

## Aspectos Gerais do Comprometimento Pulpar

por Eduardo Luiz Barbin, Júlio César Emboava Spanó, Maickel de Matos e Rochele Schnorrenberger

### 1 Lista de Abreviaturas e Siglas

- => Agência Nacional de Vigilância Sanitária \_\_\_\_\_ ANVISA;
- => Dicionário Priberam da Língua Portuguesa \_\_\_\_\_ DPLP;
- => “International Classification of Diseases 10” \_\_\_\_\_ ICD-10;
- => “International Classification of Diseases to Dentistry and Stomatology” \_\_\_\_\_ ICD-DA;
- => Não Diferentemente Especificado \_\_\_\_\_ NDE;
- => Organização Mundial de Saúde \_\_\_\_\_ OMS;
- => Universidade Federal de Pelotas \_\_\_\_\_ UFPel;
- => “World Health Organisation” \_\_\_\_\_ WHO.

### 2 Introdução

As pulpopatias são alterações patológicas da polpa dental, possuindo características clínicas e histológicas variadas e difíceis de correlacionar, sendo classificadas conforme seus aspectos clínicos, macroscópicos, microscópicos e autores.

Os fatores irritantes mais comuns da inflamação pulpar são os de origem microbiana, assim como fatores mecânicos e químicos. Entretanto, o fator irritante prevalente é o microbiano, oriundo da doença cárie, patologia presente com números elevados na população brasileira e mundial. Os microrganismos e/ou suas toxinas, ou seja, antígenos que permeabilizam a dentina e ganham acesso à polpa dental através dos túbulos dentinários, provocam uma resposta imunológica do tecido pulpar, com mediadores químicos da inflamação e fenômenos vasculares.

Nair (1997) afirma que os microrganismos podem atingir a câmara pulpar através de diversas rotas como a perda da integridade dos tecidos dentários duros através da cárie dentária, procedimentos cirúrgicos e traumas induzindo rachaduras e fraturas, sendo estas as vias mais frequentes da infecção pulpar.

Levin et al. (2009) destacam que uma vez que doença inflamatória pulpar é progressiva e compartimentada, ou seja, um estado de doença em que as mudanças ocorrem através do tempo, existe um grande número de potenciais descritores histopatológicos do estado da doença pulpar. Clinicamente, no entanto, apenas um número limitado de estados patológicos é possível.

Segundo Deus (1992), vários são os estímulos que podem provocar alterações mais ou menos acentuadas na polpa dental, de forma reversível e irreversível. Dependem da origem, tipo, duração e intensidade do estímulo aplicado e das características e do estado do próprio tecido para receber a estes estímulos. Conforme a severidade, a duração do insulto pulpar e a capacidade da polpa em responder, a patologia pulpar pode variar desde uma inflamação transiente (pulpite reversível) a uma pulpite irreversível, que será seguida por uma necrose total da polpa. A polpa necrosada pode ser transformada pela ação microbiana em polpa gangrenada.

Paiva e Antoniazzi (1991) afirmam que, independentemente de sua natureza, ao atingir a polpa, o irritante provoca reações defensivas (inflamatórias) que visam localizá-lo e destruí-lo. Essas reações podem variar de acordo com a intensidade do irritante, indo desde a hiperemia até a morte pulpar.

Neville et al. (2009) tecem considerações acerca das pulpopatias degenerativas, destacando as calcificações pulpares e reabsorção interna. As calcificações pulpares, na maioria das vezes, não estão associadas a manifestações clínicas significativas, iniciam-se como corpos livres no interior do tecido pulpar, podendo tornar-se aderidas ou embutidas nas paredes dentinárias da polpa. Classificam-se em três tipos, dentículos, cálculos pulpares e calcificações lineares difusas. Esta última não é detectada radiograficamente. A reabsorção interna é uma ocorrência relativamente rara, usualmente assintomática e descoberta, geralmente, por meio de radiografias de rotina podendo não estar limitada a somente um elemento dental do indivíduo acometido. Portanto, a detecção desta morbidade em um dente deve desencadear uma investigação radiográfica completa dos demais elementos dentais do paciente (BARBIN; SPANÓ, 2011b). Em muitos casos, sucede a injúria aos tecidos pulpares, tais como trauma físico ou pulpíte causada por cárie. Quando a polpa coronária é afetada, a coroa pode mostrar uma coloração rosa (dente rosa de Mummery), levemente avermelhada ou com sombras de cinza decorrente da translucidez do remanescente dental delgado na área afetada (BARBIN; SPANÓ, 2011b). O tratamento endodôntico deve ser executado antes que o processo de reabsorção atinja o ligamento periodontal, uma vez que acontecendo a perfuração, o tratamento torna-se mais difícil e o prognóstico reservado. Do mesmo modo, a WHO (2010) considera como degeneração pulpar as condições de Dentículos, Calcificação Pulpar e Cálculos Pulpares.

Cabe salientar os relatos de Neville et al. (2009) que dão conta que a formação de dentina ocorre por toda a vida. Os autores classificam a dentina da seguinte maneira:

=> Dentina Primária, como sendo a dentina formada antes do término da rizogênese;

=> Dentina Secundária, que ocorre depois da formação da Dentina Primária, pode ser estimulada pela oclusão e é depositada pelas mesmas células odontoblásticas que produziram a Dentina Primária. Sua produção ocorre em função da idade, levando a uma diminuição em volume do compartimento endodôntico. Nos dentes posteriores, ocorre maior deposição no assoalho da câmara pulpar, deposição menor no teto e, menor ainda, nas paredes laterais. No dente em função, inicia-se na porção coronária e progride para as regiões apicais (inversamente nos dentes impactados) e pode ser denominada Dentina Secundária Fisiológica.

Os autores citam que um trauma significativo pode levar à obliteração completa do compartimento endodôntico e tal condição seria denominada de Metamorfose Cálctica;

=> Dentina Terciária (Reacional, Reparadora, Irregular ou de Irritação). O subtipo Reacional possui organização aleatória e é depositada em sítios locais correspondentes às áreas de lesão (estimulação) focal (atrição, fratura, erosão, abrasão, cárie, doença periodontal, iatrogenias físicas ou químicas por ação de procedimentos clínicos ou materiais odontológicos), em resposta às lesões dos processos odontoblásticos sendo os odontoblastos afetados quem produzem essa dentina, a qual é mais regular e mais contínua com os túbulos da dentina primária e secundária. Caso o estímulo seja mais intenso a ponto de provocar a morte dos odontoblastos (primários), novas células odontoblásticas surgidas de células indiferenciadas da polpa podem produzir o subtipo Reparadora, que apresenta fase atubular sendo acelular ou com inclusões nucleares dispersas (Dentina de Interface ou Fibrodentina) e fase tubular, que não é contínua com os túbulos da dentina primária e secundária.

Soares (2002) faz menção à sintomatologia oriunda das doenças da polpa como intensa, exacerbada ou aliviada com frio, podendo ser paroxística. Quando na evolução, a pulpíte aguda apresenta repercussões sobre os tecidos periapicais, sendo a dor mais pronunciada ao calor e o dente, nesse caso, revela dor à percussão.

*Paroxismo [cs]: s. m. 1. [Medicina] O maior grau de intensidade de uma doença. 2. [Figurado] O cúmulo da cólera, da exasperação. Paroxismos: s. m. pl. 3. Agonia; os últimos momentos da vida (DPLP, 2012); (cs) sm (gr paroxysmós) Med A maior intensidade de um acesso, dor etc. P. vulcânico: aceleração violenta da atividade vulcânica (MICHAELIS, 2009).*

A polpa é também agredida durante os procedimentos de remoção da lesão cariosa, no preparo de cavidade, sob a ação do material próprio (material restaurador) e percolação e/ou infiltração do mesmo e, ainda, sob a ação de medicamentos injuriosos usados sobre a dentina e/ou polpa dental (DEUS, 1992).

Uma vez que o diagnóstico histopatológico não está verdadeiramente disponível para o clínico e o diagnóstico é fundamental para realizar o tratamento endodôntico, as várias doenças da polpa devem ser descritas usando classificações clínicas (LEVIN et al., 2009).

Conforme Abbott (2011), as classificações são importantes, uma vez que permitem a comunicação clara e precisa entre os profissionais; a educação clara e precisa dos alunos; auxilia o clínico a classificar a apresentação de condições; a comunicação clara durante a escrita científica e evitar a confusão entre os clínicos.

Atenta a essa necessidade, a OMS (WHO, 2010) publicou o documento intitulado Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde (CID-10), cujo título em inglês é “International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD-10)”. O CID-10 (ICD-10) classifica no Capítulo XI intitulado “Doenças do Sistema Digestivo”, no bloco intitulado “Doenças da Cavidade Oral, Glândulas Salivares e Maxilares, Mandíbula e Estruturas Adjacentes” as “Doenças dos Tecidos Pulpar e Periapical (K04)” como pode ser observado a seguir:

- => Pulpites (K04.0);
- => Necrose da Polpa - Gangrena Pulpar (K04.1);
- => Degeneração Pulpar (K04.2);
- => Formação de Tecido Duro Anormal na Polpa (K04.3), Dentina Secundária ou Irregular;
- => Periodontites Apicais Agudas de Origem Pulpar - Periodontites Apicais Agudas NDE \* (K04.4);
- => Periodontites Apicais Crônicas - Granuloma Apical, Periapical e Apical NDE (K04.5);
- => Abscesso Periapical com Fístula, incluindo o Abscesso Periapical Dental (com Fístula), Abscesso Periapical Dentoalveolar (com Fístula) (K04.6);
- => Abscesso Periapical sem Fístula (K04.7);
- => Cisto Radicular (K04.8);
- => Outras Doenças dos Tecidos Pulpare e Periapicais Inespecíficas (K04.9).

Ainda segundo a OMS (WHO, 2010), as Pulpites (K04.0) subdividir-se-iam no que segue:

- => Pulpite NDE (Não Diferentemente Classificada);
- => Pulpite Aguda;
- => Pulpite Crônica (Hiperplásica e Ulcerativa);
- => Pulpite Irreversível;
- => Pulpite Reversível.

### 3 Pulpite Reversível (Pulpite Aguda Reversível)

A Pulpite Reversível é uma condição patológica inflamatória do tecido pulpar na qual o quadro mórbido pode ser revertido para um estado fisiológico ou de saúde da polpa por meio da remoção da causa, do fator etiológico ou do fator injuriante quando da intervenção do Cirurgião-dentista habilitado.

A Pulpite Reversível é uma inflamação da polpa com caráter de reversibilidade do quadro, sendo uma tentativa de defesa contra o agente agressor, com elevação do afluxo sanguíneo, hiperemia, exsudato, podendo ter seu quadro agravado conforme a manutenção do estímulo, existindo dificuldade de retorno do adicional sanguíneo nesta região pulpar.

Histologicamente, os vasos sanguíneos pulpares tornam-se dilatados, produzindo um quadro conhecido como hiperemia. A vasodilatação prolongada predispõe ao edema, como resultado da elevação da pressão capilar e do aumento da permeabilidade vascular. Pode ser acompanhada por um infiltrado de células inflamatórias de leve a moderada (LOPES; SIQUEIRA, 2004).

Levin et al. (2009) relatam que a pulpite reversível implica na presença de inflamação pulpar leve e que a polpa é capaz de se curar. Cohen e Burns (2007) classificam um quadro de pulpite reversível quando a polpa é irritada de tal forma que a estimulação seja desconfortável ao paciente, mas reverte rapidamente após a irritação, e a remoção conservadora do fator irritante resolverá os sintomas. Deus (1992) menciona pulpite reversível como uma alteração principalmente circulatória ou inflamatória da polpa dental que, sob o ponto de vista clínico, responderá favoravelmente a um tratamento preventivo e/ou conservador. Rosenberg et al. (2009) consideram a pulpite reversível, diagnosticada através de achados subjetivos e objetivos, uma inflamação que pode se resolver e a polpa voltar ao normal.

Lopes e Siqueira (2004) consideram pulpite reversível uma leve alteração inflamatória da polpa, em fase inicial, em que a reparação tecidual acontece uma vez removido o agente desencadeante do processo.

Leonardo (2008) afirma que, na pulpite aguda reversível, a dor é aguda, de natureza provocada, cessando após remoção do agente álgico ou com duração não superior a um minuto. Esses casos exigem um tratamento endodôntico conservador: proteção pulpar indireta e/ou mesmo proteção pulpar direta (capeamento, ou capeamento direto). Considera-se, ainda, a Pulpotomia (Pulpotomia Conservadora) Mediata e Imediata.

O quadro clínico pode apresentar dor repentina de pouca duração, quando da ação de agentes térmicos (sobretudo, o frio). O resfriamento provoca dor, que desaparece com a remoção da causa ou com a volta à temperatura normal. A dor é provocada e desaparece após a atuação do estímulo (DEUS, 1992). Caracteriza-se por uma ligeira resposta de dor aos estímulos (geralmente térmico, mas, possivelmente, ao morder, a pressão em um dente quebrado também pode estimular a dor), desaparecendo dentro de segundos após sua remoção (LEVIN et al. 2009).

No exame clínico, detecta-se, pelo exame visual, restauração ou cárie extensa que ainda não

atingiu a polpa, ao teste térmico do calor, o paciente acusa uma dor tardia à aplicação inicial do estímulo (segundos depois, à medida que a temperatura aumenta na polpa, pela manutenção do estímulo), o teste térmico de frio evoca uma dor aguda, rápida, localizada, que passa logo ou aos poucos segundos após a remoção da fonte estimuladora e a estimulação dentinária por meio de brocas, sonda exploradora ou colher de dentina evoca dor, indicando presença de vitalidade pulpar (LOPES; SIQUEIRA, 2004). O dente responde normalmente à percussão ou com muito leve aumento, à palpação. O teste de percussão vertical é um valioso auxiliar para verificação clínica da extensão apical do processo. A radiografia periapical não revela alterações pulpares desta natureza, mas pode indicar a presença de um processo cariioso, restaurações sem isolamento e profundidade relativa desses processos (DEUS, 1992). O tratamento consiste na remoção da causa, já que, mantida a persistência do processo, ou seja, manutenção do fator etiológico da inflamação pulpar, uma pulpíte irreversível pode, eventualmente, instalar-se. Existindo, também, a possibilidade de evolução da pulpíte irreversível para a necrose/gangrena do tecido pulpar do dente envolvido, caso não haja a intervenção do Cirurgião-dentista em tempo hábil.

#### 4 Pulpíte Irreversível

Ao invadir a polpa, microrganismos ou toxinas, ampliam a inflamação, resultando em um processo imunológico e inflamatório que busca impedir o avanço da infecção e eliminar o agente agressor. O aumento da pressão interna do compartimento pulpar dificulta o aporte de nutrientes por meio da corrente sanguínea, bem como, a remoção de excretas caracterizando o estado de Congestão Pulpar. Portanto, o tecido pulpar torna-se acometido por um processo inflamatório irreversível, principalmente devido as suas condições peculiares, como paredes inextensíveis, restrita vascularização para suprimento e eliminação de metabólitos, restos celulares e toxinas, o qual invariavelmente resultará em necrose, seja por liquefação ou coagulação. Ressalta-se que a infecção, ao atingir o tecido pulpar, encontra-se, inicialmente, restrita à junção entre a dentina e a polpa, no sítio correspondente aos canalículos dentinários afetados pela cárie (LEONARDO, 2008). Neville et al. (2009) relatam que a inflamação pulpar pode levar o tecido citado à necrose e/ou gangrena pulpar mas questiona a capacidade do aumento de pressão que ocorre no endodontódôncio, termo utilizado por Badan (1949) para designar o compartimento endodôntico, em função da inflamação pulpar, gerar um estrangulamento do aporte sanguíneo bem como da remoção de excretas.

Deus (1992) e Cohen e Burns (2007) classificam a pulpíte irreversível em sintomática e assintomática. A pulpíte irreversível sintomática é caracterizada pela dor intermitente, espontânea, aguda, difusa, localizada ou referida, onde a rápida exposição a mudanças drásticas de temperatura promoverá episódios de dor prolongada e intensa mesmo depois da remoção da fonte da dor. A pulpíte irreversível assintomática pode-se tornar sintomática ou até mesmo necrótica caso não aconteça a intervenção profissional do Cirurgião-dentista habilitado durante o processo inflamatório pulpar. Leonardo (2008) relata que, quanto à localização, a dor da Pulpíte Aguda Irreversível pode ser localizada, difusa e/ou referida. Neville (2009) afirma que, nas fases iniciais da Pulpíte Irreversível, a dor pode ser facilmente relacionada ao dente afetado, mas nos estágios mais avançados, o paciente torna-se incapaz de identificar o dente acometido.

Levin et al. (2009) afirmam que a pulpíte irreversível implica em um quadro clínico mais grave caracterizado pelo processo inflamatório pulpar degenerativo que, se não for tratado, pode

resultar em necrose pulpar. O dente irá apresentar dor quando exposto a substâncias irritantes térmicas que se prolonga muito além da remoção do estímulo. Segundo Rosenberg et al. (2009), a polpa vital inflamada, com pulpite irreversível, ou seja, após o diagnóstico de pulpite irreversível, é incapaz de cura.

Leonardo (2008) considera as alterações patológicas pulpares agudas irreversíveis quando o teste de sensibilidade pulpar for positivo, quando a dor for aguda e de natureza espontânea, ou ainda exacerbada pelo calor ou pelo frio, e o elemento dental for localizado pelo paciente. A sensação dolorosa observada em uma pulpite aguda irreversível é, com frequência, intensa, pulsátil, na qual, o paciente relata sentir, no elemento dentário, uma pulsação condicionada à sístole cardíaca. O paciente relata que sente um alívio da dor, após a ingestão de líquidos gelados, ou mesmo, ao colocar uma pedra de gelo próximo ao dente em questão. Em estágios intermediários, a dor pode ser provocada, aguda, localizada e que persiste por um longo período de tempo após a remoção do estímulo (LOPES; SIQUEIRA, 2004).

A dor que ocorre na pulpite aguda irreversível, a princípio, pode ser localizada, tornando-se, nos estágios mais avançados, difusa, irradiada e provocando dor reflexa à distância. A dor provocada torna-se contínua, persistente, lancinante, à medida que os períodos de remissão vão diminuindo. Aumenta com as mudanças bruscas de temperatura e é particularmente intensificada pelo frio, continuando após a remissão do estímulo (DEUS, 1992; NEVILLE et al., 2009).

Cita-se, ainda, que a dor gerada pela Pulpite Aguda Irreversível pode ser espontânea ou contínua, e ser exacerbada quando o indivíduo se abaixa (NEVILLE et al., 2009) e que essa dor aguda de natureza espontânea, geralmente intensa, que surge repentinamente, impede o sono, não sendo aliviada por analgésicos (LEONARDO; LEAL, 1998; LEONARDO, 2008).

Entretanto, Lopes e Siqueira Jr (2004) consideram que a dor nos casos de pulpite irreversível pode ser considerada uma exceção, pois a grande maioria dos pacientes não se queixa de dor. Os autores explicam que isto ocorre porque a inflamação da polpa geralmente torna-se crônica, como resultado da exposição pulpar, que permite a drenagem do exsudato inflamatório.

Deus (1992), descrevendo o quadro de pulpite irreversível assintomática, também considera que a dor não é proeminente, uma vez que é um quadro de inflamação crônica com exposição pulpar. Esta pode provir de uma pulpite aguda anterior, com estímulos de menor intensidade, com resposta pulpar mais eficiente ou prolongada, ou, mais frequentemente, no curso próprio das alterações crônicas, desde o seu início.

Radiograficamente há alterações mínimas do osso perirradicular. Com o avanço da pulpite irreversível, um aumento do espaço do ligamento periodontal pode ser evidente e pode haver indícios de irritação pulpar sinalizada por calcificação pulpar (COHEN; BURNS, 2007).

Leonardo (2008) considera que a polpa macroscopicamente comprometida com diagnóstico clínico de pulpite irreversível apresenta-se sem estrutura, com consistência pastosa e/ou liquefeita, que se desintegra durante a remoção, não apresenta hemorragia e se houver sangramento, o sangue deverá ter uma coloração escura ou muito clara.

Lopes e Siqueira Jr (2004) ainda enquadram o quadro clínico de pulpite hiperplásica como pulpite irreversível. Esta acontece em dentes de pacientes jovens, onde a inflamação crônica da polpa pode resultar na formação de um pólipulo pulpar, caracterizada pela proliferação de um tecido granulomatoso que protrui pela câmara pulpar. Sob o ponto de vista da prática clínica, a pulpite hiperplásica e a reabsorção interna são também consideradas variantes da pulpite irreversível assintomática (DEUS, 1992). Em dentes com rizogênese incompleta e pulpite hiperplásica, pode-se recomendar a Pulpotomia (Pulpotomia Conservadora) imediata ou

mediata, efetuada com grande cuidado durante a remoção total da massa granulomatosa (LEONARDO; LEAL, 1998).

A pulpite crônica ulcerada é caracterizada por apresentar uma úlcera na superfície exposta da polpa, isolando o restante pulpar. Esta condição de pulpite irreversível crônica deve ser tratada por meio da Biopulpectomia ou, no caso de dentes com rizogênese incompleta e polpa com aspecto macroscopicamente vital, através da Pulpotomia (Pulpotomia Conservadora) imediata ou mediata (LEONARDO; LEAL, 1998).

O tratamento para pulpite irreversível consiste na Pulpectomia ou Biopulpectomia, ou seja, na endodontia radical ou tratamento endodôntico radical. Soares (2002) sugere, com relação ao tratamento de emergência de dentes com pulpite irreversível, duas opções terapêuticas: => quando o profissional dispõe de tempo, deve-se remover a polpa no comprimento de trabalho, procedendo-se com a colocação de um curativo de demora com um anti-inflamatório associado a um antibiótico, ou um antisséptico, restaurando-se com um cimento temporário; => quando o profissional não dispõe de tempo, o alívio da dor pode ser promovido pela remoção da polpa contida na câmara pulpar, de forma que a remoção de parte do tecido pulpar provocará a diminuição da pressão intrapulpar e permitirá, após a hemostasia, a colocação de um curativo com uma associação de um anti-inflamatório com antibiótico sobre a polpa remanescente (Pulpotomia Paliativa) mediata. Os tratamentos devem ser complementados em seção subsequente (consulta eletiva) com o tratamento endodôntico apropriado conforme o conhecimento técnico e científico atual.

A necrose/gangrena pulpar é o resultado final das alterações deste órgão. Pode, às vezes, não apresentar sintomas dolorosos ou, simplesmente, o paciente relaciona uma sintomatologia dolorosa anterior, sendo o escurecimento da coroa, eventualmente, o primeiro sinal clínico. O dente com polpa necrótica não responde ao frio e ao teste elétrico (a não ser necrose parcial) e, às vezes, responde dolorosamente ao calor (falso positivo pela expansão gasosa) e à percussão, quando há comprometimento dos tecidos periapicais (DEUS, 1992; ROSENBERG et al., 2009).

A necrose pode ocorrer gradualmente da coroa dental para o ápice radicular ou, em outras palavras, da câmara pulpar para o forame apical. O tecido pulpar necrosado é, geralmente, modificado pela ação de microrganismos caracterizando o tecido pulpar gangrenado. Desta feita, durante o processo de mortificação ou desvitalização pulpar, é possível verificar três (3) fases teciduais da coroa para o ápice: tecido gangrenado, tecido necrosado e tecido vital inflamado (LEONARDO, 2008).

Podem ocorrer alterações radiográficas, variando de um aumento no espaço do ligamento periodontal (inflamação incipiente geralmente causada pela influência das toxinas microbianas) ou aparência de lesão radiolúcida periapical ou radiolucidez periapical (indício de associação de uma periapicopatia crônica ao processo de necrose pulpar). O tratamento eletivo preconizado por Leonardo (2008) é o endodôntico radical (Necropulpectomia), com extirpação do tecido necrosado, neutralização do conteúdo séptico e tóxico, preparo químico e mecânico e utilização de medicação intra-canal contendo hidróxido de cálcio pelo período entre sessões antes da obturação do sistema de canais radiculares.

## 5 Referências

ABBOTT, Paul V. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontites. *Endodontic Topics*, 8, 36-54, 2004.

- ABBOTT, Paul V. Diagnosis and management planning for root-filled teeth with persisting or new apical pathosis. *Endodontic Topics*, 19, 1-21, 2011.
- ANVISA. Nota Técnica Sobre a RDC Nº 44/2010. Brasília, 20 de dezembro de 2010b.
- ANVISA. Resolução da Diretoria Colegiada (RDC). Nº 44, de 26 de outubro de 2010a.
- BARBIN EL, GUEDES DFC, SOUSA-NETO MD, PÉCORA JD. Determination of para-Chloroaniline and Reactive Oxygen Species in Chlorhexidine and Chlorhexidine Associated with Calcium Hydroxide. Vol. 34 Number 12. December 2008.
- BARBIN E. L.; SPANÓ, J. C. E. Atendimento de Urgência em Endodontia. 2011. PECOS. Universidade Federal de Pelotas. Disponível em:  
<[http://www.ufpel.edu.br/pecos/index.php?option=com\\_content&view=article&id=52:urgencia-em-endodontia&catid=34:endo&Itemid=57](http://www.ufpel.edu.br/pecos/index.php?option=com_content&view=article&id=52:urgencia-em-endodontia&catid=34:endo&Itemid=57)>;  
<[http://www.ufpel.edu.br/pecos/artigos/endodontia/01\\_pa\\_urgencias\\_odonto\\_endo\\_2011\\_04\\_12.pdf](http://www.ufpel.edu.br/pecos/artigos/endodontia/01_pa_urgencias_odonto_endo_2011_04_12.pdf)>. Acesso em 12 de maio de 2012.
- BARBIN E. L.; SPANÓ, J. C. E. Reabsorções Dentárias Radiculares. 2011. PECOS. Universidade Federal de Pelotas. Disponível em:  
<[http://www.ufpel.edu.br/pecos/index.php?option=com\\_content&view=article&id=52:urgencia-em-endodontia&catid=34:endo&Itemid=57](http://www.ufpel.edu.br/pecos/index.php?option=com_content&view=article&id=52:urgencia-em-endodontia&catid=34:endo&Itemid=57)>;  
<[http://www.ufpel.edu.br/pecos/artigos/endodontia/01\\_pa\\_urgencias\\_odonto\\_endo\\_2011\\_04\\_12.pdf](http://www.ufpel.edu.br/pecos/artigos/endodontia/01_pa_urgencias_odonto_endo_2011_04_12.pdf)>. Acesso em 12 de maio de 2012.
- BADAN, M. Oxigenoargentoterapia. Mogi-Mirim, Pacini & Piccolomini, 1949.
- BHASKAR SN. Periapical lesion-types, incidence and clinical features. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 21, 657–71, 1966.
- CHEN, Eugene; ABBOTT, Paul. Dental Pulp Testing: A review. *International Journal of Dentistry*. Vol. 2009 p. 12. 2009.
- COHEN S, BURNS RC. Caminhos da Polpa. 9 ed. Rio de Janeiro: Campus Editora; 2007. 1104p.
- COHEN, Stehen; HARGREAVES, Kenneth M. Caminhos da Polpa. 10 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. 928p.
- DEUS, Quintiliano Diniz. Endodontia. 5 ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1992.
- Dicionário Priberam da Língua Portuguesa. Priberam Informática, 2012. Disponível em:  
<<http://www.priberam.pt/DLPO/>>. Acessado em 18 de maio de 2012.
- ESTRELA C, GUEDES OA, SILVA JA, LELES CR, ESTRELA CR, PÉCORA JD. Diagnostic and clinical factors associated with pulpal and periapical pain. *Braz Dent J*. 2011;22(4):306-11.
- ESTRELA C. Ciência Endodôntica. 1º e 2º vol. São Paulo: Artes Médicas; 2004. 1009p.
- ESTRELA, C. Endodontic Science. 2 ed. São Paulo. Artes Médicas, 2009. 1240 p.
- FREITAS, A.; ROSA, J. E.; SOUZA, I. F. Radiologia Odontológica. 5ª. ed. São Paulo. Ed. Artes Médicas, 2000. 508p.
- FUSS, Z. et al., Assessment of reability of eletrical and thermal pulp testing agents. *J Endod*, v.12, n.7, p.301-305, 1986.
- GOLDMAN M, PEARSON AH, DARZENTA N. Reliability of radiographic interpretations. *Oral Surgery* 38, 287,1974.
- GUTMANN JL, BAUMGARTNER JC, GLUSKIN AH, HARTWELL GR, WALTON RE. Identify and define all diagnostic terms for periapical/periradicular health and disease states. *J Endod*. 2009 Dec.
- LEONARDO Mário Roberto; LEAL Jaime Maurício. Endodontia: tratamento de canais radiculares. 3 ed. São Paulo: Panamericana, 1998.



- LEONARDO, Mário Roberto. Endodontia: tratamento de canais radiculares: princípios técnicos e biológicos. 2 volumes encadernados. São Paulo: Artes Médicas, 2005. Reimpressão 2008.
- LEVIN LG, LAW AS, HOLLAND GR, ABBOTT PV, RODA RS. Identify and define all diagnostic terms for pulpal health and disease states. *J Endod.* 2009 Dec.
- LOCKE M. Book review: Endodontic Science. Carlos Estrela. Published by Scion Publishing Ltd, 2nd edn ISBN 9788536700830. *International Endodontic Journal*, V. 208, N. 5, MAR 2010.
- LOPES Hélio Pereira; SIQUEIRA José Freitas Jr. Endodontia: Biologia e Técnica. Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro, 2004. 947p.
- MICHAELIS. Moderno Dicionário da Língua Portuguesa. Editora Melhoramentos Ltda / UOL. 2009. Disponível em: <<http://michaelis.uol.com.br/>>. Acessado em 01/08/2012.
- MORSE DR, WOLFSON E, SCHACTERLE GR. Nonsurgical repair of electrophoretically diagnosed radicular cysts. *Journal of Endodontics* 1, 158– 63, 1975.
- NAIR PN. Apical Periodontitis: A dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontology* 2000, vol 13, 1997.
- NAIR P, PAJAROLA G, SCHROEDER H. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 81, 93-102.
- NEVILLE BW, DAMM DD, ALLEM CM, BOUQUOT JE. Patologia Oral e Maxilofacial. 3ª edição, 2009, Elsevier Editora, 972 páginas.
- NEWTON CW, HOEN MM, GOODIS HE, JOHNSON BR, MCCLANAHAN SB. Identify and determine the metrics, hierarchy, and predictive value of all the parameters and/or methods used during endodontic diagnosis. *J Endod.* 2009 Dec.
- PAIVA, J. G. & ANTONIAZZI, J. H. Endodontia: Bases para a prática clínica. 2ª. ed. São Paulo. Ed. Artes Médicas. 1991. 886p
- PEREIRA, Wander. A responsabilidade Civil do Cirurgião Dentista em Face ao Código de Defesa do Consumidor. Projeto Nº. F-002/2005. Fadir, Universidade Federal de Uberlândia. 2005.
- PETERSSON K, SODERSTROM C, KIANI-ANARAKI M, LEVY G. Evaluation of the ability of thermal and electrical tests to register pulp vitality. *Endodontics and Dental Traumatology* 15, 127–31, 1999.
- ROSENBERG PA, SCHINDLER WG, KRELL KV, HICKS ML, DAVIS SB. Identify the Endodontic Treatment Modalities. *J Endod.* 2009.
- SOARES, Ilson Jose; GOLDBERG, Fernando. Endodontia, técnica e fundamentos. Artmed., Porto Alegre, 2002. 376p
- SOUZA Ronaldo Araújo, GOMES Suely Colombo Nelli, DANTAS João da Costa Pinto, SILVA-SOUSA Yara Terezinha, PÉCORÁ Jesus Djalma. Importance of the diagnosis in the pulpotomy of immature permanent teeth. *Braz. Dent. J.*, Ribeirão Preto, v. 18, n. 3, 2007 .
- VELVART P.; HECKER H.; TOLLINGER G. Detection of the apical lesion and the mandibular canal in conventional radiography and computed tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001.
- WHAITES, Eric. Princípios de radiologia odontológica. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.
- WORLD HEALTH ORGANISATION. Application of the International Classification of Diseases to dentistry and stomatology, 3rd edn. Geneva: WHO, 1995:66–67.
- WORLD HEALTH ORGANISATION. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD-10). 10th Revision, Version for 2010, Geneva: WHO, 2010: blocks: K00-K14. Disponível em: <<http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#/K00-K14>>. Acessado em

16/05/2012.

## 6 Como Citar este Artigo

Barbin, Eduardo Luiz; Spanó, Júlio César Emboava; De Matos, Maickel; Schnorrenberger, Rochele. Aspectos Gerais do Comprometimento Pulpar. Plataforma de Ensino Continuo de Odontologia e Saúde (PECOS), Pelotas, 2012. Disponível em: <<http://www.ufpel.edu.br/pecos/>>. Acesso em: 01 ago. 2012.