



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
EGAS MONIZ**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

ENVELHECIMENTO PULPAR EM DENTES JOVENS

Trabalho submetido por
José Pedro Monteiro Ribeiro
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

fevereiro de 2018



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

ENVELHECIMENTO PULPAR EM DENTES JOVENS

Trabalho submetido por
José Pedro Monteiro Ribeiro
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof^a. Doutora Maria Alzira Cavacas

fevereiro de 2018

AGRADECIMENTOS

À Prof. Doutora Maria Alzira Cavacas, agradeço a orientação ao longo de todo este trabalho. Por todo o rigor, sentido de responsabilidade e de trabalho que me incutiu, por elevar os meus conhecimentos, e pela frontalidade, otimismo, sinceridade, apoio, paciência e disponibilidade que sempre me disponibilizou.

Ao Prof. Doutor José Martins dos Santos, com quem foram dados os primeiros passos deste projeto, pelos valores, pela sua ajuda e disponibilidade, e por me ter conduzido à professora Alzira para a orientação do mesmo. Foi com tristeza que recebemos as notícias da sua partida, mas é com saudade e com um sorriso que é sempre lembrado.

Ao Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz, que foi e como uma segunda casa, onde muito aprendi e cresci. A todo o corpo docente e à Direção Clínica, pela oportunidade de aprendizagem e pelos conhecimentos e valores transmitidos, o meu muito obrigado.

Aos meus amigos e colegas de curso, pelo companheirismo durante esta jornada, pela humildade, partilha e interajuda, que prevaleceram frente aos maiores obstáculos. Olhando para trás, agora vemos como passou depressa. A todos desejo os maiores sucessos e felicidades pela vida fora.

À minha irmã, pelas memórias de infância, pela cumplicidade e encorajamento. Nem sempre nos damos bem (faz parte), mas estamos sempre lá quando é preciso.

À Ana, por toda a paciência e amor. Por toda a tua ajuda, preocupação e apoio, e por nunca me deixares ir abaixo. Estiveste lá para o bom e para o mau, estiveste sempre presente mesmo estando à distância, ajudaste-me a ultrapassar cada dificuldade, e sem ti não teria conseguido percorrer este caminho e chegar até aqui. Finalmente terminou esta etapa, e agora pode vir o resto.

Aos meus pais, por toda a força e todo o apoio. Pelo vosso amor incondicional e por me ensinarem o que é amar. Por acreditarem sempre, mesmo quando eu não acreditei. Por me guiarem e acompanharem, por todos os valores que me transmitiram, pelo vosso sacrifício e por tudo aquilo que me proporcionam. Não há palavras para expressar o meu agradecimento, fizeram de mim o que sou hoje, e espero conseguir deixar-vos orgulhosos.

RESUMO

Os dentes são órgãos mineralizados, implantados nos alvéolos dentários maxilares e mandibulares, enervados e vascularizados. São essenciais para a função mastigatória, na fonética, na deglutição, na estética e na manutenção da harmonia facial, e, como tal, desempenham um papel fulcral na nossa saúde, bem-estar, e no quotidiano.

O envelhecimento pulpar de um dente é um fenómeno expectável, contínuo, e fisiológico, que surge com o avançar da idade do indivíduo, e reflete o seu avanço. Diversos estudos têm descrito o processo de envelhecimento da polpa dentária, referindo, no entanto, um conjunto de fatores etiológicos que contribuem para que este fenómeno seja acelerado, podendo ocorrer até em idades jovens. O objetivo deste trabalho é fazer uma revisão bibliográfica por forma a aferir, à luz da evidência científica atual, qual a etiologia multifatorial que se pode associar ao envelhecimento precoce da polpa dentária, e elucidar quanto ao seu mecanismo e a possíveis hipóteses de travar ou desacelerar este processo.

Palavras-chave: odontoblastos, polpa, envelhecimento, etiologia

ABSTRACT

Teeth are a mineralized organ, implanted in the maxillary and mandibular dental alveoli, being also enervated and vascularized. They are essential to the masticatory function, phonetics, swallowing, and facial aesthetics and harmony; as such, they play a critical role in our health, well-being, and day-to-day life.

A tooth's dental pulp aging is an expectable, continuous, and physiological phenomenon which relates to the advancement of an individual's age, reflecting its progress. Several studies have described the aging process of the dental pulp, referring, however, a group of ethiological factors that contribute to the acceleration of this phenomenon, which can even occur in young ages. The objective of this paper is to do a systematic review in order to assess, in light of the actual scientific evidence, which is the multifactorial ethiology that can be associated with the premature aging of the dental pulp, and elucidate about its mechanism and about possible hypotheses of stopping or slowing down this process.

Keywords: odontoblasts, pulp, aging, ethiology

ÍNDICE

I.	INTRODUÇÃO.....	9
II.	METODOLOGIA DA PESQUISA BIBLIOGRÁFICA.....	11
III.	DESENVOLVIMENTO.....	13
1.	Odontogênese.....	13
1.1	- Fase de Botão.....	13
1.2	- Fase de Capuz.....	14
1.3	- Fase de Sino.....	14
1.4	- Dentinogênese e Amelogênese.....	15
1.5	- Formação da raiz e dos tecidos de suporte.....	16
2.	Erupção Dentária.....	17
3.	O Dente.....	19
3.1	- Esmalte.....	19
3.2	- Dentina.....	20
3.3	- Polpa.....	23
3.3.1	- Componentes da polpa dentária.....	23
3.3.2	- Alterações pulpares e periapicais.....	30
3.3.3	- Envelhecimento pulpar.....	30
3.4	- Odontoblastos.....	34
4	- A dinâmica do complexo pulpo-dentinário.....	38
4.1	- Envelhecimento do complexo pulpo-dentinário.....	39
4.2	- Consequências da Lesão de cárie no complexo pulpo-dentinário..	41
4.3	- O efeito da preparação cavitária no complexo pulpo-dentinário....	42
4.4	- O efeito das técnicas de adesão no complexo pulpo-dentinário....	43
4.5	- O desgaste dentário e o complexo pulpo-dentinário.....	43
5.	Células estaminais dentárias e regeneração tecidular.....	45
IV.	CONCLUSÕES.....	49
V.	BIBLIOGRAFIA.....	51

ÍNDICE DE FIGURAS

- Figura 1.** Esquema do processo de formação e desenvolvimento do dente (odontogénese). (Adaptado de Avery e Chiego, 2006).....15
- Figura 2.** Corte histológico em microscopia ótica da polpa dentária. (Adaptado de Torabinejad, M., Walton, R. E. (2009). *Endodontics: Principles and Practice*, 4th ed., Saunders-Elsevier, 30).....24
- Figura 3.** Corte histológico da polpa dentária onde se evidencia a zona acelular (ZA) e zona rica em células (ZRC), em microscopia ótica. (Adaptado de Torabinejad, M., Walton, R. E. (2009). *Endodontics: Principles and Practice*, 4th ed., Saunders-Elsevier, 30).....25
- Figura 4.** Representação esquemática da organização da periferia da polpa dentária e seus constituintes. (Adaptado de Torabinejad, M., Walton, R. E. (2009). *Endodontics: Principles and Practice*, 4th ed., Saunders-Elsevier, 30).....27
- Figura 5.** Alterações observadas radiograficamente na morfologia da câmara pulpar com o avançar da idade, em radiografias *bitewing* tiradas no mesmo indivíduo com 15 anos de diferença. (Adaptado de Torabinejad, M., Walton, R. E. (2009). *Endodontics: Principles and Practice*, 4th ed., Saunders-Elsevier, 22.).....31
- Figura 6.** Alterações da polpa dentária humana com o envelhecimento. (Adaptado de Pashley, D. H., Walton, R. E., Slavkin, H. C. (2002). *Histology and Physiology of The Dental Pulp*. In: Ingle J.I., Bakland L.K. (Eds), *Endodontics*, 5th ed., B.C. Decker, Hamilton, 25-62).....33
- Figura 7.** Representação esquemática do ciclo de vida dos odontoblastos humanos. (Adaptado de Couve e Schmachtenberg, 2013).....36
- Figura 8.** Odontoblastos maduros em microscopia ótica da camada odontoblástica coronal de pacientes jovens (15 anos), jovens-adultos (25 anos) e adultos (75 anos) [A-C]. Microscopia electrónica de transmissão do cílio primário [D-F]. (Adaptado de Couve e Schmachtenberg, 2013).....38

Figura 9. Alterações histomorfológicas de odontoblastos (a, b), células subodontoblásticas (c, d) e fibroblastos pulpares (e, f) em dois grupos etários: 6-29 anos (a, c, e) e 50-80 anos (b, d, f). (Adaptado de Daud et al., 2014).....	40
Figura 10. Imagens de microscopia ótica, comparando a resposta pulpar 48 horas após <i>etanol-wet bonding</i> (A) e <i>water-wet bonding</i> (B). (adaptado de Salles Scheffel et al, 2015).....	43
Figura 11. Representação esquemática das células estaminais dentárias. (Adaptado de Botelho et al, 2017).....	45

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Idade média da erupção dos dentes decíduos.....	18
Tabela 2 – Idade média da erupção dos dentes permanentes.....	18
Tabela 3 - Possíveis etiologias do envelhecimento pulpar.....	45

I. INTRODUÇÃO

À semelhança dos demais tecidos biológicos presentes no organismo humano, também os dentes sofrem um desgaste fisiológico, nas diversas estruturas dos mesmos, tanto nos seus componentes mineralizados (esmalte e dentina), como na polpa (Lovschall H, Fejerskov O, Josephsen K., 2002). A alteração mais notória é a diminuição do volume da polpa, designadamente da câmara pulpar e dos canais radiculares, causada pela sucessiva deposição de dentina nas paredes destas estruturas à medida que o indivíduo vai envelhecendo (Nanci, 2012). Isto resulta na quase total obliteração do canal radicular em dentes envelhecidos, fenómeno que por sua vez vai restringir de forma continuada o volume pulpar, tornando a vascularização da polpa menos eficaz, o que culmina no desencadear das restantes alterações pulpares características do envelhecimento (Nanci, 2012; Daud, Nambiar, Hossain, Rahman, & Bakri, 2014).

Com a idade surge de igual forma uma diminuição da quantidade de componentes celulares, um aumento do colagénio, e presença de massas calcificadas na polpa (cálculos pulpares), para além da referida redução do aporte sanguíneo, linfático e nervoso (Katchburian, E., Arana, V., 2004), que serão discutidos em pormenor adiante.

O esmalte é um tecido semipermeável, cuja permeabilidade diminui com a progressão da idade (Nanci, 2012). A presença cumulativa de agentes agressores ao longo da vida, capazes de induzir alterações macroscópicas e/ou microscópicas nas estruturas dentárias, culminam no aparecimento de desgaste dentário, evidente também na camada de esmalte, que perde espessura, deixando transparecer mais a cor da dentina, e fazendo com que os dentes vão gradualmente escurecendo com o avanço da idade.

A dentina secundária é depositada fisiologicamente em torno da polpa ao longo da vida; já a dentina terciária é formada nas paredes da câmara pulpar, em resposta a estímulos agressivos de maior ou menor intensidade, nos locais por eles afetados. Com o envelhecimento, pode observar-se na dentina o completo encerramento dos túbulos dentinários, e a formação gradual de dentina esclerótica (ou translúcida), normalmente perto do ápex, que juntos levam à diminuição da permeabilidade da dentina, que fica fragilizada e mais quebradiça (Nanci, 2012). Este fenómeno ocorre linearmente ao avanço da idade do indivíduo, pelo que a deposição de dentina esclerótica auxilia na determinação da idade, com base na dentição presente, na área de medicina forense (Berkovitz, Holland, Moxham, 2004). Para além disto, a partir dos 20 anos de idade,

ocorre também segundo Daud et al. (2014) uma diminuição sucessiva da densidade celular dos odontoblastos, células subodontoblásticas e fibroblastos pulpares, em cerca de 60%, ocorrendo esta diminuição até aos 60-80 anos; isto permite de igual forma a caracterização da idade dos dentes face à densidade celular destes componentes que neles se encontram.

II. METODOLOGIA DA PESQUISA BIBLIOGRÁFICA

Foi efetuada uma pesquisa bibliográfica sobre o envelhecimento pulpar e as suas possíveis causas, bem como sobre a constituição e formação da polpa e restantes estruturas do dente.

Assim sendo, recorreu-se a artigos científicos indexados em bases de dados como PubMed®, Elsevier®, ScienceDirect®, B-on®, Google Scholar® e Research Gate®. Foram introduzidos no motor de busca os seguintes termos de pesquisa: “Pulp”, “Dental pulp”, “Dental pulp aging”, “Tooth wear”, “Odontoblast”, adicionando-se filtros como “Full text available” e “5 years” por forma a reduzir a amostra de artigos obtidos. A busca foi realizada para englobar os artigos escritos nas línguas portuguesa e inglesa. Contudo, dada a relevância de artigos anteriores ao ano de 2012, optou-se pela sua inclusão neste trabalho. A recolha bibliográfica foi feita no período compreendido entre outubro de 2017 e janeiro de 2018. Inicialmente analisaram-se os títulos e respetivos resumos dos artigos, sendo posteriormente escolhidos e lidos na íntegra em caso de inclusão.

No total, foram selecionados 42 artigos para formar uma bibliografia que se encontrasse de acordo com os critérios de inclusão referidos.

III. DESENVOLVIMENTO

1. Odontogênese

Todos os dentes têm um processo intrínseco de formação e migração, até alcançarem e tomarem a sua função na cavidade oral. Esse processo embriológico chama-se odontogênese e conduz à formação dos dentes, tanto decíduos, como definitivos (Avery, J. K., & Chiego, D. J., 2006).

A odontogênese consiste num processo complexo resultante da interação entre o epitélio oral e o tecido mesenquimatoso subjacente, estruturas tecidulares distintas, com origem na porção cefálica do tubo neural (Avery & Chiego, 2006; Zohrabian, Poon, & Abrahams, 2015). O epitélio oral é formado a partir da ectoderme do primeiro arco braquial e o tecido mesenquimatoso surge a partir do ectomesênquima da crista neural (Nanci, 2012; Zohrabian et al., 2015). A formação dos dentes dá-se em três etapas distintas da odontogênese - a fase de botão, a fase de capuz e a fase de sino, que ocorrem de forma sequencial. A designação de cada fase distinta está relacionada com a morfologia que as estruturas celulares apresentam (Avery & Chiego, 2006).

As três fases desencadeiam o aparecimento e proliferação de células diferenciadas, que originam a formação da dentina e do esmalte, através dos processos de dentinogênese e amelogênese, respectivamente, culminando na formação do dente (Avery & Chiego, 2006).

1.1 – Fase de Botão

No início da odontogênese, por volta da sexta semana de gestação, verifica-se um aumento da espessura do epitélio oral, originando a chamada lâmina dentária. Tratam-se de células de natureza epitelial, que vão crescer e formar por sua vez uma estrutura arredondada que vai invadir o mesênquima subjacente, formando o botão, que eventualmente dará origem ao órgão do esmalte (Avery & Chiego, 2006; Zohrabian et al., 2015). As células do mesênquima em torno do botão amplificam o seu número e contornam a estrutura celular epitelial, originando um aglomerado ectomesenquimal (fig. 1.A) (Avery & Chiego, 2006; Nanci, 2012).

1.2 – Fase de Capuz

Com o decorrer do tempo, a forma arredondada do botão transforma-se numa estrutura semicircular através da invaginação continuada no mesênquima, adquirindo uma forma semelhante a um capuz (fig. 1.B) (Avery & Chiego, 2006; Zohrabian et al., 2015). Neste fenómeno, podem salientar-se dois acontecimentos distintos; primeiramente, as células do mesênquima condensadas em torno do órgão de esmalte, que estão abraçadas por este, tomam o nome de papila dentária ou polpa dentária embrionária (Avery & Chiego, 2006), constituída por células mesenquimatosas indiferenciadas de estrutura simples, tecido conjuntivo e fibras de colagénio (Nanci, 2012); e seguidamente, as células mesenquimatosas mais próximas do capuz, estando agora limitadas pelas células da papila dentária, dividem-se e proliferam para formar o folículo ou saco dentário (Avery & Chiego, 2006). Esta estrutura é mais rica em fibras colagénicas em comparação com as células da papila dentária (Nanci, 2012).

Identificam-se nesta fase três estruturas: o órgão de esmalte, a papila dentária e o folículo dentário. Todos assumem funções relativamente ao processo de formação do dente, constituindo, no seu conjunto, o chamado gérmen dentário (Avery & Chiego, 2006). O gérmen é formado por uma camada celular de natureza epitelial (o órgão de esmalte), que originará o esmalte dentário; por outro lado é também formado pela papila dentária e saco folicular, ambos componentes do mesênquima. Esta componente mesenquimal irá originar a dentina e a polpa (com origem na papila dentária) e os tecidos de suporte dentário (com origem no folículo dentário) (Avery & Chiego, 2006).

1.3 – Fase de Sino

A fase de sino corresponde a uma etapa de morfodiferenciação celular, depois de o capuz ter adquirido uma certa dimensão. Essa diferenciação da estrutura do gérmen dentário possibilita a visualização aproximada da anatomia da coroa que o dente em formação vai adquirir; para além disso, ocorrem também os fenómenos de citodiferenciação e histodiferenciação, que são respetivamente processos de alteração celular, e diferenciação dos vários tecidos dentários (fig. 1.C) (Avery & Chiego, 2006; Nanci, 2012).

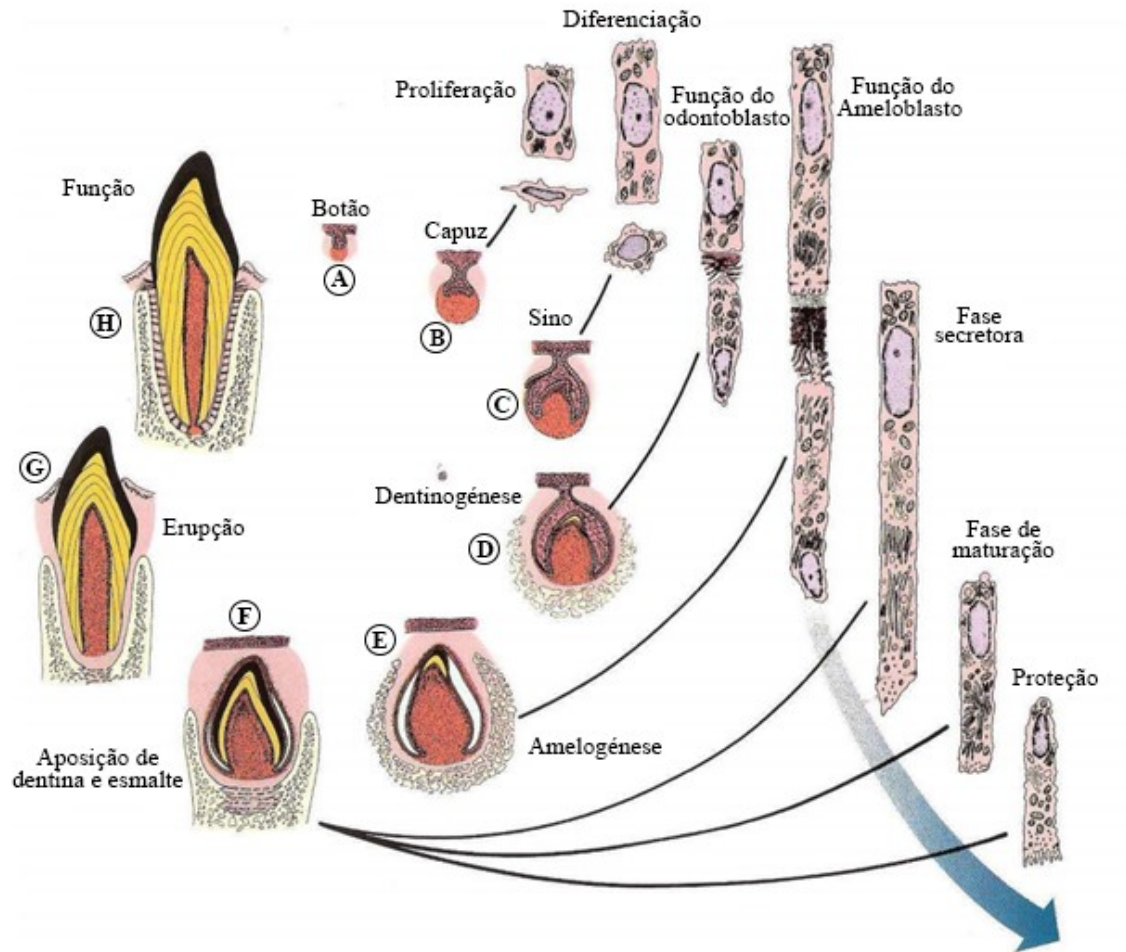


Figura 1. Esquema do processo de formação e desenvolvimento do dente (odontogênese). À esquerda observamos as fases de botão (*bud*) [A], de chapéu (*cap*) [B] e de sino (*bell*) [C], o período da dentinogênese [D] e de amelogênese [E], até à formação completa do dente erupcionado e em função [H]. À direita estão representadas as alterações morfológicas celulares correspondentes a cada período da embriologia do dente. (Adaptado de Avery e Chiego, 2006)

1.4 – Dentinogênese e Amelogênese

Ao nível da papila dentária ocorrem igualmente algumas transformações, nomeadamente a diferenciação das células adjacentes ao epitélio interno em odontoblastos, que irão dar origem à dentina (fig. 1D) (Avery & Chiego, 2006).

A formação da dentina inicia-se previamente ao esmalte, e esta determina a morfologia da coroa, assim como o número e o tamanho das raízes (Kumar, 2011).

A partir do epitélio dentário interno, vai haver também a diferenciação dos ameloblastos (fig. 1E), células responsáveis pela formação do esmalte durante a amelogênese, sofrendo influência do estrato intermédio (camada rica em fosfatase alcalina) que atua

como interveniente na mineralização do esmalte (Avery & Chiego, 2006; Nanci, 2012). Na porção apical dos ameloblastos encontra-se uma estrutura de aspeto cupular, denominado de processo de Tomes, cuja presença indica que os ameloblastos estão preparados para darem início à fase secretora (Avery & Chiego, 2006). Ao contrário da dentinogénese, a amelogénese não ocorre durante toda a vida, devido ao ciclo de vida dos próprios ameloblastos. O esmalte é produzido na direção da papila dentária, sendo a sua matriz de natureza maioritariamente inorgânica e rica em hidroxiapatite, dando-se um processo de maturação durante a secreção da matriz em que é eliminada a água e o conteúdo colagénico do esmalte. Não existe um estágio de pré-esmalte, sendo apenas considerado esmalte aquele que sofreu o processo de maturação (Avery & Chiego, 2006).

No decorrer da dentinogénese e amelogénese, a coroa dentária vai aumentar a sua dimensão quatro vezes, até estes processos findarem. O crescimento dá-se em altura e em largura, e as cúspides são as primeiras estruturas a atingir a dimensão correta; em oposição, a região cervical e a zona intercuspídea vão ser as últimas a adquirir o seu tamanho final. Depois da diferenciação celular terminar, a dimensão final da coroa dentária é atingida através da deposição de esmalte, sendo ambos estes processos os responsáveis pelo aumento da dimensão coronária. A deposição de esmalte vai por sua vez terminar quando os ameloblastos se fundirem com as células do órgão de esmalte, e originarem uma estrutura membranar que delimita a sua superfície (Avery & Chiego, 2006).

1.5 – Formação da Raiz e dos Tecidos de Suporte

A formação da raiz dentária resulta da intervenção das três estruturas celulares constituintes do germen dentário (órgão de esmalte, papila dentária e folículo dentário), sendo que a raiz pode não estar inteiramente formada aquando da erupção dentária (Avery & Chiego, 2006). A raiz é formada ao nível da ansa cervical, onde as camadas interna e externa de células epiteliais do esmalte se encontram e proliferam no sentido apical, sendo necessárias para promover a formação dos odontoblastos que irão dar origem à dentina radicular. A proliferação da ansa cervical forma uma dupla camada de células cúbicas ou poligonais, constituindo a bainha de Hertwig, que se vai estender no sentido apical para conter a polpa, originando assim a raiz (fig. 1F-G) (Nanci, 2012; Avery & Chiego, 2006).

Os tecidos de suporte dentário, designadamente o ligamento periodontal, cemento e osso alveolar, são formados a partir dos fibroblastos, cementoblastos e osteoblastos, respetivamente, sendo estes as células constituintes do folículo dentário. Estas células do folículo vão deslocar-se para a periferia e dispor-se em redor do gérmen dentário, circundando a coroa para mais tarde darem origem ao ligamento periodontal, cemento, e osso alveolar (Avery & Chiego, 2006; Zohrabian et al., 2015).

2. Erupção Dentária

Os gérmens dos dentes decíduos formam-se na sexta semana de vida intrauterina, sendo que os dentes permanentes são por sua vez formados na vigésima semana. Assim sendo, à exceção do segundo e terceiro molares definitivos, todos os restantes dentes encontram-se já em desenvolvimento na altura do nascimento (Zohrabian et al., 2015). O gérmen dentário de cada dente é individual, mas todos os dentes passam por processos semelhantes que ocorrem para o desenvolvimento (Avery & Chiego, 2006).

Seguidamente à formação da coroa e aquando do início da formação da raíz, dá-se a erupção do dente, para que este assuma o seu posicionamento e a sua função na cavidade oral. A erupção dentária consiste no processo de deslocamento gradual do dente, desde o local onde se originou no processo alveolar, até à sua posição final no plano oclusal, onde adquire a função mastigatória (Dutra, Rojas, Modolo, Rivero, & Filho, 2015; Nanci, 2012).

Ao erupcionar, o dente realiza um movimento axial que determina o rasgar tanto da membrana folicular como da mucosa oral que o reveste. Nesta altura pode encontrar-se depositado sobre o esmalte o epitélio reduzido do esmalte, composto por ameloblastos e restos epiteliais, incluindo o retículo estrelado, a camada epitelial externa e o estrato intermédio, todos estes responsáveis por auxiliar na formação do esmalte (Nanci, 2012).

Com o decorrer da erupção dentária, dá-se a reabsorção do osso que separa o dente do meio oral; à medida que o osso vai sendo reabsorvido, o epitélio reduzido do esmalte vai fundir-se com o epitélio oral, originando-se um canal pelo qual o dente se vai dirigir ao meio externo (Nanci, 2012). O folículo dentário, que até esta etapa revestia o gérmen, possui um papel fundamental na erupção dentária, por ser responsável pela coordenação da reabsorção óssea e da separação do osso adjacente, através da captação das células mononucleares que nele se encontram (Avery & Chiego, 2006; Azevedo,

Dultra, Santos, Sarmiento, & Santana, 2009; Zohrabian et al., 2015). As células foliculares deixam de circundar a coroa dentária e vão dar origem à formação dos tecidos de suporte dentário (Avery & Chiego, 2006; Nanci, 2012). Cada dente vai erupcionar de forma individual, sem que haja dependência dos restantes dentes e no seu próprio timing, existindo uma sequência de erupção, bem como uma altura padronizada para o desenvolvimento, erupção e esfoliação dos dentes (Zohrabian et al., 2015), indicadas na tabela 1 e 2.

Dente	Superior	Inferior
Incisivo Central	8 meses	6 meses
Incisivo Lateral	10 meses	9 meses
Canino	20 meses	18 meses
Primeiro Molar	16 meses	16 meses
Segundo Molar	24 meses	22 meses

Tabela 1. Idade média da erupção dos dentes decíduos.

Dente	Superior	Inferior
Incisivo Central	8 anos	7 anos
Incisivo Lateral	8-9 anos	7-8 anos
Canino	11 anos	9-11 anos
Primeiro Pré-molar	11 anos	10 anos
Segundo Pré-molar	11 anos	11 anos
Primeiro Molar	6 anos	6 anos
Segundo Molar	12 anos	12 anos
Terceiro Molar	17-20 anos	17-20 anos

Tabela 2. Idade média da erupção dos dentes permanentes.

3. O Dente

Os dentes são órgãos mineralizados, inseridos nos alvéolos da maxila e mandíbula, que são responsáveis por importantes funções como a mastigação, fonação e deglutição, tendo também relevância na estética facial e harmonia da cavidade oral. Apresentam uma porção exposta na cavidade oral, designada por coroa, e outra porção apical inserida no osso alveolar, denominada por raiz, estando as duas unidas pelo colo dentário (Ferraris & Muñoz, 2006).

Relativamente à sua constituição, são compostos por esmalte, tecido duro, inerte e acelular, de origem epitelial, que dá suporte à dentina, tecido conjuntivo laxo menos mineralizado, mas mais resiliente e vital, que juntos encapsulam e protegem a polpa dentária, composta por tecido conjuntivo e ricamente vascularizada e inervada. Estão implantados nos alvéolos dentários dos ossos maxilares, sendo sustentados pelo cemento, ligamento periodontal, e osso alveolar, que constituem os chamados tecidos de suporte (Nanci, 2012).

A dentição decídua na espécie humana compreende 20 peças dentárias, estando contidos em cada hemiarcada 2 incisivos, 1 canino e 2 molares. Por sua vez, a dentição definitiva, que vem substituir a decídua, abrange 32 dentes, possuindo cada hemiarcada 2 incisivos, 1 canino, 2 pré-molares e 3 molares (Avery & Chiego, 2006). A cada tipo de dente corresponde uma morfologia e função específicas, que os caracterizam. Os incisivos apresentam bordos afiados e em bisel, apropriados para o corte dos alimentos; os caninos, de forma cônica, têm o propósito de rasgar os alimentos; e os pré-molares e molares, com superfícies aplanadas, auxiliam a triturar e macerar os alimentos (Ferraris & Muñoz, 2006). Os dentes variam ainda na conformação e número das suas raízes, podendo ser monorradiculares, como os incisivos e caninos, ou multirradiculares, no caso dos pré-molares e molares (Kumar, 2011).

3.1 Esmalte

Apresentando translucidez, cor amarelada a branco-acinzentado, e sendo o tecido mais duro encontrado no organismo humano, o esmalte recobre a coroa do dente, delimitando-o e conferindo-lhe a sua morfologia (Avery & Chiego, 2006). Entre os tecidos dentários, é o único com origem ectodérmica, sendo constituído maioritariamente por matéria inorgânica, especificamente fosfato de cálcio na forma de

cristais de hidroxiapatite, em 96% do seu peso, bem como de 3% de água e 1% de matéria orgânica (Kumar, 2011).

A sua espessura vai de um máximo de 2,5 mm em superfícies dentárias de trabalho, até uma fina camada na região cervical do dente (Nanci, 2012). O esmalte encontrado na coroa formada na totalidade não possui células viáveis, nem vasos ou nervos, uma vez que as células produtoras de esmalte, os ameloblastos, sofrem degeneração assim que cessa a formação do esmalte. Desta forma, o esmalte está totalmente formado antes do processo de erupção dentária ocorrer (Kumar, 2011).

Outra particularidade do esmalte é o facto de não apresentar colagénio na constituição da sua matriz orgânica; esta matriz é composta por proteínas não-colagénicas, das quais 90% são amelogeninas (de baixo peso molecular), e os restantes 10% não-amelogeninas, destacando-se a enamelinina e a ameloblastina (Kumar, 2011; Nanci, 2012).

A deposição diária do esmalte dá-se a uma velocidade de 4 µm por dia, em sentido centrífugo, identificando-se padrões incrementais como as estrias de Retzius, que representam o padrão incremental de esmalte e a dinâmica de posicionamento celular, e as bandas de Hunter-Schreger, que definem as mudanças de direção dos prismas de esmalte, e que se exibem como estrias escuras e claras, de profundidades variáveis. Estas linhas de crescimento manifestam-se na superfície do esmalte como cristas, conhecidas por perikymatas (Avery & Chiego, 2006; Kumar, 2011).

A elevada dureza do esmalte, enquanto fator que permite a função dos dentes, faz com que este seja ao mesmo tempo frágil e de fácil quebra, ganhando a dentina um importante papel na manutenção da integridade do esmalte, graças à sua flexibilidade e resistência, na medida em que absorvem o impacto da mastigação. Quando a dentina está ausente, seja por lesão de cárie ou por exemplo quando há um preparo cavitário inadequado, existem condições para a fácil fratura do esmalte (Cohen & Hargreaves, 2011; Nanci, 2012).

3.2 Dentina

A dentina é o tecido conjuntivo mineralizado presente em maior quantidade no dente, constituindo a maioria da sua massa e volume (Nanci, 2012). A sua formação inicia-se anteriormente à do esmalte, determinando desta forma a anatomia da coroa e a

dimensão e número das raízes (Kumar, 2011). A dentina aloja e encapsula a polpa dentária no seu interior, e apresenta uma coloração branca-amarelada, contribuindo para a cor do dente uma vez que o esmalte é translúcido (Cavacas, 2014).

A matriz da dentina é atravessada por inúmeros túbulos dentinários que contêm no seu interior os prolongamentos odontoblásticos dos odontoblastos, células que são por sua vez responsáveis pela produção e manutenção de dentina. Estas estruturas distribuem-se por toda a sua espessura (Nanci, 2012). Contrariamente ao esmalte, a dentina apresenta alguma elasticidade, podendo sofrer deformação ligeira, o que possibilita a absorção de parte do impacto das forças mastigatórias (Kumar, 2011).

A matriz orgânica da dentina é composta por fibras de colagénio, glicosaminas e proteoglicanas provenientes do complexo de Golgi dos odontoblastos. A sua componente mineral é constituída por fosfato de cálcio, que se vai depositar entre as malhas orgânicas, associando-se à malha colagénica (Avery & Chiego, 2006).

Quanto à composição química da dentina madura, esta é formada por aproximadamente 70% de matéria inorgânica, 20% de matéria orgânica e 10% água (Linde & Goldberg, 1993; Avery & Chiego, 2006; Nanci, 2012).

A componente inorgânica da dentina consiste em hidroxiapatite, e a fase orgânica é composta por 90% de colagénio, maioritariamente do tipo I e com uma pequena porção de tipo V, incluindo ainda as proteínas não-colagénicas, responsáveis por preencher o espaço entre as fibras de colagénio. Estas proteínas vão depositar-se na periferia dos túbulos dentinários, regulando a deposição mineral, podendo também atuar como inibidores da mesma (Nanci, 2012).

As matrizes proteicas do osso e da dentina são bastante similares, destacando-se, no entanto, as fosfoproteínas e as sialoproteínas dentinárias como elementos exclusivos da dentina (Kumar, 2011).

A pré-dentina (fig. 2) corresponde a uma dentina constituída apenas pela sua matriz orgânica colagénica, onde se vão depositar mais tarde os minerais de hidroxiapatite, mineralizando a estrutura e originando a dentina propriamente dita.

Podem distinguir-se três tipos principais de dentina: a primária, secundária e terciária. A dentina primária constitui a maioria do volume de dentina e é caracterizada por possuir um padrão regular e estrutura tubular, podendo ainda ser diferenciada em dentina do

manto e dentina circumpulpar. A dentina do manto é a primeira camada de dentina a ser formada, situada próximo da junção amelodentinária. A dentina circumpulpar compõe a restante dentina primária, e pode ainda ser distinguida em dentina intertubular e dentina peritubular (Linde e Goldberg, 1993; Smith et al., 1995).

A dentina secundária é representativa da função secretora da dentina, surgindo no pós-desenvolvimento dos odontoblastos primários, após a completa formação da raiz, sendo formada ao longo das paredes de dentina circumpulpar durante o tempo de vida dos odontoblastos (Tziafas, 1995; Murray et al., 2000). Pode distinguir-se histologicamente da dentina primária pela presença de uma tênue linha de demarcação, pela diferença na coloração, e por uma menor organização dos túbulos dentinários, sendo ao mesmo tempo menos tubular que a dentina primária (Smith et al., 1995; Nanci, 2012).

A dentina terciária, também designada por dentina de substituição, reparadora, ou neodentina, é caracterizada por um padrão muito irregular, sendo produzida com o objetivo de formar uma barreira protetora entre a polpa e um estímulo agressivo (Murray et al., 2000). Podemos distinguir na dentina terciária a dentina reacional, formada por odontoblastos primários que tenham resistido ao estímulo nocivo, e a dentina reparadora, produzida por uma nova geração de células indiferenciadas da polpa denominadas odontoblast-like cells, como resposta a um estímulo nocivo externo após a morte dos odontoblastos primários. A estrutura da dentina terciária é muito variável, podendo ir de uma estrutura tubular regular e indistinguível da das dentinas primárias e secundária, a uma matriz atubular distrófica, contendo células aprisionadas no seu interior (Smith et al., 1995; Cavacas et al., 2013; Cavacas, 2014).

São exemplos de estímulos nocivos capazes de desencadear um processo de dentinogênese terciária as lesões de cárie, atrito, abrasão, erosão, trauma, preparações cavitárias em tratamentos dentários e microinfiltrações marginais das restaurações (Murray et al., 2000; Nanci, 2012; Cavacas et al., 2013). Contudo, em muitas situações, o maior obstáculo para a sobrevivência dos odontoblastos não é o resultado direto da interação com estes estímulos agressivos ou ambientais, mas sim a técnica cirúrgica e os materiais utilizados na restauração da estrutura dentária após estes incidentes (Murray et al., 2000).

Pode ainda distinguir-se a dentina esclerótica, também conhecida como dentina transparente, sendo caracterizada pela completa obliteração dos túbulos dentinários,

constituindo um substrato alterado patofisiologicamente como resposta a estímulos nocivos como a atrição, abrasão, fratura e cárie. À semelhança da dentina terciária, a dentina esclerótica é também um mecanismo de defesa. Este tipo de dentina apresenta permeabilidade nula à superfície, e muito reduzida na sua camada mais interna, tornando-a numa eficaz barreira protetora para o complexo pulpo-dentinário em situação de lesão (Tay & Pashley, 2004; Cavacas et al., 2013).

É ainda possível observar na dentina as linhas incrementais de von Ebner, perpendiculares ao longo eixo dos túbulos dentinários (Cavacas, 2014), que refletem as mudanças cíclicas da orientação das fibras de colagénio (Nanci, 2012). Outro tipo de padrão incremental são as linhas de contorno de Owen, resultantes de distúrbios ou alterações metabólicas ocorridas no decorrer da dentinogénese (Cavacas, 2014).

A inervação da dentina é feita por terminações nervosas provenientes da polpa dentária, acompanhando entre 30 a 70% o trajeto dos prolongamentos odontoblásticos ao longo do túbulo dentinário (Kumar, 2011).

3.3 Polpa

3.3.1 Componentes da polpa dentária

A polpa dentária é um tecido conjuntivo laxo, vascularizado e innervado, encapsulado pelas paredes de dentina, localizado na região central do dente e que constitui a sua estrutura interna. Tem origem na papila dentária, sendo o resultado da diferenciação das células indiferenciadas e fibroblásticas da papila, acompanhando simultaneamente a formação do esmalte e da dentina, a partir da atividade dos odontoblastos (Avery & Chiego, 2006; Zohrabian et al., 2015). Distingue-se a sua porção coronária, que preenche a área designada por câmara pulpar, e a porção radicular, alojada no interior dos canais radiculares, estando envolta por tecido calcificado e avascular. A câmara pulpar é unitária e partilhada por todas as porções radiculares da polpa (Espina, Castellanos, Ferreira, 2003; Nanci, 2012). A configuração pulpar reflete a morfologia anatómica da coroa do dente, verificando-se também a presença de protrusões na polpa que acompanham as cúspides dos dentes, designadas por cornos pulpares (Cavacas, 2014), em número semelhante ao das cúspides presentes.

A morfologia da polpa é definida pela formação da dentina, que a delimita em todo o redor, à exceção da sua porção mais apical. Histologicamente, distingue-se a zona

odontoblástica, localizada na periferia da polpa e em interface com a dentina circundante, onde se encontram os corpos dos odontoblastos, cujos prolongamentos estão voltados para fora, penetrando nos túbulos dentinários (Avery & Chiego, Zohrabian et al., 2015); a zona acelular ou camada basal de Weil, situada abaixo dos odontoblastos, que lhes permite algum movimento, sendo pobre em células, bem definida na zona coronária e ausente na porção radicular; a zona rica em células, onde se encontra grande densidade celular, assim como de vasos e nervos; e a região central ou núcleo pulpar, populado de vasos sanguíneos e ramificações nervosas, que penetram a polpa pelo foramen apical e prosseguem, ramificando-se, até à câmara pulpar (fig. 3) (Nanci, 2012). As principais células da polpa são os fibroblastos, os odontoblastos, e as células mesenquimatosas indiferenciadas, estando igualmente presentes macrófagos e linfócitos (Avery & Chiego, 2006).

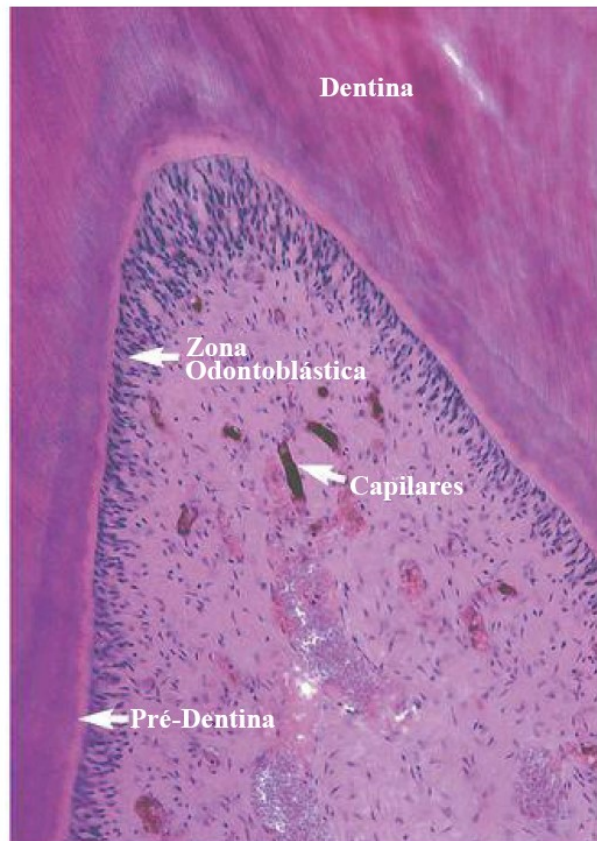


Fig. 2. Corte histológico em microscopia ótica da polpa dentária. Observam-se, respectivamente, a dentina, pré-dentina, e a zona odontoblástica, demonstrando a sua disposição. (Adaptado de Torabinejad, M., Walton, R. E. (2009). *Endodontics: Principles and Practice*, 4th ed., Saunders-Elsevier, 30)

Na zona basal de Weil, composta por fibras delicadas, situam-se o plexo nervoso de Raschkow e o plexo capilar subodontoblástico, assim como os fibroblastos subodontoblásticos e as células dendríticas pulpares. Os odontoblastos movem-se para este espaço para proteção pulpar aquando do desenvolvimento do dente, tratando-se de uma região pouco perceptível no início da dentinogénese dada a elevada migração de odontoblastos que ocorre nesta altura (Avery & Chiego, 2006; Ferraris & Muñoz, 2006; Kumar, 2011).

A zona rica em células (fig. 3) caracteriza-se pela elevada densidade celular, e presença de vasos e nervos (Avery & Chiego, 2006).

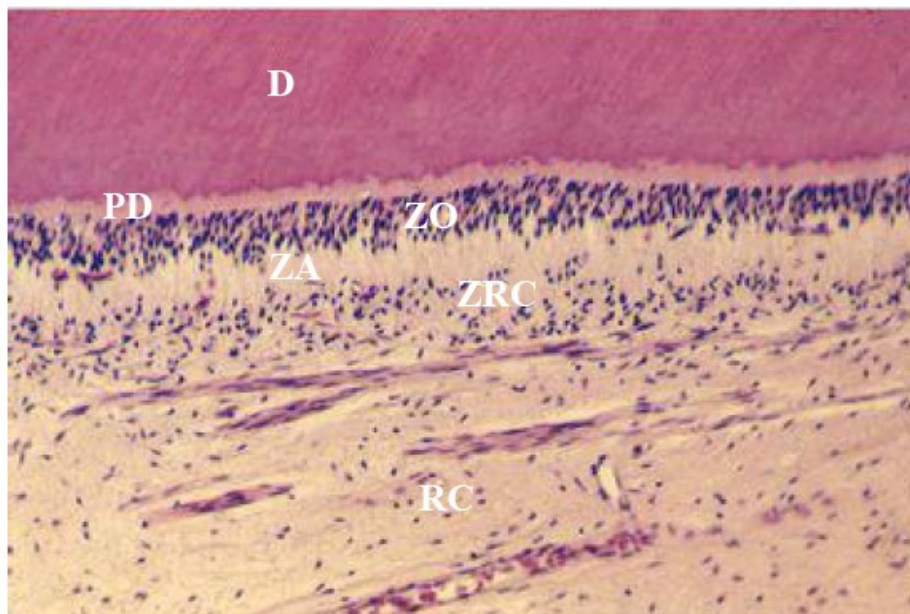


Fig. 3. Corte histológico da polpa dentária onde se evidencia a zona acelular (ZA) e zona rica em células (ZRC), em microscopia ótica. Observa-se ainda a camada de dentina (D), a pré-dentina (PD), a zona odontoblástica (ZO) e a região central ou núcleo pulpar (RC). (Adaptado de Torabinejad, M., Walton, R. E. (2009). *Endodontics: Principles and Practice*, 4th ed., Saunders-Elsevier, 30)

Os elementos celulares predominantes da polpa são os fibroblastos, os odontoblastos, as células mesenquimatosas indiferenciadas, as células inflamatórias e as células pulpares estaminais (fig. 4) (Jontell, Okiji, Dahlgren, & Bergenholtz, 1998; Kumar, 2011; Nanci, 2012).

Os fibroblastos são as células mais abundantes da polpa, apresentando uma característica morfologia estrelada e extensos prolongamentos, e encontrando-se numa

substância intercelular abundante em glicosaminoglicanas e fibras de colagénio. São responsáveis pela síntese da matriz colagénica e intervêm no ciclo de *turn-over* do colagénio, ao ingerirem e degradarem as fibras envelhecidas (Avery & Chiego, 2006; Kumar, 2011).

Os odontoblastos são o segundo tipo celular em maior quantidade na polpa, sendo responsáveis pela formação e manutenção da dentina primária e secundária, organizando e regulando a síntese da matriz de dentina mineralizada (Murray et al., 2000; Arana-Chavez & Massa, 2004; Bleicher, 2013). A formação da dentina à periferia pulpar, ao longo da vida, pela presença dos odontoblastos, vai ser responsável pela redução do volume pulpar (Avery & Chiego, 2006).

As células mesenquimatosas indiferenciadas são células primárias da polpa jovem, que são escassas nas polpas de dentes totalmente formados. São células com maior tamanho que os fibroblastos, de forma poliédrica, apresentando prolongamentos periféricos e um grande núcleo oval (Kumar, 2011; Nanci, 2012). O seu número diminui em polpas envelhecidas e, de acordo com Kumar (2011), “acredita-se que são células totipotentes que, quando necessário, se podem tornar odontoblastos, fibroblastos ou macrófagos”. Ao repousarem sobre os capilares, apresentam um comportamento distinto, agindo como células de reserva.

Quanto às células inflamatórias, estão presentes na polpa principalmente os macrófagos (ou histiócitos), disseminados por toda a polpa e envolvidos na eliminação de células mortas (por exemplo, fibroblastos). Encontram-se também as células dendríticas, que desempenham uma função de imunovigilância em situações de lesão de cárie, atrição ou procedimentos restauradores; linfócitos T, reduzida quantidade de linfócitos B e eosinófilos; plasmócitos, somente presentes em situação de inflamação pulpar; e mastócitos, presentes tanto em polpas sãs como em inflamadas (Jontell et al., 1998; Hargreaves & Cohen, 2011; Kumar, 2011; Nanci, 2012).

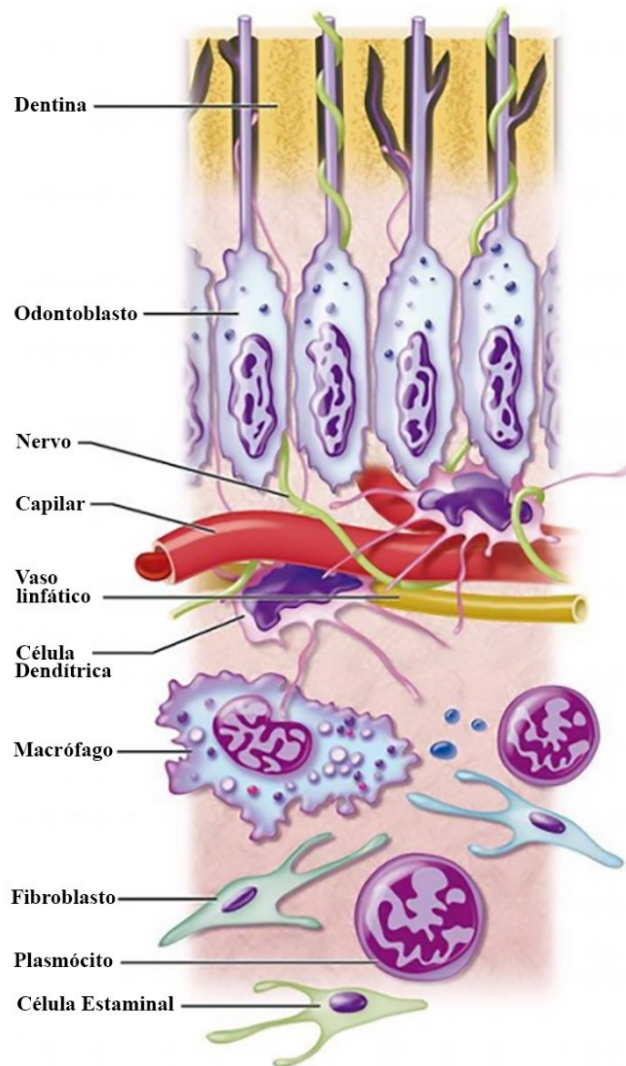


Fig. 4. Representação esquemática da organização da periferia da polpa dentária e seus constituintes. (Adaptado de Torabinejad, M., Walton, R. E. (2009). *Endodontics: Principles and Practice*, 4th ed., Saunders-Elsevier, 30)

Relativamente às células pulpares estaminais, estas consistem em células pluripotentes com capacidade de auto-renovação, podendo diferenciar-se em odontoblastos, osteoblastos, condrócitos, adipócitos ou neurónios. Com a morte dos odontoblastos, estas células migram para o local da lesão e produzem dentina em resposta ao estímulo agressor (Kumar, 2011; Nanci, 2012).

Existe ainda na polpa uma matriz extracelular rica em colagénio dos tipos I e III a envolver todas as células, estando estas fibras envoltas pela substância fundamental pulpar (Avery & Chiego, 2006).

A polpa dentária é um tecido altamente vascularizado, por meio de arteríolas que atravessam o forâmen apical e se ramificam à medida que penetram na polpa. Desta

forma, originam-se capilares, que se vão localizar na área subodontoblástica. A circulação eferente da polpa é realizada através de um extenso sistema de vénulas possuidoras de diâmetro semelhante às arteríolas. É ainda possível encontrar anastomoses arteriovenosas, que representam a comunicação entre os sistemas de vénulas e arteríolas pulpares (Kumar, 2011; Nanci, 2012).

A circulação linfática está de igual modo presente na polpa, sendo responsável pela manutenção do equilíbrio do fluido intersticial no tecido pulpar. A ramificação linfática pulpar converge num ou dois vasos linfáticos de maior calibre, que abandonam o dente pelo foramen apical, sendo que a linfa é recolhida em fendas no tecido intersticial na região coronal do dente, sendo drenada no sentido apical e transportada pelos capilares linfáticos (Oehmke, Knolle e Oehmke, 2003; Nanci, 2012).

Tal como todas as restantes células do organismo, as células pulpares estão dependentes do fluido extracelular (ou seja, do plasma sanguíneo e do fluido intersticial) para se manterem vitais e funcionais. A disposição dos capilares é bastante ampla, sendo que nenhuma célula se encontra a mais de 50-100 micras de distância do sistema circulatório, e desta forma o fluido intersticial constitui um meio de comunicação das células com o sangue, como extensão do plasma (Heyeraas & Berggreen, 1999).

O complexo pulpo-dentinário é altamente innervado por uma inúmera quantidade de neurónios, incluindo tanto os neurónios aferentes, responsáveis pela condução dos impulsos nervosos, como os neurónios eferentes, que fornecem modulações neurogénicas da microcirculação e das reações inflamatórias. Os nervos acompanham o trajeto dos vasos sanguíneos, ramificando-se ao atingir o centro pulpar e tendo comportamento semelhante ao sistema vascular (Hargreaves e Cohen, 2011).

A inervação sensorial aferente pulpo-dentinária é concretizada por nervos originários do gânglio trigeminal, distinguindo-se dois tipos de nervos sensoriais, os nervos mielinizados (fibras A), e os não-mielinizados (fibras C). As fibras A (A-beta e A-delta) localizam-se na periferia da polpa e innervam os túbulos dentinários, sendo estimuladas pelo movimento do fluido dentinário. 90% destas fibras são do tipo A-delta, e a dor a elas associada é caracteristicamente uma dor aguda e em picada. As fibras C estão localizadas na porção profunda da polpa, distinguindo-se por caracterizar uma dor do tipo queimadura, e menos tolerável que a dor sentida pelas fibras A-delta (Hargreaves & Cohen, 2011).

De acordo com Hargreaves & Cohen (2011), a inervação simpática dos dentes provém do gânglio cervical superior. Os nervos simpáticos pós-ganglionares vão inervar os dentes e estruturas de suporte através dos nervos maxilar e mandibular, que são por sua vez ramos do nervo trigémio (Rouvière & Delmas, 2005). As fibras simpáticas vão originar plexos em torno das arteríolas pulpares nas polpas de dentes maduros, e a estimulação destas fibras resulta consequentemente na constrição das arteríolas, ocorrendo diminuição do fluxo sanguíneo (Hargreaves & Cohen, 2011).

Esta rede de nervos mielinizados e não-mielinizados representa a camada parietal de nervos, também designada por plexo subodontoblástico de Raschkow, que se localiza na zona basal de Weil, abaixo dos corpos celulares odontoblásticos. Os nervos vão passar, desde a camada parietal, através da zona odontogénica, terminando ao longo dos odontoblastos, ou penetrando nos túbulos juntamente com os prolongamentos dentinários (Avery & Chiego, 2006; Nanci, 2012).

Assim, podemos constatar que a polpa tem funções bastante diversas, mas todas igualmente importantes:

- A. Indutora – a interação com os tecidos circundantes durante o desenvolvimento da futura polpa vai induzir o início da odontogénese;
- B. Formadora – os odontoblastos da camada externa do complexo pulpar produzem dentina, que por sua vez rodeia e protege o tecido pulpar;
- C. Sensorial - a polpa transmite a percepção de estímulos do esmalte e dentina, como temperatura “extrema” (muito quente, ou muito fria), pressão, ou trauma, que desencadeiam uma sensação dolorosa;
- D. Reparadora/Protetora – formação de dentina secundária (ou reacionária) pelos odontoblastos, como resposta a estímulos agressivos, ou de dentina esclerótica, em caso de obliteração dos túbulos dentinários, por forma a proteger a vitalidade do dente;
- E. Nutritiva – a polpa é responsável pela nutrição dos tecidos mineralizados que a envolvem (esmalte e dentina), já que estes são avasculares.

3.3.2. Alterações pulpares e periapicais

A polpa, tratando-se de um tecido conjuntivo, apresenta uma resposta inflamatória de defesa na presença de estímulos agressores, dependendo do tipo, da frequência e da intensidade do agente irritante (Leonardi, D. P., Giovanini, A. F., Almeida, S., Schramm, C. A., Filho, F. B., 2011). Estas respostas inflamatórias devem ser interrompidas, através da remoção da causa (por exemplo, remoção de cárie, seguida do respetivo tratamento restaurador), caso contrário a polpa caminhará para o envelhecimento pulpar, podendo ocorrer a calcificação do canal radicular ou, numa situação mais grave, surgirem fenómenos como pulpites ou necroses pulpares.

A característica clínica principal das alterações pulpares inflamatórias é a presença de dor, sendo que estas alterações ocorrem somente em tecido conjuntivo vivo, pelo que a presença deste tipo de fenómeno é indicativa de vitalidade ao nível da polpa. (Leonardi et al, 2011).

Como consequência da não-remoção de uma lesão de cárie, ou de outro dos agentes causadores da resposta inflamatória, poderá vir a ocorrer necrose dos tecidos pulpares. A necrose pulpar representa o cessar do metabolismo da polpa, com perda estrutural do tecido, que vai permitir a invasão bacteriana no canal radicular, provocando a resposta imune nos tecidos periapicais, que estão em íntimo contato com o canal radicular através do foramen apical (Leonardi et al, 2011). Numa situação de infeção pulpar encontram-se bactérias aeróbias nos processos que estejam numa fase inicial, e anaeróbias nos processos mais avançados, com predomínio de bactérias gram-negativas.

3.3.3 Envelhecimento pulpar

À semelhança de outros tecidos do nosso corpo, também a polpa dentária sofre alterações relacionadas com o envelhecimento, mudanças essas cujas etiologias nem sempre são fáceis de discernir, entre fisiológicas, defensivas, ambientais ou patológicas. Com o envelhecimento do dente, o tamanho e volume da polpa vão gradualmente diminuindo de forma natural, devido à deposição contínua de dentina secundária nas paredes da câmara pulpar, processo fisiológico que tende a estreitar o diâmetro do ápex radicular e que pode culminar no comprometimento das estruturas nervosas, linfáticas e vasculares responsáveis pela irrigação e inervação da polpa, podendo este ser estabelecido como o fator primordial do envelhecimento pulpar (Espina, et al, 2003).

Esta redução do volume da câmara pulpar está associada a uma diminuição da sensibilidade da polpa em indivíduos idosos, por possuírem um maior grau de mineralização dos nervos pulpare e menor quantidade de ramificações nervosas, que tornam as respostas a estímulos térmicos mais fracas e mais lentas. Desta forma, o uso de testes de vitalidade pulpar torna-se limitado, e verifica-se um aumento do número de respostas falsas-negativas (Carvalho, Lussi, 2016).



Figura 5. Alterações observadas radiograficamente na morfologia da câmara pulpar com o avançar da idade, em radiografias *bitewing* tiradas no mesmo indivíduo com 15 anos de diferença. Observa-se a alteração da forma da câmara pulpar, que se mostra diminuída em B (passados 15 anos) quando comparada com A, resultante da ocorrência da dentinogênese secundária e da deposição de dentina terciária nas localizações onde estão presentes restaurações profundas. (Adaptado de Torabinejad, M., Walton, R. E. (2009). *Endodontics: Principles and Practice*, 4th ed., Saunders-Elsevier, 22.)

Também a deposição de dentina terciária, em resposta a um estímulo patológico tal como erosão dentária ou presença de cáries, pode contribuir para a diminuição da câmara pulpar (fig.2). A dentina terciária pode distinguir-se entre reacionária – quando um estímulo patológico moderado desencadeia a ação da camada primária de odontoblastos existente no complexo pulpo-dentinário, que vão formar dentina a um ritmo mais acelerado, ou reparadora – quando um estímulo agressivo mais severo destrói a camada primária de odontoblastos e há migração de outras células pulpare até à camada de dentina, depositando-se dentina reparadora, que vai prevenir a hipersensibilidade na zona em que é formada. Diferencia-se a dentina reacionária da reparadora pela presença de vestígios de túbulos de dentina na matriz da primeira, em oposição à matriz da segunda, que é atubular. Podem ainda surgir cálculos na polpa dentária, que contribuem também para a diminuição do volume da câmara pulpar, tendo

semelhantes conseqüências às suprarreferidas; tratam-se de formações de tecido sólido dentro da própria polpa ou na interface entre a polpa e a dentina, de dimensões variáveis, constituindo também um obstáculo ao tratamento endodôntico. A sua etiologia deve-se à presença de irritação crônica, designadamente a presença de cáries, restaurações profundas, fenómenos como traumatismos ou existência de hábitos nocivos, que levam à irritação da polpa e conseqüente formação de cálculos, verificando-se uma prevalência superior destes em indivíduos de idades mais avançadas (Carvalho, Lussi, 2016). Por outro lado, a degeneração dos odontoblastos, o decréscimo no tamanho e número de fibroblastos, o aumento de ligações transversais e do número de fibras de colagénio maduras presentes, e a infiltração e calcificação de lípidos constituem outras alterações relacionadas com o envelhecimento da polpa (Espina, et al, 2003).

Murray et al., (2002) comprovaram que com o aumento da idade ocorre uma diminuição da densidade celular pulpar (fig. 2), uma vez que há diminuição da densidade dos odontoblastos e dos fibroblastos pulpares. As alterações relacionadas com a idade não são, contudo, lineares, na medida em que a diminuição da densidade celular é mais evidenciada na porção radicular do que na porção coronária da polpa (Murray et al., 2002).

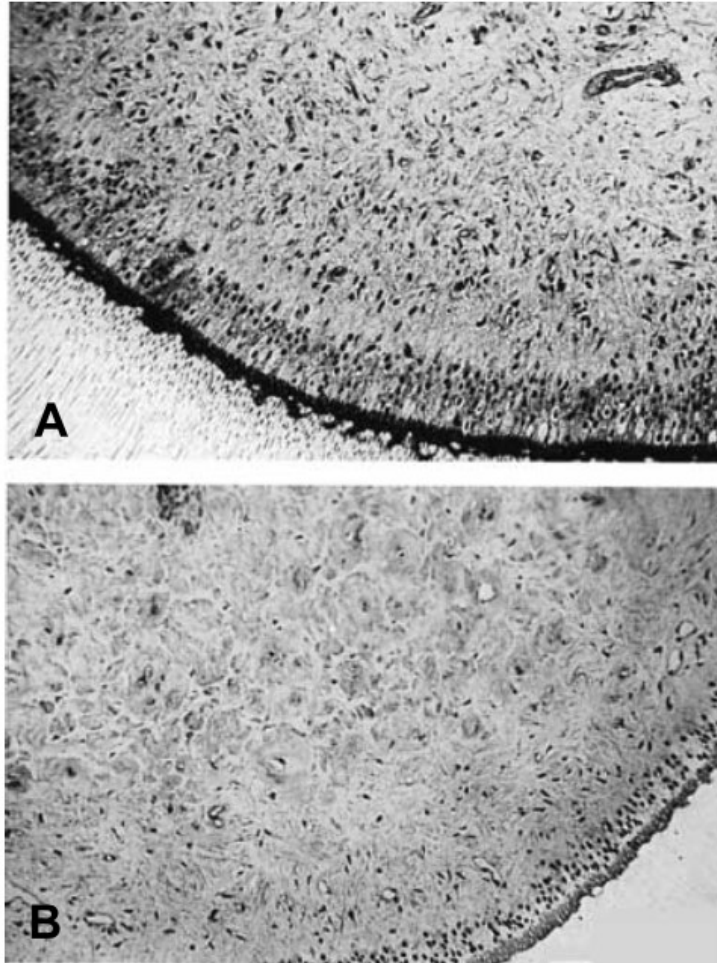


Figura 6. Alterações da polpa dentária humana com o envelhecimento. A – Polpa jovem com evidente abundância celular; B – Polpa envelhecida, com menor densidade celular, e grandes aglomerados de tecido fibroso. (Adaptado de Pashley, D. H., Walton, R. E., Slavkin, H. C. (2002). *Histology and Physiology of The Dental Pulp*. In: Ingle J.I., Bakland L.K. (Eds), *Endodontics*, 5th ed., B.C. Decker, Hamilton, 25-62).

Com a progressão da idade há uma diminuição da espessura da camada de odontoblastos, em parte causada pela redução do tamanho das células (Murray et al., 2002; Couve et al., 2012). Observa-se um aumento progressivo dos vacúolos autofágicos nos odontoblastos humanos em função da idade, que evidencia uma grande atividade autofágica das células (Couve et al., 2012). Contudo, outros estudos (Rezzani et al., 2012) sugerem que a acumulação de vacúolos autofágicos pode também ser provocada pelo decréscimo funcional da atividade lisossômica das células.

3.4 Odontoblastos

Os odontoblastos são responsáveis pela formação e manutenção da dentina primária e secundária, uma vez que organizam e regulam a síntese da matriz de dentina mineralizada (Murray et al., 2000; Arana-Chavez & Massa, 2004; Bleicher, 2013).

São células mesenquimatosas originárias da crista neural, de origem pós-mitótica, que se dispõem numa camada linear de células em paliçada ao longo da interface polpa-dentina, com 3 a 5 camadas celulares. Os seus prolongamentos atravessam a pré-dentina e dentina, e formam a camada odontoblástica da polpa. Esta camada constitui uma barreira fisiológica, separando os tecidos mineralizados (esmalte e dentina) do tecido vivo do dente (polpa dentária) (Ruch, Lesot, & Begue-kirn, 1995; Nanci, 2012; Bleicher, 2013).

Os odontoblastos são formados a partir dos pré-odontoblastos, células poligonais da papila dentária presentes junto ao epitélio interno do esmalte (Zohrabian et al., 2015). Os pré-odontoblastos vão diferenciar-se e dividem-se, tornando-se células colunares, de formas alongadas, num processo de polarização (Avery & Chiego, 2006). São responsáveis pela secreção da matriz de dentina, que vai sendo depositada entre os odontoblastos e os ameloblastos, sendo que a primeira a ser secretada é aquela que é primeiro mineralizada, sendo designada de pré-dentina (Avery & Chiego, 2006).

As células da crista neural viajam para ocupar o primeiro arco visceral e originam as células da papila dentária, células do periodonto e células ósseas. Da ectoderme oral surge o órgão de esmalte, de onde emergem os ameloblastos (Ruch et al., 1995). As células da futura lâmina dentária vão localizar-se na região do epitélio oral e aí iniciam o seu desenvolvimento. Segundo Nanci (2012) “a diferenciação odontoblástica baseia-se na sinalização de moléculas e fatores de crescimento do epitélio dentário interno”.

As células ectomesenquimatosas indiferenciadas, no final da diferenciação, vão dividir-se, originando duas células-filhas. Uma destas células, influenciada pelos produtos do epitélio dentário interno, diferencia-se em odontoblasto. A outra célula-filha, que não foi exposta aos produtos das células epiteliais, persiste como célula subodontoblástica (Nanci, 2012). Esta última é uma célula que passou por todo o ciclo celular à exceção esta etapa final, ficando estagnada no tempo. Segundo Daud et al. (2014) “apesar de não estarem diretamente expostas, são capazes de se diferenciarem em odontoblast-like cells, principalmente durante uma agressão ao dente”.

A dimensão dos odontoblastos coronários é comparativamente superior à dos odontoblastos radiculares (Avery & Chiego, 2006; Nanci, 2012). A célula odontoblástica exibe, ao longo da vida, uma morfologia que traduz a sua atividade funcional, sendo definidas 3 fases principais no ciclo de vida do odontoblasto: a fase secretora, a fase madura, e a fase idosa/envelhecida (Couve et al. 2013).

O ciclo de vida dos odontoblastos inicia-se com uma fase de alta e diferenciada atividade secretora, culminando numa fase de baixa atividade, reduzida pela capacidade autofágica da própria célula, dando lugar à chamada fase de maturação dos odontoblastos (Cavacas, 2014). O que observamos na fase secretora do odontoblasto é uma robustez morfológica e organelos proeminentes, num período de alto metabolismo e secreção; em oposição, com a fase de maturação, observa-se no odontoblasto uma progressiva diminuição dos organelos, com uma crescente acumulação de vacúolos e uma diminuição do tamanho celular. Segundo Couve et al. (2012), observamos, durante o envelhecimento da célula odontoblástica, uma crescente acumulação de lipofuscina como resultado da autofagia mitocondrial e que pode explicar a decadência funcional do odontoblasto com a progressão da idade do indivíduo.

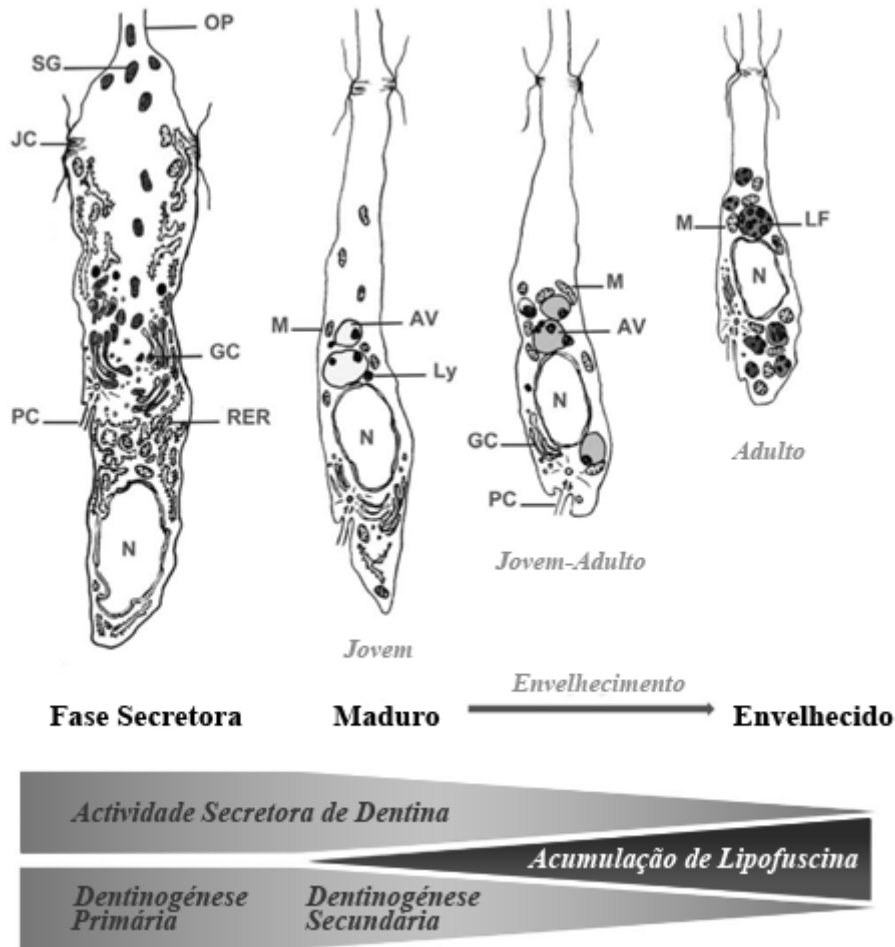


Figura 7. Representação esquemática do ciclo de vida dos odontoblastos humanos. Pode comparar-se desde a fase secretora, passando ao estado maduro e até ao envelhecimento, denotando-se a alteração da morfologia das estruturas internas, nomeadamente a diminuição do volume e eventual perda dos vacúolos autofágicos (AV) e a acumulação de depósitos de lipofuscina (LF). GC – Complexo de Golgi; JC - Complexos Juncionais; Ly – Lisossoma; M – Mitocôndria; N – Núcleo; OP – Processo Odontoblástico; PC – Cílio Primário; RER – Retículo Endoplasmático Rugoso; SG – Grânulos Secretórios. (Adaptado de Couve e Schmachtenberg, 2013)

Os odontoblastos são muitas vezes comparados aos osteócitos, diferindo, no entanto, destes por manterem as suas funções secretora e sensorial durante todo o seu ciclo de vida, e por não estarem rodeados por uma matriz mineralizada. Com a morte dos odontoblastos, vai ocorrer a sua substituição por odontoblast-like cells, que possuem a capacidade de formar dentina reparadora (Couve et al., 2012).

Apresentam também outra característica, a expressão de um cílio primário, mantido ao longo de todo o seu ciclo de vida. Este organelo consiste num cilindro composto por 9

microtúbulos, conectado à membrana em redor do axonema (Couve, 1986; Magloire, Couble, Romeas, & Bleicher, 2004; Thivichon-Prince et al., 2009).

Thivichon-Prince et al. (2009) foram os primeiros a mostrar que o odontoblasto expressa as proteínas major do cílio primário. Atualmente, pensa-se que o cílio primário atua como um recetor de sinalização trópica, podendo estar relacionado com a formação de dentina, transmissão sensorial do dente, regulação do fluido dentinário e ainda com o movimento do odontoblasto na polpa (Magloire et al., 2004; Thivichon-Prince et al., 2009).

Inicialmente, o odontoblasto manifesta inúmeros prolongamentos, mas com o seu desenvolvimento apenas um se desenvolve como principal. Surge desta forma o prolongamento odontoblástico, que constitui o pólo secretor do odontoblasto, estendendo-se desde o corpo celular. Quando o prolongamento está formado, inicia-se a produção de dentina circumpulpar, e à medida que esta é depositada, o corpo celular desloca-se no sentido pulpar e o prolongamento alonga-se. O prolongamento é mais espesso na pré-dentina e vai-se estreitando à medida que progride pelo túbulo dentinário, podendo estender-se até à junção amelodentinária. A partir do prolongamento odontoblástico surgem pequenas ramificações perpendiculares à dentina intertubular, que podem apresentar conexões intercelulares na dentina (Carda & Peydró, 2006; Nanci, 2012).

Segundo Carda e Peydró (2006), “30 a 70% dos prolongamentos são acompanhados por fibras nervosas”. Os odontoblastos estabelecem também estruturas juncionais especializadas inter-celulares, do tipo gap, tight e de ancoragem (aderentes e desmossomas na porção mais apical do corpo celular), sendo esta outra das suas características (Arana- Chavez & Katchburian, 1997; Hargreaves & Cohen, 2011).

Estes complexos juncionais são fundamentais na dinâmica da camada odontoblástica e para as suas variadas funções. Além da função primordialmente secretora, os odontoblastos também participam na transmissão de estímulos sensoriais, uma vez que expressam canais iónicos relacionados com nociceção e propagação de sinais, assim como transdução de estímulos químicos, térmicos e mecânicos (Magloire, Couble, Thivichon-Prince, Maurin, & Bleicher, 2009; Bleicher, 2013). Possuem também um papel na resposta imunitária da polpa contra bactérias cariogénicas, pelo

reconhecimento de grande variedade de componentes bacterianos, actuando como potenciadores de respostas inflamatórias (Farges et al., 2008; Bleicher, 2013).

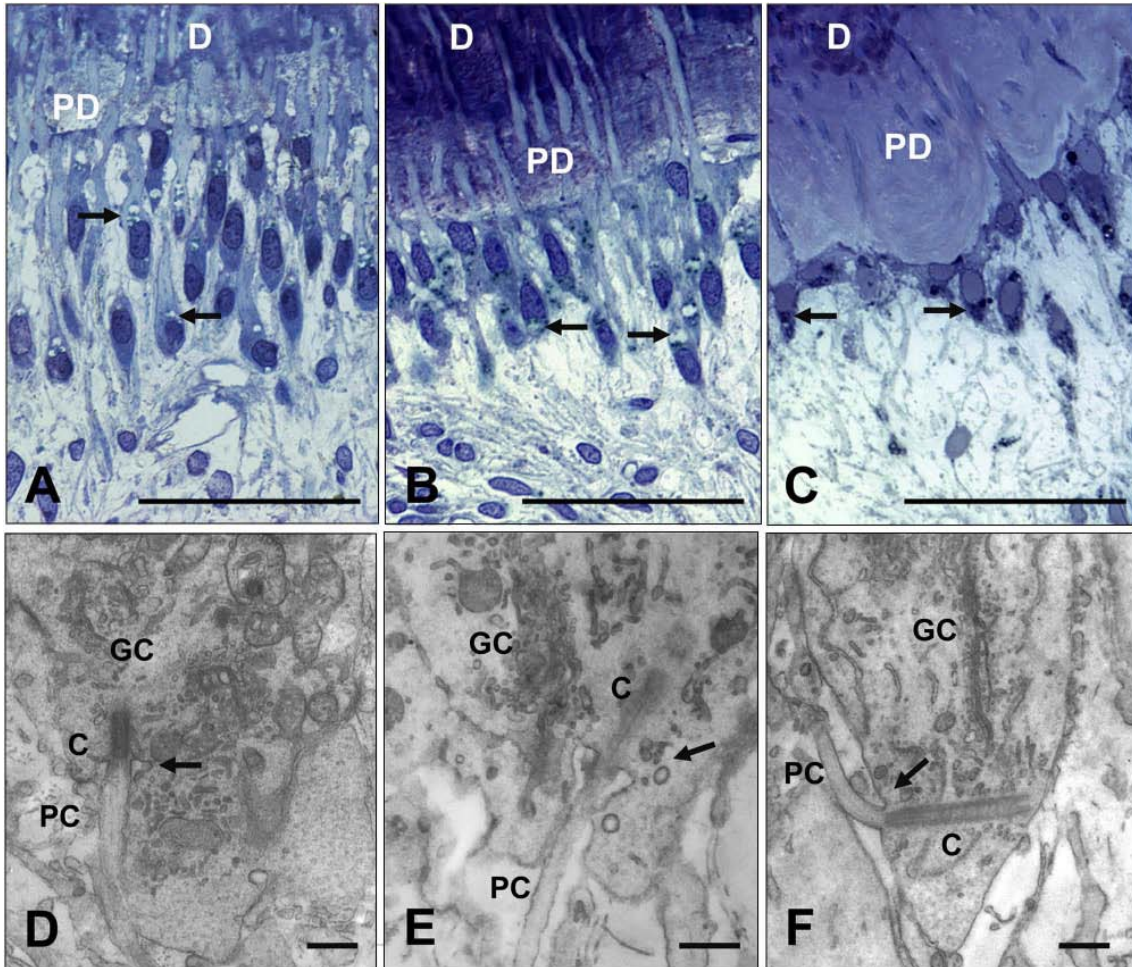


Figura 8. Odontoblastos maduros em microscopia ótica da camada odontoblástica coronal de pacientes jovens (15 anos), jovens-adultos (25 anos) e adultos (75 anos) [A-C]. Observam-se grandes vacúolos e células de aspeto colunar nas idades jovens (A, B), em oposição à idade adulta, em que os odontoblastos são mais curtos e achatados, com densos depósitos acumulados em vacúolos autofágicos (C). Microscopia eletrónica de transmissão do cílio primário [D-F], em que esta estrutura está bem definida, e com numerosos componentes membranares associados em seu redor nas idades jovens (D, E), sendo uma característica que persiste na idade adulta (F). C – Centrossoma; D – Dentina; GC – Complexo de Golgi; PC – Cílio primário; PD – Pré-dentina. Escala: 50 μ m (A-C) e 0,5 μ m (D-F). (Adaptado de Couve e Schmachtenberg, 2013)

4. A dinâmica do complexo pulpo-dentinário

A dentina e a polpa são dois tecidos intimamente relacionados, do ponto de vista morfológico, funcional e embriológico. A polpa mantém a vitalidade da dentina e, por sua vez, a dentina protege reciprocamente a integridade da polpa (Nanci, 2012).

Desta forma, existe uma relação de simbiose no complexo pulpo-dentinário, que confere ao dente a capacidade de se defender e de reagir perante estímulos agressores externos, de maior ou menor intensidade. A compreensão dos fenômenos celulares e tecidulares que ocorrem neste complexo com o envelhecimento são desta forma relevantes, em situações como a presença de lesões de cárie, o efeito de uma preparação cavitária num tratamento restaurador, assim como os efeitos das técnicas de adesão, e o próprio desgaste dentário.

4.1 Envelhecimento do complexo pulpo-dentinário

O complexo pulpo-dentinário sofre alterações com o decorrer do tempo, à semelhança dos demais tecidos corporais. A alteração mais distinta é, segundo Nanci (2012), a diminuição do volume da câmara pulpar e dos canais radiculares, provocada pela contínua deposição de dentina. Num dente envelhecido, o canal radicular vai exibir uma quase completa obliteração, causando uma constrição contínua do volume pulpar, diminuindo a vascularização da polpa, e desencadeando muitas das restantes alterações pulpares que ocorrem com o envelhecimento (Nanci, 2012; Daud, Nambiar, Hossain, Rahman, & Bakri, 2014).

Por sua vez, na dentina, observa-se com o envelhecimento o encerramento completo dos túbulos e a formação de dentina esclerótica (frequentemente perto do ápex dos dentes de indivíduos de meia-idade), diminuindo a permeabilidade da dentina e tornando-a mais quebradiça (Nanci, 2012). De acordo com Daud et al. (2014), surge a partir dos 20 anos uma diminuição gradual da densidade celular de odontoblastos, células subodontoblásticas e fibroblastos pulpares, em cerca de 60%, até aos 60-80 anos de idade. Com a progressão da idade, surgem também outras modificações histomorfológicas relevantes (fig. 9): a morfologia dos odontoblastos altera-se, passando de um aspeto colunar para um formato ovoide e mais curto, com uma disposição pseudo-estratificada mais compacta e evidente com o avançar da idade: as células subodontoblásticas, originalmente possuidoras de grandes núcleos ovais e citoplasma eosinófilo, vão perder a maioria do citoplasma e tornar-se progressivamente mais achatadas; e os fibroblastos envelhecidos, comparados aos fibroblastos jovens, vão adquirir uma morfologia mais achatada e fusiforme do que estes.

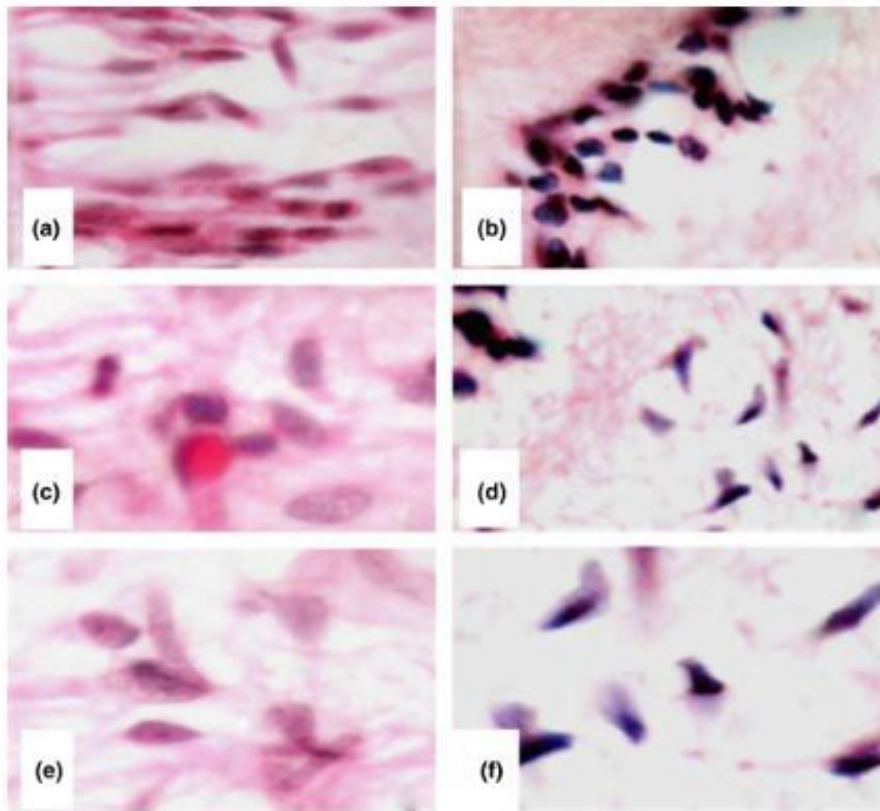


Figura 9. Alterações histomorfológicas de odontoblastos (a, b), células subodontoblásticas (c, d) e fibroblastos pulpare (e, f) em dois grupos etários: 6-29 anos (a, c, e) e 50-80 anos (b, d, f). Microscopia óptica de magnificação 315x, com coloração Hematoxilina-Eosina. (Adaptado de Daud et al., 2014)

Surgem igualmente outras alterações pulpare decorrentes do envelhecimento, nomeadamente a diminuição de colagénio, que conduz ao aparecimento de feixes fibróticos; a degeneração de axónios mielinizados e não-mielinizados, que, associada ao aumento de dentina esclerótica e dentina reparadora e à diminuição do volume pulpar justifica o decréscimo da sensibilidade ao longo da vida; e o aparecimento de zonas de calcificação distrófica irregulares, principalmente no centro pulpar (Nanci, 2012).

Com o envelhecimento, verifica-se uma redução progressiva da espessura da camada odontoblástica, marcada sobretudo pela diminuição do tamanho das células (Couve, Osorio, & Schmachtenberg, 2012). Consequentemente, como afirmou Murray et al., em (2002), “o envelhecimento afeta as atividades fisiológicas e funcionais dos odontoblastos, resultando numa menor capacidade de responder às agressões e redução da aposição e mineralização de dentina”.

4.2. Consequências da lesão de cárie no complexo pulpo-dentinário

A cárie é a doença da cavidade oral com maior prevalência, tornando-se fulcral compreender as repercussões das lesões de cárie no complexo pulpo-dentinário, desde a fase inicial de lesão do esmalte, que só por si já provoca uma reação inflamatória na polpa (Brännström & Lind, 1965), até a uma eventual invasão dos tecidos pulpare vitais.

De acordo com Bjørndal & Thylstrup (1998), o metabolismo do biofilme oral é também refletido ao longo da interface polpa-dentina numa etapa muito precoce da formação da lesão.

À semelhança de qualquer tecido do nosso organismo, o complexo pulpo-dentinário demonstra uma resposta defensiva em situações de stress e agressão dos tecidos, sendo a principal forma de defesa da dentina a esclerose tubular pelos odontoblastos (Magloire, Bouvier, & Joffre, 1992). À medida que a lesão de cárie avança, os odontoblastos respondem ao depositar minerais nos túbulos dentinários como defesa, causando uma obliteração tubular pelos minerais, que vai reduzir ou mesmo bloquear o fluido dentinário e, ainda, diminuir a hipersensibilidade a estímulos como o frio ou o jato de ar (Fejerskov & Kidd, 2008). Em situações de lesão de cárie ativa, observam-se na polpa observam-se proliferações celulares na região subodontoblástica, tendo sido localizadas células dendríticas em fases precoces (Fejerskov & Kidd 2008).

Considerando as lesões de cárie de progressão lenta, segundo Fejerskov & Kidd (2008), “a obliteração tubular é contínua, não apenas pelo crescimento de dentina peritubular mas também como resultado da re-precipitação dos sais minerais dentro dos túbulos”. Pelo contrário, em lesões de progressão rápida, a resposta dentinária de defesa passa pela formação de dentina terciária (reacional ou reparadora). Caso os odontoblastos primários tenham capacidade de suportar a agressão, é produzida dentina reacional; se, no entanto, os estímulos forem muito agressivos, os odontoblastos originais são destruídos, sendo substituídos pelas odontoblast like-cells, que vão formar dentina reparadora (Smith et al., 1995).

Assim, a qualidade da dentina terciária que é formada vai depender da atividade da lesão e da sua velocidade de propagação. Com a progressão da lesão de cárie ao longo da dentina, pode surgir odontalgia e pulpíte, na forma aguda ou crônica (Fejerskov & Kidd, 2008; Hargreaves & Cohen, 2011).

Na pulpíte aguda há predomínio dos leucócitos polimorfonucleares. Em reações pulpares a lesões de cárie profundas, são observados exsudados inflamatórios crônicos, com presença de linfócitos, macrófagos e plasmócitos, dando-se a formação de dentina terciária. A infiltração celular associada às lesões de cárie varia com a intensidade das mesmas, e os leucócitos podem infiltrar a camada odontoblástica e a área subodontoblástica, podendo ocorrer a destruição dos odontoblastos (Fejerskov & Kidd, 2008). Segundo Magloire et. al (1992), esta destruição de odontoblastos gera uma “matriz específica de restos de odontoblastos e de tecidos, rica em moléculas ativas, que estimulam as células pulpares a elaborar uma camada tipo cartilagem (com colagénio tipo II e XI), seguida da formação de dentina atubular pelas odontoblast-like cells”, apresentando-se a resposta dos odontoblastos como semelhante à resposta de células ósseas a uma agressão.

Se o processo de cárie permanecer e progredir, a polpa poderá, eventualmente, sofrer degeneração. A resposta tecidual inflamatória constitui o principal dispositivo de defesa contra traumas, agentes nocivos e eventos imunológicos, só se tornando destrutiva para a polpa em situações onde se verifica edema acompanhado por compressão dos vasos. O aumento da pressão dos fluidos tecidulares dentro da polpa pode resultar em odontalgia e necrose (Fejerskov & Kidd, 2008).

4.3. O efeito da preparação cavitária no complexo pulpo-dentinário

Murray et al (2000) investigaram o efeito da preparação cavitária de um tratamento restaurador em odontoblastos humanos, tendo comprovado que é possível preservar o número de odontoblastos após preparação cavitária e procedimento restaurador, tendo sido possível observar a reorganização celular da nova camada odontoblástica como resposta à preparação cavitária e a formação de dentina reparadora. Nesta nova camada odontoblástica, perde-se a estrutura típica pseudo-estratificada em paliçada, que é substituída por uma camada odontoblástica singular de odontoblastos recém-formados, com morfologia fusiforme e menor grau de organização celular.

A preparação cavitária produz efeitos nefastos no complexo pulpo-dentinário, sendo que devem ser tomadas medidas para os tentar minimizar, nomeadamente a utilização de refrigeração contínua durante a instrumentação, efetuar um corte intermitente em vez de contínuo, devendo ser empregues brocas novas, com pressão ligeira, por forma a salvaguardar os tecidos tanto quanto possível.

4.4. O efeito das técnicas de adesão no complexo pulpo-dentinário

Salles Scheffel et al. (2015) compararam os efeitos pós-operatórios do “ethanol-wet bonding”, passadas 48 horas, nos tecidos pulpaes, com os efeitos do “water-wet bonding” (fig. 9). Em todos os dentes do grupo “ethanol-wet bonding” e em 83,33% dos dentes do grupo “water-wet bonding”, pôde observar-se a presença de um ligeiro infiltrado inflamatório celular com leucócitos polimorfonucleares e mononucleares, bem como a desorganização/disrupção da camada odontoblástica, encontrando-se a polpa central normal e sem formação de dentina reacional.

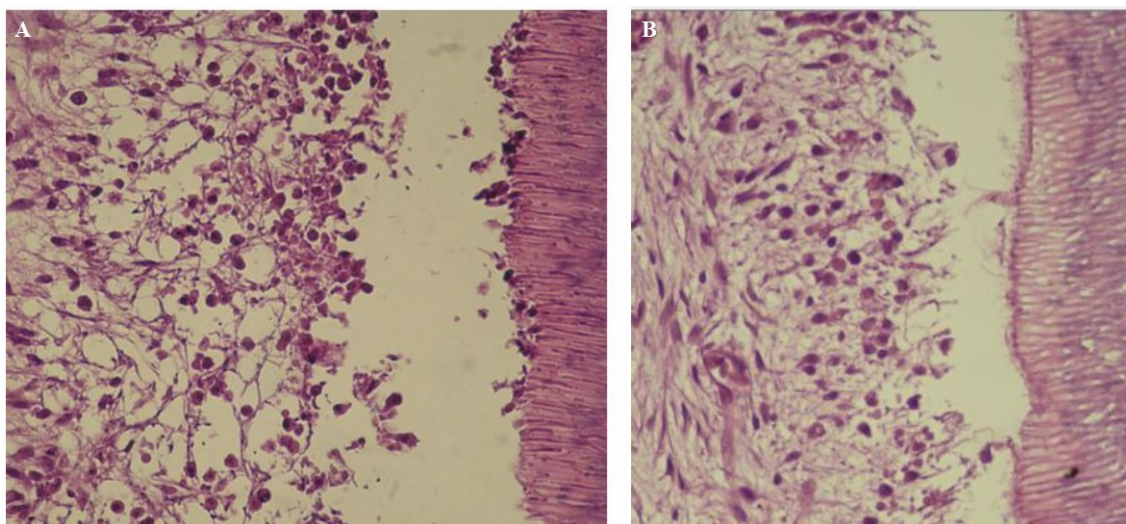


Figura 10. Imagens de microscopia ótica, comparando a resposta pulpar 48 horas após *etanol-wet bonding* (A) e *water-wet bonding*. Verifica-se a disrupção da camada odontoblástica, com presença de infiltrado inflamatório, e sem se observar deposição de dentina reacional (adaptado de Salles Scheffel et al, 2015).

Diversos estudos evidenciaram que, quanto maior a profundidade do procedimento restaurador, e, subsequentemente, maior a proximidade ao complexo pulpo-dentinário, maior será a probabilidade de haver repercussões ao nível do complexo pulpo-dentinário (Pashley, 1996; Perdigão, 2010; Perdigão, Reis, & Loguercio, 2013).

4.5. O desgaste dentário e o complexo pulpo-dentinário

O desgaste dentário é a destruição dos componentes mineralizados do dente, de forma irreversível, podendo afetar gravemente as funções mastigatórias, a fonética e a estética facial. Está associado a uma etiologia multifatorial, que reflete as alterações resultantes das situações causadoras de stress no estilo de vida atual (Kovacevic, M., Belojevic, G., 2006; Al-Zarea, 2012).

De acordo com Addy, M. e Shellis R. P., (2006), o desgaste dentário pode ser o resultado de três processos distintos. A abrasão é o desgaste produzido pela interação entre os dentes e outros materiais; o atrito é o desgaste criado pelo contacto entre os próprios dentes; e a erosão é o desgaste de origem química, quando ocorre dissolução do tecido duro pelo contacto com substâncias ácidas.

A abfração, ou lesão cervical não-cariosa, é outro fenómeno do desgaste dentário, onde se verifica a perda de substância mineralizada na região cervical do dente, onde é relevante o papel da carga oclusal na criação de grandes tensões na região cervical, que provocam a rutura dos cristais de hidroxiapatite e subsequente perda de esmalte nesta região do dente (Rees, J. S., Jagger, B. D. S., 2003).

Kovacevic et al (2006), afirmam que há uma diferença no mecanismo de desgaste por abrasão relacionado com o ruído quando comparado com outros fatores ocupacionais ambientais, como a exposição ao pó, a substâncias ácidas, ou a presença de hábitos parafuncionais, tais como o morder objetos. Estes fatores vão ter uma ação direta sobre o desgaste dos dentes, mas o efeito do ruído ocorre também de forma indireta, ao provocar um incremento na atividade dos músculos masséteres e, conseqüentemente, induzindo o apertamento e o ranger dos dentes.

Como afirma Cavacas et al. (2015) “o ruído industrial como agente de stress é um fator importante na patogénese do desgaste dentário”, tal como o são a atrição ou a abfração dentária. Através de um estudo experimental sobre o efeito do ruído industrial na dentina circumpulpar por meio de *Field Emission Scanning Electron Microscopy* (F.E.S.E.M.), Cavacas et al. (2013) relataram “a presença de uma estrutura em forma de banda entre a dentina e a polpa, compatível com a dentina terciária” nos animais em estudo submetidos ao ruído. Em comparação aos animais do grupo de controlo, as fibras de colagénio ficaram aprisionadas pela matriz mineralizada recém-formada, constituindo uma banda mais carbonatada que a dentina, verificando-se ao mesmo tempo uma organização da malha de colagénio mais espaçada e desorganizada.

Estes resultados permitiram inferir que o ruído industrial constitui um forte estímulo, que possui a capacidade de danificar os odontoblastos, promovendo conseqüentemente a formação de dentina terciária reparadora como resposta à agressão. Desta forma, o ruído industrial tem capacidade para envelhecer precocemente o dente, não só através do impacto direto do próprio ruído, mas também pela vibração que este causa nas

estruturas dentárias, e pelo aumento do stress que acelera indiretamente o desgaste dentário (Cavacas et al, 2013).

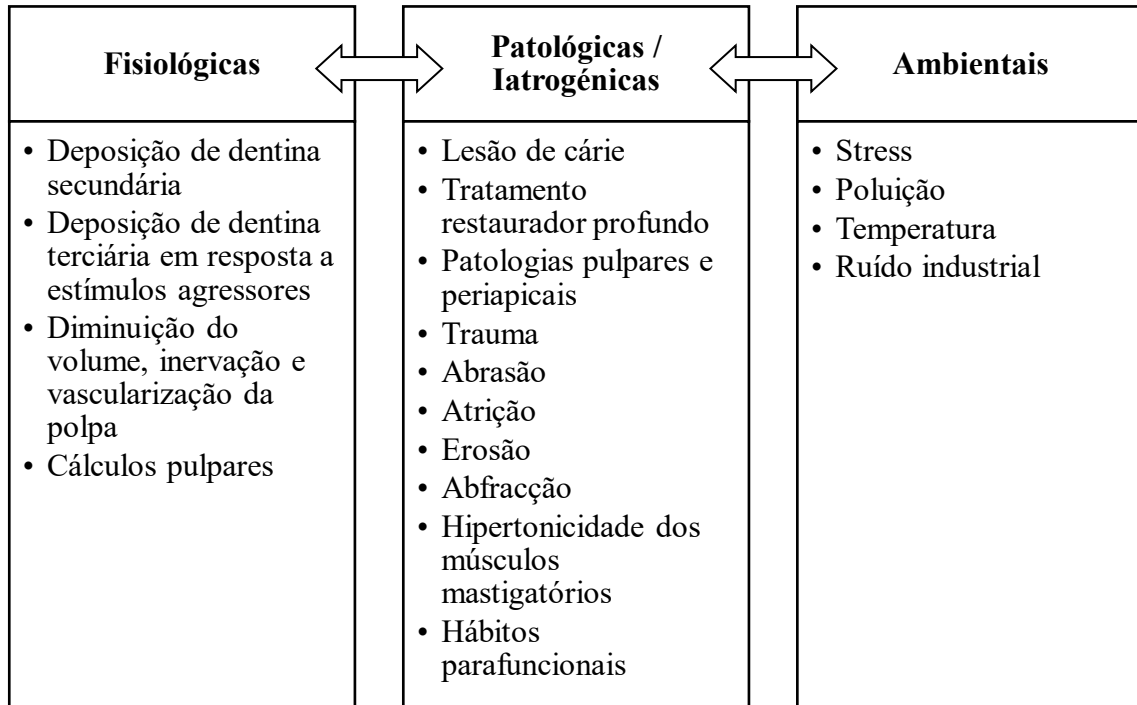


Tabela 3. Possíveis etiologias do envelhecimento pulpar.

5. Células estaminais dentárias e regeneração tecidular

As células estaminais permitem a reparação tecidular ao longo da vida do indivíduo, e constituem uma salvaguarda da homeostasia dos tecidos do organismo. As células dentárias estaminais (ou *dental stem cells*) são populações de células semelhantes às células estaminais mesenquimais, possuindo capacidade de auto-renovação e potencial de diferenciação (Botelho J, Cavacas MA, Machado V, Mendes JJ, 2017).

As células estaminais pulpaes (fig. 11-B) foram o primeiro tipo de células estaminais dentárias a serem isoladas, tendo também sido descobertas células estaminais em dentes decíduos humanos exfoliados (fig. 11-A), no ligamento periodontal (fig. 11-D), nas células precursoras do folículo dentário (fig. 11-E), e células estaminais da papila apical. Estes cinco tipos de células estaminais dentárias possuem um vasto potencial de diferenciação para células osteogénicas, odontogénicas, dentinogénicas, cementogénicas, adipogénicas, condrogénicas, miogénicas e neurogénicas, por exemplo,

parecendo manter estas propriedades pluripotentes mesmo após criopreservação a curto ou longo prazo (Botelho et al, 2017).

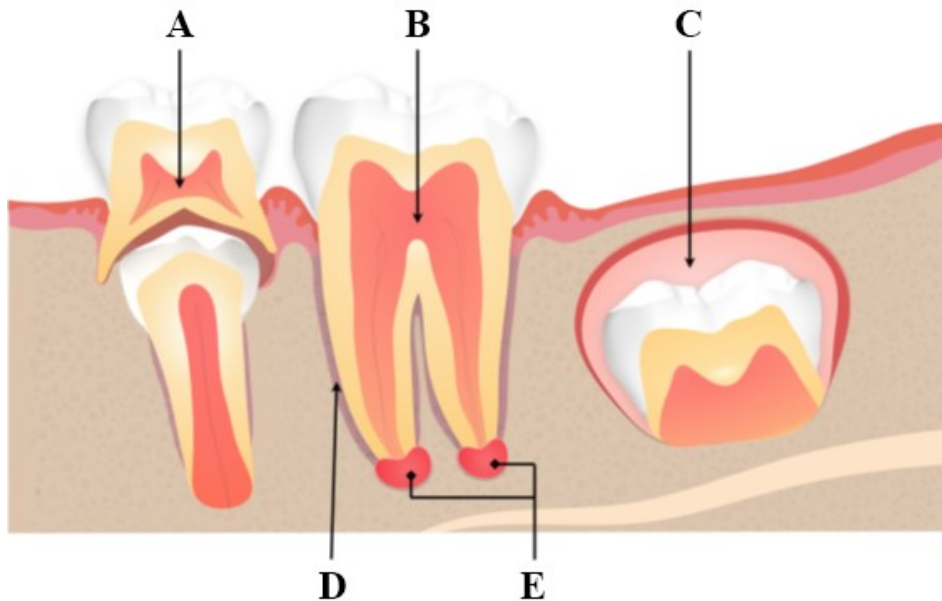


Figura 11. Representação esquemática das células estaminais dentárias. A – Células estaminais provenientes de dentes decíduos humanos exfoliados; B – Células estaminais pulpares; C – Células estaminais precursoras do folículo dentário; D -Células estaminais do ligamento periodontal; E - Células estaminais da papila apical. (Adaptado de Botelho et al, 2017)

Através de avaliações clínicas e laboratoriais não foram demonstrados efeitos adversos ou toxicidade para estas células, de acordo com os estudos de Nakashima, M. et al (2017), que investigaram a regeneração pulpar através de transplantação de células estaminais pulpares em pacientes com pulpite irreversível em dentes definitivos, nos quais foi efetuada pulpectomia, tendo sido observada uma resposta positiva aos testes elétricos pulpares realizados após quatro semanas do tratamento. Passadas 24 semanas, o tecido regenerado no canal radicular apresentava uma resposta vital semelhante à da polpa normal dos pacientes no grupo de controle, demonstrando o sucesso e a eficácia desta técnica de regeneração endodôntica.

A nível do futuro, será necessária a padronização e otimização das diferentes células estaminais dentárias, sendo que os protocolos de criopreservação, as diferenças entre culturas celulares, e própria variabilidade dos pacientes e os efeitos dos aditivos aos meios de cultura celular constituem atualmente alguns dos obstáculos à progressão destas técnicas de regeneração tecidual, que cada vez mais se estão a tornar relevantes,

tanto para as áreas da Medicina Dentária como para a Medicina Geral, prevendo-se que possam vir a ter potencial de aplicação em casos de regeneração endodôntica e periodontal, assim como também em lesões do sistema nervoso central, defeitos ósseos craniofaciais, isquémia cerebral em caso de AVC, regeneração do epitélio da córnea, fibrose hepática, falência renal aguda, diabetes, artrite reumatoide, e mesmo em patologias como a doença de Alzheimer e doença de Parkinson (Botelho et al, 2017).

IV. CONCLUSÕES

O envelhecimento é o reflexo da interação de fatores genéticos, hereditários, e ambientais, culminando na soma de todas as alterações morfológicas, patológicas e funcionais que ocorrem no organismo ao longo da vida, até o levarem a cessar as suas funções. Não é considerado em si como uma patologia e pode não apresentar sinais ou sintomas, tratando-se de um processo inevitável e uma parte intrínseca da natureza de todos os organismos vivos.

Na atualidade, graças às melhorias das condições de vida e do acesso aos cuidados de saúde, os dentes são mantidos na boca em maior número e durante mais tempo. O aumento da esperança média de vida também reflete a crescente necessidade da prestação de cuidados de saúde oral no futuro, para que possam ser mantidas funcionalmente as funções mastigatórias.

Por outro lado, com o aumento da longevidade, estamos sujeitos durante mais tempo a um maior número de agentes que podem induzir alterações ao nível tanto dos tecidos mineralizados do dente, como da polpa. A polpa também responde a alterações dos tecidos como o esmalte e dentina, que a envolvem e protegem.

Os pacientes com idades mais avançadas apresentam menor sensibilidade da polpa a estímulos térmicos e sensação dolorosa diminuída; desta forma, estes pacientes têm menor probabilidade de se aperceber da existência de um problema dentário até que seja demasiado tarde, e até que este se tenha agravado, pelo que o diagnóstico neste tipo de pacientes é mais complicado, e a resposta destes dentes a um tratamento restaurador, a um trauma, ou a uma infeção terá provavelmente um pior prognóstico, e todos estes fatores contribuem para que haja um envelhecimento dentário precoce.

A deposição de dentina secundária e terciária é o principal agente fisiológico instigador do envelhecimento pulpar, devido à diminuição progressiva do volume pulpar, assim como o decréscimo da sua vascularização, fenómenos que são agravados de uma forma mais direta pela presença de factores patológicos, como a presença de lesões de cárie, patologias pulpares e periapicais, abrasão, atrição, erosão, abfracção, traumas dentários e tratamentos restauradores profundos, e de uma forma mais indireta por outros factores ambientais, como o ruído industrial e a crescente poluição com que contactamos cada vez mais nas sociedades desenvolvidas de hoje em dia, que contribuem

indubitavelmente para o aumento do stress sobre os tecidos do nosso corpo, e que se vai repercutir igualmente nos tecidos dentários, provocando alterações no esmalte, dentina e polpa. Na presença destes fatores, pode originar-se um envelhecimento precoce da polpa dentária, por acréscimo ao envelhecimento natural e fisiológico dos próprios tecidos.

Uma boa saúde oral contribui para um melhor estado de saúde geral, pelo que a manutenção da saúde oral deve ser uma prioridade ao longo da vida. A aplicação de células estaminais como tratamento regenerativo parece estar a tornar-se cada vez mais uma perspetiva tangível e uma realidade para o futuro da Medicina Geral e da Medicina Dentária, sendo ainda um conceito relativamente recente, mas que terá sem dúvida uma importância preponderante para o futuro, através das suas inúmeras aplicações nas várias áreas da saúde.

V. BIBLIOGRAFIA

Addy, M; Shellis, R. P. (2006). Interaction between Attrition, Abrasion and Erosion in Tooth Wear. Lussi A (ed): *Dental Erosion*. Monogr Oral Sci. Basel, Karger, vol 20, 17-31

Arana-Chavez, V., & Katchburian, E. (1997). Development of Tight Junctions Between Odontoblasts in Early Dentinogenesis as Revealed by Freeze-Fracture, *338*(January), 332–338.

Arana-Chavez, V., & Massa, L. F. (2004). Odontoblasts: the cells forming and maintaining dentine. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, *36*(8), 1367–1373.

Avery, J. K., & Chiego, D. J. (2006). *Essentials of Oral Histology and Embryology A Clinical Approach*. (3ª Edição, pp. 73-136). Mosby Elsevier.

Azevedo, R. A. de, Dultra, F. K. A. A., Santos, J. N. dos, Sarmento, V. A., & Santana, E. J. B. de. (2009). Análise histológica e radiográfica de folículos pericoronários de terceiros molares não irrompidos. *Revista de Ciências Médicas E Biológicas*, *8*(2), 132–141.

Berkovitz, B. K. B., Holland, G. R., Moxham, B.J. (2004). *Oral Anatomy Histology and Embryology*, 3rd ed., Mosby

Bjørndal, L., & Thylstrup, A. (1998). A practice-based study on stepwise excavation of deep carious lesions in permanent teeth: a 1-year follow-up study. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, *26*(10), 122–128.

Bleicher, F. (2013). Odontoblast physiology. *Experimental Cell Research*, *325*(2), 65–71.

Botelho, J., Cavacas, M. A., Machado, V., Mendes, J. J. (2017). Dental Stem Cells: recent progresses in tissue engineering and regenerative medicine. *Annals of Medicine*, DOI: 10.1080/07853890.2017.1347705

Brännström, M., & Lind, P. O. (1965). Pulpal response to early dental caries. *Journal of Dental Research*, *44*, 1045–1050.

Carda, C., & Peydró, A. (2006). Ultrastructural patterns of human dentinal tubules, odontoblasts processes and nerve fibres. *Tissue and Cell*, *38*, 141–150.

Cavacas, M. A. (2014). Alterações morfológicas dentárias provocadas pelo ruído industrial. Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar - Universidade do Porto.

Cavacas, M. A., Tavares, V., Borrecho, G., Oliveira, M. J., Oliveira, P., Águas, A., & Dos Santos, J. M. (2015). Industrial Noise and Tooth Wear – Experimental Study, *12*(3), 3–8.

Cavacas, M. A., Tavares, V., Oliveira, M. J., Oliveira, P., Sezinando, A., & Dos Santos, J. M. (2013). Effects of industrial noise on circumpulpar dentin - A field emission scanning electron microscopy and energy dispersive spectroscopy analysis. *International Journal of Clinical and Experimental Pathology*, *6*(12), 2697–2702.

Couve, E. (1986). Changes During the Life Cycle of Human Odontoblasts. *Archives of Oral Biology*, *31*(10), 643–651.

Couve, E., Osorio, R., & Schmachtenberg, O. (2012). Mitochondrial Autophagy and Lipofuscin Accumulation in Aging Odontoblasts. *Journal of Dental Research*, *91*, 696–701.

Couve, E., Osorio, R., & Schmachtenberg, O. (2013). The amazing odontoblast: activity, autophagy, and aging. *Journal of Dental Research*, *92*(9), 765–772.

Couve, E., Osorio, R., & Schmachtenberg, O. (2014). Reactionary Dentinogenesis and Neuroimmune Response in Dental Caries. *Journal of Dental Research*, *93*(8), 788–793.

Daud, S., Nambiar, P., Hossain, M. Z., Rahman, M. R. A., & Bakri, M. M. (2014). Changes in cell density and morphology of selected cells of the ageing human dental pulp. *Gerodontology*, 1–7.

Dutra, K. L., Rojas, E. U., Modolo, F., Rivero, E. R. C., & Filho, R. R. (2015). Incidência de anormalidades histológicas em tecido correspondente ao espaço pericoronário de terceiros molares inclusos e semi-inclusos. *Revista de Odontologia Da UNESP*, *44*(1), 18–23.

Espina, A., Castellanos, A., Ferreira, J. (2003). Age-related Changes in Blood Capillary Endothelium of Human Dental Pulp: Na Ultrastructural Study. *International Journal of Endodontics*, *36*(6), 395-403.

Farges, J.-C., Keller, J.-F., Carrouel, F., Durand, S. H., Romeas, A., Bleicher, F., Lebeque, S., Staquet, M.-J. (2008). Odontoblasts in the dental pulp immune response. *Journal of Experimental Zoology. Part B, Molecular and Developmental Evolution*, *312B*(5), 425–436.

Fejerskov, O., & Kidd, E. (2008). Dental Caries: The Disease and its Clinical Management (2ª Edição, pp. 367–373). Blackwell Munksgaard.

Ferraris, M., & Muñoz, A. (2006). Histología y Embriología bucodental. 2ª Edição, Editorial Medica Panamericana, 209- 316

- Hargreaves, K. M., & Cohen, S. (2011). Cohen's Pathways of the Pulp (10a Edição, pp. 504– 524). Mosby Elsevier.
- Heyeraas, K. J., & Berggreen, E. (1999). Interstitial Fluid Pressure in Normal and Inflamed Pulp. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 10(3), 328–336.
- Jontell, M., Okiji, T., Dahlgren, U., & Bergenholtz, G. (1998). Immune defense mechanisms of the dental pulp. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 9(2), 179–200.
- Katchburian, E., Arana, V. (2004). *Histologia e Embriologia Oral*, 2ªed., Guanabara-Koogan.
- Kovacevic, M., Belojevic, G. (2006). Tooth Abrasion in Workers Exposed to Noise in the Montenegrin Textile Industry. *Industrial Health* 44, 481-485
- Kumar, G. S. (2011). *Orban's Oral Histology and Embryology* (13a Edição, pp. 50–150). Elsevier.
- Leonardi, D. P., Giovanini, A. F., Almeida, S., Schramm, C. A., Filho, F. B. (2011). Alterações pulpares e periapicais. *RSBO*, Oct-Dec;8(4), 47-61
- Linde, A., & Goldberg, M. (1993). Dentinogenesis. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*.
- Lodish, H., Berk, A., Kaiser, C., Krieger, M., Bretscher, A., Ploegh, H., Amon, A., Scott, M. (2013). *Molecular Cell Biology* (7a Edição, pp. 936–937). New York: W. H. Freeman and Company.
- Lovschall H, Fejerskov O, Josephsen K. Age-related and site-specific changes in the pulp-dentinal morphology of rat molars. *Arch Oral Biol* 2002; 47:361-367.
- Magloire, H., Bouvier, M., & Joffre, A. (1992). Odontoblast response under carious lesions. *Proceedings of the Finnish Dental Society*, 1(88), 257–274.
- Magloire, H., Couble, M. L., Romeas, A., & Bleicher, F. (2004). Odontoblast primary cilia: Facts and hypotheses. *Cell Biology International*, 28, 93–99.
- Magloire, H., Couble, M.-L., Thivichon-Prince, B., Maurin, J.-C., & Bleicher, F. (2009). Odontoblast: a mechano-sensory cell. *Journal of Experimental Zoology. Part B, Molecular and Developmental Evolution*, 312B(5), 416–424.
- Murray, P. E., About, I., Lumley, P. J., Franquin, J. C., Remusat, M., & Smith, A. J. (2000). Human odontoblast cell numbers after dental injury. *Journal of Dentistry*, 28, 277–285.

- Murray, P. E., Stanley, H. R., Matthews, J. B., Sloan, A. J., & Smith, A. J. (2002). Age-related odontometric changes of human teeth. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 93, 474–482.
- Nakashima, M., Iohara, K., Murakami, M., Nakamura, H., Sato, Y., Arijji, Y., Matsushita, K. (2017). Pulp regeneration by transplantation of dental pulp stem cells in pulpitis: a pilot clinical study. *Stem Cell Research & Therapy* (2017) 8:61
- Nanci, A. (2012). Ten Cate's Oral Histology Development, Structure, and Function, 8th ed., Elsevier Mosby, 70-94; 122-204.
- Oehmke, M. J., Knolle, E., & Oehmke, H.-J. (2003). Lymph drainage in the human dental pulp. *Microscopy Research and Technique*, 62(3), 187–191.
- Pashley, D. H. (1996). Dynamics of the pulpo-dentin complex. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 7(2), 104–133.
- Pashley, D. H., Walton, R. E., Slavkin, H. C. (2002). Histology and Physiology of The Dental Pulp. In: Ingle J.I., Bakland L.K. (Eds), *Endodontics*, 5th ed., B.C. Decker, Hamilton, 25-62.
- Perdigão, J. (2010). Dentin bonding-Variables related to the clinical situation and the substrate treatment. *Dental Materials*, 26(1996), 24–37.
- Perdigão, J., Reis, A., & Loguercio, A. D. (2013). Dentin adhesion and MMPs: A comprehensive review. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, 25, 219–241.
- Rees, J. S., Jagger, B. D. S. (2003). Abrfraction Lesions: Myth or Reality? *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, vol. 15, 263-271
- Rezzani, R., Stacchiotti, A., Rodella, L.F. (2012). Morphological and biochemical studies on aging and autophagy. *Ageing Research Reviews*, Vol. 11, Issue 1, 10-31
- Rouvière, H., & Delmas, A. (2005). *Anatomía Humana - Tomo 1 Cabeza Y Cuello* (11a Edição, pp. 463-468). Elsevier Masson.
- Ruch, J. V., Lesot, H., & Begue-kirn, C. (1995). Odontoblast Differentiation. *International Journal of Developmental Biology*, 68, 51–68.
- Salles Scheffel, D. L., Sacono, N. T., Dias Ribeiro, A. P., Soares, D. G., Basso, F. G., Pashley, D., De Souza Costa, C. A., Hebling, J. (2015). Immediate human pulp response to ethanolwet bonding technique. *Journal of Dentistry*, 43(5), 537–545.
- Smith, A. J., Cassidy, N., Perry, H., Begue-Kirn, C., Ruch, J. V., & Lesot, H. (1995). Reactionary dentinogenesis. *International Journal of Developmental Biology*, 39(1), 273–280.

Bibliografia

Tay, F. R., & Pashley, D. H. (2004). Resin bonding to cervical sclerotic dentin: a review. *Journal of Dentistry*, 32(3), 173–196.

Torabinejad, M., Walton, R. E. (2009). *Endodontics: Principles and Practice*, 4th ed., Saunders-Elsevier, 15-94.

Tziafas, D. (1995). Basic mechanisms of cytodifferentiation and during dental pulp repair. *International Journal of Developmental Biology*, 39, 281–290.

Zohrabian, V. M., Poon, C. S., & Abrahams, J. J. (2015). Embryology and Anatomy of the Jaw and Dentition. *Seminars in Ultrasound, CT, and MRI*, 1–10.