibilidade do dente ao frio; **D, E e F** Isolamento absoluto, acesso à lesão com ponta diamantada esférica N° 1014 e lesão exposta à inspeção clínica; **G e H** Remoção do tecido cariado das paredes circundantes e do assoalho da cavidade com brocas esféricas (N° 6 a 8); **I e J** Preenchimento parcial da cavidade com pasta de hidróxido de cálcio e remoção dos excessos de pasta das margens e das paredes circundantes; **K e L** Sobrebase de cimento de ionômero de vidro para forramento e restauração com resina composta; **M** Radiografia para controle e preservação.

9 - PROTEÇÃO PULPAR DIRETA OU CAPEAMENTO PULPAR DIRETO

Proteção pulpar direta é definida como um procedimento em que a polpa dental exposta involuntariamente, durante o preparo cavitário ou por fratura (Fig. 25 A, B, C, D e E), é recoberta com um material para protegê-la de injúrias adicionais e, ao mesmo tempo, estimular a formação de uma barreira ou ponte de dentina reparadora. Recentemente, STANLEY (1998) fez referência a um posicionamento pessimista de BERMAN (1996) sobre a confiabilidade do capeamento pulpar direto: "Das terapias pulpares, o capeamento é a mais mal empregada, abusada, imprevisível e de menor índice de sucesso. Quando encontram uma pequena exposição pulpar acidental ou por cárie, os dentistas simplesmente aplicam hidróxido de cálcio ou óxido de zinco e eugenol sobre a exposição, restauram o dente e esperam pelo melhor. O índice de sucesso do capeamento pulpar direto é de 30 a 40%". Essa frase é, obviamente, de alguém contra o capeamento pulpar (STANLEY, 1998). Considera irônico que, nos dias atuais, os

currículos escolares dediquem tanto tempo ensinando a remover a polpa ao invés de mostrar como conservá-la. De fato, o evidente desinteresse pelo conhecimento da biologia do complexo dentinopulpar tem provocado erros de diagnóstico e planejamento, cuja consequência é a prematura perda da vitalidade pulpar e o enfraquecimento mecânico do dente.

Quanto à viabilidade clínica do capeamento pulpar direto, HASKELL et al. (1978) observaram que, de 149 casos de capeamento pulpar preservados, 130 (87%) demonstraram polpas clinicamente vivas e funcionais, com tempo médio de sobrevivência de 11,7 anos. A média de idade dos pacientes no momento do capeamento era de 35 anos. Na lista das alterações patológicas observadas radiograficamente, reabsorções radiculares e calcificações generalizadas ocorreram apenas 7 vezes, num período médio de 11,3 anos. Outros autores têm observado que o capeamento pulpar pode mostrar resultados altamente positivos

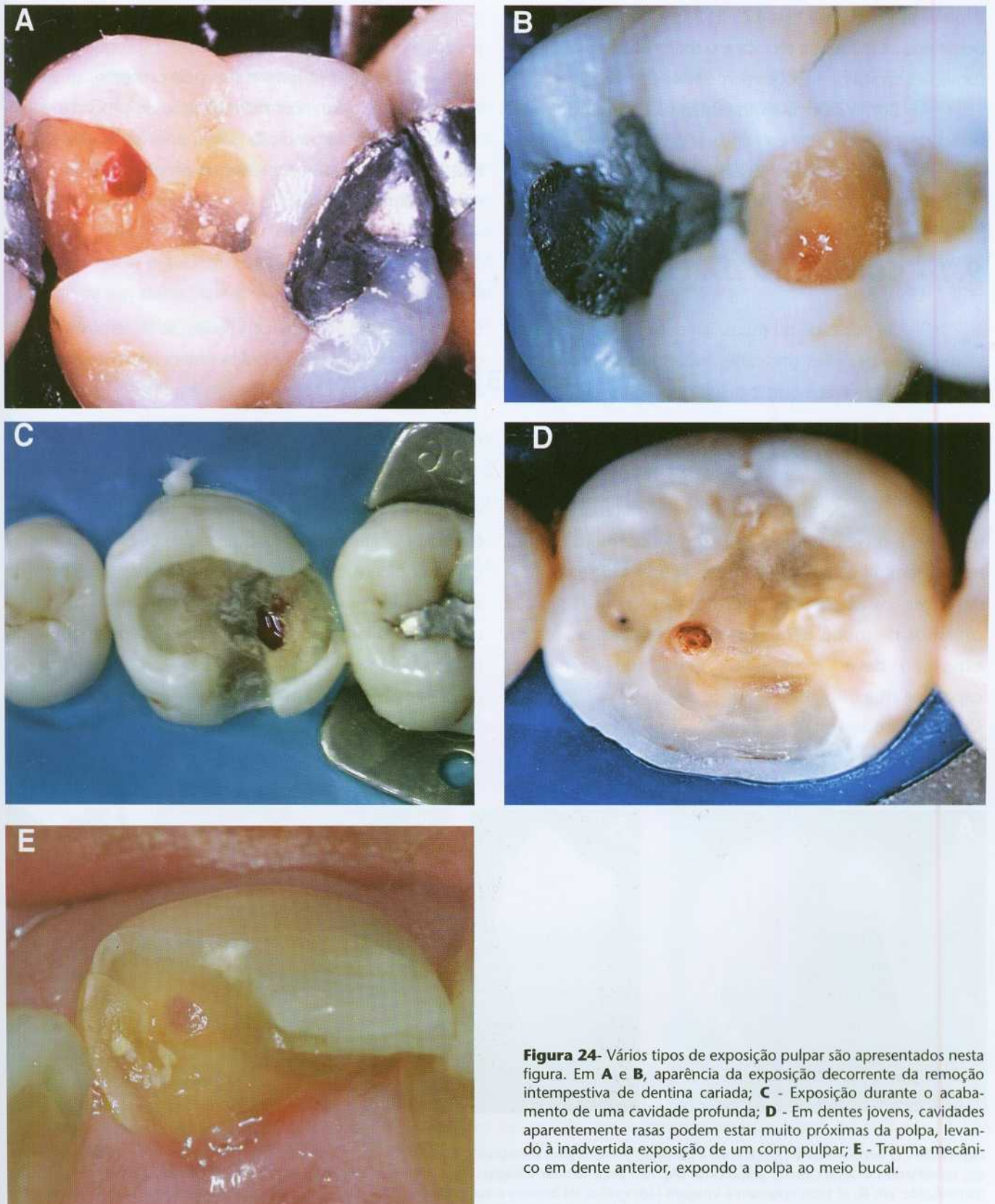


Figura 24- Vários tipos de exposição pulpar são apresentados nesta figura. Em **A e B**, aparência da exposição decorrente da remoção intempestiva de dentina cariada; **C** - Exposição durante o acabamento de uma cavidade profunda; **D** - Em dentes jovens, cavidades aparentemente rasas podem estar muito próximas da polpa, levando à inadvertida exposição de um corno pulpar; **E** - Trauma mecânico em dente anterior, expondo a polpa ao meio bucal.

e previsíveis (BAUME, HOLZ, 1981; HORSTED, 1985), desde que se utilizem a técnica e o material adequados sob condições clínicas cuidadosamente selecionadas.

Como os demais tratamentos conservadores da vitalidade pulpar, o capeamento pulpar direto depende, antes de qualquer outra observação, do diagnóstico da condição clínica da polpa (ver Quadro IV). A indicação do

capeamento pulpar em condições adversas reduz o prognóstico de sucesso, e o fracasso subsequente acaba sendo imputado à própria técnica de proteção, quando a verdadeira razão é a incorreta indicação do procedimento.

Além da condição pulpar imprópria, existem outros fatores que comprometem o prognóstico do capeamento pulpar:

9.1 - CONDIÇÃO DA EXPOSIÇÃO

Se por cárie ou mecânica durante o preparo cavitário. As exposições por cárie, sobretudo se por tempo prolongado, sugerem que a polpa pode estar contamina-

da ou infectada. Nessas condições, se a resposta pulpar coincidir com o estado de polpa potencialmente reversível, a conduta correta será a curetagem pulpar (Fig 25 B e E).

9.2 - TAMANHO DA EXPOSIÇÃO

Deve permitir o contato do material de proteção com o tecido pulpar. As exposições muito pequenas podem dificultar esse contato, sobretudo se o material tiver características hidrofóbicas, como são os cimentos de modo geral. Em tais condições, a área da exposição deve ser ampliada para que o material capeador atue diretamente sobre a polpa (Fig. 29 A e B). Como se pode notar, o tamanho da exposição pode comprometer o capeamento pela razão inversa do que

eventualmente se propaga. Não tem qualquer base científica a afirmação de que exposições mais amplas contra-indicam o capeamento pulpar. Assim, é possível afirmar que o tamanho da exposição não é, por si só, um fator limitante para a indicação do capeamento pulpar (STANLEY, 1989; STANLEY, 1998). Se assim fosse, as pulpotomias e a própria curetagem pulpar (pulpotomia parcial) não teriam aplicação (ver conceitos mais adiante) (Fig. 26).

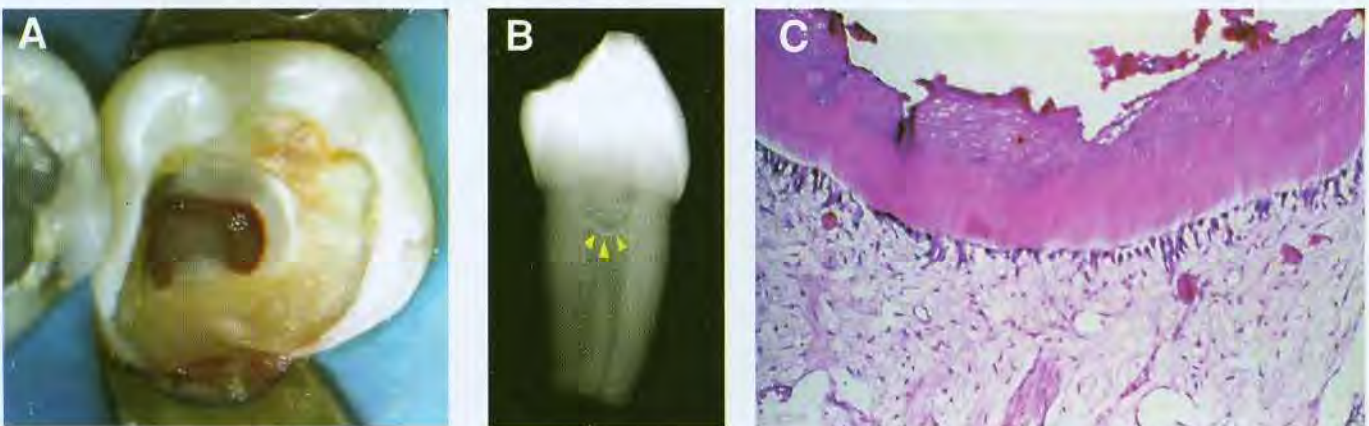


Figura 26 - O tamanho da exposição não é condição primária para a contra-indicação do capeamento pulpar direto. Se assim fosse, exposições extensas, semelhantes a desse caso de pulpotomia (A), não poderiam ser tratadas. B e C mostram, em pulpotomias experimentais, a extensão da barreira mineralizada: em B, as setas apontam a imagem radiográfica da barreira e sua extensão vestibulo-lingual, em pré-molares jovens; em C, destaca-se a qualidade da barreira formada em tais circunstâncias (FRANCISCHONE, PEREIRA, 1996, J Dent Res; 75:[Abstract] 2105, p.281).

10 - CURETAGEM PULPAR E PULPOTOMIA

O tratamento conservador da polpa é uma alternativa terapêutica menos invasiva para casos de exposição pulpar, seja por instrumentação, trauma ou por lesões de cárie. O correto diagnóstico da condição pulpar é o fator determinante para a escolha da forma mais adequada de tratamento e, em conseqüência, para a preservação da vitalidade da polpa.

A curetagem pulpar envolve a excisão superficial de uma pequena região onde ocorreu a exposição da polpa. A pulpotomia consiste no corte e remoção de toda a polpa coronária, sendo preservada a polpa radicular, que se mantém histofisiologicamente normal (MONDELLI, 1998).

A escolha da conduta clínica para os casos de exposições pulpares decorrentes de um traumatismo deve estar relacionada com o tempo decorrido após a exposição pulpar. Para um período de até seis horas de exposição pulpar, é indicado o capeamento dire-

to. Entretanto, há relatos na literatura de polpa exposta após traumatismo dentário por tempo mais longo - até por 30 dias - e submetida à curetagem pulpar em que se obteve sucesso no tratamento (SVISERO et al, 2003). Mais uma vez, o diagnóstico clínico da condição pulpar e o discernimento profissional são fundamentais para a decisão da conduta a ser adotada.

Para uma exposição pulpar decorrente de uma lesão cariosa, não é possível precisar se o tempo em que a polpa se encontra exposta. A exposição pulpar por cárie resulta em uma contaminação bacteriana muito maior que a exposição mecânica, acidental ou traumática (COHEN & BURNS, 1997). O tratamento de escolha será dependente do diagnóstico. Os parâmetros serão a sensibilidade do dente a estímulos, ausência ou presença de dor espontânea, duração e intensidade da dor, assim como o aspecto do tecido pulpar exposto, sua consistência, coloração do sangramento e imagem radiográfica.

10.1 - CURETAGEM PULPAR

A curetagem pulpar é um procedimento clínico através do qual se remove apenas parte da polpa coronária, para em seguida protegê-la com um material de ação terapêutica, comumente o hidróxido de cálcio, com a finalidade de manter a vitalidade dessa polpa (MONDELLI, 1998).

A curetagem é indicada para casos de exposição pulpar, seja acidental, por traumatismo, por lesão de cárie, ou durante o preparo cavitário, quando se remove a dentina dúbia remanescente em cavidades muito profundas, e quando há suspeita de alteração/contaminação do tecido pulpar exposto. Tem como finalidade a remoção parcial da polpa que se encontra superficialmente inflamada. A polpa remanescente, livre de inflamação, será protegida com hidróxido de cálcio para

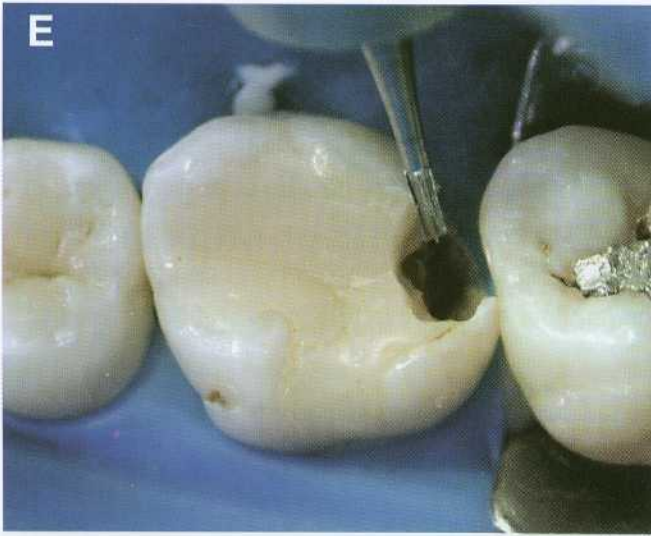
permitir a formação de uma barreira mineralizada e possibilitar a recuperação da saúde pulpar.

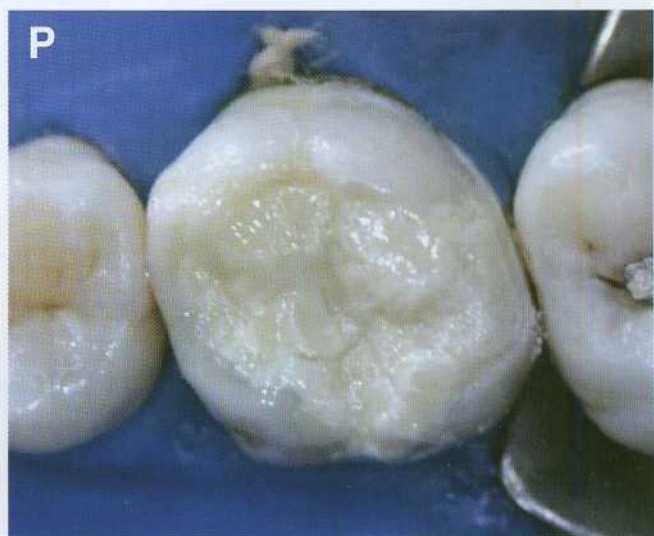
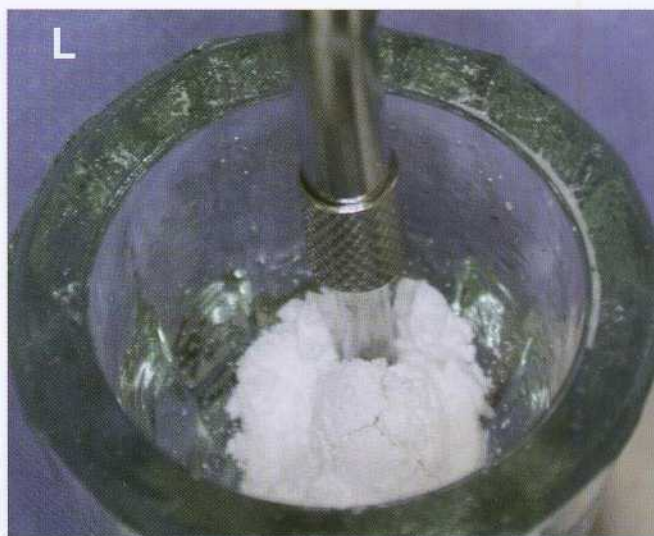
Há autores que, em casos de exposição pulpar, preferem realizar diretamente a pulpotomia (SOUZA, HOLLAND, 1974). Alegam que seria muito difícil saber, por meio de exame clínico, qual a extensão do processo inflamatório no tecido pulpar coronário e se apenas com a curetagem superficial da polpa exposta todo o tecido inflamado seria removido. Deve-se atentar para o fato de que as lesões pulpares podem estar presentes em áreas não alcançadas pelas manobras cirúrgicas. Por essas razões, os autores consideram que a pulpotomia proporcionaria uma margem de segurança maior. Todavia, a experiência tem demonstrado que a polpa com sintomatologia compatível com a condição de reversibilidade,

mesmo quando exposta por cárie, pode ser tratada com a técnica da curetagem pulpar. GRANATH & HAGMAN (1971) demonstraram que, com a remoção de parte do tecido pulpar, a injúria ao tecido subjacente ao corte com uma ponta diamantada em alta rotação, sob constante irrigação, é mínima e a camada odontoblástica lateralmente à área da exposição permanece intacta. Como se pode notar, a curetagem pulpar é, praticamente, uma variação do capeamento pulpar direto em polpas

expostas durante a remoção do tecido cariado. Ambos consideram os mesmos princípios de diagnóstico da condição pulpar e empregam os mesmos recursos terapêuticos. A diferença é que, na curetagem, a quantidade de tecido pulpar a ser removido pode ser maior, em decorrência da suspeita de necrose e infecção superficiais da polpa. A Fig. 32 ilustra a seqüência operatória da curetagem pulpar em dente fraturado por trauma mecânico.







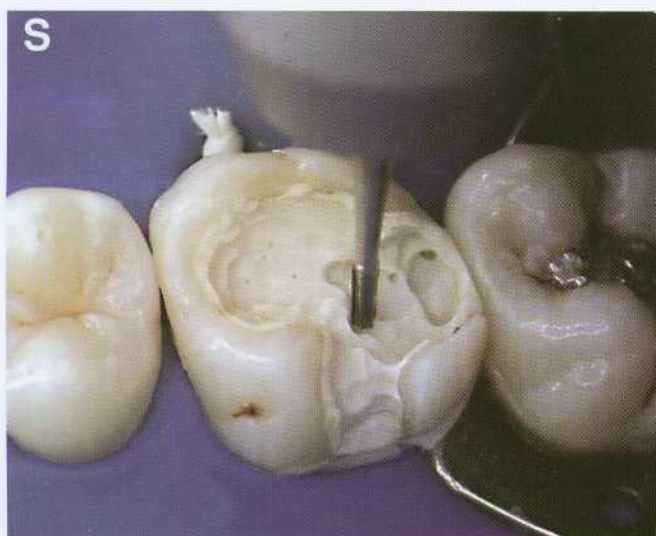




Figura 31 - Exposição do corno pulpar em dente com restauração de resina composta e reincidência de cárie. Um provável defeito do procedimento restaurador permitiu a evolução da lesão através da parede gengival da caixa mesial, dificultando o diagnóstico precoce do problema. O resultado foi a exposição da polpa provocada pela cárie, por tempo desconhecido (A a G). O diagnóstico da condição pulpar coincide com polpa em estado de potencial reversibilidade. A remoção da porção superficial da polpa exposta, com pontas diamantadas esféricas, permite a excisão do tecido contaminado, a avaliação da quantidade e qualidade do sangramento e a qualidade do tecido exposto, após hemostasia com solução de hidróxido de cálcio (H a K). Concluída a hemostasia, a seqüência mostra a aplicação do hidróxido de cálcio P.A., em pó, com o auxílio de um porta-amálgama, devidamente limpo e flambado (L a N). Os excessos de pó devem ser cuidadosamente removidos com ligeiros jatos de ar indireto, de maneira que remanesça apenas sobre a área capeada, a qual é recoberta com um cimento de ionômero de vidro fotoativado e, em seguida, restaurado temporariamente, no caso, com Vidrion R (O e P). No retorno do paciente, após 90 dias, reavaliam-se as condições de vitalidade pulpar e radiográficas do dente, e remove-se a restauração para inspeção da região da exposição (S a U). As figuras V, X e W mostram a seqüência restauradora definitiva.



