

A INERVAÇÃO DENTÁRIA NA PERIODONTOSE

FILIPE COIMBRA*

RESUMO

As polpas de 12 dentes humanos afectados por doença periodontal avançada foram estudadas histologicamente a nível de microscopia óptica e electrónica. Os nervos mielínicos da polpa foram revelados pela imunocoloração para a proteína S-100 e os amielínicos pela imunocoloração para o CGRP. Em 9 desses dentes com dor espontânea e hipersensibilidade ao frio, a polpa mostrava sinais de atrofia (pulpose) com escassez de pulpócitos, esclerose do estroma e muitas áreas de calcificação. A esta pulpose somava-se a presença de alguns infiltrados linfoplasmocitários indicativos de inflamação (pulpíte). Os nervos imunocorados em microscopia óptica tinham aspecto normal, mas em microscopia electrónica alguns, mielínicos e amielínicos, apresentavam densificações do axoplasma e distrofia mielínica no caso dos primeiros. Nos restantes 3 dentes não havia dor espontânea nem reacção aos estímulos térmicos, a polpa era muito atrofica sem sinais de inflamação, e a rede nervosa pulpar muito rarefeita com pouquíssimos filetes nervosos. A existência de inflamação pulpar na primeira série de 9 dentes explica a hiperalgesia presente talvez agravada pela degenerescência discreta dos nervos. A falta de sensibilidade dolorosa nos 3 dentes com atrofia pulpar pronunciada foi provavelmente devida à ausência de nervos que teriam sofrido uma degenerescência que já aparecia em fase incipiente na primeira série de dentes ainda sensíveis. Os dados revelam que a periodontose não só causa as já conhecidas lesões atroficas e inflamatórias da polpa, mas também afecta, através da isquemia responsável pela pulpose, a rede nervosa pulpar levando à sua degenerescência com anestesia dolorosa total.

Palavras-chave: Periodontose; inervação pulpar; pulpose; pulpíte; neuropeptídeos.

ABSTRACT

The dental pulps of 12 human teeth suffering from advanced periodontal disease were histologically studied by light and electron microscopy. Myelinated nerves were revealed by immunostaining for the S-100 protein, and unmyelinated nerves by immunostaining for CGRP. In 9 teeth showing spontaneous pain and thermal hypersensitivity to cold the pulp was atrophic with scarce pulpocytes, stromal sclerosis and numerous calcified areas. Besides these signs of pulpitis there were some lympho-plasmocytic infiltrates denoting the occurrence of subacute inflammation (pulpitis). Nerves seemed normal in the light microscope, though some myelinated ones showed densified axoplasm and some myelin dystrophy. The remaining 3 teeth did not show pain or responses to thermal tests. The pulp was very atrophic with no signs of inflammation. The nervous pulp network was much rarified with rare nervous fibers. The occurrence of inflammation in the first 9 cases explains the hyperalgesia encountered perhaps aggravated by the slight nerve suffering observed in the electronmicroscope. Total analgesia in the 3 teeth with strong pulpar atrophy was likely due to the nearly complete lack of nerve fibers which had undergone degeneration following the initial suffering observed in teeth affected by slight pulpitis. Data suggest that periodontosis not only causes the well-known atrophic and inflammatory lesions, but also affects the pulp innervation, probably through the ischemia that also causes pulpitis, leading to nerve fiber degeneration implying total analgesia.

Key-words: Periodontosis; pulpar innervation; pulpitis; neuropeptides.

*Serviço de Medicina Oral, Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto. – Professor Auxiliar.

INTRODUÇÃO

A sensibilidade dolorosa dentária na doença periodontal é muito variável. Na maioria dos casos de dentes com polpas atróficas de causa periodontal, referidos por Seltzer e Bender⁽⁸⁾, notaram-se respostas normais à estimulação térmica do dente, enquanto nos poucos restantes ocorriam reacções dolorosas exacerbadas ou ausência de respostas. Porém quando havia predomínio de inflamação pulpar associada à periodontose as respostas hiperalgésicas eram muito mais frequentes⁽⁸⁾.

Quanto ao estado da rede sensitiva da polpa pouco se sabe em material humano, embora estudos experimentais consistindo em movimentações ortodônticas sistemáticas tenham revelado aumento manifesto da densidade da rede nervosa rica em neuropeptídeos, no gato⁽⁵⁾ e no rato⁽⁴⁾. Uma vez que esses nervos são responsáveis pela sensibilidade dolorosa do dente⁽²⁾, seria de crer que na periodontose, onde a mobilidade dentária está igualmente aumentada, ocorresse também proliferação nervosa. Por tais motivos pareceu-nos oportuno efectuar o estudo da inervação pulpar numa série de dentes humanos extraídos após doença periodontal.

MATERIAIS E MÉTODOS

Utilizámos 12 dentes (3 caninos, 5 incisivos e 4 molares) extraídos devido a mobilidade exagerada, de grau 3 com mobilidade horizontal de 1 mm. ou mais, ou de grau 4 exibindo mobilidade vertical, provenientes de pacientes adultos de ambos os sexos com idades compreendidas entre os 24 e os 60 anos. Nove dentes apresentavam dor espontânea agravada pela estimulação térmica pesquisada com jacto de ar frio. Em todos eles procedemos ao isolamento da polpa sem prévia descalcificação. Para o efeito efectuámos duas fissuras longitudinais opostas dos envólucros calcificados até perto da polpa com uma broca cilíndrica de alta velocidade, refrigerada a água. O dente foi seguidamente fracturado em duas metades com

martelo e cinzel, e a polpa, habitualmente aderente a uma delas, isolada com um pequeno escalpelo e mergulhada no fixador histológico. A polpa foi em seguida dividida em diversos fragmentos, muito exíguos se destinados a estudo ultrastrutural, e dividida em fragmentos volumosos ou conservada na sua totalidade se se pretendesse fazer o estudo histológico em microscopia óptica.

No primeiro caso a fixação fez-se numa mistura em partes iguais de glutaraldeído a 25% e paraformaldeído a 4% em tampão fosfato de Karnovsky durante 2 horas sendo os fragmentos utilizados provenientes da zona da câmara pulpar. Após lavagem no tampão passaram a tetróxido de ósmio a 1% durante 1 hora, a que se seguiu a desidratação e a inclusão em epon. Os cortes semifinos a 1% e os ultrafinos foram efectuados num ultramicrotomo LKB 5 e corados os últimos com citrato de chumbo e acetato de uranilo.

Quando o destino das peças era a microscopia óptica, fixavam-se em líquido de Bouin, seguido de inclusão em parafina e coloração pela hemateína-eosina, ou em paraformaldeído a 4% em tampão fosfato, a pH 7,4, seguido de lavagem em tampão com sacarose e cortes de congelação de 30 micrómetros. Na pesquisa da proteína S-100, um marcador genérico das fibras nervosas mielínicas dentárias (3), utilizaram-se cortes de parafina e de congelação. Os cortes foram incubados em anticorpo primário anti-S-100 produzido no coelho, anticorpo secundário obtido do porco, ambos de proveniência Dakopatz (Glostrup, Dinamarca) e complexo avidina-biotina-HRP (ABC) de origem Vector Elite (Burlingham, CA, EUA) revelado com tetracloreto de diaminobenzidina (DAB) e água oxigenada a 30%. Nos cortes de congelação procedemos também à imunocoloração para o neuropeptídeo CGRP, específico das fibras nervosas amielínicas e mielínicas finas (9). O anticorpo primário policlonal obtido do coelho tinha origem Amersham International (RU) a que se seguiu seqüência idêntica à praticada para a proteína S-100.

RESULTADOS

Nos 9 dentes que apresentavam dor espontânea e marcada sensibilidade à estimulação térmica, a polpa evidenciava atrofia com escassos pulpócitos e abundante colagénio indicativo de esclerose pronunciada sobretudo na zona radicular (fig.1), enquanto na câmara pulpar ocorria infiltrado inflamatório rico em linfócitos (figs. 1 e 3). Por toda a polpa havia abundantes depósitos de mineralização distrófica (fig.2). Numerosos fascículos nervosos imunocorados para a proteína S-100 ocorriam quer na polpa apical quer na câmara pulpar (fig. 4). Dentro desses fascículos corriam filetes nervosos finos imunoreactivos para o CGRP (fig.5). Ao microscópio electrónico alguns nervos miélnicos ostentavam densificação do axoplasma e distrofia miélnica (figs.6 e 7).



Fig. 1 - Incisivo sensível. Corte longitudinal da polpa. H+E. Zona radicular com abundante esclerose (*). Infiltrado inflamatório na parte mais apical (seta). Escassez de pulpócitos. x 75.



Fig. 2 - Material semelhante ao anterior. Numerosas manchas de mineralização distrófica.

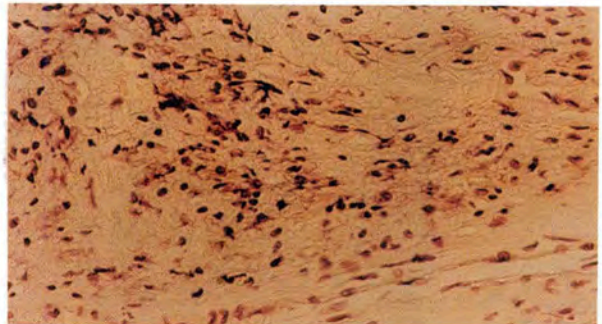


Fig. 3 - Maior aumento do infiltrado inflamatório da figura 1. x 366.

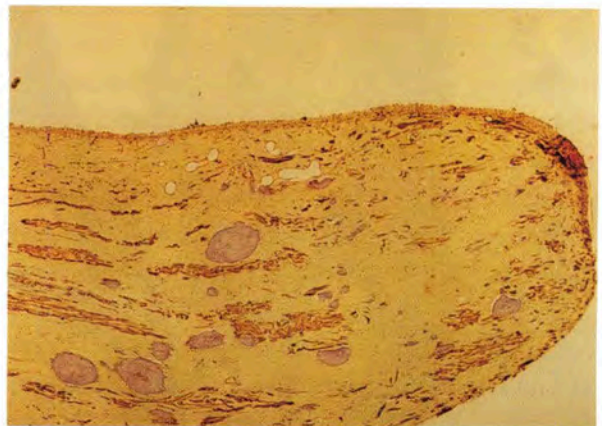


Fig. 4 - incisivo sensível, S-100. Câmara pulpar atrofica com fascículos nervosos (castanhos) de aspecto normal e abundantes focos mineralizados (lilazes). x 461

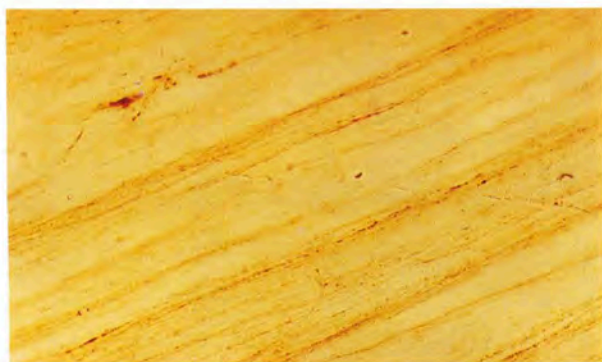


Fig. 5 - Material semelhante mas imunocorado para o CGRP. Fibras nervosas amielínicas no interior dos fascículos nervosos. x 366.

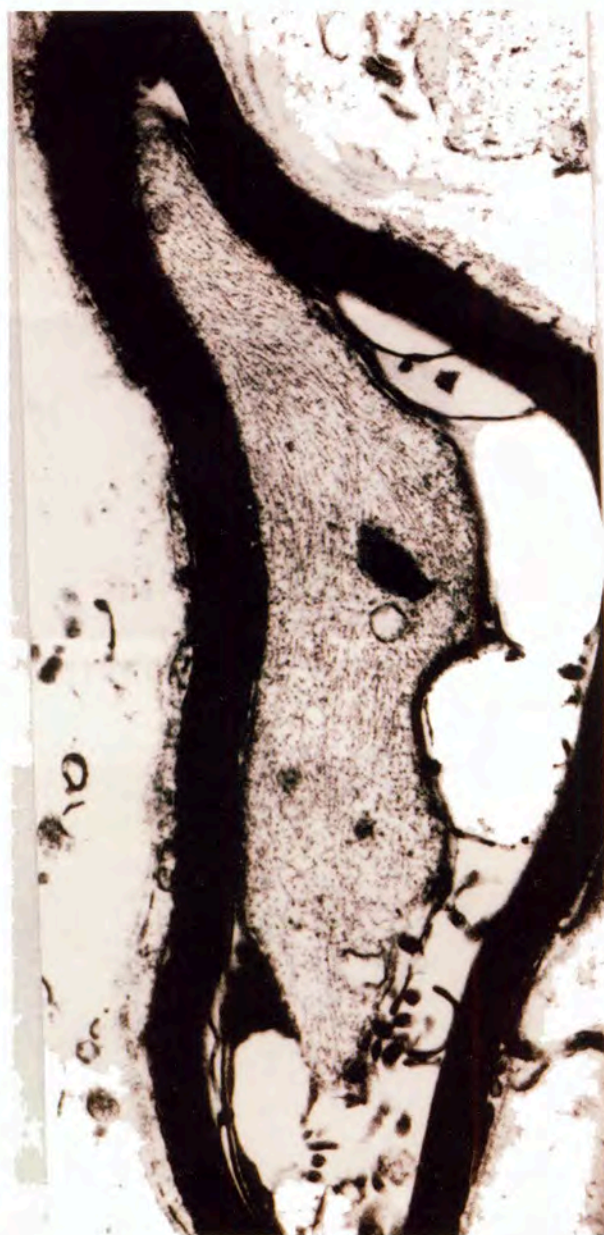


Fig. 6 - Molar sensível. ME. Nervo mielínico na câmara pulpar atrofica com retracção do axónio. x 14.443.

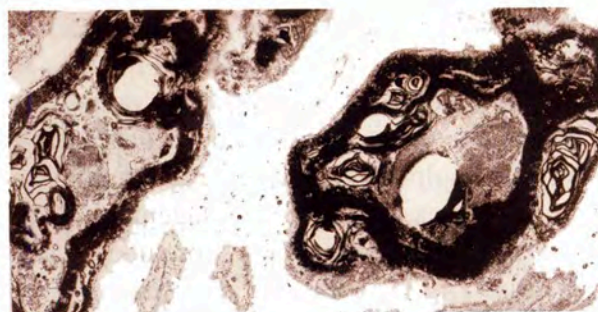


Fig. 7 - Outras fibras nervosas com densificações do axoplasma e alterações distróficas da mielina. x 9700.

Nos 3 dentes que se revelaram totalmente indolores, a polpa era muito mais atrofica mas sem sinais patentes de inflamação. Os nervos marcados para a proteína S-100 apresentavam-se raros e reduzidos a pequenos filetes isolados (Fig. 8). Os nervos finos imunoreactivos ao CGRP estavam quase ausentes (Fig. 9).

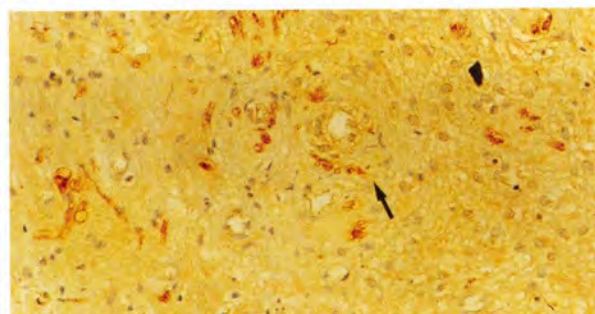


Fig. 8 - Molar insensível. S-100. Na câmara pulpar atrofica cortada transversalmente, escassos nervos castanhos não formados fascículos. x 230.



Fig. 9 - Material idêntico mas corte longitudinal. Apenas duas fibras amielínicas imunocoradas. x 366.

DISCUSSÃO

O comprometimento da polpa dentária na periodontose é de difícil avaliação dada a con-

jugação freqüente com a cárie ⁽⁸⁾ ou com processos prévios de restauração do dente que igualmente podem determinar lesões pulpares ⁽¹¹⁾. Contudo é indubitável que a periodontose é capaz de, por si só, provocar alterações pulpares atróficas (pulpose) e inflamatórias (pulpite). Num estudo compreendendo 178 dentes humanos Seltzer e Bender ⁽⁸⁾ encontraram pulpose numa percentagem três vezes superior em dentes apenas afectados por periodontose do que em dentes apenas portadores de cáries ou submetidos a restaurações prévias. Em contrapartida, havia maior percentagem de pulpite nestes do que nos casos de periodontose isolada. É portanto evidente que a doença periodontal tem maior importância no aparecimento da pulpose ou atrofia pulpar, enquanto a cárie é mais decisiva no desencadeamento da inflamação pulpar. A coexistência destes vários morbos naturalmente acarreta e intensifica as lesões pulpares.

A pulpose tem sido atribuída à isquemia causada pela compressão das artérias nutritivas que entram na polpa pelo forâmen apical ou pelos canais acessórios que a partir do canal radicular perfuram a dentina e o cimento, compressão essa causada pela maior mobilidade dentária ⁽⁸⁾. Estas mesmas vias de comunicação entre o endodonto e o periodonto, a que se podem acrescentar os túbulos dentinários da raiz quando há erosão do cimento ⁽⁶⁾, permitem a entrada na polpa dos microorganismos anaeróbios ⁽⁷⁾ da placa bacteriana gengival geradores de inflamação ⁽¹⁰⁾. Não deve porém esquecer-se que numa pequena percentagem de cerca de 20% de dentes com doença periodontal, a polpa se apresentava intacta ⁽⁸⁾.

Tal não aconteceu na nossa casuística, certamente por se tratar de periodontose avançada embora sem cáries ou outras patologias concomitantes. Na maior parte dos dentes estudados havia combinação variável de pulpose e pulpite, a primeira com o seu quadro típico de rarefação celular e múltiplas zonas de calcificação de áreas previamente necrosadas, a segunda manifestando-se pela presença de infiltrados linfo-plasmocitários.

O estado da inervação dentária nesta afecção é praticamente desconhecido. Os conhecimen-

tos nesta matéria resumem-se a dados clínicos sobre a sensibilidade dentária que parece ser muito variável de caso para caso. Na série estudada por Seltzer e Bender ⁽⁸⁾ na maioria das polpas com atrofia predominante não havia hipersensibilidade ao calor e ao frio, enquanto nas restantes a reacção aos estímulos térmicos era normal não se prolongando para além da aplicação do estímulo, ou havia insensibilidade total. Quando preponderava a inflamação, a grande maioria dos dentes era hipersensível.

Na maioria dos dentes com periodontose avançada, por nós estudados histologicamente, existia hiperalgesia térmica. Nestes 9 dentes ocorria pulpose assim como pulpite e o estado da inervação sensitiva era próximo do normal, embora houvesse sofrimento de alguns nervos traduzido por densificação do axoplasma e distrofia mielínica ao microscópio electrónico. Nos outros 3 dentes com polpas muito atróficas e sem alterações inflamatórias, a rede nervosa mielínica revelada pela imunocoloração para a proteína S-100 ⁽³⁾ estava extraordinariamente rarefeita, ao passo que os nervos amielínicos e mielínicos finos imunorreactivos para o CGRP e principais responsáveis pela sensibilidade dolorosa ⁽¹⁾ eram quase inexistentes.

É de supor que a degenerescência dos filetes nervosos de causa provavelmente isquémica observada nas polpas menos afectadas tenha por fim levado ao seu progressivo desaparecimento patente nas 3 polpas muito atróficas. A insensibilidade total registada nestes três dentes sem alterações inflamatórias foi provavelmente devida a este desaparecimento dos nervos pulpares e não à ausência de pulpite uma vez que na ausência desta não desaparecem as respostas normais à estimulação térmica. Estudos subsequêntes dum maior número de dentes periodontósicos, com correlação clínico-histopatológica rigorosa, poderão vir a esclarecer os nossos achados.

Por outro lado, os nossos dados não apoiam a hipótese baseada em estudos experimentais no rato ⁽⁴⁾ e no gato ⁽⁵⁾, nos quais uma movimentação ortodôntica exagerada promovia proliferação da rede nervosa pulpar contendo neuropeptídeos. Tal fenómeno deverá requerer a implemen-

tação de movimentação sistemática, só possível em condições experimentais e ausente das circunstâncias clínicas em que decorre a doença periodontal.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Byers M R . Dental sensory receptors. *Int. Rev. Neurobiol.* 1984; 25: 39-94.
- 2 - Coimbra F. A inervação sensitiva da polpa dentária. *JADA (Edição Portuguesa)* 2002; 2: 85-90.
- 3 - Ichikawa H., Jakobowitz DM e Sugimoto T. S-100 protein-immunoreactive primary sensory neurons in the trigeminal and dorsal root ganglia of the rat. *Brain Res.* 1997 ; 748: 253-257.
- 4 - Kvinnsland I e Kvinnsland S. Changes in CGRP-immunoreactive nerve fibers during experimental tooth movement in rats. *Eur.J. Orthod.* 1990;12: 320-329.
- 5 - Nicolay OF, Davidovitch Z, Shanfeld JL e Alley K. Substance P immunoreactivity in periodontal tissues during orthodontic tooth movement. *Bone Miner.* 1990; 11: 19-29.
- 6 - Pierce A. Pulpal injury: pathology, diagnosis and periodontal reaction. *Aust Endod J.* 1998; 24: 60-65.
- 7 - Pinheiro ET, Gomes BP, Ferraz CC, Sousa EL, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. Microorganisms from canals of root-filled teeth with periapical lesions. *Int Endod J.* 2003; 36:1-11.
- 8 - Seltzer S e Bender IB. *The Dental Pulp*, 3ª ed., Ishiaku EuroAmerica, S. Luís EUA, 1990.
- 9 - Silverman JD e Kruger L. An interpretation of dental innervation based upon the pattern of calcitonin gene-related peptide (CGRP)-immunoreactive thin axons. *Somatosen. Res.* 1987; 5:157-175.
- 10 - Zehnder M, Gold SI e Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. *J. Clin. Periodontol.* 2002; 29: 663-671.
- 11 - Zoellner A e Gaengler. P. Pulpal reactions to different preparation techniques on teeth exhibiting periodontal disease. *J.Oral Rehabilitation* 2000;27:93-102.