

Lesões Dentárias Provocadas pelo Calor

Filipe Coimbra *

Resumo: A aplicação de calor intenso ao dente é normalmente usada na investigação das vias da sensibilidade dentária, mas os efeitos nocivos do choque térmico na polpa são mal conhecidos. Neste estudo provocou-se uma forte subida de 12,5° na temperatura pulpar pela aplicação à face oclusal de um molar de rato de uma sonda metálica ao rubro. Ocorreu coagulação necrótica na câmara pulpar seguida de 48 h depois por invasão de infiltrado inflamatório com células dendríticas apresentadoras de antígenos. A rede de fibras nervosas sensitivas finas da polpa profunda que se mantivera íntegra tornou-se progressivamente mais densa com neoformação de numerosos rebentos terminais. A partir dos 7 dias a zona superficial necrosada regrediu gradualmente substituída por polpa normal rica em fibras sensitivas, havendo cicatrização total após os 12 dias embora persistisse uma faixa espessa de dentina reparadora. Em conclusão, um forte choque térmico, possível na clínica em condições de refrigeração inadequada com pressão excessiva de brocas defeituosas, apenas poderá provocar necrose pulpar parcial, seguida de cicatrização total em que a inflamação neurogénica parece desempenhar um importante papel.

Palavras-Chave: Agressão térmica; Necrose pulpar; Cicatrização pulpar; Inervação sensitiva; Inflamação neurogénica

Abstract: Strong heat applied to the dental surface is used to study the nervous sensitive pathways, but its noxious effects on the pulp are badly known. In this present work a strong rise of 12.5° in the pulp temperature was provoked by applying a red-heated needle to the occlusal surface of a rat molar. Necrotic coagulation of the coronal pulp underneath the stimulated area occurred while the deep pulp remained intact. Inflammatory infiltration of the necrotic area followed 48 h later including the presence of antigen presenting cells. Meanwhile the sensory fibers of the intact deep pulp formed a denser network with the emission of nerve sprouts. As from day 7 the superficial inflamed zone was gradually replaced by normal pulp rich in newly-formed sensory fibers. After 12 days the superficial pulp was rapidly cicatrized though persisting a thick layer of reparative dentin. In conclusion, a strong thermal aggression, which might happen in the clinics by a failure in refrigeration and the use of rough burs in dental preparation, may only cause a partial necrosis of the underlying pulp that is followed by complete healing mediated by transient neurogenic inflammation.

Key-words: Heat aggression; Pulpal necrosis; Pulpal healing; Sensory innervation; Neurogenic inflammation

(Coimbra F. Lesões Dentárias Provocadas pelo Calor. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 2004;45:197-202)

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

INTRODUÇÃO

A estimulação do dente pelo calor tem sido amplamente utilizada no estudo da sensibilidade dolorosa dentária no animal de experiência. Assim, Närhi *et al*⁽¹⁾ mostraram que o aquecimento intenso da superfície do dente excitava imediatamente as fibras nervosas mielínicas finas A delta situadas nos túbulos dentinários. Só algum

tempo depois ocorria a excitação das fibras amielínicas C da polpa, quando a onda térmica atingia esta e a temperatura local subia a 43,8°C. Em voluntários humanos, esta excitação tardia traduzia-se em dor contínua e irradiante, parecida com a observada na clínica dos estados inflamatórios pulpares⁽²⁾. Por outro lado, Zach e Cohen⁽³⁾ verificaram em animais de experiência que o contacto do dente com objectos a alta

temperatura provocava necrose da polpa em 15% dos casos se a temperatura pulpar aumentasse 5,6°C. A incidência de necrose pulpar subia para 60% se o aumento da temperatura local atingisse 11,1°C⁽³⁾. Consequentemente generalizou-se o uso de brocas refrigeradas a água na prática estomatológica⁽⁴⁾.

No entanto desconhece-se se a necrose pulpar provocada pelo choque térmico intenso é total e irreversível, o que tem um certo interesse clínico uma vez que, mesmo utilizando turbinas com refrigeração, o atrito eventualmente provocado por grande pressão exercida sobre os invólucros duros ou pelo uso de brocas gastas pelo excesso de utilização pode gerar calor pronunciado.

Neste trabalho fazemos o estudo cronológico experimental dos efeitos do calor sobre a polpa quer quanto às lesões histopatológicas do tecido pulpar, quer em relação ao comportamento da rede nervosa nessas condições.

MATERIAIS E MÉTODOS

A aplicação do calor nóxico consistiu em pousar por 3 vezes a ponta esférica aquecida de 1 mm. de diâmetro de um brunidor de amálgama de prata (modelo DED, Aesculap, Tuttlingen, Alemanha) na face oclusal do primeiro molar superior de 12 ratos anestesiados. O brunidor tinha sido previamente aquecido ao rubro durante 30 s, na chama de uma lamparina de álcool, e o contacto com o dente demorava 10 seg. com 1 min. de intervalo entre cada aplicação. A temperatura na dentina medida no fim da estimulação com um termo-condutor introduzido num orifício superficial escavado na face dentária labial era de 48°C. A temperatura na polpa após penetração do termocondutor na mesma era de 46°C. Ambas as temperaturas num

animal testemunha intacto eram de cerca de 33,5°C. Os ratos adultos machos usados pesavam cerca de 200g e eram da estirpe Sprague-Dawley oriundos da colónia da Fundação Gulbenkian, anestesiados por hidrato de cloral intraperitoneal a 35%, 1 ml/Kg de peso corporal. Os animais foram re-anestesiados e fixados 2, 3 e 4 h, 2, 4, 7, 12 e 20 dias após a estimulação. A fixação foi efectuada por perfusão da aorta ascendente com 0,5 l de tampão fosfato 0,1 M, pH 7,4, seguido de 1 l de paraformaldeído a 4% no mesmo tampão. Retirou-se o hemimaxilar respectivo que foi mergulhado no fixador por 4 h, lavado em tampão fosfato e passado à solução de EDTA a 14% durante 4 semanas para descalcificação.

Cortes verticais seriados do dente e respectivo encaixe ósseo efectuaram-se no micrótomo de congelação a 30 micrómetros. Cortes livres fluando em soro fisiológico foram corados pela hemateína-eosina ou imunocorados com antissoro policlonal contra CGRP, de origem Amersham (RU) obtido do coelho, anticorpo secundário biotilado obtido do porco de origem Dakopatts (Dinamarca) e complexo avidina-biotina-HRP (ABC) de proveniência Vector Elite (Burlingham, CA, EUA) utilizando a diaminobenzidina (DAB) como cromogénio. Cortes de 10 micrómetros, efectuados num criostato Leitz e colados em lâminas histológicas gelatinadas, foram imunocorados contra o antigénio1-A do rato presente em células dendríticas utilizando o anticorpo monoclonal OX6, obtido do ratinho de origem Serotec (Oxford, RU), anticorpo biotilado anti-ratinho obtido do rato (Vector) e ABC como acima. Alguns cortes foram contrastados com hemateína-eosina.

RESULTADOS

Durante os primeiros 2 dias observou-se, na maior parte dos casos, coagulação necrótica do estroma pulpar nas câmaras pulpares subjacentes ao contacto com o estimulador, com hialinização do estroma pulpar e desaparecimento de células, vasos e nervos (Fig. 1). Mais profundamente no colo dentário a polpa mantinha o aspecto normal (Fig. 1). Por vezes, a despeito da coagulação do estroma, havia persistência de odontoblastos embora distorcidos (Fig. 2). As células dendríticas imunoreactivas (IR) ao OX6, apresentadoras de antígenios(5), abundavam nestas áreas de desorganização dos odontoblastos e por vezes penetravam na pré-dentina (Fig. 2). Os plexos nervosos imunocorados para o CGRP ocorriam na zona profunda íntegra da polpa mas estavam totalmente ausentes das áreas coaguladas (Fig. 3).

A partir dos 2 dias, os focos de coagulação enchiam-se gradualmente de denso infiltrado inflamatório rico em linfócitos, plasmócitos, polinucleares e células apresentadoras de antígenios (Fig. 4). As fibras nervosas imunorreactivas para o CGRP mostravam neste período grande

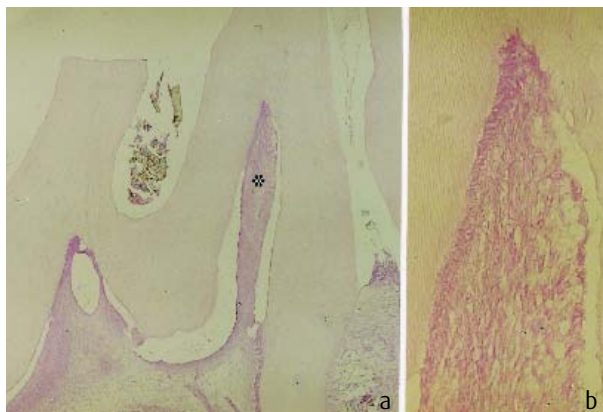


Figura 1 - À esquerda (fig. 1a) baixa ampliação de dois cornos pulpares subjacentes à zona estimulada com necrose da polpa (*) enquanto na profundidade a polpa permanece intacta. À direita (fig. 1b) detalhe da zona necrosada. 2 Horas. Hemateína-eosina.

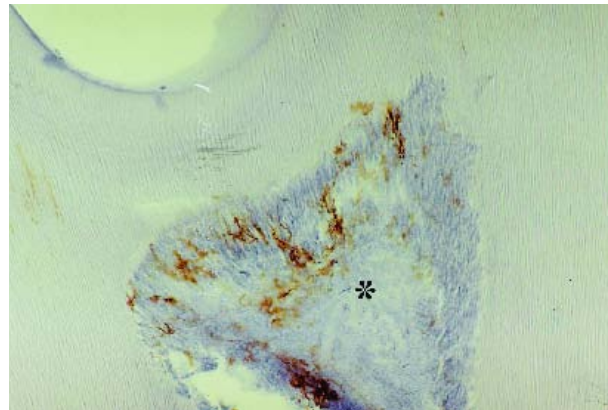


Figura 2 - Polpa necrosada com os odontoblastos não necrosados em cima e à direita. Numerosas células apresentadoras de antígenos castanhas imunocoradas pelo OX6. 4 Horas. Hemateína



Figura 3 - Nervos sensitivos imunocorados para o CGRP na zona profunda da polpa ausentes da zona necrosada (*). 4 Horas.

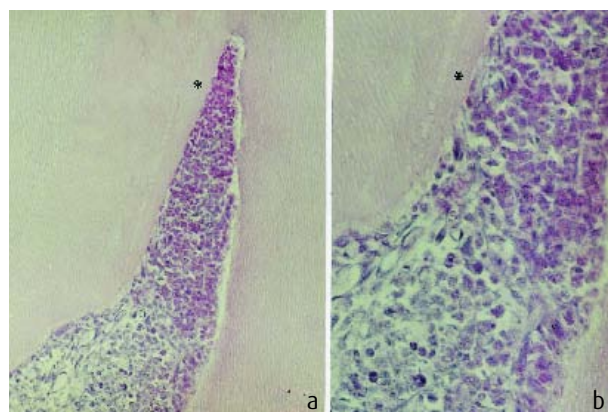


Figura 4 - À esquerda (fig. 4a) corno pulpar preenchido por infiltrado inflamatório. À direita (fig. 4b) detalhe do mesmo. 7 Dias. Hemateína-eosina.

densidade na polpa sã, dispostas em feixes grossos e compactos, mas continuavam excluídas da zona superficial inflamada (Fig. 5). Aos 7-12



Figura 5 - Grande proliferação nervosa na polpa profunda não invadindo ainda os cornos pulpaes lesados. 4 Dias. Imunocoloração para o CGRP.

dias, as fibras nervosas mais periféricas do plexo formavam uma densa rede de encontro à zona superficial inflamada, cuja extensão se apresentava em franca regressão, contactando já a dentina em certos pontos (Fig.6).



Figura 6 - As fibras nervosas invadem já os cornos pulpaes cicatrizados mas não penetram ainda um foco inflamatório residual (*). 12 Dias.

Dos 12 aos 20 dias, a polpa apresentava-se quase toda reconstituída embora com maior celularidade do que nas polpas normais, rodeada por faixa espessa de dentina reparadora (Fig. 7). As fibras nervosas invadiam já toda a polpa (Fig. 8), o mesmo acontecendo com as células OX6-IR que não invadiam a dentina reparadora (Fig. 9).

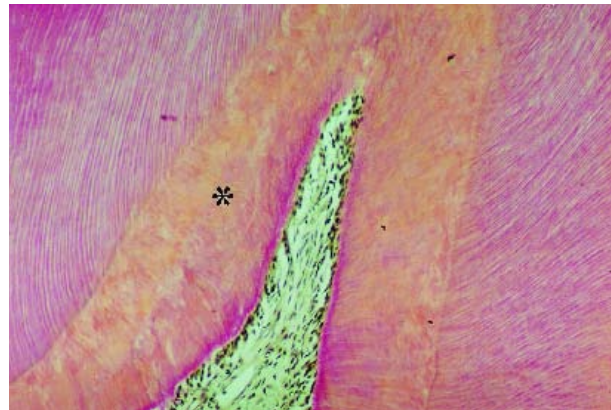


Figura 7 - Corno pulpar totalmente cicatrizado. Dentina reparadora (*). 20 Dias. Hemateína-eosina.



Figura 8 - Cornos pulpaes cicatrizados já totalmente reiner-
vados (seta). 20 Dias. Imunocoloração para o CGRP.

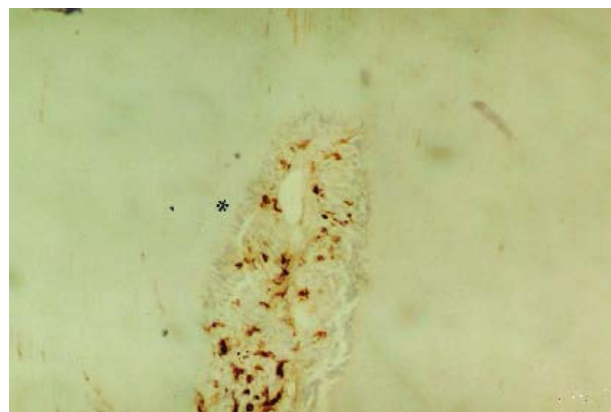


Figura 9 - Corno pulpar cicatrizado com numerosas célula
imunocoradas para o OX6. Dentina reparadora (*).

DISCUSSÃO

A temperatura por nós registada na polpa sujeita ao choque térmico foi de 46° C, o que

implicou um aumento de 12,5°C acima da temperatura fisiológica observada no animal não-estimulado. Esta subida térmica, segundo Zach e Cohen⁽³⁾, provocaria necrose na maior parte (60%) das polpas estudadas experimentalmente. Os nossos resultados mostram porém que a necrose ocorre em todos os dentes submetidos à agressão mas é parcial, circunscrita à câmara pulpar e com conservação da integridade da polpa radicular.

Facto curioso foi a rápida invasão da massa coagulada por infiltrado inflamatório linfoplasmocitário contendo células OX6-IR apresentadoras de antigénios já aos 2 dias após o estabelecimento do processo necrótico. Experiências anteriores, com estimulações térmicas do incisivo inferior do rato, que se presta pela sua grande extensão a ser apertado entre os dois ramos de um termocoplador⁽⁶⁾, permitem explicar a génese desta rápida inflamação. Utilizando um fluxómetro de laser-doppler este investigador registou grande aumento do fluxo sanguíneo na polpa a partir dos 43°C, com um máximo dos 47 aos 51°C. Isto naturalmente indicava que pelo menos parte da polpa continuava íntegra. A microcirculação só cessava irreversivelmente acima dos 51°C⁽⁶⁾, por só então ocorrer o atingimento necrótico de toda a polpa. Por outro lado, Raab⁽⁶⁾ conseguiu demonstrar igualmente a existência de coloração vital da polpa pelo azul de Evans quando a temperatura do incisivo ultrapassava os 44°C, o que denotava franca extravasação plasmática. Uma tal congestão e o edema subsequente parecem estar na origem da entrada na polpa das células inflamatórias, linfócitos, plasmócitos, macrófagos e células apresentadoras de antigénios. Surpreendentemente a inflamação revelou ser neurogénica uma vez que não ocorria em animais em que a inervação sensitiva havia sido previamente des-

truída pela administração de capsaicina.

Há muito se sabia que os neuropeptídeos substância P e CGRP, quando libertados pelos nervos sensitivos em resposta a traumatismos e irritações locais, têm efeitos vasodilatadores ao relaxarem as fibras musculares lisas, e edemaciantes ao aumentarem a porosidade das células endoteliais facilitando ainda a chamada aos espaços intersticiais das células inflamatórias⁽⁷⁾ a partir da corrente sistémica e dos gânglios linfáticos regionais. No caso presente o calor e a necrose de parte da polpa provavelmente exerceram efeito irritativo sobre os nervos sensitivos dentários desencadeando a libertação dos neuropeptídeos neles contidos e o subsequente estabelecimento da inflamação neurogénica destinada a reabsorver as partes coaguladas e necrosadas da polpa.

Mas neste trabalho verificámos também que as fibras nervosas proliferavam activamente a partir da parte profunda não-necrosada da polpa. Lindholm *et al.*⁽⁸⁾ já em 1987 tinham mostrado que as células apresentadoras de antigénios são capazes de produzir interleucina 1. Por outro lado, Byers *et al.*⁽⁹⁾ observaram em 1992 que aquela substância induz a síntese do factor de crescimento nervoso (NGF) nos pulpócitos. Desta forma tudo leva a crer que a hiperemia suscitada pelo calor na polpa profunda, que ficou preservada, seja responsável pela chamada das células do sistema imunitário à zona necrosada, das quais as células apresentadoras de antigénios estarão na origem do incremento da produção de NGF nos pulpócitos. A presença aumentada deste factor de crescimento nervoso na polpa estimulará a emissão de rebentos nervosos neo-formados que invadem a zona superficial destruída pelo calor, continuando a promover a sua cicatrização através da emissão de neuropeptídeos.

A resposta pulpar à agressão térmica é distinta da verificada após agressão mecânica tal como se observou nas experiências de cavitação em V da dentina⁽¹⁰⁾. Neste caso não existia necrose inicial mas apenas inflamação da polpa subjacente à zona traumatizada a que sucedia um processo de cicatrização idêntico ao descrito no caso da agressão térmica.

O presente trabalho permitiu uma análise dos efeitos nocivos do calor na polpa e demonstra que eles são susceptíveis de regressão com cicatrização completa. Embora estudos *in vitro*, em dentes

humanos extraídos⁽¹¹⁾, mostrem que as reparações com brocas de diamante refrigeradas a água, mesmo as mais grosseiras, apenas provocam subidas máximas de temperatura de 3,2°C que seriam incapazes de coagular a polpa *in vivo*, nada exclui que na prática clínica uma deficiência eventual de refrigeração possa ocasionar subidas muito maiores com necrose pulpar. As nossas experiências neste trabalho no entanto revelam que mesmo em tais condições a polpa acaba por cicatrizar completamente.

BIBLIOGRAFIA

1. Närhi M, Jyväsjarvi E, Hirvonen T, Huopaniemi T. Activation of heat-sensitive nerve fibers in the dental pulp of the cat. *Pain* 1982;14:317-326.
2. Hensel H, Mann G. Temperaturschmerz und Wärmeleitung in menschlichen Zahn. *Stoma* 1956;9:76.
3. Zach L, Cohen G. Pulp response to externally applied heat. *Oral Surg Oral Med Oral Patol* 1965;19:515-530.
4. Seltzer S, Bender IB. *The Dental Pulp*, 3rd ed., Ishiaku EuroAmerica, S. Luís, 1990.
5. Ohshima H, Sato O, Kawahara I, Maeda T, Takano Y. Responses of immunocompetent cells to cavity preparation in rat molars: an immunohistochemical study using OX6-monoclonal antibody. *Connect Tissue Res* 1995;32:303-311.
6. Raab WHM. Temperature related changes in pulpal microcirculation. *Proc Finn Dent Soc* 1992;88 (Suppl. 1):469-479.
7. Lembeck F, Holzer, P. Substance P as neurogenic mediator of antidromic vasodilation and neurogenic plasma extravasation. *Naunyn Schmiedbergs Arch Pharmacol* 1979;310:175-183.
8. Lindholm D, Heumann R, Meyer M, Thoenen H. Interleukin-1 regulates synthesis in nonneuronal cells of rat sciatic nerve. *Nature* 1987;330:658-659.
9. Byers MR, Wheeler EF, Bothwell M. Altered expression of NGF and P75 NGF-receptor by fibroblasts of injured teeth precedes sensory nerve sprouting. *Growth Factors* 1992;6:41-52.
10. Taylor PE, Byers MR. An immunohistochemical study of the morphological reaction of nerves containing calcitonin-gene-related peptide to microabscess formation and healing in rat molars. *Archs Oral Biol* 1990;35:629-638.
11. Ottl P, Lauer HC. Temperature response in the pulpar chamber during ultrahighspeed tooth preparation with diamond burs of different grit. *J Prosthet Dent* 1998;80:12-19.