

EFEITO DE PASTAS À BASE DE HIDRÓXIDO DE CÁLCIO SOBRE A POLPA DE MOLARES DE RATOS, EXPOSTA EXPERIMENTALMENTE. ESTUDO HISTOPATOLÓGICO COMPARATIVO*

Denise Cerqueira OLIVEIRA**
Raphael Carlos Comelli LIA***
Carlos BENATTI NETO***

RESUMO: Foram utilizados 120 primeiros molares superiores de 60 ratos, com o objetivo de avaliar a reação da polpa sob a ação de pastas à base de hidróxido de cálcio. Os animais foram distribuídos em 3 grupos de 20 ratos, divididos em 5 períodos de 4 animais de 3, 7, 15, 30 e 45 dias. Concluiu-se que: 1 – todas as pastas caracterizam-se como irritantes, persistindo no decorrer dos períodos evolução por reparação; 2 – houve melhor comportamento nos grupos I (hidróxido de cálcio + polietileno glicol 400) e III (hidróxido de cálcio + polietileno glicol 400 + óxido de zinco) sobre o II (hidróxido de cálcio + polietileno glicol 400 + iodofórmio); 3 – todas as pastas, a partir do 7º dia, induziram à formação de massas amorfas como mineralizadas, tendendo a barreira, apresentando variações na qualidade e na quantidade, acompanhando o comportamento reacional.

UNITERMOS: Capeamento pulpar; exposição pulpar; hidróxido de cálcio; ponte de dentina.

INTRODUÇÃO

As polpas de dentes humanos e de animais já demonstraram possuir uma grande capacidade reparativa, após sofrerem exposições^{3,4,15,19}, desde que um material adequado seja colocado sobre o remanescente pulpar. A capacidade de restabelecimento e cura é evidenciada pela integridade pulpar e formação de uma barreira mineralizada entre o material capeador e o tecido pulpar exposto.

Os métodos considerados adequados para tratamento da exposição pulpar são o capeamento e a pulpotomia, cujo objetivo tem sido obter um selamento biológico no local da exposição²⁶. De todos os materiais já estudados, o mais usado em capeamentos pulpares e que apresenta melhores resultados é o hidróxido de cálcio.

As melhores propriedades biológicas deste material são conseguidas quando de sua utilização em forma de pasta, embora não apresente resistência à compressão, sendo ainda permeável e solúvel, além de não ser radiopaco¹². Embora vários produtos já tenham sido lançados no mercado odontológico com o objetivo de substituir as pastas de hidróxido de cálcio, apresentando melhores propriedades físicas, suas qualidades biológicas deixam a desejar.

Assim, muito se tem feito na tentativa de diminuir a irritação química inicial do hidróxido de cálcio, aumentar seu potencial antimicrobiano e melhorar suas propriedades físicas. Algumas

* Resumo da Tese de Mestrado realizada na Faculdade de Odontologia – UNESP – 14800 – Araraquara – SP.

** Aluna do Curso de Pós-Graduação em Odontologia – Área de Dentística Restauradora – Faculdade de Odontologia – UNESP – 14800 – Araraquara – SP.

*** Departamento de Fisiologia e Patologia – Faculdade de Odontologia – UNESP – 14800 – Araraquara – SP.

modificações vêm sendo formuladas associando diversas substâncias e diferentes veículos, que possam conferir ao hidróxido de cálcio uma ação por tempo prolongado, localizada, sem interferir na sua capacidade indutora de calcificação^{10,11,13,16}.

As diversas formulações das pastas à base de hidróxido de cálcio, bem como as dúvidas existentes sobre o efeito e conseqüentes interferências dos veículos e das associações, no processo de reparo, nos levaram a realizar esta pesquisa, com o objetivo de analisar, histopatologicamente, a reação da polpa do molar de rato exposta experimentalmente, sob a ação de pastas à base de hidróxido de cálcio, veiculadas em polietileno glicol 400, recebendo ainda a mistura, em dois grupos, iodofórmio ou óxido de zinco.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados 120 primeiros molares superiores de 60 ratos (*Rattus norvegicus albinus*, Holtzman), machos com 60 dias, pesando em média 180 gramas, distribuídos em 3 grupos de 20 ratos, divididos equitativamente para 5 períodos de avaliação.

Os animais foram anestesiados com injeção intraperitoneal de Tiopental sódico 1,0 g*, na dosagem de 1 ml por kg/peso e fixados em mesa operatória do tipo descrito por HOUSTON⁸, com adaptações para isolamento com dique de borracha, introduzidas por SAMPAIO¹⁸.

A abertura da cavidade dentária foi feita pela face oclusal, usando-se inicialmente broca esférica nº 1 e ampliação com broca cônica invertida 33^{1/2}, até próximo ao teto da câmara pulpar, com movimentos giratórios manuais para evitar o aquecimento e diminuir o traumatismo. A polpa foi exposta com um trépano especial de ponta afilada¹⁷ e a hemorragia decorrente contida com cones de papel absorvente esterilizados.

Os materiais capeadores foram aplicados suavemente sobre a exposição segundo os grupos: Grupo I – Hidróxido de cálcio** + polietileno glicol 400*** (controle), Grupo II – Hidróxido de cálcio + iodofórmio**** + polietileno glicol 400, Grupo III – Hidróxido de cálcio + óxido de zinco***** + polietileno glicol 400. Sobre esses materiais colocou-se um disco de aço inoxidável. Em seguida, as cavidades foram obturadas com amálgama de prata*****.

Decorridos os períodos predeterminados de 3, 7, 15, 30 e 45 dias de pós-operatório, os animais foram sacrificados por inalação de éter sulfúrico, tendo seus maxilares imediatamente removidos, recortados, fixados em formalina por 48 horas e lavados por 24 horas. Assim, após tramitação laboratorial de rotina, os cortes foram corados por HE e tricrômico de Masson, permitindo avaliação pela microscopia óptica comum.

Os escores obtidos relativos aos eventos histopatológicos encontrados (a saber, 0 – não significativo, 1 – discreto, 2 – moderado, 3 – intenso, 3* – abscesso) foram registrados em fichas especialmente elaboradas e permitiram análise comparativa por médias.

* Thionembatal Abott – Abott Laboratórios do Brasil Ltda.

** Analyticals – Montedison Farmacêutica – Carlo Erba – Divisão Química.

*** Carbowax 400 – Botica Veado D'Ouro, São Paulo.

**** Laboratório Veafarm – Botica Veado D'Ouro, São Paulo.

***** SS White

***** Novaloy Plus – Sybron Kerr, Romulus, Michigan, USA.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados, de forma comparativa, estão expressos nos Quadros 1 a 5. Baseados nos dados contidos nas Tabelas 1, 2 e 3 e nas representações Gráficas 1, 2 e 3, obtidas através das médias dos escores atribuídos a cada evento histopatológico, considerando-se ainda o aspecto e evolução da estrutura tecidual, ordenamos os materiais testados da seguinte maneira:

- a) Ordem crescente: magnitude da inflamação/necrose e atividade macrofágica/dispersão do material capeador.
1. Hidróxido de cálcio + polietileno glicol 400 (Grupo I).
Hidróxido de cálcio + óxido de zinco + polietileno glicol 400 (Grupo III).
 2. Hidróxido de cálcio + iodofórmio + polietileno glicol 400 (Grupo II).
- b) Ordem decrescente: barreira mineralizada
1. Hidróxido de cálcio + polietileno glicol 400 (Grupo I).
Hidróxido de cálcio + óxido de zinco + polietileno glicol 400 (Grupo III).
 2. Hidróxido de cálcio + iodofórmio + polietileno glicol 400 (Grupo II).

Confrontando os dados que expressaram a intensidade e evolução da resposta inflamatória, demonstrou-se regressão gradual nos graus inflamatórios e necrose no decorrer dos períodos, com resultados melhores e similares entre os Grupos I e III. Quanto à atividade macrofágica e dispersão do material capeador, encontramos similaridades, com decrescimento natural nos Grupos I e III e não propensão de regressividade com pequeno aumento no Grupo II. Da mesma forma, notamos progressividade na indução da barreira mineralizada, destacando-se ainda melhor qualidade e semelhança reacional nos Grupos I e III.

No período inicial (3 dias), os graus referentes à magnitude da inflamação apresentaram-se como discreto/moderado para os Grupos I (1,57) e III (1,58) e moderado para o Grupo II (1,92), cujo infiltrado inflamatório esteve representado por neutrófilos polimorfonucleares e linfócitos/plasmócitos, sendo acompanhado por necrose de contato discreta/moderada para os Grupos I (1,21), II (1,33) e III (1,25). Subjacente, proliferação fibroblástica e de pequenos vasos esteve presente, moderada em todos os grupos, assim como discreta atividade macrofágica (Grupo I – 1,00; Grupo II – 1,08; Grupo III – 1,08). Não houve indícios de barreira como mineralizada (Figs. 1, 7 e 13).

Os resultados por nós obtidos obedeceram, no período mais curto do pós-operatório, ao padrão de processo de reparo da polpa do molar de rato, sendo constante uma tentativa de isolamento da área de exposição pulpar por proliferação fibroblástica e capilar.

De maneira geral, obtivemos graus reacionais globais com relações equilibradas onde o efeito necrosante foi condizente à inflamação, com permissividade evolutiva de proteção e reparo já evidenciável aos 3 dias, pela presença de barreira subjacente à área de exposição, caracterizada por estas proliferações. Este dado é considerado de fundamental importância no processo de reestruturação^{1,3,4,6,9,14,23,25}

Em somatório, evidenciou-se atividade macrofágica pela presença discreta de partículas sugestivas de material nas adjacências e menos freqüentemente à distância, vistas no geral, no interior de células mononucleadas. Poucos autores têm salientado esta atividade^{5,9,11,14,16,20}. Todavia, a sua freqüência e intensidade variável no decorrer do experimento, como também o tipo e a condição estrutural celular, impõem-se como fatores de muita importância ao se aquilatar as qualidades biológicas de misturas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados, de forma comparativa, estão expressos nos Quadros 1 a 5. Baseados nos dados contidos nas Tabelas 1, 2 e 3 e nas representações Gráficas 1, 2 e 3, obtidas através das médias dos escores atribuídos a cada evento histopatológico, considerando-se ainda o aspecto e evolução da estrutura tecidual, ordenamos os materiais testados da seguinte maneira:

- a) Ordem crescente: magnitude da inflamação/necrose e atividade macrofágica/dispersão do material capeador.
1. Hidróxido de cálcio + polietileno glicol 400 (Grupo I).
Hidróxido de cálcio + óxido de zinco + polietileno glicol 400 (Grupo III).
 2. Hidróxido de cálcio + iodofórmio + polietileno glicol 400 (Grupo II).
- b) Ordem decrescente: barreira mineralizada
1. Hidróxido de cálcio + polietileno glicol 400 (Grupo I).
Hidróxido de cálcio + óxido de zinco + polietileno glicol 400 (Grupo III).
 2. Hidróxido de cálcio + iodofórmio + polietileno glicol 400 (Grupo II).

Confrontando os dados que expressaram a intensidade e evolução da resposta inflamatória, demonstrou-se regressão gradual nos graus inflamatórios e necrose no decorrer dos períodos, com resultados melhores e similares entre os Grupos I e III. Quanto à atividade macrofágica e dispersão do material capeador, encontramos similaridades, com decrescimento natural nos Grupos I e III e não propensão de regressividade com pequeno aumento no Grupo II. Da mesma forma, notamos progressividade na indução da barreira mineralizada, destacando-se ainda melhor qualidade e semelhança reacional nos Grupos I e III.

No período inicial (3 dias), os graus referentes à magnitude da inflamação apresentaram-se como discreto/moderado para os Grupos I (1,57) e III (1,58) e moderado para o Grupo II (1,92), cujo infiltrado inflamatório esteve representado por neutrófilos polimorfonucleares e linfócitos/plasmócitos, sendo acompanhado por necrose de contato discreta/moderada para os Grupos I (1,21), II (1,33) e III (1,25). Subjacente, proliferação fibroblástica e de pequenos vasos esteve presente, moderada em todos os grupos, assim como discreta atividade macrofágica (Grupo I – 1,00; Grupo II – 1,08; Grupo III – 1,08). Não houve indícios de barreira como mineralizada (Figs. 1, 7 e 13).

Os resultados por nós obtidos obedeceram, no período mais curto do pós-operatório, ao padrão de processo de reparo da polpa do molar de rato, sendo constante uma tentativa de isolamento da área de exposição pulpar por proliferação fibroblástica e capilar.

De maneira geral, obtivemos graus reacionais globais com relações equilibradas onde o efeito necrosante foi condizente à inflamação, com permissividade evolutiva de proteção e reparo já evidenciável aos 3 dias, pela presença de barreira subjacente à área de exposição, caracterizada por estas proliferações. Este dado é considerado de fundamental importância no processo de reestruturação^{1,3,4,6,9,14,23,25}

Em somatório, evidenciou-se atividade macrofágica pela presença discreta de partículas sugestivas de material nas adjacências e menos freqüentemente à distância, vistas no geral, no interior de células mononucleadas. Poucos autores têm salientado esta atividade^{5,9,11,14,16,20}. Todavia, a sua freqüência e intensidade variável no decorrer do experimento, como também o tipo e a condição estrutural celular, impõem-se como fatores de muita importância ao se aquilatar as qualidades biológicas de misturas.

QUADRO 1 – Escores dos eventos histopatológicos observados na polpa dental

Período Experimental: 3 dias

EVENTOS HISTOPATOLÓGICOS		GRUPOS	ESCORES POR ESPÉCIMES								MÉDIA		
			1	2	3	4	5	6	7	8			
RESÍDUOS DIVERSOS		I	1,50		3,00	3,00	2,00	1,50	1,50	2,00	2,07		
		II	2,50	2,00	2,00		1,50		2,50	2,00	2,08		
		III	1,50	2,00		3,00	2,00	1,80		2,00	2,00		
DISPERSÃO DO MATERIAL CAPEADOR		I	4,00		0,50	1,00	0,50	1,00	1,00	1,00	0,88		
		II	1,50	4,00	4,00		0,50		1,50	4,00	1,08		
		III	1,00	1,00		0,50	1,00	4,00		1,00	0,92		
BARREIRA MINERALIZADA		I	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
		II	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
		III	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
REABSORÇÃO INTERNA		I	-		0,50	0,00	0,00	0,00	0,50	0,00	0,14		
		II	0,50	0,00	0,50		0,50		0,50	0,50	0,42		
		III	0,50	0,50		0,00	0,50	0,00		0,00	0,25		
ALTERAÇÕES PULPARES	INFLAMATÓRIAS	VACUOLAR		I	1,00		1,00	1,00	1,00	1,00	4,00	4,00	1,00
				II	1,00	4,50	1,00		1,00		2,00	1,50	1,33
				III	1,50	1,50		1,00	1,00	1,00		1,00	1,17
		ADIPOSA		I	-	-	-	-	-	-	-	-	-
				II	-	-	-	-	-	-	-	-	-
				III	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		MINERALIZAÇÃO		I	-	-	-	-	-	-	-	-	-
				II	-	-	-	-	-	-	-	-	-
				III	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	HIALINIZAÇÃO		I	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
			II	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
			III	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	DEGENERATIVAS	HIPEREMIA		I	3,00		3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00
				II	3,00	3,00	3,00		3,00		3,00	3,00	3,00
				III	3,00	3,00		3,00	3,00	3,00		3,00	3,00
		POLIMORFONUCLEARES		I	2,00		4,00	1,50	1,50	1,00	4,50	1,50	1,43
				II	1,50	2,00	1,50		1,00		2,00	1,50	1,58
				III	2,00	4,50		1,00	4,50	1,50		1,00	1,42
		LINFÓCITOS/PLASMÓCITOS		I	2,00		1,50	4,50	1,50	1,50	1,50	1,50	1,57
				II	2,00	2,00	2,00		1,50		2,00	2,00	1,92
				III	2,00	1,50		1,50	4,50	1,50		1,50	1,58
		ATIVIDADE MACROFÁGICA		I	1,00		4,00	4,00	1,00	4,00	1,00	1,00	1,00
				II	4,00	1,00	1,00		1,00		1,50	1,00	1,08
				III	1,50	1,00		1,00	1,00	1,00		1,00	1,08
NECROSE		I	1,50		1,00	4,50	4,00	4,00	4,00	1,00	1,21		
		II	4,50	1,00	1,50		1,00		1,50	1,50	1,33		
		III	1,50	1,50		1,00	1,50	4,00		1,50	1,25		
MAGNITUDE DA INFLAMAÇÃO		I	2,00		1,50	1,50	1,50	1,50	1,50	1,50	1,57		
		II	2,00	2,00	2,00		1,50		2,00	2,00	1,92		
		III	2,00	1,50		1,50	1,50	4,50		4,50	1,88		

QUADRO 2 – Escores dos eventos histopatológicos observados na polpa dental

Período Experimental: 7 dias

EVENTOS HISTOPATOLÓGICOS			GRUPOS	ESCORES POR ESPÉCIMES								MÉDIA	
				1	2	3	4	5	6	7	8		
RESÍDUOS DIVERSOS			I	2,00	2,00		2,00		1,50	1,50	2,00	1,83	
			II	1,50	2,00	1,00	3,00	1,00	0,50	2,00	2,00	1,63	
			III	2,00	0,50	1,50	1,00	1,00		2,00	1,50	1,36	
DISPERSÃO DO MATERIAL CAPEADOR			I	0,50	1,00		1,00		0,50	1,00	1,00	0,83	
			II	1,50	1,50	1,00	2,00	1,00	0,50	1,00	1,50	1,25	
			III	1,50	1,00	1,00	0,50	0,50		1,00	0,00	0,93	
BARREIRA MINERALIZADA			I	1,00	0,00		0,50		1,00	0,50	0,50	0,58	
			II	2,50	0,00	0,00	0,00	0,50	1,00	0,50	0,00	0,31	
			III	0,00	0,00	1,00	0,50	1,00		0,00	0,50	0,43	
REABSORÇÃO INTERNA			I	0,00	0,50		0,50		0,50	0,00	0,50	0,33	
			II	1,00	1,00	0,00	0,50	1,00	0,00	1,00	1,00	0,69	
			III	0,50	1,00	0,00	0,00	0,00		0,50	0,00	0,29	
ALTERAÇÕES PULPARES	INFLAMATÓRIAS	VACUOLAR	I	0,50	0,50		0,50		1,00	0,50	0,50	0,58	
			II	2,00	2,00	2,00	1,50	1,00	1,00	0,50	2,00	1,50	
			III	1,00	1,00	1,00	0,50	0,50		1,00	0,50	0,79	
		ADIPOSA	I	0,00	0,00		-		-	0,00	-	0,00	0,00
			II	-	0,00	0,00	0,00	0,00		-	-	0,00	0,00
			III	0,00	0,00	-	-	-		-	-	0,00	0,00
		MINERALIZAÇÃO	I	0,00	0,00		0,50		0,00	0,50	0,00	0,17	0,17
			II	0,50	1,00	0,00	1,50	0,00	0,50	1,00	0,00	0,58	0,58
			III	0,00	0,00	0,50	0,50	0,50		0,50	0,50	0,36	0,36
		HIALINIZAÇÃO	I	0,00	0,00		-		0,50	0,00	-	0,08	0,08
			II	-	0,00	0,00	0,50	-	0,00	0,00	0,50	0,13	0,13
			III	0,50	0,50	0,00	0,00	-		0,00	0,00	0,14	0,14
	DEGENERATIVAS	HIPEREMIA	I	1,50	1,50		2,00		2,00	2,00	2,00	1,83	
			II	3,00	2,50	3,00	2,50	2,50	2,50	2,50	3,00	2,63	
			III	2,00	2,00	1,50	2,00	1,50		1,50	1,50	1,71	
		POLIMORFO-NUCLEARES	I	0,50	0,50		1,00		1,00	0,50	0,50	0,67	
			II	1,00	2,00	2,00	2,00	1,50	1,00	1,50	1,50	1,58	
			III	1,00	1,00	1,00	0,50	1,00		1,00	1,00	0,93	
		LINFÓCITOS/PLASMÓCITOS	I	1,00	1,00		1,50		1,00	1,00	1,00	1,08	
			II	2,00	2,00	2,00	2,00	1,50	1,50	1,50	2,00	1,81	
			III	1,50	1,50	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,14	
		ATIVIDADE MACROFÁGICA	I	1,00	1,00		1,00		0,50	1,00	1,00	0,92	
			II	1,50	1,50	1,50	1,00	1,00	1,00	1,00	1,50	1,25	
			III	1,00	1,00	1,00	1,00	0,50		1,00	1,00	0,93	
NECROSE	I	1,00	1,50		1,00		1,00	1,00	1,00	1,08			
	II	1,00	1,50	1,00	1,50	1,00	1,00	1,00	1,50	1,19			
	III	1,50	1,00	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,07			
MAGNITUDE DA INFLAMAÇÃO			I	1,00	1,00		1,50		1,50	1,00	1,00	1,08	
			II	2,00	2,00	2,00	2,00	1,50	1,50	1,50	2,00	1,81	
			III	1,50	1,50	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00	1,14	

QUADRO 3 – Escores dos eventos histopatológicos observados na polpa dental

Período Experimental: 15 dias

EVENTOS HISTOPATOLÓGICOS			GRUPO	ESCORES POR ESPÉCIMES								MÉDIA	
				1	2	3	4	5	6	7	8		
RESÍDUOS DIVERSOS			I	2,00	1,50	2,00	2,00	1,50	2,00	1,50	2,00	1,81	
			II	1,00	1,50	1,50	2,50		1,50	1,50		1,58	
			III	1,50	2,00		1,50	1,00	2,00	2,50	2,00		1,79
DISPERSÃO DO MATERIAL CAPEADOR			I	1,00	0,50	1,00	1,00	1,00	0,50	1,00	1,00	0,88	
			II	2,00	1,00	1,00	1,50		1,00	1,00		1,25	
			III	1,00	1,00		0,50	1,00	1,00	1,00	1,00		0,93
BARREIRA MINERALIZADA			I	2,00	2,00	1,00	1,00	1,00	2,00	1,00	2,00	1,50	
			II	1,50	0,50	0,00	1,00		1,00	1,50		0,92	
			III	1,00	1,00		1,50	2,00	1,50	1,00	1,50		1,38
REABSORÇÃO INTERNA			I	0,00	0,00	0,50	0,50	0,00	0,00	0,00	0,50	0,19	
			II	0,50	0,50	0,50	0,50		0,50	0,50		0,50	
			III	0,00	0,50		0,00	0,00	0,00	0,50	0,00		0,14
ALTERAÇÕES PULPARES	INFLAMATÓRIAS	VACUOLAR	I	0,50	0,50	1,00	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,56	
			II	1,50	1,00	1,00	1,00		1,00	1,00		1,08	
			III	1,00	1,00		1,00	0,50	0,50	1,00	1,00		0,86
		ADIPOSA	I	0,00	-	0,00	0,00	0,00	-	-	-	-	0,00
			II	0,00	0,00	0,00	0,00		-	0,00			0,00
			III	0,00	0,00		0,00	-	-	0,00	0,00		0,00
		MINERALIZAÇÃO	I	0,50	1,00	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,56
			II	0,50	1,50	0,50	1,50		1,00	0,50			0,92
			III	0,50	1,00		0,50	0,50	0,50	0,50	0,50		0,57
	HIALINIZAÇÃO	I	0,50	0,00	0,00	0,50	0,50	0,00	0,50	0,00		0,25	
		II	0,00	0,50	1,00	1,00		0,00	0,50			0,50	
		III	0,50	0,50		0,00	0,50	0,00	0,00	0,00		0,21	
	DEGENERATIVAS	HIPEREMIA	I	1,50	1,50	1,50	2,00	1,50	1,50	1,50	1,50	1,56	
			II	1,50	1,50	1,50	2,00		1,50	1,50		1,58	
			III	1,50	2,00		1,50	1,50	1,50	1,50	1,50		1,57
		POLIMORFO-NUCLEARES	I	0,50	0,00	0,00	1,00	0,50	0,00	0,50	0,00		0,31
			II	0,50	1,00	0,50	0,50		0,50	0,50			1,58
			III	1,00	0,50		0,00	0,00	0,00	0,50	0,50		0,36
LINFÓCITOS/PLASMÓCITOS		I	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	
		II	1,00	1,50	1,00	1,50		1,50	1,00			1,25	
		III	1,00	1,50		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,07	
ATIVIDADE MACROFÁGICA	I	1,00	0,50	1,00	1,00	1,00	0,50	1,00	1,00		0,88		
	II	1,00	1,50	1,00	1,50		1,50	1,00			1,25		
	III	1,00	1,00		0,50	1,00	1,00	1,00	1,00		0,93		
NECROSE	I	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	0,94		
	II	1,00	1,00	1,00	1,50		1,50	1,00			1,17		
	III	1,00	1,00		0,50	1,00	1,00	1,00	1,00		0,93		
MAGNITUDE DA INFLAMAÇÃO			I	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	
			II	1,00	1,50	1,00	1,50		1,50	1,00			1,25
			III	1,00	1,50		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00		1,07

QUADRO 4 – Escores dos eventos histopatológicos observados na polpa dental

Período Experimental: 30 dias

EVENTOS HISTOPATOLÓGICOS		GRUPOS	ESCORES POR ESPÉCIMES								MÉDIA	
			1	2	3	4	5	6	7	8		
RESÍDUOS DIVERSOS		I	2,00	2,00	2,00		1,50	1,50	1,50	2,00	1,88	
		II	2,00	2,00	2,50	2,00	2,00	2,00	2,00	2,50	2,13	
		III	1,50	1,50	2,00	2,50	2,00	2,00	2,00	1,00	1,81	
DISPERSÃO DO MATERIAL CAPEADOR		I	1,00	0,50	1,00		1,00	0,50	1,00	1,00	0,88	
		II	1,50	2,00	1,50	1,00	1,50	1,00	1,00	1,50	1,38	
		III	1,00	0,50	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	0,94	
BARREIRA MINERALIZADA		I	2,00	2,50	2,50		1,50	2,50	2,00	2,00	2,14	
		II	1,50	0,50	1,00	2,00	1,00	1,00	1,00	0,50	1,08	
		III	2,50	1,00	2,50	2,00	1,50	2,00	2,00	2,00	2,00	
REABSORÇÃO INTERNA		I	0,50	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,07	
		II	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,00	0,00	0,50	0,38	
		III	0,00	0,50	0,00	0,50	0,00	0,50	0,00	0,50	0,19	
ALTERAÇÕES PULPARES	INFLAMATÓRIAS	VACUOLAR	I	1,00	0,50	0,50		1,00	0,50	0,50	0,50	0,64
			II	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,50	1,08
			III	0,50	1,00	1,00	0,50	0,50	1,00	0,50	1,00	0,75
		ADIPOSA	I	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
			II	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
			III	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
		MINERALIZAÇÃO	I	1,00	1,00	1,00		0,50	0,00	0,50	0,50	0,64
			II	2,00	1,50	2,00	1,50	1,50	1,50	1,00	2,00	1,63
			III	0,50	0,50	0,50	1,00	0,50	1,50	1,50	1,00	0,88
	HIALINIZAÇÃO	I	1,00	0,50	0,50		0,50	0,00	0,50	0,50	0,50	
		II	1,00	1,00	1,00	0,50	0,50	1,00	1,00	0,50	0,81	
		III	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,00	0,44	
	DEGENERATIVAS	HIPEREMIA	I	1,50	1,00	1,50		1,50	0,50	1,50	1,00	1,21
			II	1,00	2,00	1,50	1,50	2,00	1,50	1,50	1,50	1,56
			III	1,00	1,50	1,50	1,00	1,00	1,50	1,50	1,00	1,25
		POLIMORFO-NUCLEARES	I	0,50	0,00	0,00		0,50	0,00	0,50	0,00	0,21
			II	0,50	1,00	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,56
			III	0,00	0,50	0,50	0,00	0,00	0,50	0,00	0,50	0,25
		LINFÓCITOS/PLASMÓCITOS	I	1,00	0,50	0,50		1,00	0,50	1,00	0,50	0,71
			II	1,00	1,50	1,50	1,00	1,50	1,00	1,00	1,50	1,25
			III	0,50	1,00	1,00	0,50	0,50	1,00	0,50	1,00	0,75
	ATIVIDADE MACROFÁGICA	I	1,00	0,50	1,00		1,00	0,50	1,00	0,50	0,79	
		II	1,50	1,50	1,50	1,00	1,50	1,00	1,00	1,50	1,31	
		III	1,00	0,50	1,00	0,50	0,50	1,00	1,00	1,00	0,81	
NECROSE	I	1,00	0,50	0,50		1,00	0,00	1,00	0,50	0,64		
	II	1,00	1,50	1,50	1,00	1,00	1,00	1,00	1,50	1,19		
	III	0,00	1,00	0,50	0,50	1,00	0,50	1,00	1,00	0,69		
MAGNITUDE DA INFLAMAÇÃO		I	1,00	0,50	0,50		1,00	0,50	1,00	0,50	0,71	
		II	1,00	1,50	1,50	1,00	1,50	1,00	1,00	1,50	1,25	
		III	0,50	1,00	1,00	0,50	0,50	1,00	0,50	1,00	0,75	

QUADRO 5 – Escores dos eventos histopatológicos observados na polpa dental

Período Experimental: 45 dias

EVENTOS HISTOPATOLÓGICOS		GRUPOS	ESORES POR ESPÉCIMES								MÉDIA			
			1	2	3	4	5	6	7	8				
RESÍDUOS DIVERSOS		I	2,00	1,50	2,00	1,50	2,00		1,50	1,00	1,64			
		II		2,00	2,00	1,50	2,00	2,00	2,00	2,00	1,93			
		III	1,00	2,00	2,00	1,50	2,00	2,00	2,00	2,00	1,81			
DISPERSÃO DO MATERIAL CAPEADOR		I	1,00	1,00	1,00	0,50	1,00		0,50	1,00	0,86			
		II		1,50	1,00	1,50	1,50	1,00	1,50	1,50	1,36			
		III	0,50	1,00	1,00	1,00	0,50	1,00	1,00	1,00	0,88			
BARREIRA MINERALIZADA		I	2,00	2,00	2,00	2,50	2,50		2,50	2,50	2,29			
		II		1,00	2,00	1,00	1,00	2,00	1,50	1,00	1,36			
		III	2,50	2,00	2,00	2,50	2,50	2,00	2,00	2,50	2,25			
REABSORÇÃO INTERNA		I	0,50	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,07			
		II		0,50	0,00	0,50	0,50	0,00	0,50	0,50	0,36			
		III	0,00	0,50	0,00	0,00	0,00	0,50	0,00	0,00	0,13			
ALTERAÇÕES PULPARES	INFLAMATÓRIAS	VACUOLAR		I	1,00	0,50	0,00	0,00	1,00		0,50	1,00	0,57	
				II		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	0,50	1,00	0,93	
				III	0,00	1,00	0,50	0,50	0,00	1,50	0,50	0,50	0,56	
		ADIPOSA		I	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	
				II		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
				III	-	0,00	-	-	-	0,00	-	-	0,00	
		MINERALIZAÇÃO		I	1,00	0,50	0,50	0,50	0,50		0,50	0,00	0,50	
				II		1,50	1,50	2,00	2,00	2,00	1,50	1,50	1,71	
				III	0,50	1,00	0,50	0,50	0,50	1,00	0,50	0,50	0,63	
	HIALINIZAÇÃO		I	1,00	0,50	0,50	0,50	0,50		0,00	0,50	0,50		
			II		0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50		
			III	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50		
	DEGENERATIVAS		HIPEREMIA		I	1,50	1,00	1,00	0,50	0,50		0,50	1,00	0,86
					II		1,50	1,00	1,00	1,00	1,50	1,50	1,50	1,29
					III	1,00	1,50	0,50	1,50	0,50	1,00	1,00	1,00	1,00
			POLIMORFO-NUCLEARES		I	0,50	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,07
					II		0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	1,00	0,57
					III	0,00	0,50	0,00	0,00	0,00	0,50	0,00	0,00	0,13
			LINFÓCITOS/PLASMÓCITOS		I	1,00	0,50	0,50	0,00	0,00		0,50	0,50	0,43
					II		1,00	1,00	1,00	1,00	0,50	1,00	1,50	1,00
					III	0,50	1,00	0,50	0,50	0,00	1,00	0,50	0,00	0,50
	ATIVIDADE MACROFÁGICA		I	1,00	1,00	1,00	0,00	0,50		0,50	0,50	0,64		
			II		1,50	1,00	1,50	1,50	1,00	1,50	1,50	1,36		
			III	0,50	1,00	0,50	0,50	0,50	1,00	1,00	0,50	0,69		
NECROSE		I	1,00	0,50	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,21			
		II		1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00			
		III	0,50	1,00	0,00	0,00	0,00	0,50	0,00	0,00	0,25			
MAGNITUDE DA INFLAMAÇÃO		I	1,00	0,50	0,00	0,00	0,00		0,50	0,50	0,43			
		II		1,00	1,00	1,00	0,00	0,50	1,00	1,50	1,00			
		III	0,50	1,00	0,50	0,50	0,00	1,00	0,50	0,00	0,50			

TABELA 1 – Médias da magnitude da inflamação (X_1) e necrose (X_2)

PERÍODOS	EVENTOS	MATERIAIS		
		I	II	III
3	X_1	1,57	1,92	1,58
	X_2	1,21	1,33	1,25
7	X_1	1,08	1,81	1,14
	X_2	1,08	1,19	1,07
15	X_1	1,00	1,25	1,07
	X_2	0,94	1,17	0,93
30	X_1	0,71	1,25	0,75
	X_2	0,64	1,19	0,69
45	X_1	0,43	1,00	0,50
	X_2	0,21	1,00	0,25

TABELA 2 – Médias da atividade macrofágica (X_3) e dispersão do material capeador (X_4)

PERÍODOS	EVENTOS	MATERIAIS		
		I	II	III
3	X_3	1,00	1,08	1,08
	X_4	0,86	1,08	0,92
7	X_3	0,92	1,25	0,93
	X_4	0,83	1,25	0,93
15	X_3	0,88	1,25	0,93
	X_4	0,88	1,25	0,93
30	X_3	0,79	1,31	0,81
	X_4	0,86	1,38	0,94
45	X_3	0,64	1,36	0,69
	X_4	0,86	1,36	0,88

TABELA 3 – Médias da barreira mineralizada

PERÍODOS	MATERIAIS		
	I	II	III
3	–	–	–
7	0,58	0,31	0,43
15	1,50	0,92	1,36
30	2,14	1,06	2,00
45	2,29	1,36	2,25

GRÁFICO 1
EVOLUÇÕES DA MAGNITUDE DA INFLAMAÇÃO

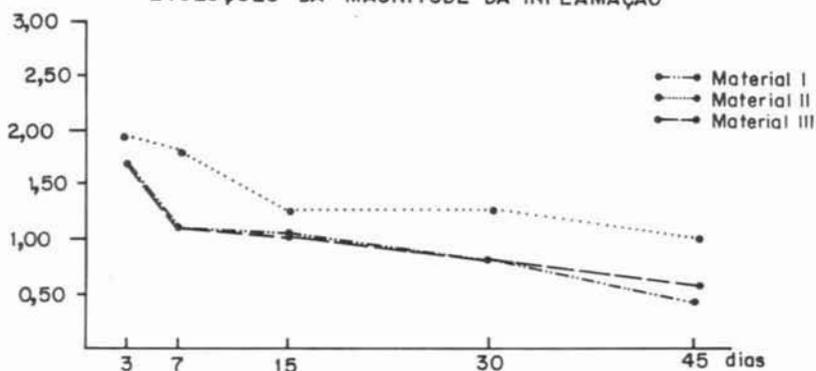


GRÁFICO 2
EVOLUÇÕES DA ATIVIDADE MACROFÁGICA

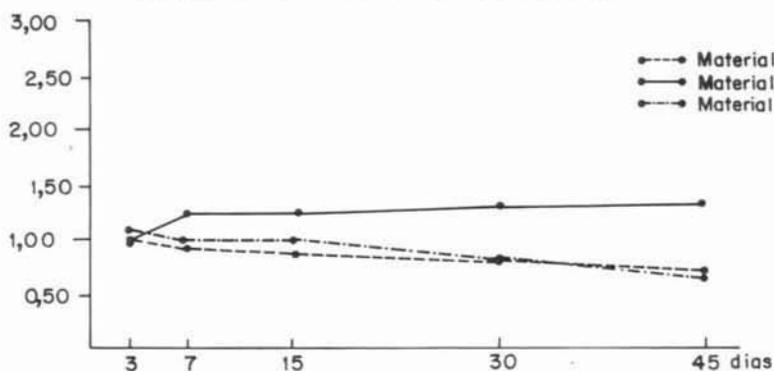
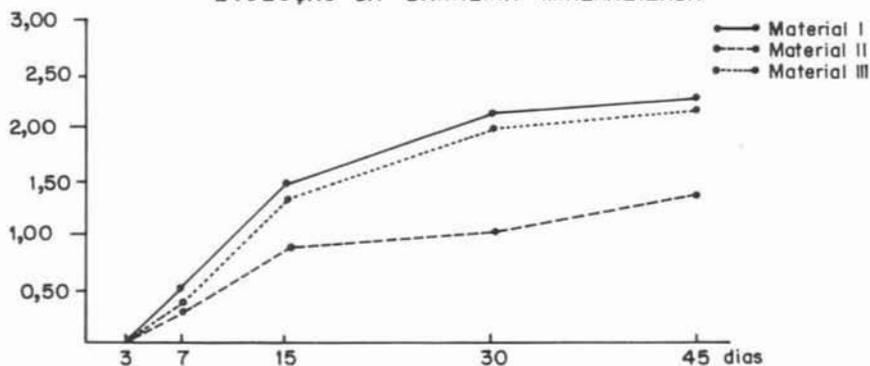
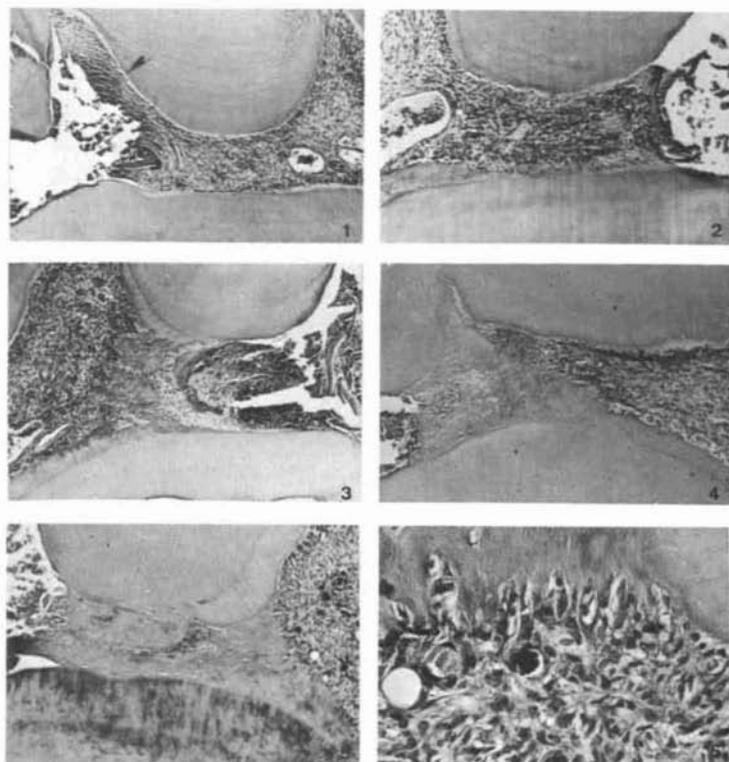


GRÁFICO 3
EVOLUÇÃO DA BARREIRA MINERALIZADA





- FIG. 1 - Grupo I - 3 dias
 Área de exposição e polpa coronária. Resíduos diversos superficiais. Densa população celular e capilar próxima à exposição. Infiltrado inflamatório com predomínio de linfócitos e polimorfonucleares neutrófilos.
 H.E. - Zeiss - 80 X
- FIG. 2 - Grupo I - 7 dias
 Resíduos diversos superficiais. Densa população celular e capilar. Infiltrado inflamatório de predomínio linfocitário. Massa como mineralizada, celularizada, justadentinária.
 H.E. - Zeiss - 100 X
- FIG. 3 - Grupo I - 15 dias
 Densa população celular e vascularização subjacente a esboço de barreira como mineralizada que retém resíduos, grupamentos pulpares, sendo celularizada; em associação, células justapostas cubóides e achatadas. Infiltrado inflamatório de predomínio linfocitário.
 H.E. - Zeiss - 80 X
- FIG. 4 - Grupo I - 30 dias
 Barreira como mineralizada em evolução, apresentando, em camada interna, área de disposição canalicular esparsa e irregular com células justapostas cubóides ou alongadas, tendendo à paliçada. Subjacente, conjuntivo regular com colagenização. Infiltrado inflamatório de prevalência linfocitária.
 H.E. - Zeiss - 100 X
- FIG. 5 - Grupo I - 45 dias
 Barreira como mineralizada em evolução. Camada interna com canalículos esparsos e células justapostas no geral alongadas em paliçada. Subjacente, conjuntivo pulpar bem celularizado e vascularizado. Infiltrado inflamatório de predomínio linfocitário.
 T. Masson - Zeiss - 200 X
- FIG. 6 - Detalhe da figura 5. Canalículos esparsos em camada interna. Células justapostas em paliçada. Vacuolizações citoplasmáticas em células adjacentes.
 T. Masson - Zeiss - 400 X

No período de 7 dias, os graus referentes à magnitude da inflamação apresentaram-se como discreto para os Grupos I (1,08) e III (1,14) e persistente como moderado para o Grupo II (1,81), cujo infiltrado inflamatório esteve representado por neutrófilos polimorfonucleares e prevalentemente por linfócitos/plasmócitos, sendo acompanhado por necrose de contato discreta para os Grupos I (1,08), II (1,19) e III (1,07). Subjacente, proliferação fibroblástica e de pequenos vasos esteve presente em grau discreto/moderado para o Grupo I e moderado para os Grupos II e III, como também atividade macrofágica discreta para os Grupos I (0,92) e III (0,93) e discreta/moderada para o Grupo II (1,25). Esboço de barreira como mineralizada foi encontrado em grau não significativo/discreto (Grupo I – 0,58; Grupo II – 0,31; Grupo III – 0,43) (Figs. 2, 8 e 14).

O isolamento da área de exposição determinado pela proliferação fibroblástica e de pequenos vasos, como presença constante, foi acentuado aos 7 dias, acompanhando relatos cujas evoluções foram consideradas satisfatórias^{1,3,6,14,22,25}. Assim, no quadro crônico proliferativo típico, a persistência de infiltrado inflamatório de predomínio linfoplasmocitário e de resíduos necróticos, não foram sinais impeditivos de evolução por reparação, só sugestivas aos 3 dias. Mesmo para o Grupo II, considerando-se o grau moderado da inflamação, manteve-se esta tendência.

A instabilidade com ativação do metabolismo local, ligado às características típicas da estrutura em foco, foram as prováveis responsáveis pelas alterações dentinárias adjacentes à exposição, como as variações na espessura da camada de pré-dentina, a aposição reacional e, principalmente, os pontos de reabsorção interna diretamente relacionados à inflamação. Nesta condição, no Grupo II encontramos maior frequência e intensidade destas reabsorções. Nos fenômenos inflamatórios que implicam tecidos mineralizados são comuns essas ocorrências^{2,12,15,21,23}.

Por outro lado, leve tendência de formação de barreira como mineralizada foi observada nos Grupos I e III e esporadicamente no II, acompanhando inversamente a intensidade inflamatória e diretamente a evolução reparativa com indução de mineralização. Estes fatos foram relatados em trabalhos similares^{19,21,22,23,24}.

As pastas utilizadas no capeamento, quando dispersas na polpa, determinaram reação localizada degenerativa/inflamatória ou então estavam invariavelmente no interior de células macrofágicas mononucleadas que mantinham-se íntegras, sendo vistas tanto na polpa coronária quanto, em menor número, na radicular. Formas vacuolares e/ou retendo pigmentos escuros foram constantes e reproduziram a ação sobre os componentes das pastas, que líquido ou sólido, ou ainda sobre ambos. Algumas pesquisas já salientaram estes achados^{2,5,9,10,11,13,16,20}.

Aos 15 dias, os graus referentes à magnitude da inflamação mostraram-se estáveis em discreto para os Grupos I (1,00) e III (1,07), decrescendo a discreto/moderado para o Grupo II (1,25), onde, no geral, o infiltrado inflamatório exibiu redução acentuada de neutrófilos polimorfonucleares e predominância de linfócitos/plasmócitos, havendo presença de resíduos necróticos mantidos em graus discretos, com diminuição para os Grupos I (0,94), II (1,17) e III (0,93). Subjacente, discreta população fibroblástica e de pequenos vasos foi encontrada nos três grupos, assim como atividade macrofágica discreta para os Grupos I (0,88) e III (0,93) e discreta/moderada para o Grupo II (1,25). Esboço de barreira como mineralizada em evolução esteve presente, atingindo grau discreto/moderado, maior para os Grupos I (1,50) e III (1,36) e discreto para o Grupo II (0,92) (Figs. 3, 9 e 15).

À semelhança do período anterior manteve-se isolamento da área de exposição, representado agora, de maneira clara, por estrutura como mineralizada, ainda que incompleta, acompa-

nhada de concentração celular e de pequenos vasos. Ficou evidente a sucessão reparativa pela progressão na tentativa de barreira mineralizada tanto em quantidade quanto em qualidade, bem como pela redução gradual na densidade celular e capilar subjacentes. Diversas pesquisas corroboram esta seqüência, onde há rápida evolução característica do modelo experimental^{1,3,9,22,24}.

As alterações dentinárias mostraram-se abrandadas para os três grupos, salientando-se as reabsorções adjacentes às exposições, mantendo-se, todavia, uma relação direta entre a intensidade do quadro reacional inflamatório e grau de reabsorção. Assim, ainda que sendo não significativa/discreta para o Grupo II e não significativa para os demais, nos foi possível detectar a vinculação.

A tendência de formação de barreira como mineralizada, tornou-se neste período mais sugestiva, cujas características peculiares permitiram evidências da possibilidade de evolução para estrutura dentinária, haja vista a descrição de esboços de canalículos na camada mais interna, ainda que esparsos e irregulares, vistos em alguns casos e a disposição seqüencial das células justapostas. Nos cabe também realçar as melhores condições dos Grupos I e III, devido ao estágio mais adiantado, sobretudo em qualidade da barreira.

Desta maneira, na reparação, a premissa de que o aspecto de semelhança ou igualdade do tecido em formação, com o natural da região, denota cura ideal com retorno às atividades normais no local^{9,11,22}, nos permitiu supor evolução positiva para os períodos mais longos.

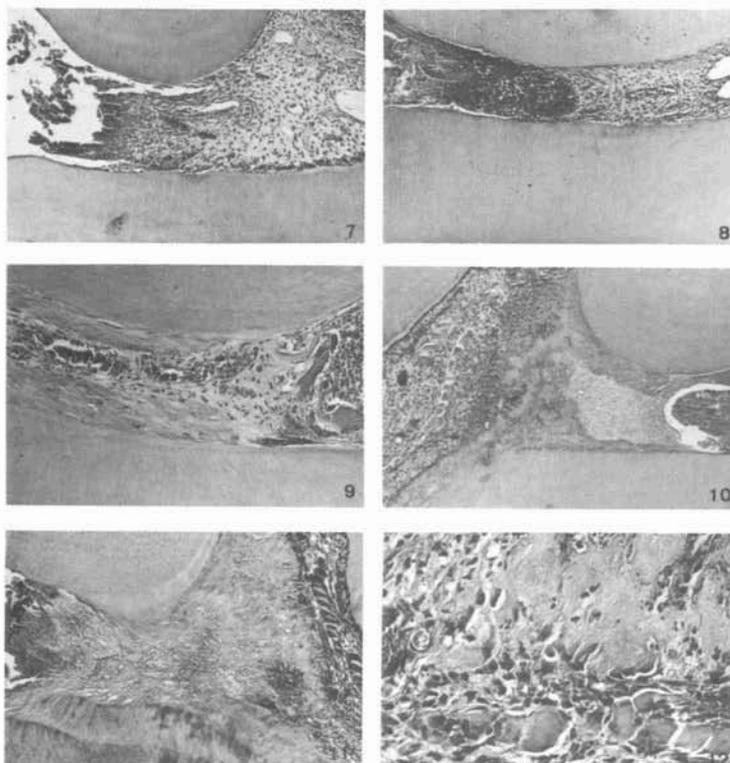
Neste período intermediário, as reações localizadas estabelecidas pela dispersão do material capeador mantiveram-se tanto no sentido degenerativo/inflamatório localizado quanto na atividade macrofágica exercida sempre por mononucleados nas mesmas condições relatadas no período anterior.

Aos 30 dias, os graus referentes à magnitude da inflamação apresentaram-se como decrescentes a não significativos/discretos para os Grupos I (0,71) e III (0,75) e mantendo-se em discreto/moderado para o Grupo II (1,25), com infiltrado inflamatório representado por neutrófilos polimorfonucleares em redução e prevalecentemente por linfócitos/plasmócitos, havendo resíduos necróticos superficiais estáveis. Barreira como mineralizada em evolução, atingindo grau moderado para os Grupos I (2,14) e III (2,0), estando retardada para o Grupo II, em grau discreto (1,06), foi encontrada. Em associação, pontos sugestivos de solução de continuidade foram por vezes detectados pelas características reacionais locais da polpa. Subjacente, a intensidade na população celular e capilar apresentou-se diretamente relacionada à qualidade e quantidade de barreira. A atividade macrofágica foi persistente em todos os grupos (I – 0,79; II – 1,31; III – 0,81), para uma dispersão de material mais acentuada no Grupo II (1,38) (Figs. 4, 10 e 16).

A perspectiva de isolamento da área de exposição por estrutura natural da região, ou seja, barreira mineralizada como dentina, apresentou-se agora declarada com quantidade e qualidade em estágio avançado. Assim, a presença e a disposição de canalículos, ainda que irregulares, e o arranjo em paliçada das células justapostas, denotaram a evolução, enquanto o infiltrado inflamatório associado à maior densidade celular e capilar, bem como o retardo e imperfeição da barreira, a constância da agressão¹¹.

Muito embora a não complementação da barreira, evidente no Grupo II e caracterizada no geral, por microexposições nos Grupos I e III, acusasse os fatores de irritação, houve indubitavelmente seqüência reparativa satisfatória, para um possível restabelecimento funcional.

Torna-se permissível supor também, pela caracterização da barreira evoluindo cada vez mais para dentina canaliculada regular com justaposição de odontoblastos em paliçada, com



- FIG. 7 – Grupo II – 3 dias
 Área de exposição e polpa coronária. Resíduos diversos superficiais. Densa população capilar próxima à exposição. Infiltrado inflamatório com predomínio de linfócitos e polimorfonucleares neutrófilos. Pontos superficiais de reabsorção dentinária. H.E. – Zeiss – 100 X
- FIG. 8 – Grupo II – 7 dias
 Resíduos diversos em ampla área. Infiltrado inflamatório com prevalência de polimorfonucleares neutrófilos (nota-se concentração como microabcesso superficial) e linfócitos. Massa como mineralizada, celularizada, justadentinária à distância. H.E. – Zeiss – 100 X
- FIG. 9 – Grupo II – 15 dias
 Resíduos diversos. Esboço de barreira como mineralizada, celularizada, retendo resíduos e grupamentos pulpares. Vaso sanguíneo ingurgitado em região central. H.E. – Zeiss – 100 X
- FIG. 10 – Grupo II – 30 dias
 Barreira como mineralizada em evolução. Concentração de polimorfonucleares neutrófilos em desintegração, principalmente junto a pontos sugestivos de solução de continuidade na barreira e linfócitos/plasmócitos. Densa população celular e vascularização. H.E. – Zeiss – 80 X
- FIG. 11 – Grupo II – 45 dias
 Barreira como mineralizada em evolução, celularizada, apresentando também lojas vazias. Esboço de canáliculos em camada interna e células justapostas cubóides. Pontos sugestivos de microcomunicações com concentração de polimorfonucleares neutrófilos em desintegração e linfócitos/plasmócitos. Densa população celular e vascularização. Masson – Zeiss – 100 X
- FIG. 12 – Grupo II – 45 dias
 Detalhe de camada interna de barreira. Pontos sugestivos de microcomunicações. Esboço de canáliculos e células justapostas cubóides. Rica vascularização. H.E. – Zeiss – 400 X

seus prolongamentos ocupando os canalículos, que o estímulo externo atinge a polpa, neste momento, abrandado¹².

Os padrões reacionais foram mantidos na seqüência dos períodos experimentais, salientando-se as mineralizações distróficas e a ação de células macrofágicas mononucleadas.

Diversos trabalhos têm chamado a atenção sobre a desvantagem da ação de materiais capeadores à distância, salientando-se mineralizações difusas como grande inconveniência^{3,7,12}.

Aos 45 dias, os graus referentes à magnitude global da inflamação mostraram-se decrescentes em todos os grupos (I – 0,43; II – 1,00; III – 0,50), com infiltrado inflamatório representado por neutrófilos polimorfonucleares mantidos para o Grupo II e basicamente por linfócitos e plasmócitos, havendo redução de resíduos necróticos em superfície. Barreira como mineralizada em evolução, atingindo grau moderado/intenso nos Grupos I (2,29) e III (2,25) e discreto/moderado no Grupo II (1,36), foi encontrada. Pontos sugestivos de solução de continuidade foram ainda vistos em alguns casos, como também barreiras incompletas, sobretudo no Grupo II. A densidade na população celular e capilar subjacente manteve-se em relação à qualidade e quantidade da barreira. A atividade macrofágica foi persistente em todos os grupos (I – 0,64; II – 1,36; III – 0,69) para dispersão de material, mais acentuada no Grupo II (Figs. 5, 6, 11, 12, 17 e 18).

À semelhança do período anterior, a qualidade da barreira como mineralizada apresentou-se neste período final, com características peculiares de franca evolução, em fase mais adiantada, com arranjos mais regulares de canalículos e das células justapostas. Por outro lado, o retardo, a não complementação e a imperfeição da barreira com microexposições visualizadas em alguns casos, salientando-se o Grupo II, mantiveram-se relacionados à maior inflamação e à densidade celular e capilar adjacente, confirmando persistência de irritação¹².

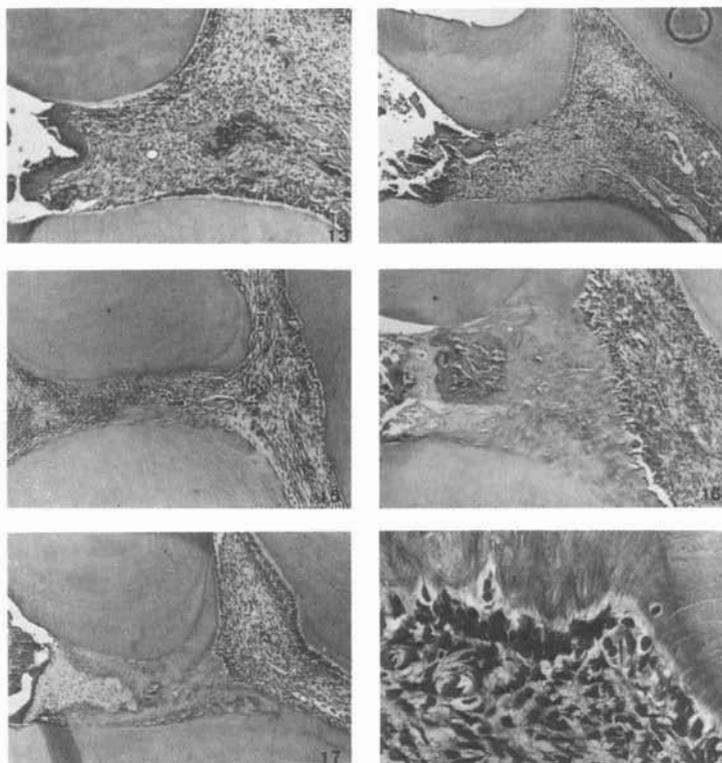
O restabelecimento por adaptação morfo/funcional pode ser considerado pela evolução reparativa, onde uma camada interna contínua de ortodentina intimamente relacionada a odontoblastos em paliçada, esteja presente. Assim, torna-se plausível a afirmativa de que a maior velocidade de aposição é inversamente proporcional à qualidade da barreira mineralizada, sendo esta também diretamente dependente da intensidade do estímulo. No entanto, a rapidez de aposição de barreira pela indução tende ao selamento da exposição na maioria dos casos e também ao espessamento progressivo em velocidade decrescente, à medida em que o estímulo externo restringe-se pelo isolamento. Desta forma, pode-se chegar ao que se convencionou chamar de embate biológico normal, onde a polpa passa a responder dentro dos parâmetros naturais, assemelhando-se assim a estrutura da ponte em sua porção interna à dentina subjacente e contínua^{3,4,12,22}.

A condição de barreira completa com formação de ortodentina associada a odontoblastos alongados e em paliçada e corpo pulpar normal sem inflamação, caracterizam o ideal de reparação para esta situação¹².

Por outro lado, a característica de barreira como mineralizada, incompleta, associada à maior irritabilidade de pastas, pode ser considerada como fator negativo e fundamental em contínuas dispersões de material com direta relação à maior atividade macrofágica, pela facilidade em solubilização e difusão. Assim, no Grupo II, era de se esperar os graus mais significativos tanto para dispersão quanto à atividade macrofágica.

Algumas pesquisas têm levado em consideração o fator de solubilização, inclusive sobre cimentos à base de hidróxido de cálcio^{4,5,7,22}.

Os fatores de interferência como contaminação e raspas de dentina foram devidamente avaliados e considerados, não sendo computados para médias.



- FIG. 13 - Grupo III - 3 dias
 Áreas de exposição e polpa coronária. Resíduos diversos superficiais. Densa população celular e capilar próxima à exposição. Infiltrado inflamatório de predomínio de linfócitos e polimorfonucleares neutrófilos. H.E. - Zeiss - 80 X
- FIG. 14 - Grupo III - 7 dias
 Resíduos diversos. Densa população celular e capilar. Infiltrado inflamatório com predomínio de linfócitos e polimorfonucleares neutrófilos. Massa como mineralizada, celularizada, justadentinária à distância. H.E. - Zeiss - 63 X
- FIG. 15 - Grupo III - 15 dias
 Resíduos exsudativos e necróticos. Densa população celular e vascular, subjacente a esboço de barreira como mineralizada, celularizada, que retém resíduos e grupamentos pulpares; em associação, células justapostas cubóides e achatadas. Infiltrado inflamatório de predomínio linfocitário. H.E. - Zeiss - 100 X
- FIG. 16 - Grupo III - 30 dias
 Barreira como mineralizada, retendo resíduos e grupamentos pulpares, apresentando em camada interna esboços de canaliculos com células justapostas cubóides e alongadas tendendo à paliçada. Conjuntivo pulpar bem celularizado e vascularizado, em colagenização. Infiltrado inflamatório de predomínio linfocitário. H.E. - Zeiss - 100 X
- FIG. 17 - Grupo III - 45 dias
 Barreira como mineralizada em evolução, celularizada, retendo resíduos e grupamentos pulpares, apresentando algumas lojas vazias. Subjacente, conjuntivo pulpar bem celularizado e vascularizado em colagenização. Infiltrado inflamatório de predomínio linfocitário. H.E. - Zeiss - 80 X
- FIG. 18 - Detalhe da Fig. 17
 Camada interna com canaliculos esparsos e células justapostas, no geral alongadas e em paliçada. H.E. - Zeiss - 512 X

CONCLUSÕES

Com base nos resultados obtidos, dentro das condições experimentais deste trabalho, conclui-se que:

- 1 – Todas as pastas avaliadas caracterizaram-se como irritantes do tecido conjuntivo pulpar, permitindo entretanto, no decorrer dos períodos, evolução por reparação.
- 2 – Houve melhor comportamento reacional quando da utilização das pastas dos Grupos I e III sobre a do Grupo II.
- 3 – Todas as pastas estudadas, a partir do 7º dia, induziram à formação de massas amorfas como mineralizadas tendendo a barreira, apresentando variações na qualidade e quantidade acompanhando o comportamento reacional.
 - 3.1 – As variações qualitativas caracterizaram-se como evolutivas à formação de canalículos, exibindo em fases retenção de resíduos e de grupamentos pulpares e células.
 - 3.2 – A condição de barreira completa e maior regularidade com esboço de canalículos e camada odontoblástica em paliçada associada, vistas nos períodos finais de 30 e 45 dias, foram mais freqüentes nos Grupos I e III e esporádicas no Grupo II.

OLIVEIRA, D. C.; LIA, R. C. C. & BENATTI NETO, C. – The effect of calcium hydroxide pastes in pulpar capping of rat molars. Comparative histologic study. *Rev. Odont. UNESP*, São Paulo, 17(1/2): 43-61, 1988.

ABSTRACT: A hundred twenty upper first molars, from 60 male albino rats were used in order to evaluate the pulp reaction due to the use of calcium hydroxide pastes. The animals were divided into 3 groups of 20 rats, 4 of them corresponding to each one of 5 experimental periods (3, 7, 15, 30 e 45). It was concluded that: 1 – all evaluated pastes were irritant to the connective tissue, but it was noted a gradual development of reparation among the elapsed periods; 2 – the calcium hydroxide + polyethylene glycol 400 paste (group I) and the calcium hydroxide + zinc oxide + polyethylene glycol 400 paste (group III) showed a better behavior compared to the calcium hydroxide + iodoform + polyethylene glycol 400 paste (group II); 3 – since the 7th day, all studied pastes incited a mineralized amorphous barrier formation, differing upon quantity and quality due to reacional behavior.

KEY-WORDS: Pulp capping; pulp exposure; calcium hydroxide paste; dentin bridge.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BERMAN, D. S. & MASSLER, M. – Experimental pulpotomies in rat molars. *J. dent. Res.*, 37: 229-42, 1958.
2. BRAMANTE, C. M.; BENATTI NETO, C.; LIA, R. C. C.; LAUAND, F. & ESBERARD, R. M. – Tratamento de perfurações radiculares com pastas de hidróxido de cálcio e iodofórmio – Emprego de diferentes veículos – Estudo histológico em dentes de cães. *Rev. bras. Odont.*, 43: 20-30, 1986.
3. CORDEIRO, R. C. L.; VONO, R. M. G. & LIA, R. C. C. – Capeamento pulpar com materiais à base de hidróxido de cálcio. Estudo histológico comparativo em molares de rato. *Rev. Odont. UNESP*, 14: 1-12, 1985.
4. DIAS, D. B. – *Materiais à base de hidróxido de cálcio. Análise histopatológica comparativa em polpas de dentes de cães, expostos experimentalmente.* Araraquara, Faculdade de Odontologia de Araraquara da UNESP, 1985. (Tese-Mestrado).

5. ESBERARD, R. M.; BRAMANTE, C. M.; LIA, R. C. C. & BERBERT, A. – Comportamento da polpa dental após pulpotomia e aplicação de Dycal, MPC e Nobecutane. *Rev. gaúcha Odont.* 26: 94-7, 1978.
6. HOLLAND, R. – *Processo de reparo da polpa dental após pulpotomia e proteção com hidróxido de cálcio. Estudo morfológico e histoquímico efetuado em cães.* Araçatuba, Faculdade de Odontologia de Araçatuba da UNESP, 1966. (Tese-Doutoramento).
7. HOLLAND, R.; MELLO, W.; SOUZA, V.; NERY, M. J.; BARNABÉ, P. F. E. & OTOBONI FILHO, J. A. – The influence of the sealing material in the healing process of inflamed pulps capped with calcium hydroxide or zinc oxide – eugenol cement. *Acta odont. Pediatr.*, 2: 5-9, 1981.
8. HOUSTON, W. J. B. – A new design of rat mouth prop. *J. dent. Res.*, 43: 458, 1964.
9. ISAIA, V. G. & CATANZARO-GUIMARÃES, S. A. – Formação de dentina cicatricial em polpas sob proteção direta com hidróxido de cálcio, formagem e óxido de zinco e eugenol. *Estomat. & Cult.*, 9: 265-70, 1975.
10. LEONARDO, M. R. & LIA, R. C. C. – Compatibilidade biológica de compostos à base de hidróxido de cálcio (hidróxido de cálcio + polietileno glicol; hidróxido de cálcio + polietileno subnitrito de bismuto e catalizador do Dycal). In: JORNADA ODONTOLÓGICA "PROF. DR. LUIZ FERREIRA MARTINS", 30ª, Araraquara, 1976. p. 47-49.
11. LIA, R. C. C.; LEONARDO, M. R.; BENATTI NETO, C.; MARTINS, J. C. R. & LAUAND, F. – Ação macrofágica em tecido subcutâneo do rato sobre fármacos à base de hidróxido de cálcio. In: JORNADA FARMACÉUTICA "PROF. DR. ANTONIO ALONSO MARTINEZ", 23ª, Araraquara, 1976. p. 64-65.
12. LIA, R. C. C.; TAGLIARI, A. R.; VONO, R. M. G. & GABRIELLI, M. F. R. – *Reação da polpa do rato exposta experimentalmente a materiais à base de hidróxido de cálcio. Estudo histológico.* Araraquara, 1978. (Trabalho apresentado ao CNPq para obtenção de bolsa de aperfeiçoamento na Faculdade de Odontologia de Araraquara).
13. MAURICIO, C. V. – *Estudo histomorfológico do tecido conjuntivo subcutâneo do rato ao implante de pastas à base de hidróxido de cálcio, contidas em tubos de dentina humana.* Araraquara, Faculdade de Odontologia de Araraquara da UNESP, 1980. (Tese-Mestrado).
14. NYBORG, H. & SLACK, G. – Clinical evaluation of pulpotomy. *Int. dent. J.*, 10: 452-67, 1960.
15. PEREIRA, J. C.; BRAMANTE, C. M.; BERBERT, A. & MONDELLI, J. – Effect of calcium hydroxide in powder or in paste form on pulp-capping procedures: histopathologic and radiographic analysis in dog's pulp. *Oral Surg.*, 50: 176-86, 1980.
16. PROVÊNCIO, A. S. F. – *Estudo de pastas à base de hidróxido de cálcio, utilizadas para obturação de canais radiculares. Avaliação histopatológica.* Araraquara, Faculdade de Odontologia de Araraquara da UNESP, 1982. (Tese-Mestrado).
17. SAMPAIO, P. – *Alterações histológicas da polpa dental do rato (Rattus norvegicus, albinus) após contaminação com streptococcus e proteção com hidróxido de cálcio.* Araçatuba, Faculdade de Odontologia de Araçatuba da UNESP, 1966. (Tese-Doutoramento).
18. SAMPAIO, P. – Placement of a rubber dam on rat molars. *J. dent. Res.*, 46: 1102. 1967.
19. SELTZER, S. & BENDER, I. B. – Some influences affecting repair of the exposed pulps of dog's teeth. *J. dent. Res.*, 37: 678-87, 1958.
20. TRONSTAD, L. – Reaction of the exposed pulp to Dycal treatment. *Oral Surg.*, 38: 945-53, 1974.
21. TRONSTAD, L. & MJOR, I. A. – Pulp reactions to calcium hydroxide-containing materials. *Oral Surg.*, 33: 961-5, 1972.
22. VONO, R. M. G. – *Reação do tecido subcutâneo do rato e da polpa do molar de rato e de pré-molares humanos, sob materiais à base de hidróxido de cálcio. Estudo histológico.* Araraquara, Faculdade de Odontologia de Araraquara da UNESP, 1977. (Tese - Livre-Docência).
23. VONO, R. M. G. & LIA, R. C. C. – Reação da polpa do molar de rato sob materiais à base de hidróxido de cálcio (MPC e Hypo-Cal). *Estudo histológico. Rev. Fac. Farm. Odont., Araraquara*, 1: 245-60, 1978.

24. VONO, R. M. G.; TOLEDO, O. A. & LIA, R. C. C. – Efeitos de substâncias à base de hidróxido de cálcio sobre a polpa de molares de rato exposta experimentalmente. *Rev. Fac. Farm. Odont., Araraquara*, 9: 17-30, 1975.
25. WEISS, M. B. & BJORVATN, K. – Pulp capping in deciduous and newly erupted teeth of monkeys. *Oral Surg.*, 29: 769-75, 1970.
26. WOEHRLEN JR., A. E. – Evaluation of techniques and materials used in pulpal therapy based on a review of the literature: Part I. *J. am. dent. Ass.*, 95: 1154-8, 1977.

Recebido para publicação em 15.07.87