

Correlação entre diagnóstico do problema endodôntico e sua etiologia

Relation of diagnose status of the endodontic problem and its ethiology

*Elaine Vianna Freitas Fachin

** Gisele Urdapilleta Rodrigues

RESUMO

Realizou-se um levantamento etiológico das doenças pulpares e periapicais dos pacientes atendidos nas disciplinas de Endodontia I e II, no Estágio Supervisionado II e no Curso de Aperfeiçoamento em Endodontia da FO-UFRGS no ano de 2001. Foram catalogados 291 pacientes nos quais se registrou presença ou ausência de dor, restaurações no dente afetado, imagem radiográfica, etiologia, diagnóstico e origem da dor, além do sexo, idade e saúde geral do paciente. A partir dos dados colhidos nesse levantamento clínico constatou-se que a cárie dentária foi a patologia predominante em 70.10% dos casos analisados.

PALAVRAS-CHAVE

Polpa dental. Dentina cariada. Dor.

INTRODUÇÃO

São inúmeras as necessidades endodônticas dos pacientes encaminhados à FO-UFRGS. Destacam-se principalmente casos de dor, progressão de lesões cariosas envolvendo a polpa dentária, patologias periodontais e endodônticas associadas, casos de trauma e endodontias mal realizadas que indicam retratamentos. Mais uma vez, se enfatiza que a estrutura dentária constitui-se de um complexo tecidual variado com características biológicas particulares, sendo o endodonto vulnerável e interdependente de todos os procedimentos operatórios realizados.

A biologia pulpar é responsável pela difusão de líquido intersticial e o transporte de íons na matriz extracelular, promovendo a sustentação e tendo influência na produção e no arranjo espacial do colágeno e na calcificação tecidual. (LANZA, 1997).

Polpa e dentina compõem um sistema que se convencionou chamar de complexo dentino-pulpar (MONDELLI, 1998). A dentina separada da polpa é incapaz de se desenvolver e de responder a agressões, já que as células responsáveis por essas reações situam-se no tecido pulpar (BRADFORD, 1960). Logo, a dentina e a polpa devem ser consideradas um organismo único como já afirmava Massler, 1965.

A superfície dentinária é bastante permeável às substâncias químicas, especialmente aos ácidos. Por apresentar uma estrutura tubular, estímulos químicos aplicados à dentina podem alcançar rapidamente a polpa. Desde o estágio de desenvolvimento inicial até o seu amadurecimento, a dentina

sofre transformações no seu grau de mineralização. Este processo ocorre continuamente, podendo ser fisiológico com a idade do indivíduo ou patológico como resposta ou reação ao processo carioso ou a procedimentos operatórios e restauradores. Tais modificações no padrão de calcificação dentinária ocorrem a nível peritubular graças a contínua atividade odontoblástica. Enquanto houver atividade odontoblástica haverá sempre a possibilidade de deposição mineral terminando por obliterar a luz dos canaliculos dentinários (MONDELLI, 1998). Essa mineralização se inicia na junção amelodentinária dirigindo-se em direção à polpa. A região dentinária com essas características de calcificação é chamada dentina esclerosada fisiológica e mostra área com canaliculos total ou parcialmente obstruídos. Processo semelhante pode ser estimulado ou acelerado pela presença de cárie ou por condutas clínicas e, nesse caso, é denominada dentina esclerosada reacional (STANLEY et al, 1966). Ao contrário da deposição fisiológica, esta não se distribui de maneira uniforme por toda dentina, limitando-se aos canaliculos lesados, delineando assim um trajeto bem visível em direção à polpa.

A mínima intervenção nas porções mais superiores da dentina é, portanto, imediatamente percebida pelo tecido pulpar e uma resposta correspondente, de ordem local ou geral, começa a se desenvolver. Assim, o corte de porções dentinárias representa, em última instância o corte de tecido vivo composto de uma porção calcificada e de outra celular,

representada esta última pelos prolongamentos odontoblásticos (MONDELLI, 1998).

O conhecimento das bases biológicas pulpares devem nortear a escolha do procedimento clínico que proporcione critérios seguros de saúde bucal. Para tanto, foi realizado um levantamento etiológico de pacientes com necessidades endodônticas da FO-UFRGS, onde se procurou correlacionar a condição clínica do elemento dentário e a etiologia da doença.

MATERIAIS E MÉTODOS:

O levantamento etiológico das doenças pulpares foi realizado em 291 pacientes nas disciplinas de Endodontia I e II, no Estágio Supervisionado II e no Curso de Aperfeiçoamento em Endodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, durante os semestres de 2001/01 e 2001/02. Para a coleta de dados foram utilizados dois modelos de tabelas distintos, a Tabela 1 para as disciplinas de Endodontia e Curso de Extensão, e a Tabela 2 para o Estágio Supervisionado II, onde também explorou-se as características dos processos agudos.

Foram analisados 291 pacientes em tratamento nas clínicas de Estágio Supervisionado II, Endodontia I e II e curso de aperfeiçoamento em Endodontia da FO-UFRGS. A população alvo apresentava idade entre 10 e 70 anos, sendo que, do seu total, 179 pacientes eram do sexo feminino e 112 do sexo masculino.

Os dados obtidos foram distribuídos

*Master of Science pela Universidade de Illinois, Chicago, Doutora em Endodontia pela FOUSP-SP; Professora adjunto IV das Disciplinas de Endodontia da FO-UFRGS.

** Cirurgiã-dentista; aluna interna nas Disciplinas de Endodontia da FO-UFRGS.

nas Tabelas 1 e 2 a fim de que todas as informações necessárias fossem classificadas, possibilitando assim uma análise mais precisa dos resultados encontrados.

Estes resultados foram agrupados, correlacionando os principais aspectos entre si, como a faixa etária, sexo, etiologia, diagnóstico e sintomatologia dolorosa.

RESULTADOS

Com base no levantamento etiológico das doenças pulpares e periapicais observa-se na Tabela 1 a predominância de mulheres, perfazendo 61.51% dos pacientes atendidos. O maior número dos atendimentos odontológicos prestados foi a pacientes com idades entre os 31-40 anos, também, na sua maioria, do sexo feminino.

Na Tabela 2 evidencia-se a cárie dentária como a etiologia predominante em todas as faixas etárias, representando 70% dos casos examinados, seguida de 12% de casos com fatores etiológicos associados (cárie, trauma, infiltração restauração), 8% de traumatismos dentários, 6.5% de obturações deficientes, 2.7% de doença periodontal e 0.343% de reabsorções dentárias.

A correlação entre diagnóstico e etiologia do problema, Tabela 3, demonstra que dos 291 casos examinados 204 tiveram como etiologia a cárie dentária. Aproximadamente 50% dos diagnósticos foram de necroses pulpares (146) seguidos de 28% (83 casos) de pulpites agudas. Assim, as doenças pulpares abrangeram 29.21% do total dos atendimentos, enquanto as doenças já envolvendo tecidos periapicais representaram 70.79% da amostra.

Na Tabela 4 observa-se que 38% dos pacientes apresentavam sintomatologia dolorosa no momento da consulta, enquanto 61.8% não sentiam dor. Não observou-se correlação entre a faixa etária e a presença de dor.

Já nos 204 casos de lesões cariosas analisados nas Tabelas 5 e 6 observa-se que nos casos atendidos na Disciplina de Estágio Supervisionado II, 34 pacientes sentiam dor e apenas 5 não sentiam; ou seja, os quadros agudos representavam 87.18% enquanto os crônicos foram de 12.82%. Por outro lado, os resultados encontrados na Tabela 6, coletados nas Disciplinas de Endodontia I e II, mostram que dos 165 casos avaliados, 34 (20.61%) havia presença de dor e a maioria 131 (79.39%) pacientes não apresentavam dor.

Tabela 1- Correlação entre sexo e idade, distribuídas nas diferentes faixas etárias:

Idade Sexo	10-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	TOTAL	%
F	25	40	46	42	20	6	179	→61.512
M	23	22	24	17	18	8	112	38.487
TOTAL	48	62	70	59	38	14	291	100
%	16.494	21.305	24.054	20.274	13.058	4.810	100	

Tabela 2- Correlação entre idade X etiologia do problema endodôntico:

etiologia idade	Doença Periodontal	Obturações Deficiente	Reabsorção	Trauma	Cárie	Etiologias Associadas	Total
10-20				5	40	2	47
21-30	4		8	45	6	63	
31-40	3	1	8	48	10	70	
41-50	3	7		2	39	8	59
51-60	4	4		1	22	7	38
61-70	1				10	2	14
TOTAL	8	19	1	24	204	35	291
%	2.749	6.529	0.343	8.247	→70.103	12.027	100

Tabela 3 - Correlação entre diagnóstico da doença X etiologia do problema endodôntico:

Etiologia diagn.	Doença Periodontal	Trauma	Obturações deficiente	Reabsorção	Cárie	Etiologias Associadas	Total
Pólipo					2		2
Pulpite		7			68	8	83
Pericementite							
Necro/lesão	1	6			41	8	56
Abcesso periodon.	1			18	2	21	
Cisto							2
Obt. deficiente	1		19	1	8	7	36
Necro/lesão	6	10			65	9	90
Flegmão					1		1
Total	8	24	19	1	204	35	291
%	2.749	8.247	6.343	0.343	→70.103	12.027	100

Tabela 4 - Correlação entre idade X presença ou ausência de sintomatologia dolorosa:

Dor Idade	Sim	Não	Total
10-20	21	27	48
21-30	30	32	→62
31-40	24	46	70
41-50	22	37	59
51-60	10	28	38
61-70	4	10	14
TOTAL	111	180	291
%	38.144	61.855	100

Tabela 5- Correlação entre dor X cárie dentária nos atendimentos realizados na Disciplina de Estágio Supervisionado II:

Dor X Carie	Ocorrência	%
SIM	34	→87.18
NÃO	5	12.82
TOTAL	39	100

Tabela 6 - Correlação entre dor X cárie dentária nos atendimentos realizados na Disciplinas de Endodontia I e II:

Dor X Carie	Ocorrência	%
SIM	34	20.61
NÃO	131	→79.39
TOTAL	165	100

DISCUSSÃO

O complexo dentinopulpar é formado por duas entidades de mesma origem embriológica interdependentes. A dentina recobre a polpa e essa tem a função formadora, nutritiva e reparadora de dentina. Sendo assim, as injúrias (microbianas, traumáticas, químicas ou físicas) devem considerar a fisiologia dos dois tecidos em conjunto.

A coleta de dados do presente estudo traz informações relevantes de vários aspectos clínicos dos pacientes com necessidades endodônticas.

Verifica-se que são os pacientes adultos (31 a 40 anos) que formam o grupo de maior percentual de atendimentos. Independente da faixa etária, a presença de cárie foi identificada como a etiologia mais prevalente (70,103%) nos 291 pacientes examinados. Observou-se uma forte correlação entre presença de cárie e indicação de endodontia.

Os dados colhidos nesse levantamento confirmam os achados de Bergenholtz, 1977, em que estímulos inflamatórios oriundos do processo carioso difundem-se até a polpa através dos canalículos dentinários e podem ser considerados etiologicamente importantes na indução da resposta pulpar. Algumas das substâncias envolvidas nesse processo são enzimas bacterianas, endotoxinas, ácidos orgânicos, complexos imunológicos, substâncias quimiotóxicas entre outras. Em experiências com macacos, prossegue Bergenholtz, 1977, introduzindo em cavidades classe V, espécies bacterianas comuns na placa dental e posteriormente seladas mostrando que os componentes intracelulares de algumas bactérias presentes nas lesões cariosas e placas dentais têm a capacidade de mediar e induzir através da dentina recém-cortada a migração de células inflamatórias (leucócitos) levando a eventuais abscessos intrapulpare. Estamos de acordo com as conclusões de Bergenholtz e Lind, 1977, que a dentina normal com túbulos expostos é inábil para proteger a polpa frente a agentes prejudiciais provenientes da placa ou cárie dental.

Além disso, experiências no campo da imunologia têm demonstrado que os pro-

duto bacterianos podem atuar como antígenos e interagir com o sistema imunológico do hospedeiro, idéia reforçada pela presença constante de linfócitos e plasmócitos, células relacionadas com a defesa imunológica, no tecido pulpar de dentes cariados. Esta é uma possível explicação para a severa resposta pulpar em alguns casos de cárie dentinária superficial (HOSHINO et al., 1992).

Experiências *in vitro* demonstram que a migração de células inflamatórias pode ser mediada não só diretamente pelas substâncias bacterianas, mas também indiretamente como o resultado da ativação do sistema complemento pelas bactérias. Especula-se que a reação inflamatória complemento-dependente pode ser um mecanismo que destrói o tecido pulpar depois da lesão cariosa incipiente.

Assim, acreditamos que a indicação de endodontia em muitos casos prendeu-se ao fato do dano pulpar já causado pela cárie, mais do que por prevenção da doença pulpar que no futuro ocorreria. Ressalta-se que trata-se de dano pulpar assintomático, porém presente.

Outra correlação observada foi a presença de cárie e ocorrência de dor pulpar e/ou periapical em 87,18% dos casos atendidos na disciplina de Estágio Supervisionado II. Os estudos de De Soet et al., 1995, sugerem que desde que bactérias viáveis sejam encontradas em dentina, o processo carioso não pára de progredir e que determinada seleção de microrganismos se desenvolve em ambiente fechado.

Por outro lado, ausência de dor foi verificada em 79,39% dos pacientes das disciplinas de Endodontia I e II. Essa observação encontra respaldo em Langeland, 1971, ao afirmar que o processo inflamatório crônico pode persistir por anos sem sintomas. É evidente que a ausência de sintomas não é critério para determinar o sucesso do método ou do material utilizado. O fato é que a inflamação crônica pode persistir por até 10 anos sem provocar sintomas consideráveis decorrentes de métodos ou materiais inadequados. Muitas vezes a ausência de dor imediata ou num período de 1 ou 2 anos é considerada sucesso, entretanto, a

dentina irregular formada decorrente da desintegração de odontoblastos, não protege a polpa da penetração de toxinas e da inflamação. É significativo o percentual acima referido, destacando mais uma vez Langeland, 1971, que evidenciou ausência de sintomas encobrendo patologias pulpares e periapicais já estabelecidas, e que não excluem a indicação de tratamento endodôntico.

Neste levantamento evidencia-se claramente o alto potencial patológico da cárie dental, através de seus componentes ácidos, bacterianos e ativadores do sistema imunológico, destruindo não só dentina e atingindo o tecido conjuntivo pulpar, inclusive avançando na massa dentinária do sistema de canais, chegando até a provocar danos apicais.

Com o intuito de evitar o tratamento endodôntico, por este consumir bastante tempo de trabalho, oferecer maiores dificuldades e por ser mais dispendioso, muitos profissionais optam por deixar tecido cariado nas camadas mais profundas do preparo cavitário. O sucesso desta técnica é avaliado de forma prematura, muitas vezes pela presença ou ausência de dor. Os altos percentuais encontrados nesse levantamento, nos dirigem a concordar com Hasselgren, 1999, que a grande maioria das inflamações pulpares é assintomática, sendo este tipo de tratamento pouco confiável. Os atendimentos de urgência podem comprovar frequentemente casos de inflamação pulpar e/ou periapical causados por cáries deixadas sob restaurações.

CONCLUSÕES

A partir dos dados colhidos nesse levantamento clínico conclui-se que: % A cárie dentária foi a patologia causadora do maior número de doenças pulpares e periapicais: 70.103% .% Houve correlação de dor pulpar e presença de cárie em 87,18% dos casos.

% Ausência de sintomas ocorreram em 79,39% dos casos com necessidades endodônticas.

ABSTRACT

In order to clinically sustain what is shown in the literature, an etiologic survey of pulpal and periapical diseases was made at the Endodontic Clinic of the College of Dentistry UFRGS. During two semesters, 291 patients were examined regarding age, sex, presence or absence of pain, origin, etiology and diagnosis of the endodontic problem. From the data of this clinical survey it was verified that dental decay was the predominant pathology (70.103%). Short term

observations focusing symptoms don't reveal the real pulpal and periapical health.

KEYWORDS

Pain. Dentinal decay. Dental pulp.

AGRADECIMENTOS

As colegas Roberta Scarparo e Daiana Böttcher pelo incansável auxílio na coleta dos dados que proporcionaram a realização deste trabalho.

REFERÊNCIAS

BERGENHOLTZ, G.. Effect of Bacterial Products on Inflammatory Reaction in the Dental Pulp. **Scand. J. Dent. Res.**, Copenhagen, v.85.no.2,p.122-129, Jan/Feb.1977.

BRADFORD, E.W.. The Dentin: A Barrier to Caries. **Brit. Dent. J.**, London, v.109, p.387-398, Nov.,1960.

DE SOET et al.. A Comparasion of the Microbial Flora in Carious Dentine of Clinically Detectable and Undetectable Occlusal Lesions. **Caries Res.**, Basel, v.29, no.1, p.46-49. 1995.

HASSELGREN,G.; CALEV, D. Caries and Dentin. Myths e Consequences. **N. Y. State Dent. J.**, v.65, no.6, p. 32-33, June/July, 1999.

HOSHINO, E. et al.. Bacterial Invasion of Non-Exposed Dental Pulp. **Int. Endod. J.**, v.25, no.1, p.2-5, Jan. 1992.

LANGELAND, K.et al.. Human Pulp Changes of Iatrogenic Origin. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.32, no.6, p.943-980, Dec.1971.

LANZA,L. D. **Avaliação Clínica e Microscópica de um Sistema Adesivo Aplicado em Proteções Pulpaes Diretas de Dentes Humanos.** 142p. Tese (Doutorado)- Faculdade de Odontologia de Bauru, USP, Bauru,1997.

MASSLER, M. Biologic Consideration in the Selection and Use of Restorative Materials. **Dent. Clin. North Am.**, Philadelphia, p. 131-147, mar. 1965.

MONDELLI, J.. **Proteção do complexo Dentinopulpar.** São Paulo: Artes Médicas, 1998.

STANLEY, H.R.; WHITE,C.L.; MC RAY, L.. The Rate of Tertiary

(reparative) Dentin Formation in the Human Tooth. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.21, p.180-189, Feb.1966.

Recebido: 08 de janeiro/2002

Aceito: 16 de março/2004

Endereço para correspondência:

Profa. Elaine Fachin

Faculdade de Odontologia

Rua Ramiro Barcelos, 2492

CEP 90035-003

e-mail: efachin@hotmail.com