

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

Ana Cristina da Cunha

**POLPA DENTAL: constituintes e
respostas frente a agentes agressores**

BELO HORIZONTE

2010

ANA CRISTINA DA CUNHA

**POLPA DENTAL: constituintes e respostas frente a
agentes agressores**

Monografia de conclusão do curso de especialização em Endodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais como requisito para a obtenção do título de especialista.

Orientadora: Prof^a.Dr^a Kátia Lucy de Melo Maltos

Co-Orientadora: Prof^a. Sandra Maria de Melo Maltos

**FACULDADE DE ODONTOLOGIA
UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
BELO HORIZONTE**

2010

AGRADECIMENTOS

A Deus, presença viva em meu coração.

À minha família, pelo acompanhamento, torcida e pelo amparo nos momentos difíceis;

À minha professora orientadora Katia Lucy de Melo Maltos, o meu muito obrigado pela atenção na riqueza dos detalhes e pela excelente orientação que contribuíram para que eu pudesse concluir essa tarefa;

À minha co-orientadora Sandra Maria de Melo Maltos pelos ensinamentos e pela paciência durante o desenvolvimento desse estudo;

Às minhas professoras Juliana Vilela e Maria Ilma Cortês por todos os ensinamentos;

Às minhas colegas de turma Patrícia Farnese e Daniela Souza pela boa vontade que tiveram em me ajudar a esclarecer dúvidas relacionadas ao desenvolvimento desse trabalho e outras;

A todas as colegas de turma pelos bons momentos vividos;

Àqueles que contribuíram de algum modo, para a concretização de mais uma etapa em minha vida.

Dedico este trabalho a minha família,
minha razão de viver

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE ABREVIATURAS

RESUMO

1 INTRODUÇÃO	10
2 REVISÃO DE LITERATURA	11
2.1 Complexo dentina-polpa	11
2.2 Constituintes da polpa dental.....	13
2.3 Microcirculação e Inervação pulpar	19
2.4 Respostas Pulpares aos agentes agressores: Inflamação e Dor	22
3 CONSIDERAÇÕES FINAIS	28
4 REFERÊNCIAS	29

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 Camadas da polpa dental.....	12
FIGURA 2 Ilustração esquemática de um dente maduro após erupção com suas estruturas indicadas.....	20

LISTA DE ABREVIATURAS

CGRP	Peptídeo relacionado ao gene da calcitonina
DFPC	Células progenitoras do folículo dental
DPSC	Células ectomesenquimáticas da polpa dental
LPS	Lipopolissacarídeo
PDLSC	Células ectomesenquimáticas do ligamento periodontal
SCAP	Células ectomesenquimáticas da papila apical
SHED	Células ectomesenquimáticas dos dentes decíduos exfoliados
SP	Substância P
TNF	Fator de Necrose Tumoral

RESUMO

A polpa dentária é constituída de tecido conjuntivo frouxo, semelhante a de outras partes do organismo. Os odontoblastos, células presentes na superfície pulpar, são responsáveis pela formação da dentina e também fazem parte da sua estrutura. A íntima relação entre estes dois tecidos permite denominá-los de complexo dentina-polpa ou dentino-pulpar. O tecido pulpar é composto de um material gelatinoso, de consistência viscosa, denominado de matriz extracelular. Composto essa matriz existem os proteoglicanos e glicoproteínas, entrelaçados a feixes de fibras colágenas. As principais células pulpares são as de defesa, fibroblastos, as ectomesenquimáticas e odontoblastos. As arteríolas e vênulas que entram e saem da cavidade pulpar, acompanhadas de feixes nervosos, através dos forames e ramificações apicais, constituem o rico suprimento vascular e nervoso da polpa dental. As alterações do complexo dentino-pulpar frente aos diferentes agentes agressores (microbianos, químicos, físicos e outros), determinam graus variados de respostas. A dor de origem odontogênica expressa uma resposta que sinaliza alteração tecidual com característica qualitativa sensorial complexa.

O propósito desse estudo foi revisar a literatura sobre os constituintes e fisiologia da polpa dental para melhor compreensão das respostas pulpares frente aos agentes agressores.

Palavras chave: polpa dental, inflamação pulpar, mastócitos, pulpíte.

ABSTRACT

The dental pulp consists of loose connective tissue, similar to other parts of the body. The odontoblasts, pulp cells on the surface, are responsible for the formation of dentin and also part of its structure. The close relationship between these two tissues can call them the dentin-pulp complex or dentin-pulp. The pulp tissue is composed of a gelatinous, viscous consistency, called the extracellular matrix. Compounding this matrix are proteoglycans and glycoproteins, the interwoven bundles of collagen fibers. The pulp cells are the main defense, fibroblasts, and odontoblasts ectomesenquimáticas. Arterioles and venules in and out of the pulp cavity, accompanied by nerve bundles through the apical foramen and branches, are the rich vascular and nerve supply of dental pulp. Changes in dentin-pulp complex in the different aggressive agents (microbial, chemical, physical and others), determine varying degrees of responses. The pain of odontogenic origin express a tissue response that signals change with qualitative characteristic sensory complex.

The purpose of this study was to review the literature on constituents of dental pulp and physiology to better understand the responses of pulp compared to the aggressive agents.

Key words: dental pulp, pulp inflammation, mast cells, pulpitis.

1 INTRODUÇÃO

A polpa dental é um tecido conjuntivo frouxo circundado por estruturas mineralizadas como dentina, esmalte e cimento. Sua característica anatômica e fisiológica coloca em situação crítica sua capacidade de reagir contra a invasão bacteriana e outros estímulos nocivos, sendo a resposta deste tecido, diferente daquela observada em tecidos de “alta complacência”. Este encapsulamento da polpa dental a coloca em um ambiente considerado de “baixa complacência” que impede um suprimento sanguíneo adequado e concomitante recrutamento de células após a agressão. O presente trabalho teve como objetivo revisar a literatura sobre os constituintes e fisiologia da polpa dental para melhor compreensão das respostas pulpares frente aos agentes agressores.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 COMPLEXO DENTINA-POLPA

A polpa dentária é constituída por um tecido conjuntivo frouxo, semelhante ao de outras partes do organismo, envolvido pelo tecido dentinário. Os odontoblastos, células presentes na superfície pulpar, são responsáveis pela formação da dentina e também fazem parte da sua estrutura. A íntima relação entre estes dois tecidos permite denominá-los de complexo dentina-polpa ou dentino-pulpar (ESTRELA, 2007; YU & ABBOTT, 2007).

A dentina é a porção de tecido duro do complexo dentina-polpa e constitui o maior volume do dente. Seu componente inorgânico consiste, principalmente, em hidroxiapatita, e a fase orgânica em colágeno tipo I com inclusões fracionais de glicoproteínas, proteoglicanos e fosfoproteínas. Caracteriza-se pela presença de múltiplos túbulos dentinários atravessando toda a sua estrutura e contendo extensões citoplasmáticas dos odontoblastos (TEN CATE, 1998).

A localização anatômica do tecido pulpar influencia suas reações fisiológicas, por estar circundado por dentina mineralizada. A polpa convive assim, com momentos críticos, pois apresenta limitada capacidade de se expandir durante a vasodilatação. Considerando que o substrato nutricional provém da vascularização, que atravessa os pequenos forames e foraminas, o tecido pulpar encontra-se num ambiente de baixa tolerância (ESTRELA, 2007).

Histologicamente, a polpa é dividida em quatro zonas: (1) camada odontoblástica na periferia da polpa; (2) camada acelular de Weil abaixo dos odontoblastos, proeminente na polpa coronária; (3) camada rica em células, com densidade celular elevada, na polpa coronária, adjacente à camada acelular; (4) centro da polpa,

caracterizado por vasos e nervos maiores da polpa (TEN CATE, 1998) (FIG 1)

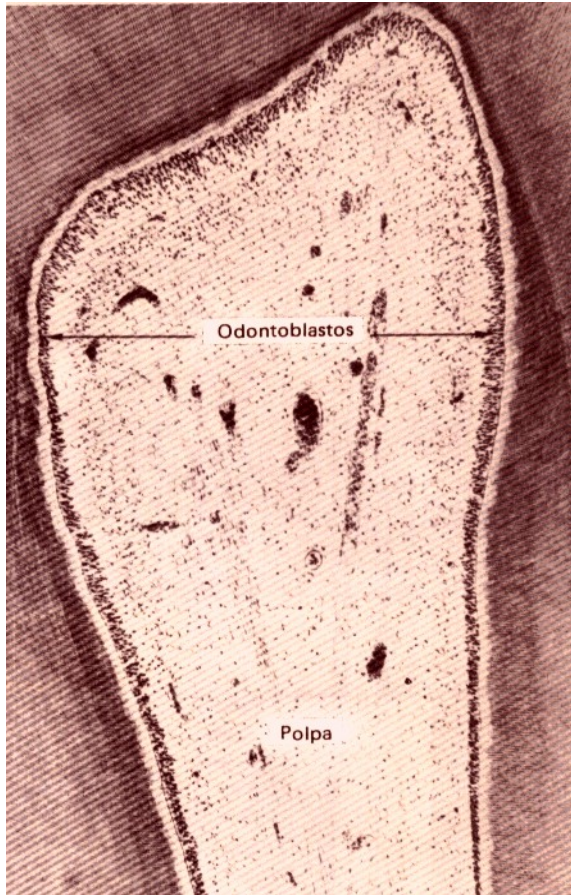


Figura 1 – Camadas da polpa dental. Fonte: Ten Cate, 2001.

2.2 CONSTITUINTES DA POLPA DENTAL

O tecido pulpar é composto de um material gelatinoso, de consistência viscosa, denominado de matriz extracelular. Composto dessa matriz existem os proteoglicanos e glicoproteínas, entrelaçados a feixes de fibras colágenas, funcionando como uma barreira à disseminação de irritantes e produtos tóxicos (ESTRELA; YU & ABBOTT, 2007).

As principais células pulpares são as de defesa, fibroblastos, as ectomesenquimáticas e odontoblastos. As células de defesa são recrutadas da corrente sanguínea no momento em que aparecem agentes estranhos ao conjuntivo pulpar. Os linfócitos T são as células mais frequentemente encontradas e situam-se próximos aos vasos sanguíneos, participando da imunidade celular, produzindo citocinas e interagindo com outras células de defesa, quando necessário. Linfócitos B e plasmócitos, que participam da síntese de anticorpos, são raros na polpa normal. Os macrófagos participam do processo de fagocitose de restos celulares e irritantes à polpa, produzem citocinas, fator de crescimento e ainda atuam como apresentadoras de antígenos para as outras células de defesa. As células dendríticas contribuem capturando antígenos e migrando para os linfonodos regionais, onde os linfócitos T de memória, específicos para o antígeno são produzidos (ESTRELA, 2007).

Os fibroblastos são as células mais numerosas da polpa dental e são responsáveis pela formação de fibras colágenas e proteínas da matriz do tecido pulpar (ESTRELA, 2007).

As células ectomesenquimáticas, são células tronco multipotentes, capazes de se diferenciar no interior de tecidos mesenquimais e não mesenquimais, em tecido adiposo, ósseo, cartilaginoso e nervoso (PERRY *et al.*, 2008). A presença de células ectomesenquimáticas na polpa dental foi proposta por Fitzgerald *et al.*, 1990. Eles relataram a presença de células semelhantes a fibroblastos, capazes

de se diferenciar em odontoblastos, após agressão ou trauma que levavam à sua morte prematura. No entanto, o isolamento e identificação destas células na polpa dental adulta foram primeiramente registrados por Gronthos *et al* em 2000, e foram consideradas capazes de dar origem a outras células semelhantes a odontoblastos durante o processo de formação da dentina reparadora (BALIC *et al.*, 2010).

Até agora, cinco tipos dessas células foram identificadas: células ectomesenquimáticas da polpa dental (DPSC), células ectomesenquimáticas de dentes decíduos exfoliados (SHED), células ectomesenquimáticas da papila apical (SCAP), células ectomesenquimáticas do ligamento periodontal (PDLSC), e células progenitoras do folículo dental (DFPC). As DPSC representam menos que 1% da população de células presentes na polpa dental. Acredita-se que essas células residem em várias regiões no interior da polpa sendo que nos tecidos dentais adultos estão em repouso, sendo ativadas após agressão (PETROVIC & STEFANOVIC, 2009).

Os últimos estudos relacionados com a capacidade odontogênica e proliferativa das DPSC registraram diferentes resultados após implantação de colônias celulares individuais isoladas de polpa dental de adultos. Essas diferenças podem ser explicadas considerando os relatos que existem mais de uma população de células ectomesenquimáticas na polpa, entretanto, os resultados ainda não são conclusivos. Duas diferentes populações foram identificadas, uma originada da crista neural (derivada do ectomesênquima), e outra de origem mesenquimal (PETROVIC & STEFANOVIC, 2009).

A proliferação e diferenciação das DPSC normalmente ocorrem após infecção ou agressão da polpa durante infecção bacteriana. Estudos mostraram que a inflamação pulpar local interfere na diferenciação dos odontoblastos e no reparo da dentina. Foi relatado que o lipopolissacarídeo (LPS), o maior componente da membrana externa

da bactéria e o fator de necrose tumoral (TNF), abundantes no tecido pulpar inflamado, ativam sinalizadores para a ação das DPSC sugerindo que estas células poderiam participar da resposta de defesa do tecido pulpar (PETROVIC & STEFANOVIC, 2009).

Células isoladas da polpa de dentes decíduos exfoliados (SHED) possuem a habilidade de se diferenciarem em células odontoblásticas e a dentina regenerada mostra imunorreatividade a sialofosfoproteína, um anticorpo específico para dentina. São capazes de induzirem células de camundongos a se diferenciarem em células formadoras de osso. Possuem habilidade para se diferenciarem em células neuronais, células gliais, mas também em adipócitos e condrócitos. Comparadas às DPSC, as SHED mostraram alta velocidade de proliferação, aumento da população celular, formação de colônias de células agrupadas, capacidade osteoindutiva *in vivo*, mas falharam na reconstituição do complexo dentina-polpa (PETROVIC & STEFANOVIC, 2009).

As células ectomesenquimáticas da papila apical (SCAP) estão comprometidas com a osteo/dentinogênese e, quando comparadas às DPSC, parecem ser diferentes populações de células, com um grau de proliferação duas a três vezes maiores (PETROVIC & STEFANOVIC, 2009).

A existência das SCAP poderia explicar um fenômeno clínico, a apicigênese, que pode ocorrer em dentes permanentes imaturos infectados com periodontite apical ou abscesso. É provável que as células ectomesenquimáticas que residem na papila apical, sobrevivam devido à sua proximidade com os tecidos periapicais. Assim, após a antissepsia da cavidade endodôntica, sob a influência da bainha epitelial de Hertwig, essas células diferenciariam em odontoblastos primários completando a formação radicular.

Os odontoblastos são células pós mitóticas, diferenciadas, eminentemente pulpares, responsáveis pela síntese da matriz orgânica da dentina. Revestem a polpa dentária, desenvolvendo

prolongamentos ao redor dos quais se forma a dentina. São colunares na altura dos cornos pulpares, diminuindo de tamanho à medida que vão aproximando-se da região cervical, tornando-se cúbicas na raiz e achatadas no ápice radicular. São mais ativos na porção coronária que na porção radicular (ESTRELA, 2007). Possuem também a função de transdução sensorial. Essas células comunicam umas com as outras por meio de junções firmes e aderentes, as junções GAP. Assim, se um odontoblasto é afetado os outros também serão; por exemplo, frente a uma agressão, o deslocamento do fluido dentinário no interior dos túbulos ativa mecanoreceptores presentes nos axônios das fibras nervosas sensoriais (YU & ABBOTT, 2007).

Brannstrom em 1972 propôs que a dor dentinária é causada por um mecanismo hidrodinâmico. A dentina contém mais de 300.000 tubos capilares por mm² que constituem quase 10% do volume da dentina. Esta porcentagem é mais alta perto da polpa do que na periferia. O fluido tubular obedece as mesmas leis da física que os líquidos nos capilares de vidro. Qualquer deslocamento, independentemente de ser muito leve, causa um fluxo do fluido intratubular. Um deslocamento rápido em milhares de túbulos ao mesmo tempo, produz um movimento correspondente nos túbulos, além de uma movimentação significativa no tecido pulpar contíguo. Este movimento, tanto em direção à polpa quanto ao exterior, exerce uma deformação mecânica nas fibras nervosas de baixo limiar dentro dos túbulos ou no tecido pulpar subjacente. O movimento do fluido pode também causar um movimento concomitante nos odontoblastos, que em troca deformam as fibras nervosas que estão em contato com seus prolongamentos ou corpos celulares. A membrana nervosa deformada aumenta sua permeabilidade para os íons Na⁺ iniciando-se uma ação potencial, isto é, um impulso doloroso (SMULSON & SIERASKI, 1998).

Após a dentinogênese primária, os odontoblastos permanecem funcionais produzindo dentina secundária fisiológica e dentina terciária atubular, como resposta a um estímulo de intensidade moderada. No entanto, uma agressão maior poderia levar à sua morte e, conseqüentemente, perda do potencial de reparo do tecido pulpar (SMITH *et al.*, 1995). Assim, um dos grandes desafios do dentista hoje é reparar o tecido dental acometido conservando a vitalidade do dente (PETROVIC & STEFANOVIC, 2009).

O reparo de danos causados à dentina é ainda limitado a tratamentos convencionais como proteção pulpar com hidróxido de cálcio e restaurações coronárias. As células ectomesenquimáticas e sua habilidade de se diferenciarem em odontoblastos poderia ser uma alternativa ao problema. A possibilidade do papel regenerativo das DPSC é demonstrada pela sua diferenciação *in vitro*, em células odontoblásticas e deposição de minerais, após tratamento com extratos de matrix dentinária em associação com suplemento mineralizador .

Existem relatos de que mastócitos estão ausentes na polpa dental em condições de saúde (KEREZOUDIS *et al.*, 1993; OLGART & KEREZOUDIS, 1994; JONTELL *et al.*, 1998; NOVARETTI *et al.*, 2006). Por outro lado, outros estudos mostraram que os mastócitos são encontrados nos tecidos da cavidade oral, incluindo a polpa dental (ZACHRISSON, 1971; ZACHRISSON & SKOGEDAL, 1971; FARNOUSH, 1984). Acredita-se que sua presença seja mais difícil de ser observada nesse tecido porque a agressão e a liberação de neuropeptídeos durante a remoção do tecido pulpar estimulariam sua degranulação dificultando sua detecção pela coloração tradicional. Os métodos imunohistoquímicos são os mais sensíveis para detecção de mastócitos, que se localizam ao redor do leito microvascular próximo das membranas basais das células do endotélio vascular e dos nervos (WALSH *et al.*, 1995; WALSH, 2003). Apesar disto, investigações recentes em polpa normal e inflamada de ratos e de

humanos, utilizando técnica de coloração com Azul de toluidina e imunohistoquímica, para marcação da triptase, não identificaram mastócitos nestes tecidos com exceção dos casos de pulpite hiperplásica em dentes humanos (FREITAS *et al.*, 2007). Isto leva à especulação de que a falta de mastócitos na polpa dental poderia ter um papel fisiológico, considerando-se que a liberação de substâncias vasoativas seria prejudicial ao provocar aumento da pressão tecidual, a qual seria traduzida clinicamente como dor intensa (Jontell *et al.*, 1998).

2.3 MICROCIRCULAÇÃO E INERVAÇÃO PULPAR

As arteríolas e vênulas que entram e saem da cavidade pulpar, acompanhadas de feixes nervosos, através dos forames e ramificações apicais, constituem o rico suprimento vascular e nervoso da polpa dental. Pequenos vasos sem acompanhamento de nervos entram através das foraminas menores. As arteríolas ocupam uma posição central dentro da polpa e passam através da porção radicular, deixando pequenas ramificações laterais e se estendem em direção à porção coronária, onde se ramificam muitas vezes, formando uma extensa rede de capilares dentro da área subodontoblástica (BONICA, 1990 apud MALTOS, 2004) (FIG 2)

Os vasos sanguíneos do tecido pulpar são inervados, sendo que os nervos simpáticos adrenérgicos terminam numa relação direta com as células do músculo liso das paredes das arteríolas. As terminações nervosas livres aferentes terminam numa relação direta com as arteríolas, capilares e vênulas e servem como efetores pela liberação de vários neuropeptídeos que exercem efeitos sobre o sistema vascular (TEN CATE, 1998).

A microcirculação pulpar não possui um verdadeiro suprimento sanguíneo colateral. Isso torna a polpa menos capaz de superar agressões teciduais quando comparada a outros tecidos melhor supridos (YU & ABBOTT, 2007).

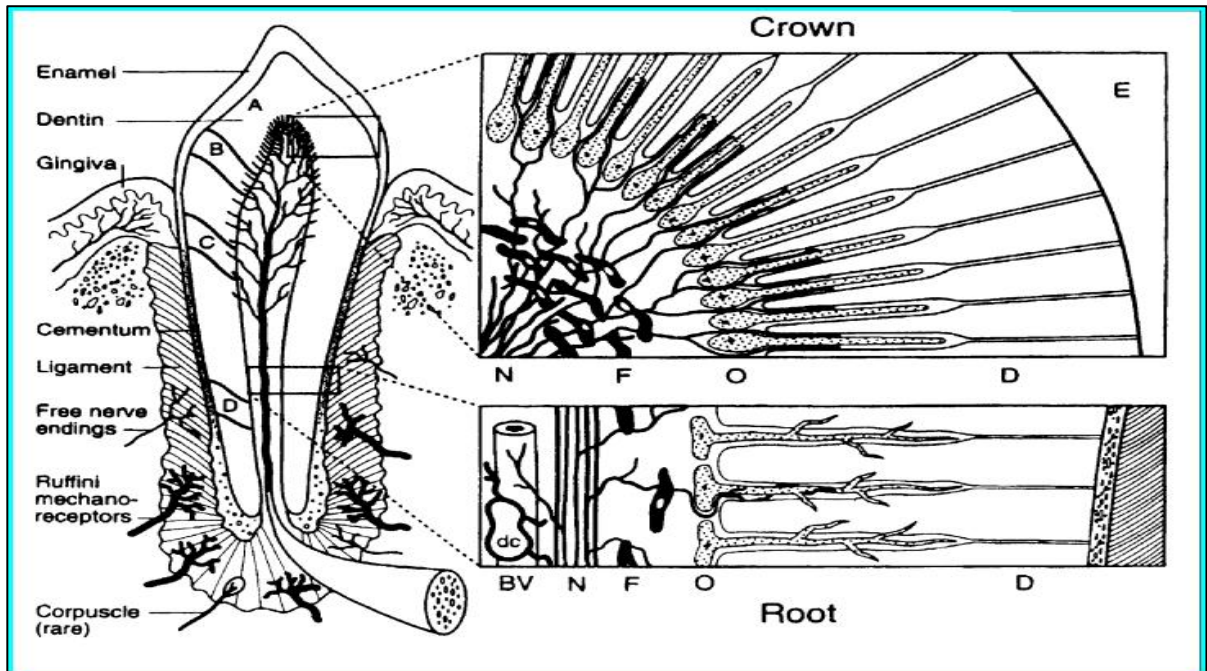


FIGURA 2 – Ilustração esquemática de um dente maduro após erupção com suas estruturas indicadas. Zonas de dentina: (A) correspondente ao corno pulpar, apresenta mais de 40% dos túbulos dentinários inervados, (B, C e D) mostram decréscimo de túbulos dentinários inervados. Os painéis em aumento maior apontam diferença na incidência dos nervos intradentinários (N) e fibroblastos (F), morfologia dos odontoblastos (O), dentina (D) e esmalte (E), células dendríticas perivasculares (dc: dentritic cells) e vasos sanguíneos (BV: blood vessels). Fonte: BONICA, 1999.

Na polpa dentária existem três características únicas de anastomoses: arterio-venosas, vênula-vênula e arteríolas que tem uma forma da letra U. À medida que a pressão intrapulpar aumenta (o que diminui o fluxo sanguíneo), durante o processo inflamatório, esses vasos em anastomose podem se abrir no esforço de diminuir a pressão intrapulpar e manter o fluxo normal. Acredita-se que esse

sistema existe pra manter a circulação pulpar sob determinadas condições de agressão (TEN CATE, 1998; YU & ABBOTT, 2007).

A função principal da microcirculação é suprir as células de oxigênio e nutrientes, bem como promover uma via de excreção dos restos metabólicos teciduais. O sangue chega ao tecido por meio das arteríolas pulpares. Oxigênio, nutrientes e restos metabólicos são trocados por meio dos capilares por difusão, e produtos teciduais são removidos da polpa por meio das vênulas (YU & ABBOTT, 2007).

A inervação pulpar segue o trajeto dos vasos sanguíneos, constituindo-se de fibras nervosas sensoriais, amielínicas e mielínicas, originárias de ramificações do nervo trigêmio. Os feixes nervosos que entram pelo forame apical direcionam-se a porção coronária. A maioria dos feixes nervosos pulpares termina no plexo subodontoblástico (plexo de Raschkow). Partindo desse plexo, saem fibras nervosas que penetram na pré dentina, como uma alça, e saem novamente para ingressar no plexo (TEN CATE 1998; ESTRELA, 2007; YU & ABBOTT, 2007; ELMEGUID & YU 2009).

As fibras nervosas são classificadas em relação ao diâmetro e velocidade de condução em fibras A (alfa, beta, gama e ômega), fibras B e fibras C. As fibras A (alfa, beta e gama) induzem reações táteis e proprioceptivas (fornecem informações das estruturas musculoesqueléticas, relativamente à presença, posição e movimentação do corpo), mas não a dor. As fibras A ômega (mielínicas) apresentam diâmetros de 2 a 5 mm, velocidade de 12 a 30 m/s, respondem a estímulos mecânico e térmico (dor rapidamente sentida, sensação de alfinetada, ferroadada) enquanto que as fibras C (amielínicas) apresentam diâmetro menor que 2 mm, velocidade de 0,5 a 2 m/s e respondem a estímulo mecânico, térmico e químico (dor lenta, sensação de queimadura) (TEN CATE, 1998; BENDER, 2000; YU & ABBOTT, 2007; ESTRELA, 2007; ELMEGUID&YU, 2009).

2.4 RESPOSTAS PULPARES AOS AGENTES AGRESSORES: INFLAMAÇÃO E DOR

As alterações do complexo dentino-pulpar frente aos diferentes agentes agressores (microbianos, químicos, físicos e outros), determinam graus variados de respostas. A polpa dentária tenta promover o bloqueio a essas agressões por meio de respostas como: esclerose dentinária, dentina terciária e inflamação pulpar. A polpa é capaz, no primeiro momento, quando da presença de processos odontoblásticos, de reagir diminuindo a permeabilidade dentinária com o objetivo de minimizar a agressão das toxinas microbianas, através da esclerose dentinária, preenchendo os túbulos com íons cálcio. Outra tentativa de barrar o avanço da cárie dentária é a formação da dentina terciária na câmara coronária, sendo proporcional à quantidade de destruição da dentina primária. Quando ocorre agressão mais intensa à polpa, ocorre a destruição dos prolongamentos dos odontoblastos, permitindo alta permeabilidade dentinária e formação de tratos mortos (TEN CATE, 1998 ESTRELA, 2007).

Embora a polpa dentária seja constituída por tecido conjuntivo semelhante a de outras partes do organismo, sua localização anatômica, envolvida por estruturas mineralizadas, pode alterar suas condições fisiológicas. Em função dessa proteção, a polpa convive com momentos críticos, pois apresenta limitada capacidade de aumentar de volume ou de se expandir durante a vasodilatação (ESTRELA, 2007).

As bactérias são as maiores causas da inflamação pulpar e infecção. Produtos metabólicos bacterianos podem se difundir através dos túbulos dentinários provocando respostas imunes no interior da polpa. A conseqüência dessa agressão pulpar dependerá da invasão dos microorganismos e da resposta do hospedeiro a eles (HAHN, C.L & LIEWEHR, F.R., 2007).

A espessura da dentina remanescente e a permeabilidade tubular são fatores determinantes para a resposta inflamatória pulpar. Embora as bactérias ou componentes de suas paredes celulares como o LPS sejam capazes de atravessar os túbulos dentinários induzindo a resposta inflamatória na polpa, a espessura da dentina pode reduzir notavelmente a concentração de proteínas bacterianas e a quantidade de LPS que alcança o tecido pulpar (HAHN, C.L *et al*, 2007).

Independentemente da natureza do estímulo sensorial tal como mudanças térmicas, mecânicas, deformações ou trauma, a polpa dental registra diferentes impulsos, com uma mesma sensação: a dor (BENDER, 2000; YU & ABBOTT, 2007).

A dor pulpar é consequência da resposta inflamatória (ESTRELA, 2007) e ocorre principalmente enquanto danos teciduais acontecem, e não após a agressão do tecido (BENDER, 2000). Os receptores sensoriais que detectam os estímulos são conectados a áreas específicas do Sistema Nervoso Central (SNC), as quais discriminam cada sensação no cérebro (BENDER, 2000). A dor pulpar é, normalmente, o primeiro sinal clínico da patologia quando a causa não é removida para proporcionar a drenagem do edema resultante do processo inflamatório. A inflamação persistente neste ambiente de baixa complacência resulta em uma resposta dolorosa e, eventualmente, leva à destruição total deste tecido e formação de lesão periapical (HAHN, C.L & LIEWEHR, F.R., 2007).

Durante o processo inflamatório, vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular resultam em formação de edema e, conseqüentemente, aumento da pressão interna do tecido pulpar e estimulação dos receptores da dor. Para alívio da sintomatologia dolorosa, faz-se necessário a remoção do agente agressor, o que, muitas vezes, requer a abertura coronária e remoção parcial ou total da polpa dentária (ESTRELA, 2007).

As fibras nervosas, quando estimuladas, liberam os neuropeptídeos que são substâncias químicas capazes de exercerem efeitos biológicos por meio da ativação de receptores localizados na membrana plasmática das células alvo. Estão amplamente distribuídos no corpo humano e possuem múltiplas funções, podendo agir como neurotransmissores, fatores de crescimento, hormônios e moléculas sinalizadoras do sistema imune (BUCHELI, J.C *et al*, 2008).

Dentre os principais neuropeptídeos estão as taquicininas (substância P, neurocinina A e neuropeptídeo Y) e o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP), responsáveis pela transmissão do impulso nervoso através da fenda sináptica e pela reação inflamatória neurogênica (ESTRELA, 1997).

A substância P (SP) foi o primeiro neuropeptídeo a ser identificado nos tecidos. Foi observada nas fibras nervosas sensoriais no centro da polpa, bem próximas aos vasos sanguíneos, e na periferia, em íntima associação com as terminações nervosas livres. A SP também está presente nas fibras nervosas da camada subodontoblástica e nas suas ramificações para a pré dentina (CAVIEDES BUCHELI, J *et al*, 2008). A SP atua como neurotransmissor excitatório para impulsos nociceptivos e está envolvida em fenômenos inflamatórios neurogênicos, aumentando a permeabilidade vascular, com extravasamento de plasma e formação de edema (ESTRELA, 1997). É liberada sob diferentes tipos de estímulos nocivos, térmico, mecânico e químico. SP e CGRP frequentemente coexistem nas fibras nervosas e frequentemente são liberados simultaneamente (CAVIEDES BUCHELI, J *et al*, 2008).

O neuropeptídeo Y é sintetizado nos neurônios simpáticos e transportado aos terminais nervosos pelo transporte axonal e quando liberado participa na vasoconstrição. Os nervos simpáticos na polpa e em outros tecidos orais são esparsos quando comparados com as fibras nervosas sensoriais contendo SP e CGRP. A distribuição das

fibras simpáticas também difere daquela dos nervos sensoriais, pois normalmente não são encontradas na camada odontoblástica e dentina, mas estão principalmente associadas aos grandes vasos sanguíneos na polpa radicular e na porção mais profunda do próprio tecido pulpar (Fristad, 1995).

Existem vários caminhos pelos quais os nervos simpáticos podem modificar a sensação de dor, através dos seus efeitos nos vasos sanguíneos e pela liberação de neuropeptídeos (CAVIEDES BUCHELI, J *et al*, 2008). É bem aceito que o aumento no fluxo sanguíneo pulpar resulta em aumento da pressão tecidual e então em dor pulpar, resultante do ambiente de baixa complacência da polpa (YU & ABBOTT, 2007). Por outro lado, a vasoconstrição simpática induzida por stress pode diminuir a intensidade da dor pulpar, o que explica porque alguns pacientes acham que a dor deles diminui a caminho do dentista (CAVIEDES BUCHELI, J *et al*, 2008).

A dor de origem odontogênica expressa uma resposta que sinaliza alteração tecidual com característica qualitativa sensorial complexa. O sintoma dor relaciona-se às estruturas somáticas, a aspectos neuropáticos e a fatores psicogênicos. O caráter individual e especial do fenômeno dor dificulta imaginar e avaliar o contexto subjetivo, em que se destaca o significado experimental e pessoal da dor, cuja intensidade varia de simples desconforto a um incomensurável sofrimento. Pode-se definir a dor odontogênica como resultado da estimulação das terminações nervosas especializadas capazes de produzir experiência de desconforto, variável em intensidade e extensão, a qual representa significativo mecanismo de alerta e proteção. A dor odontogênica inicia-se a partir do sistema nervoso periférico. Uma lesão tecidual que provoque resposta inflamatória induz liberação de substâncias químicas algogênicas (prostaglandinas e bradicina -aumentam a vasodilatação local e a permeabilidade vascular) que estimulam os receptores da dor (nociceptores periféricos). A alteração da sensibilidade e

receptividade promove abaixamento do limiar da dor, tornando os nociceptores e mecanoreceptores mais sensíveis a inúmeros estímulos (hiperalgesia). Os nociceptores aferentes primários constituídos de fibras A-delta (mielinizadas) e fibras C (amielinizadas) conduzem os impulsos nervosos transmitindo-os aos neurônios de segunda ordem, que são modulados e projetados em áreas especializadas (tálamo-cortex cerebral), para evidenciar a dor pelo córtex cerebral) (ESTRELA, 2007).

Segundo Bell (1989), a dor aguda refere-se as dores de curta duração, relacionadas a alterações teciduais somáticas decorrentes de doenças e traumatismos. Já a dor crônica relaciona-se às dores de longa duração, superior a 6 meses, com significado terapêutico diferente pois permanece além do tempo normal de reparo (ESTRELA, 1994).

Por outro lado, a dor referida é normalmente provocada por um intenso estímulo que age sobre as fibras C. Em dentes com dor referida, a inflamação permanece confinada no interior do tecido pulpar sem se estender para a região periapical. Uma vez que não ocorre um comprometimento das fibras táteis do ligamento periodontal, não haverá o sinal clínico de percussão. A dor referida, caracterizada por uma intensa, incômoda e contínua dor, frequentemente ocorre com história prévia de dor média a moderada no dente causador (BENDER, I.B., 2000).

Inflamação pulpar é entendida clinicamente como uma dor de dente resultante de infecção bacteriana e histologicamente como um acúmulo de leucócitos circundando o sítio de agressão. Muitos estudos têm falhado em correlacionar os sintomas da dor com a aparência histopatológica do tecido pulpar. Acredita-se que fatores do hospedeiro ou bacteriano modulam a intensidade da dor, o que poderia explicar a discrepância entre sintomas clínicos e estados histopatológicos da polpa dental. Esses fatores incluem metabólitos bacterianos em lesões cariosas modificadores do hospedeiro, como

opióides endógenos; e sistema do óxido nítrico e simpático adrenérgico (HAHN, C.L & LIEWER, F.R., 2007).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

É um desafio, através dos sintomas dolorosos, diagnosticar clinicamente inflamação pulpar reversível e irreversível, necrose pulpar e localizar a origem de uma dor referida. Evidentemente a inflamação não é o único fator causador da dor de origem pulpar e os mecanismos que envolvem este processo são dinâmicos e complexos, sendo ainda a maioria deles desconhecida. A compreensão da fisiopatologia pulpar é essencial para que um maior número de informações seja obtido, uma vez que a indicação de tratamento depende de um diagnóstico correto.

4 REFERÊNCIAS

- BALIC, A. *et al.* Characterization of stem and progenitor cells in dental pulps of the erupted and unerupted murine molars. *Bone*, v.46, n.6, p. 1639-51, jun. 2010.
- BENDER, I.B. Pulpal Pain Diagnosis – A Review. *Journal of Endodontics*, v.26, n.3, p.175-179, March. 2000.
- BRANDON, C. Collection, Cryopreservation, and Characterization of human Dental Pulp-Derived Mesenchymal Stem Cells for Banking and clinical use. *Tissue Engineering: Part C Methods*, v.14, n.2, p. 149-56, jun.2008.
- CAVIEDES-BUCHELI, J. *et al.* Neuropeptides in Dental Pulp: The Silent Protagonists. *Journal of Endodontics* , v.34, n.7, p.733-788, July. 2008.
- ABD-ELMEGUID, A.; YU, D.C. Dental Pulp Neurophysiology: Part 1. Clinical and Diagnostic Implications. *Journal of the Canadian Dental Association* , v.75, n.1, p.55-59, February .2009.
- ESTRELA, C. *Ciência Endodôntica*. São Paulo: Artes Médicas, 2007. 1010p.
- FARNOUSH, A. Mast cells in human dental pulp. *Journal of Endodontics*, v. 10, n.6, p.250-252, jun. 1984.
- FREITAS, P. *et al.* Mast Cells and lymphocyte subsets in dental pulp from healthy and carious human teeth. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*, v.103, n.5, p.95-102, May.2007.
- FRISTAD, I. *et al.* Effect of inferior alveolar nerve axotomy on immune cells and nerve fibres in Young rat molars. *Archives of oral Biology*, v.40, n.11, p.1053-1062, Nov.1995.
- HAHN, C.L.; LIEWEHR, F.R. Relationships between Caries Bacteria, Host Responses and Clinical Signs and Symptoms of Pulpitis. *Journal of Endodontics*, v.33, n.3, p.213-219, March .2007.
- HAHN, C.L.; LIEWER, F.R. Update on the Adaptative Immune Responses of the Dental Pulp. *Journal of Endodontics*, v.33, n.7, p.773-781, July. 2007.
- JONTELL, M. *et al.* Immune defense mechanisms of the dental pulp. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, v.9, n.2, p.179-200, 1998.
- KEREZOUZIS, N.P.; OLGART, L.; EDWALL, L. Evans blue extravasation in rat dental pulp and oral tissues induced by electrical stimulation of the inferior alveolar nerve. *Archives of Oral biology*, v.38, n.10, p. 893-901, October. 1993.

MALTOS, K.L.M. *Reatividade Vascular e Celular da Polpa Dental de Ratos Frente a Estímulos Inflamatórios*. 2004.134f. Tese (Doutorado em Farmacologia e Fisiologia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2004.

NOVARETTI, C.P. *et al.* Avaliação da presença de mastócitos em tecidos pulpaes. *Revista da Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas*, v. 60, n.1, p.50-54, Jan-Fev. 2006.

OLGART, L.M.; KEREZOUDIS, N.P. Nerves pulp interaction. *Archives of Oral Biology*, v.39, Suppl:47S-54S, p. 47-54, 1994.

PETROVIC,V.; STEFANOVIC, V. Dental Tissue – New Source for Stem Cells. *The scientific World Journal*, v.9, p.1167-1177, September-October. 2009.

SMULSON, M.H.; SIERASKI, S.M. Complexo Dentina- Polpa.In: TEN CATE, A.R. *Histologia Bucal: desenvolvimento, estrutura e função*. 4ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. cap. 9, p. 143-184.

SMULSON, M.H.; SIERASKI, S.M. Histofisiologia e doenças da polpa dentária. In: WEINE, F.S. *Tratamento endodôntico*. 1ª edição. São Paulo: Santos, 1998, cap. 3, p.119-120.

WALSH, L.J. Mast Cells and Oral Inflammation. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, v.14, n.3, p.188-198, May .2003.

YU, C.; ABBOT, P.V. An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. *Australian Dental Journal Endodontic*, v.52, n.1, p.4-16, 2007.

ZACHRISSON, B.U.; SKOGEDAL, O. Mast cells in inflamaded human dental pulp. *Scan J Dent Res*, v.79, n.7, p.488-92, 1971.

ZACHRISSON, B.U. Mast cells in human dental pulp. *Archives of oral Biology*, v.16, p.555-556, 1971.

WALSH, L.J.*et al.*Relationship between mast cell degranulation and inflammation in the oral cavity. *Journal of Oral Pathoogy & Medicine*, v.24, n.6, p.266-272, december. 1995.