

ALBERTO CONSOLARO

CÁRIE DENTÁRIA

HISTOPATOLOGIA E
CORRELAÇÕES CLÍNICO-RADIOGRÁFICAS



CONSOLARO
EDITORIA

CÁRIE DENTÁRIA

HISTOPATOLOGIA E
CORRELAÇÕES CLÍNICO-RADIOGRÁFICAS

ALBERTO CONSOLARO

Graduado na Faculdade de Odontologia de Araçatuba - UNESP
Mestre pela Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP

Doutor pela Faculdade de Odontologia de Bauru - USP

Livre-Docente pela Faculdade de Odontologia de Bauru - USP

Professor Titular de Patologia da Faculdade de Odontologia de Bauru - USP

COLABORADORES

ALESSANDRO ANTONIO COSTA PEREIRA

Mestre e Doutorando pela FOB-USP

Professor da Faculdade de Odontologia de Três Corações-MG

LUÍS ANTONIO DE ASSIS TAVEIRA

Mestre e Doutor pela Faculdade de Odontologia de Bauru-USP

Professor Doutor da Faculdade de Odontologia de Bauru-USP

REVISOR

VALDIR JOÃO AFONSO

Licenciado em Letras Vernáculas - Universidade Sagrado Coração

NORMALIZAÇÃO

MARIA HELENA SOUZA RONCHESEL

Bibliotecária - Serviço de Biblioteca e Documentação da FOB-USP

SUMÁRIO

• <i>Justificativa</i>	<i>iii</i>
• <i>Introdução</i>	1
• <i>Aspectos microscópicos da cárie de esmalte</i>	1
• <i>Aspectos microscópicos da cárie de dentina</i>	19
• <i>Aspectos microscópicos da cárie de cimento</i>	39
• <i>Conclusão</i>	41
• <i>Referências Bibliográficas</i>	42
• <i>Índice de Assuntos</i>	47

OBSERVAÇÕES IMPORTANTES

- 1) **Sobre as ilustrações:** a reprodução fotográfica das ilustrações (esquemas e fotografias), para fins didáticos, é permitida;
- 2) **Sobre as photocópias:** não é permitida pelos autores a reprodução por photocopiadoras, encadernadoras ou por qualquer outro meio;
- 3) **Sobre os créditos:** os créditos das fotografias e dos esquemas devem ser também atribuídos ao autor;

JUSTIFICATIVA

O estudo sobre os aspectos microscópicos da cárie dentária permite correlacionar as alterações observadas com os mecanismos patogênicos para um entendimento dinâmico sobre o assunto.

A histopatologia da cárie dentária fornece parâmetros passíveis de utilização em avaliações clínico-radiográficas de procedimentos preventivos e operatórios, quando for necessária a mensuração das modificações celulares e teciduais que caracterizam o processo.

Este trabalho objetiva reunir informações pertinentes à cárie dentária, pela descrição evolutiva dos seus aspectos microscópicos em seus vários estádios de comprometimentos teciduais. Ilustrando o texto com esquemas, fotografias e fotomicrografias, procurar-se-á facilitar a memorização visual dos eventos, tendo-os disponíveis para eventuais consultas. Na bibliografia, selecionaram-se os livros e trabalhos de maior significado no desenvolvimento do assunto, independentemente de sua época de publicação.

INTRODUÇÃO

O entendimento dos aspectos microscópicos da cárie dentária sedimenta-se nos conhecimentos referentes aos mecanismos etiopatogênicos envolvidos, ao mesmo tempo que determina parâmetros de avaliação em pesquisas relacionadas ao estabelecimento, evolução e controle da cárie dentária.

A progressão e as alterações morfológicas da cárie dentária têm aspectos distintos de acordo com o tecido dentário atingido; desta forma, sua microscopia deve ser estudada relevando qual dos três tecidos dentários duros envolvidos. Esta separação morfológica aparente raramente se observa na análise microscópica; a cárie dificilmente atinge única e exclusivamente um dos tipos de tecidos dentários. Ainda que apenas no esmalte, alterações dentinárias e pulpares podem ser detectadas em uma cárie incipiente.

A morfologia da cárie dentária, além do tipo de tecido dentário envolvido, também modifica-se microscopicamente quando se considera a superfície dentária envolvida, a história pregressa da doença: se primária ou secundária, ou ainda, o grau de velocidade do processo: se agudo ou crônico. Estas modificações serão destacadas ao longo do texto, quando implicarem em aspectos específicos e/ou determinantes.

ASPECTOS MICROSCÓPICOS DA CÁRIE DE ESMALTE

O esmalte tem em sua constituição 95% de componentes inorgânicos, 4% de matéria orgânica e de 1% a 4% de água, ligada às proteínas na camada de hidratação dos cristais, aprisionada nos cristais ou livre.

A configuração do esmalte corresponde a um sólido microporoso e transluzente. Entre os cristais existem espaços ou microporos, chamados espaços intercristalinos, por onde provavelmente circula o fluido adamantino. Quando o esmalte é atingido pela cárie, há um aumento do espaço intercristalino, pois diminui-se o tamanho e o número dos cristais, ou seja, aumenta-se a porosidade do esmalte.

Em condições de normalidade, a translucidez do esmalte ocorre pela permissão à luz de sua estrutura cristalina, que tem índice de refração igual a 1,62. Na cárie, o aumento do tamanho e do número dos espaços intercristalinos altera essa translucidez, diminuindo-a, pois o aumento da parte orgânica modifica seu índice de refração.

Na aplicação de jatos de ar na superfície do esmalte normal, pouca água (índice de refração = 1,33) será substituída pelo ar. Mesmo que seco, o esmalte ainda apresentar-se-á translúcido. Se a porosidade do esmalte estiver aumentada em função do alargamento dos espaços intercristalinos, muita água será substituída pelo ar, cujo índice de refração é 1,0; haverá perda da translucidez e formar-se-á uma opacidade, clinicamente detectada como lesão branca.

A porosidade, assim, constitui-se em uma forma de avaliação da perda de mineral do esmalte:

esmalte + secagem por breve tempo = área opaca



maior perda mineral com aumento da porosidade

esmalte + secagem por longo tempo = área opaca



menor perda mineral com porosidade pouco aumentada

Continuando com este mesmo raciocínio podemos ter:

Esmalte molhado sem mancha branca, mas com lesão = perda mineral menor

Esmalte molhado com mancha branca = perda mineral maior

Em síntese, podemos afirmar que a limpeza e a secagem nas áreas suspeitas de cárie dentária são manobras importantes para um diagnóstico clínico preciso da cárie de esmalte, especialmente a incipiente.

No estudo morfológico da cárie de esmalte, a superfície normal deste tecido deve ser relembrada. Além das linhas superficiais correspondentes às periquimárias, a superfície está também demarcada por irregularidades próprias do desenvolvimento, em forma de depressões, correspondentes a orifícios focais de 10 μm a 15 μm de diâmetro e 10 μm a 12 μm de profundidade^{13,40,65}. A presença de uma camada de esmalte aprismático, com 10 μm a 30 μm de espessura, sobre a superfície coronária é demonstrável na microscopia eletrônica de transmissão¹⁸; sua formação e existência constitui-se em uma das controvérsias na etiopatogenia da cárie de esmalte. A camada de esmalte aprismático possui 10% menos mineral, porém apresenta-se mais rica em flúor^{45,47,65}. *Por analogia, na microscopia eletrônica de varredura, pode-se comparar a superfície do esmalte à de uma praia marcada por avanços do mar, decorrente de suas ondas, bem como pelas pequenas depressões decorrentes dos seres vivos da areia.*

Uma vez realizadas estas considerações, pode-se avançar no estudo morfológico microscópico da cárie de esmalte, especialmente em superfícies lisas. Nas áreas de sulcos e fissuras, os fenômenos e aspectos microscópicos se equivalem, mas as características de cada área podem modificar os contornos e limites da progressão da lesão, como por exemplo, em decorrência da orientação dos prismas de esmalte. Entre os autores que mais estudaram os aspectos morfológicos microscópicos da cárie de esmalte, destacam-se DARLING^{5,6,7,8,9,10} e GUSTAFSON²⁴. A cárie de esmalte, no sentido da superfície para a dentina, apresenta as seguintes características, antes de formar cavidade:

- 1) camada superficial aprismática ou camada de Darling^{5,6};
- 2) corpo da lesão, com 10% a 25% de seu volume constituído por microporos;
- 3) zona escura, com 2% a 4% de seu volume constituído por microporos;
- 4) zona translúcida, com 1% de seu volume ocupado por microporos. No esmalte normal os microporos representam 0,1% do volume total.

A **camada superficial** é permeável à entrada dos produtos bacterianos, especialmente os ácidos, em decorrência das inúmeras irregularidades do esmalte, estabelecidas durante a sua deposição e mineralização, tais como as microporosidades, os espaços intercristalinos, as lamelas e os sobrepasses das periquimárias, que permitem o acesso às estrias incrementais de Retzius¹⁸. A maior resistência da superfície do esmalte e a formação de cavidade e à ação dos produtos bacterianos, é atribuída ao seu alto grau de mineralização, ao seu elevado conteúdo de flúor e ao seu maior teor de proteínas insolúveis^{45,65}.

Outra explicação para sua persistência nas cárries de esmalte atribui-se ao papel de barreira mecânica, exercido pela placa bacteriana, que impediria a difusão dos íons Ca, PO₄ e F, eliminados pela subsuperfície desmineralizada, saturando, assim, este microambiente e levando à reprecipitação destes íons na superfície do esmalte⁵¹. Desde 1953, persiste a validade do princípio estabelecido por VON BARTHELD⁷⁰: “*a superfície do esmalte é permeável a pequenos íons*”.

Experimentalmente, quando se desgasta a superfície do esmalte até 500µm e induz-se a formação de uma cárie de esmalte, nota-se uma maior rapidez na evolução do processo carioso, porém a camada superficial fica mais mineralizada. Provavelmente, a preservação de uma camada superficial em uma cárie de esmalte não cavitária não deve ser apenas em função das propriedades da superfície natural do esmalte, mas também em função dos processos dinâmicos da cárie e talvez haja reprecipitação de fluorapatita na superfície da cárie¹². Além do desgaste, outras variáveis estão incorporadas no estudo experimental da evolução da cárie de esmalte, inclusive o uso de radiação sobre os tecidos dentários²⁶. Os modelos experimentais de cárie de esmalte, devido a sua riqueza, sugerem uma revisão exclusiva sobre o assunto.

Na subsuperfície, a desmineralização faz-se mais aceleradamente, os cristais solubilizam-se e a porosidade aumenta significantemente²⁰, estabelecendo ao longo do tempo uma área com 10% a 25% do seu volume ocupada por espaços intercristalinos ou microporos; esta área denomina-se **corpo da lesão** (Figuras 1, 5, 6 e 7). Este percentual é crescente da periferia para o centro e essa distribuição acentua, no corpo da lesão, as estrias incrementais de Retzius, que no centro desta área vão perdendo sua individualidade (Figura 7). Embora 10% a 25% do volume do corpo da lesão seja ocupado por microporos, 75% a 90% do conteúdo mineral está intacto.

Na periferia imediata do corpo da lesão observa-se uma **zona escura**, cujos microporos representam 2% a 4% de seu volume, mas que se encontram temporariamente “ocupados” por minerais e compostos livres originários da **zona translúcida**, periférica a esta zona escura (Figuras 4, 5, 6 e 7). Por isso, não raro os microporos da zona escura são referidos como menores do que os encontrados na zona translúcida. Entende-se, assim, que as zonas translúcidas representam a vanguarda da desmineralização da cárie de esmalte; 1% de seu volume constitui-se de espaços intercristalinos ou microporos.

O aumento considerável do corpo da lesão e, em consequência, a sua maior porosidade, leva ao desmoronamento da camada superficial, ocorrendo, assim, a formação de

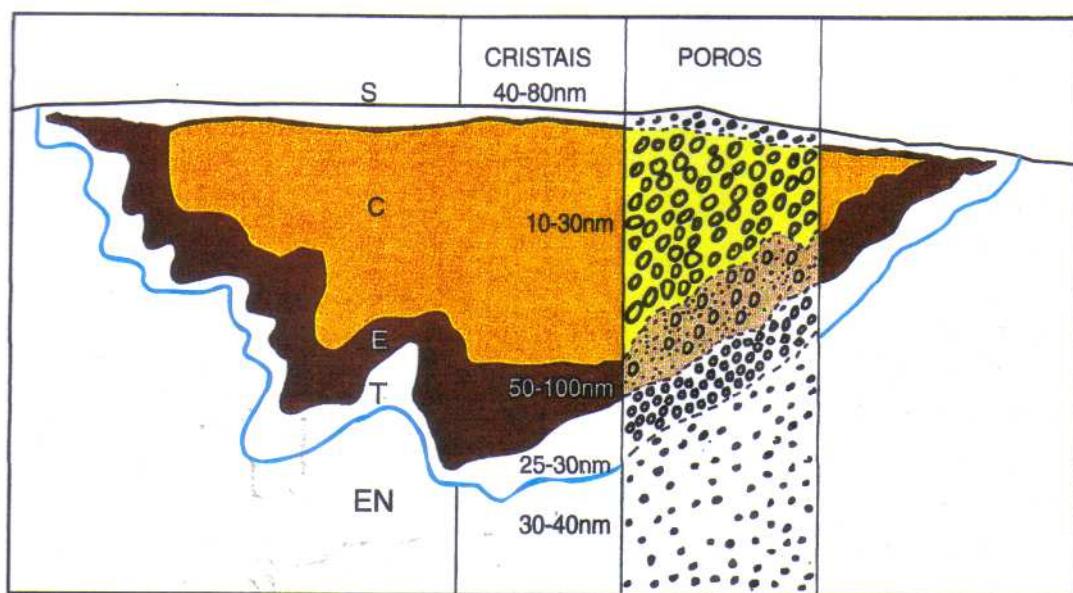


Figura 1 - Representação esquemática da cárie de esmalte não cavitária. Em destaque, o tamanho dos cristais e, ao lado, a dimensão média comparativa dos poros em cada zona característica da lesão: superficial (S), corpo da lesão (C), escura (E), translúcida (T) e no esmalte normal (EN)

cavidade. Após este fenômeno, na periferia das cavidades cariosas, as zonas da cárie de esmalte podem ser ainda identificadas, excetuando-se a camada superficial.

Em lesões mais antigas, pode-se observar uma alternância entre várias zonas escuras e translúcidas, denunciando morfologicamente episódios alternados de **desremineralização**³⁶. A lentidão do processo de desmineralização pode propiciar a remineralização em áreas adjacentes e anteriormente atingidas pela ação dos ácidos bacterianos; grosseiramente poder-se-ia atribuir a esta remineralização um caráter de reparo. Em surtos de avanço da cárie, essas áreas voltam a ser desremineralizadas. Nas cárries crônicas, esta alternância de zonas escuras e translúcidas pode ser observada, inclusive na própria superfície da cárie (Figuras 4 e 7).

A progressão da cárie de esmalte faz-se na mesma direção dos prismas e das estrias incrementais de Retzius, assim, o direcionamento em um corte microscópico de cárie de esmalte, quando observado ao microscópico óptico, encontra-se com seu contorno deter-

minado pela distribuição destas duas estruturas. As alterações na forma dos cristais, com o aumento dos espaços intercristalinos, inicialmente ocorrem e estão acentuadas nas bordas dos prismas, nas estriações transversais e nas estrias incrementais de Retzius⁴⁷ (Figuras 5, 6 e 7).

Na progressão da cárie de esmalte e com o comprometimento da junção amelodentinária, independentemente da existência ou não de cavidade, muitos ácidos alcançam a dentina por difusão. Assim, lesões com diminuto tamanho radiograficamente podem apresentar alterações pulpares, mesmo quando ainda localizadas exclusivamente no esmalte⁶⁵.

À parte das imagens radiográficas, também microscopicamente, quando a cárie limita-se ao esmalte, podem ser observadas alterações dentinárias e/ou pulpares². Pelos espaços intercristalinos, na estrutura do esmalte, sugere-se que haja circulação de um líquido adamantino, propiciando o carreamento de substâncias e íons do meio externo para o meio interno e vice-versa. Na cárie de esmalte, ainda que incipiente, pode haver a difusão de produtos bacterianos ou não, para a dentina e até mesmo para a polpa.

Algumas características morfológicas locais e propriedades inerentes à saliva podem determinar um equilíbrio momentâneo ou duradouro entre o processo de desmineralização e remineralização, podendo levar à regressão da própria cárie de esmalte ou a sua paralisação no estádio em que se encontra. Este tipo de cárie é denominado de inativa, crônica, marrom ou mais comumente de **cárie paralisada**. BACKERS-DIRKS¹ observou 72 lesões brancas sem tratamento ao longo de 7 anos, em faces livres de primeiros molares superiores. Nove casos evoluíram para cavidades, 26 mantiveram o aspecto inicial e em 37 casos a região afetada voltou à normalidade.

Na patogenia da cárie de esmalte, podem-se estabelecer 6 estádios, determinados de forma mais precisa do ponto de vista microscópico (Figura 2), assim distribuídos seqüencialmente:

1º - estabelece-se a zona translúcida: anteriormente a ela, somente a microscopia eletrônica de transmissão permite detectar alterações no esmalte, como por exemplo, o aumento dos espaços intercristalinos e as alterações na forma dos cristais. A zona translúcida é a primeira alteração morfológica específica do esmalte na cárie, ao microscópio óptico;

2º - surge a zona escura (Figura 4);

- 3º - visualiza-se a formação do corpo da lesão (Figura 5);
- 4º - aparece a lesão branca: a parte orgânica está modificada e a dentina pode apresentar-se alterada (Figura 6);
- 5º - estabelece-se uma superfície gredosa no esmalte: nesta fase, e menos comumente na fase anterior, pode-se obter o sinal radiográfico inicial da cárie (Figura 2);
- 6º - ocorre a formação da cavidade.

No **exame radiomicrográfico** de cortes de esmalte com cáries, observa-se claramente a presença da zona superficial e do corpo da lesão, no qual se demarca inclusive uma acentuação das estrias incrementais de Retzius^{3,60}. Neste tipo de exame da cárie de esmalte não cavitária utilizam-se raios X longos ou moles, que registram imagens correspondentes a uma perda mineral maior que 5%.

O **exame radiográfico** constitui-se em um método diagnóstico muito útil na detecção da cárie de esmalte, principalmente quando se tem a consciência de suas limitações, inerentes à técnica e ao seu grau de sensibilidade. Quanto à precisão da extensão total da cárie, em especial da cárie de esmalte, o exame radiográfico não se constitui em um método sensível para tal^{34,61}. Quando a cárie de esmalte é detectada inicialmente em uma radiografia, praticamente já existe o comprometimento da dentina subjacente⁶¹ (Figuras 2 e 9).

Na **microscopia eletrônica de transmissão**, observa-se que a desmineralização atinge tanto o esmalte intra quanto o interprismático, mas as junções dos prismas parecem ser o local preferencial para o início da dissolução, visualizando-se pequenos canais, de 30nm a 100nm, entre os prismas, quando analisados transversalmente. Nestas regiões, grandes cristais de apatita são observados, maiores que o do esmalte normal, pois provavelmente representam um processo de recristalização⁵¹. A destruição cariosa dos cristais, analisada por este método, denota que a dissolução mineral inicia-se no centro de suas extremidades e na superfície do mesmo, estabelecendo-se, ao longo do tempo, prismas ocos ou canalizados, apresentando-se com formato de "grampos de cabelo" ou "varetas duplas"^{27,28,51} (Figura 3). O arcabouço da hidroxiapatita pode ser constituído sobre um gabarito de fosfato de octacálcio e se esse permanece como núcleo nos cristais, pode-se entender por que a desmineralização ocorre no longo eixo e no centro do cristal: há uma diferença local de solubilidade^{51,68,69}.

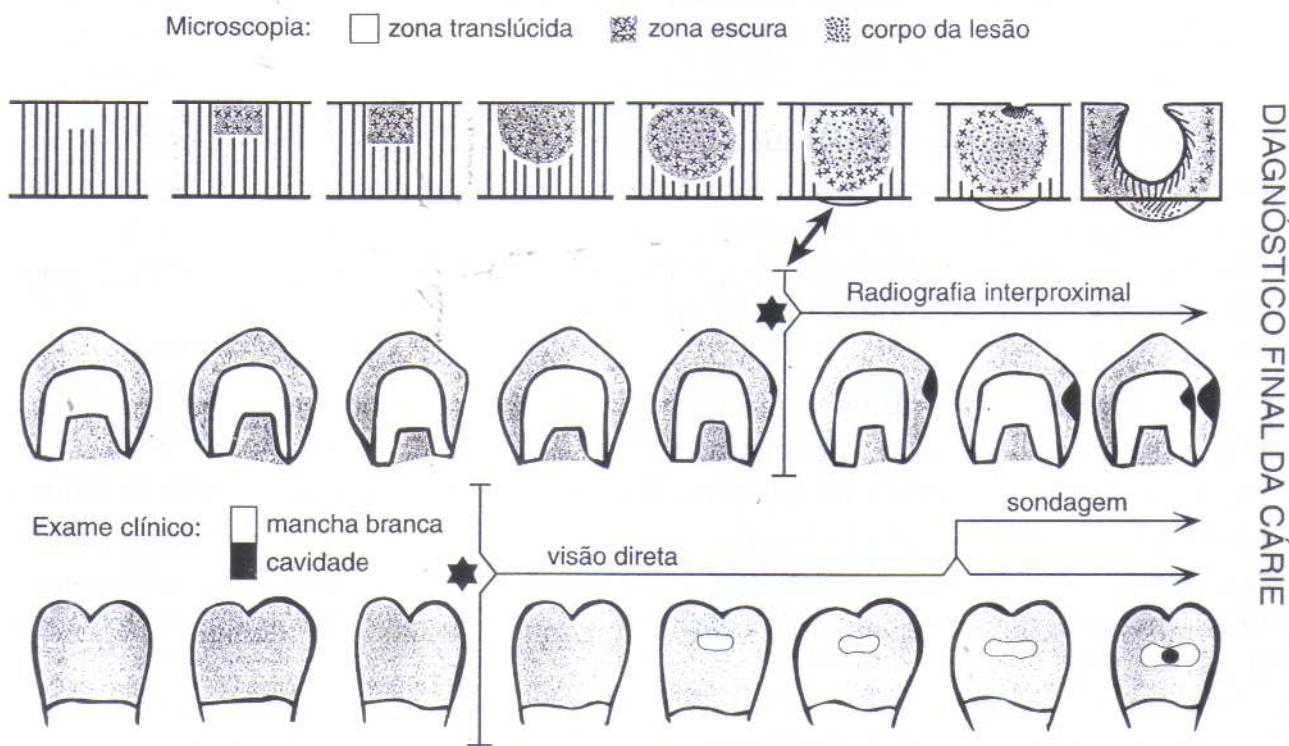


Figura 2 - Correlação da sensibilidade diagnóstica da microscopia, radiografia interproximal e exame clínico, nos graus evolutivos mais incipientes da cárie de esmalte. Observa-se que as primeiras alterações teciduais na cárie de esmalte não implicam em modificação da imagem radiográfica e clínica do dente. Na seta dupla, nota-se que o aparecimento da cárie como imagem radiográfica coincide com o comprometimento da junção amelodentinária (após DARLING*)

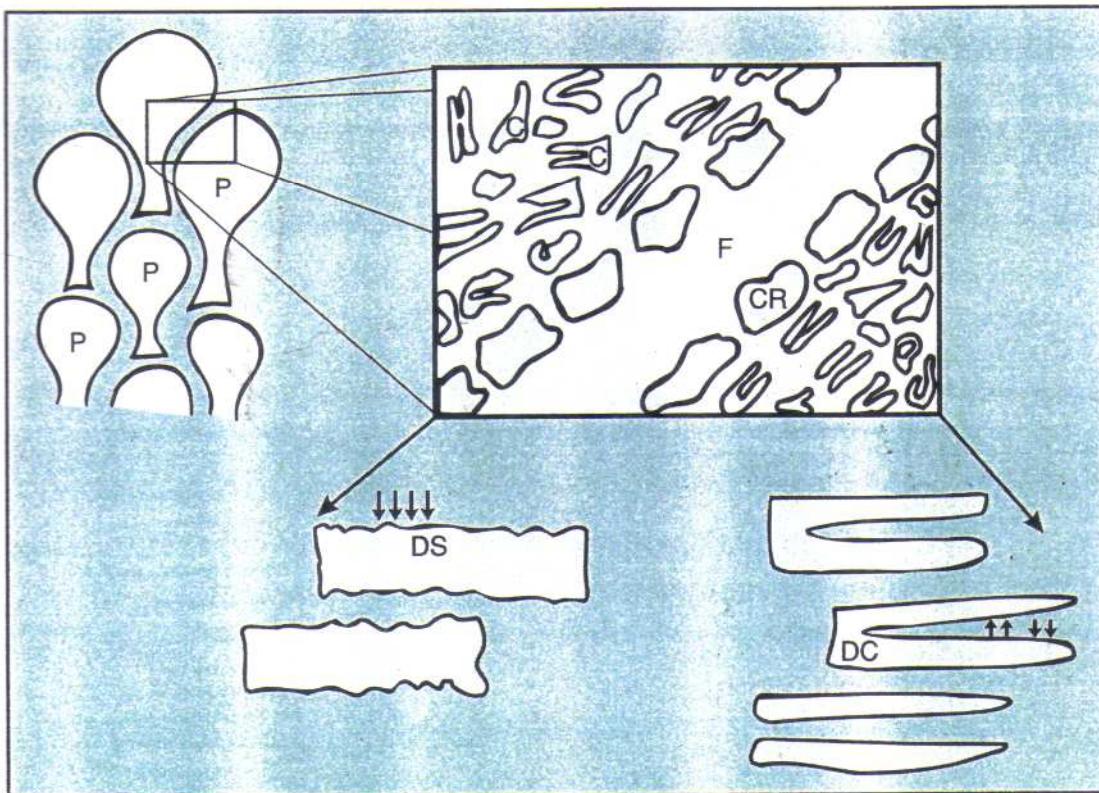


Figura 3 - Esquema das alterações dos prismas (P) e cristais (C) do esmalte na cárie, quando analisada na microscopia eletrônica de transmissão. No quadro observa-se a presença de uma fenda (F) na periferia dos prismas. Alguns cristais estão mais grosseiros, provavelmente resultantes de recristalização (CR). Observa-se também a presença de cristais de esmalte em dissolução na periferia (DS) e ao longo de seu maior eixo (DC), assumindo formas residuais semelhantes a "varetas duplas" e/ou "grampos de cabelo"

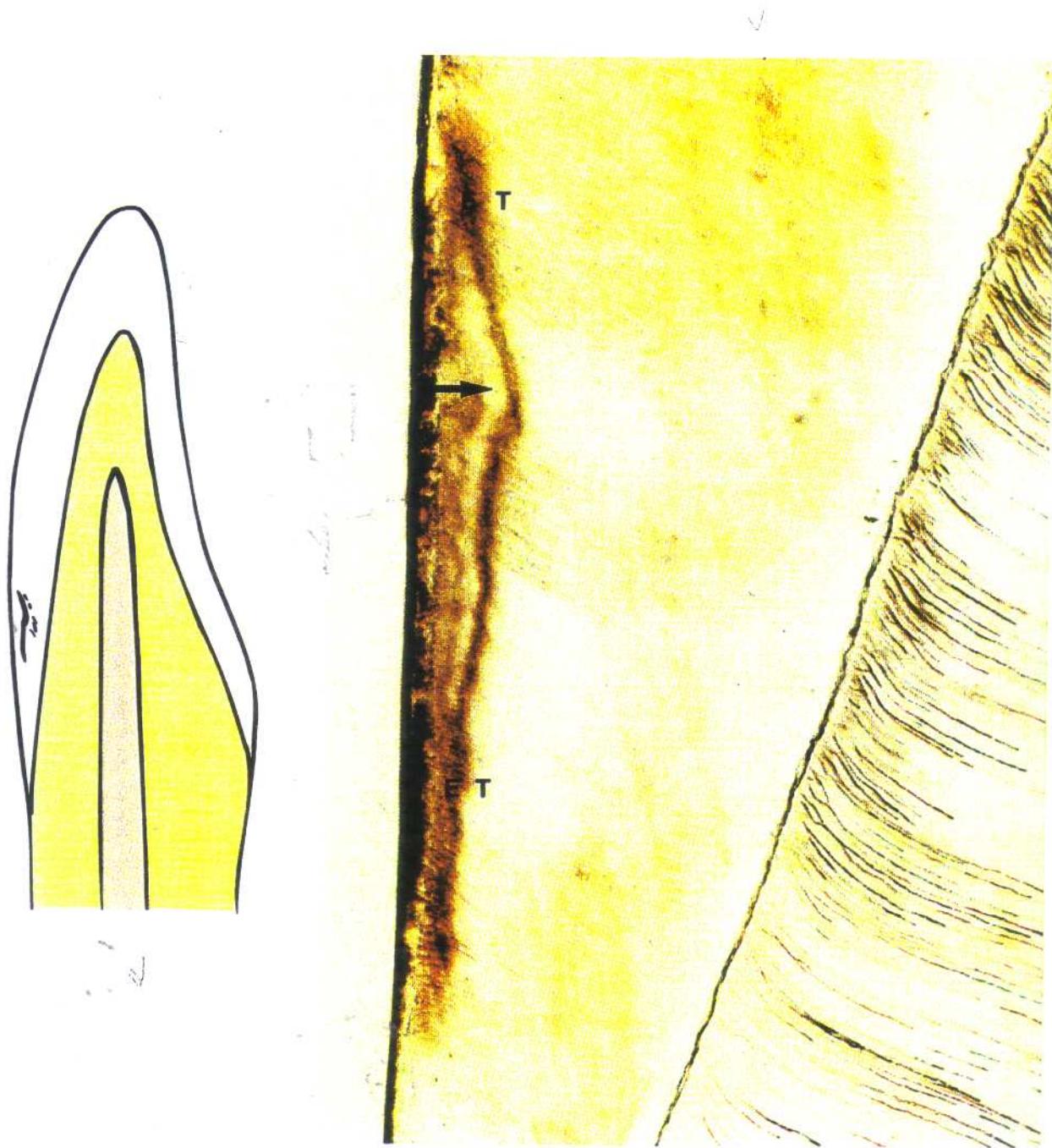


Figura 4 - Cárie de esmalte, clinicamente detectada como mancha branca, após secagem da superfície com jatos de ar, na região cervical de incisivo inferior. Observam-se as presenças da zona translúcida (T) e da zona escura (E); o corpo da lesão não está ainda definido por ser muito incipiente o processo. Em parte da lesão nota-se uma segunda zona translúcida (seta); este achado é atribuído à remineralização natural (corte por desgaste; aumento final de $\geq 160X$)



Figura 5 - Cárie de esmalte incipiente, não cavitária, mostrando, além da zona translúcida (T) e da zona escura (E), o corpo da lesão (C). A superfície do esmalte na lesão acha-se preservada e os prismas estão evidenciados (setas) (corte por desgaste; aumento final de $\geq 160X$)



Figura 6 - Cárie de esmalte incipiente de morfologia clássica, apresentando-se como mancha branca na região cervical de pré-molar inferior. Observa-se a superfície do esmalte preservada pela manutenção da camada superficial (S), além do corpo da lesão (C), zona escura (E) e zona translúcida (T). Em toda a lesão, especialmente no corpo da lesão, destaca-se a acentuação das estrias transversais dos prismas de esmalte (setas) (corte por desgaste; aumento final: A \cong 40X; B \cong 160X)



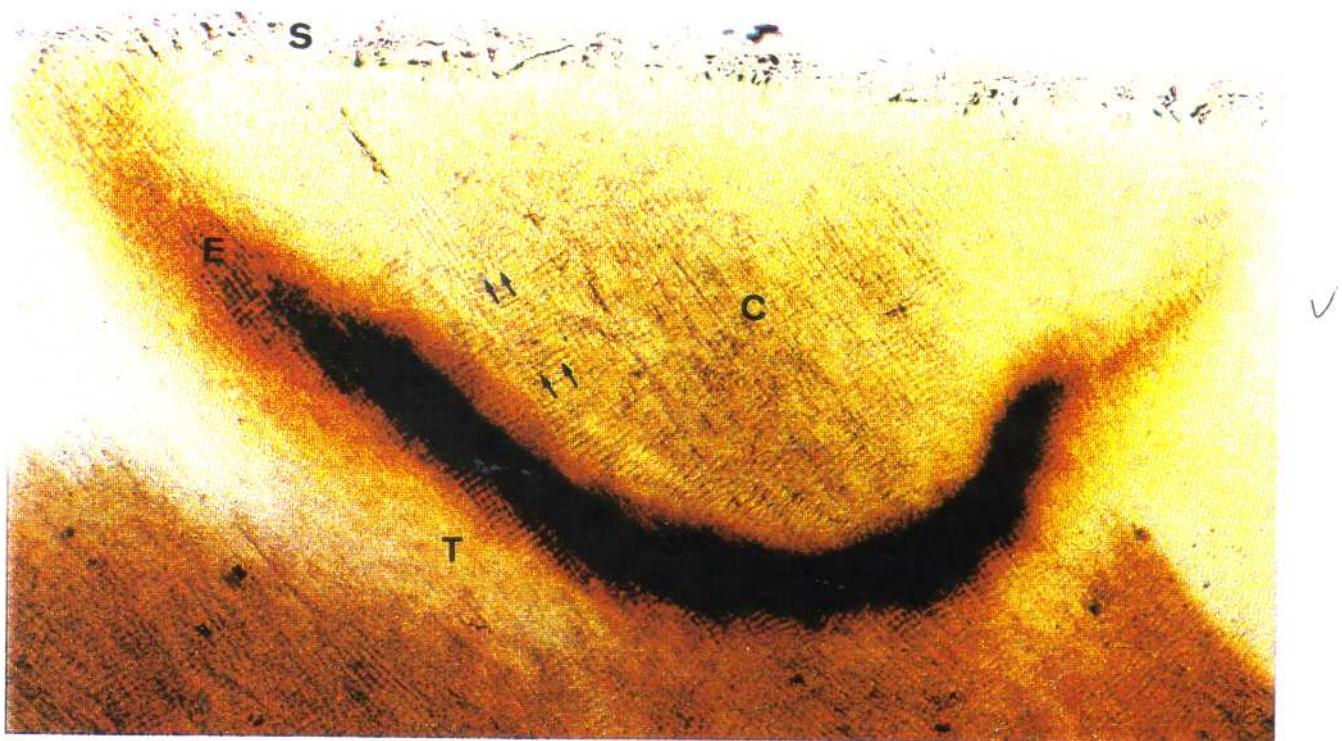
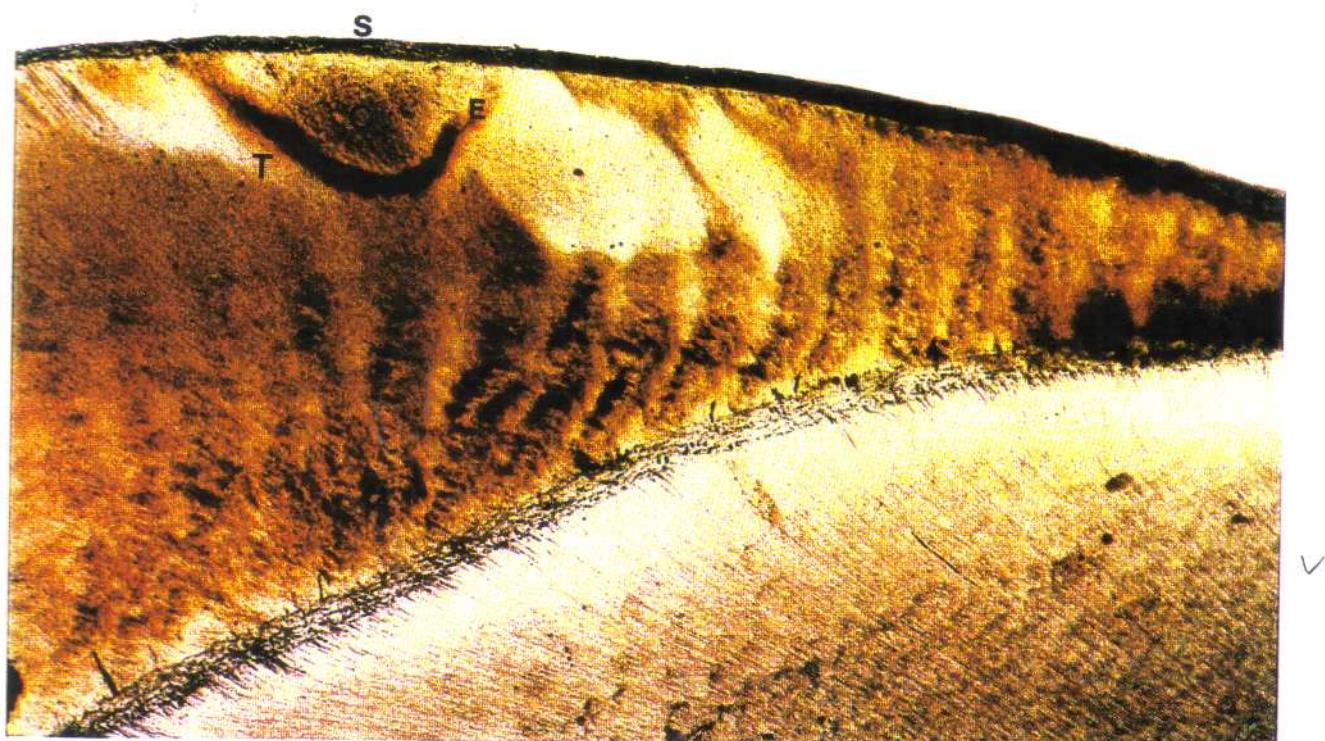




Figura 7 - Cárie de esmalte incipiente, não cavitária, na região cervical de molar superior, cujo tecido foi marcado intencionalmente com sulco por instrumento rotatório, resultando na depressão de superfície (*). Na lesão cariosa menor, à esquerda, observam-se as quatro regiões características da cárie de esmalte: camada superficial, corpo da lesão (C), zona escura (E) e zona translúcida (T). No aumento maior, destaca-se a acentuação das estrias incrementais de Retzius (setas) e dos prismas. Na lesão maior, à direita, na região correspondente ao corpo da lesão notam-se várias zonas escuras e translúcidas se alternando (setas), provavelmente resultantes de um processo de remineralização natural (corte por desgaste; aumento final: A \approx 40X; B \approx 160X)

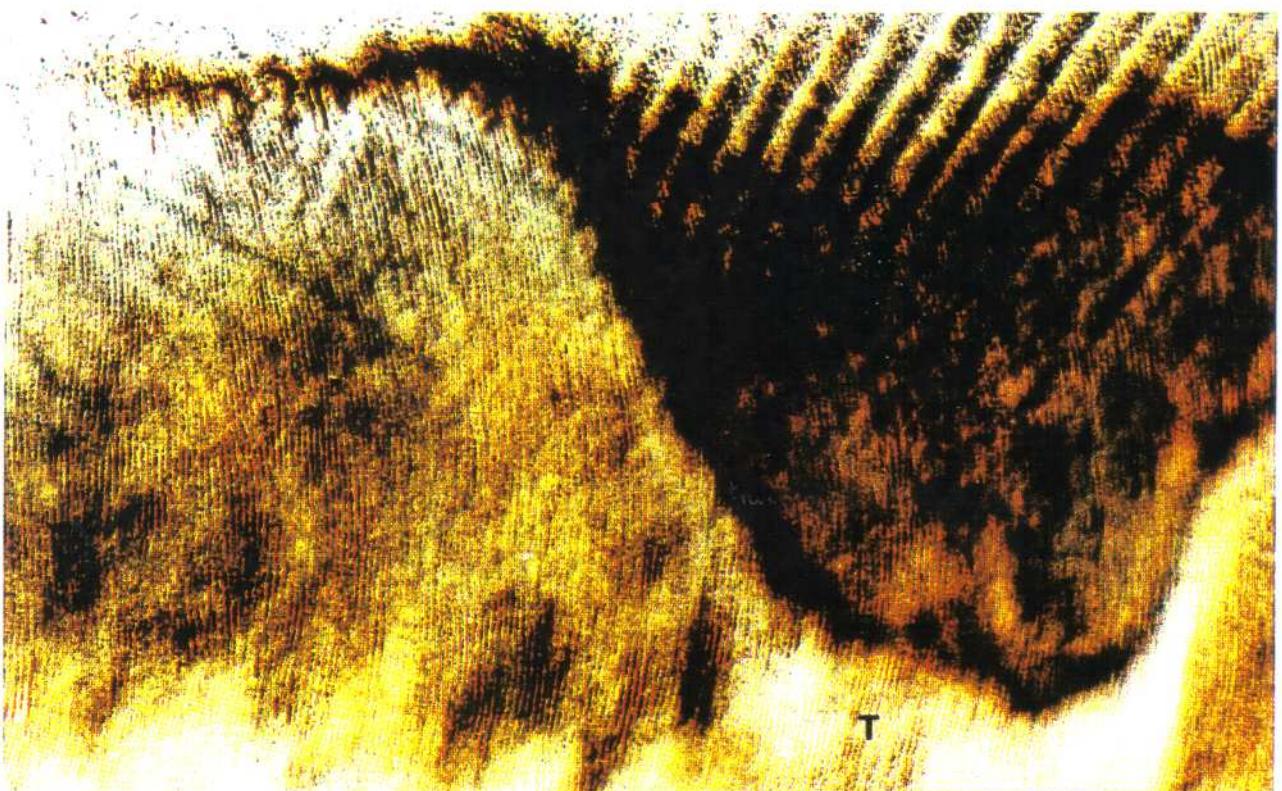
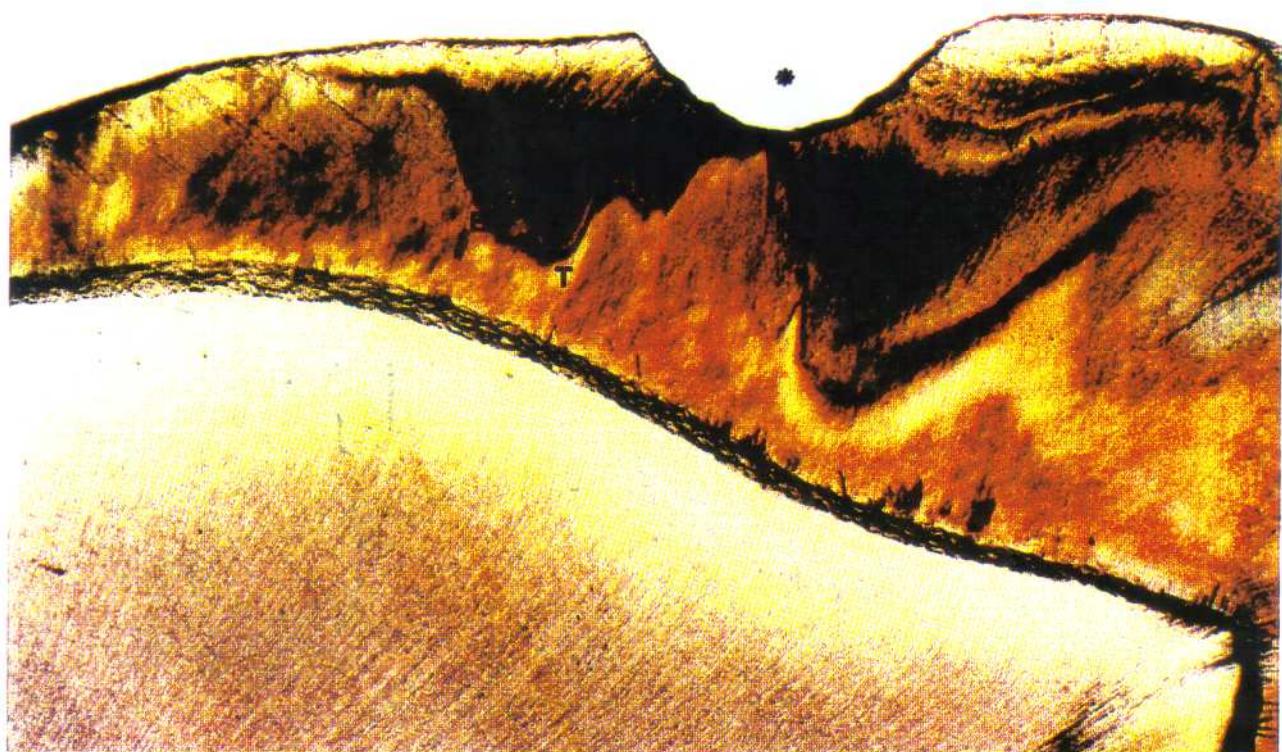




Figura 8 - Cárie de esmalte (CE) na superfície oclusal de molar inferior. A progressão do processo segue a orientação dos prismas lateralmente (setas menores), assumindo uma forma triangular com base voltada para a junção amelodentinária, pela qual ocorre o espraiamento da cárie, bem como resulta em comprometimento superficial maior da dentina (setas maiores). Observam-se ainda esclerose dentinária (E) e tratos mortos da dentina (T) (corte por desgaste; aumento final: A e B $\equiv 40X$)

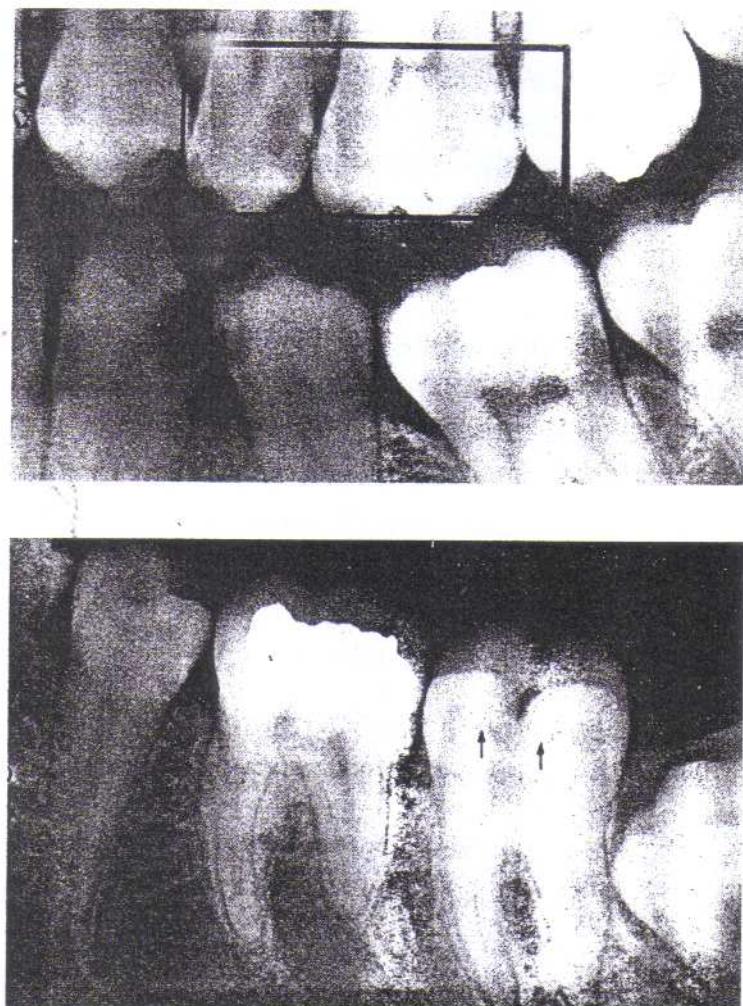


Figura 9 - Aspectos radiográficos da cárie dentária em vários estádios evolutivos. Como destaque, nota-se a forma triangular da cárie de esmalte em superfície lisa, sobreposta à cárie de dentina com a mesma forma e posição, em dimensões maiores. Observa-se também a simultaneidade do comprometimento da dentina, quando do aparecimento da imagem radiográfica da cárie no esmalte. Na foto inferior, radiograficamente pode-se observar o espraiamento do processo ao longo do plano de clivagem, representado pela junção amelodentinária (setas)

Na **microscopia eletrônica de varredura**, estabeleceu-se que os tamanhos dos cristais correspondem a:

30nm	-	40nm	no esmalte normal
25nm	-	30nm	na zona translúcida
50nm	-	100nm	na zona escura
10nm	-	30nm	no corpo da lesão
40nm	-	80nm	na camada superficial

Na zona escura e na camada superficial percebe-se que o tamanho dos cristais é maior do que no esmalte normal. Este fenômeno é atribuído ao processo de recristalização. Estes cristais também são chamados de “cristais da cárie”. A distribuição dos cristais nas várias camadas da cárie de esmalte é inversamente correspondente ao tamanho dos espaços intercristalinos ou microporos, como anteriormente descrito (Figura 1).

Nas **áreas remineralizadas** do esmalte, observa-se uma maior resistência à cárie. Esta característica tem sido atribuída a três fatores:

1º - os cristais são maiores que no esmalte normal, com 120nm a 150nm de largura, requerendo um tempo maior para suas dissoluções;

2º - esta área apresenta um maior conteúdo de flúor e a sua maior porosidade permite entrada maior ainda de flúor advindo de pastas e águas fluoretadas;

3º - o seu conteúdo protéico apresenta baixa solubilidade, podendo ter algum poder protetor.

Os aspectos macroscópicos da cárie de esmalte não cavitária variam de acordo com a superfície envolvida. Em decorrência da orientação dos prismas e das estrias incrementais de Retzius, nas superfícies lisas a lesão cariosa apresenta-se com a forma de cone, com seu ápice direcionado para a junção amelodentinária e sua base correspondendo à superfície, que clinicamente pode estar se apresentando como mancha branca ou amarelada, sem ou com secagem por jato de ar. Nas cárries de sulcos, fissuras e cicatrículas, a difusão far-se-á das paredes laterais para as porções mais laterais do esmalte, inclinando-se em direção à junção amelodentinária, de tal forma que, em conjunto, as cárries das paredes laterais e do fundo dos sulcos e fissuras também assumam uma forma cônica, bem aberta, cuja base está assentada no plano voltado para a dentina e o ápice voltado para a superfície oclusal (Figuras 8 e 9).

ASPECTOS MICROSCÓPICOS DA CÁRIE DE DENTINA

Quando a cárie dentária compromete a junção amelodentinária, espraia-se o processo em grande parte da superfície dentinária, como se estabelecesse um plano de clivagem entre o esmalte e a dentina, aumentando显著mente a área de contato e em consequência a disseminação dos produtos bacterianos e das próprias bactérias pelo tecido dentinário, minando e solapando gradativamente o esmalte sobrejacente (Figuras 8, 9 e 14).

Inicialmente, antes dos aspectos microscópicos específicos da cárie de dentina, deve-se relembrar alguns aspectos relacionados à estrutura deste tecido. A idade do paciente promove uma diminuição no diâmetro dos canalículos dentinários, em função da contínua deposição de dentina peritubular, contribuindo para uma maior resistência da dentina frente ao processo carioso.

Na superfície dentinária interna, a polpa, com a idade, deposita continuada e fisiologicamente dentina secundária, quando não, dentina reacional, frente aos desgastes dentários e procedimentos restauradores. Desta forma, aumenta-se a distância entre o esmalte e a polpa, ou seja, há um espessamento da dentina.

Na porção mais externa da dentina há aproximadamente 70.000 a 90.000 canalículos/mm² com um diâmetro médio de 5µm. Na metade mais interna da dentina, mais próxima à polpa, há em torno de 15.000 a 20.000 canalículos/mm², com diâmetro médio de 3µm. Aproximadamente, apenas 1/5 dos canalículos dentinários têm trajeto completo por toda a extensão da dentina, ligando ambas as superfícies.

As características mencionadas nos parágrafos anteriores podem influenciar, de forma mais ou menos significante, a patogenia da cárie de dentina, reduzindo a velocidade do processo, permitindo o estabelecimento de fenômenos reacionais mais eficazes e alongando o tempo requerido para o comprometimento pulpar, aumentando a chance da interceptação por parte do profissional.

O complexo dentinopulpar reage às agressões, especialmente à cárie dentária, por meio de três mecanismos principais:

- 1º - submetendo seus canalículos à esclerose (Figuras 13 e 14);
- 2º - estabelecendo a formação de dentina reacional na superfície interna (Figura 19);
- 3º - induzindo um processo inflamatório no tecido pulpar (Figura 18).

No entendimento da microscopia da cárie de dentina e sua evolução, o mecanismo de formação da dentina esclerosada faz-se antecipadamente necessário. Assim, tratar-se-á deste assunto a seguir e sobre a dentina reacional e as pulpites posteriormente.

A **esclerose dentinária** é uma tentativa de bloqueio da evolução da cárie. Por muito tempo foi considerada como consequência da precipitação de produtos da desmineralização, como por exemplo, íons cálcio e fosfato, sobre os prolongamentos odontoblásticos em processo de degeneração gordurosa, de forma semelhante ao que ocorre nas calcificações distróficas dos tecidos moles. Nos últimos anos, porém, este mecanismo de formação de dentina esclerosada foi revisto^{42,64}, acreditando-se que seu estabelecimento baseia-se num mecanismo ativo, ao invés de passivo. Os lipídios, anteriormente identificados nesta região por coloração do tipo Sudan, têm origem bacteriana, ou ainda, de lipídios liberados pela degradação da parte orgânica da dentina peritubular esclerosada⁴⁶.

Os mecanismos envolvidos na formação da dentina esclerosada têm como fenômeno principal a deposição acelerada e contínua de matriz dentinária, indistinguível da dentina peritubular e sua posterior mineralização⁴². Por isso, o mecanismo é entendido como uma aceleração da deposição normal de dentina peritubular (Figura 10). Algumas evidências morfológicas microscópicas têm revelado a possibilidade de mineralização localizada no interior do prolongamento odontoblástico. A vitalidade do odontoblasto é essencial para a ocorrência da esclerose dentinária^{4,17,65}, bem como a velocidade do processo; em cárries agudas, praticamente inexiste dentina esclerosada, devido à rapidez com que ocorre a destruição dos tecidos dentários duros⁴⁷.

A precipitação de sais minerais, como mecanismo envolvido na esclerose dentinária, não deve ser de todo descartada, apesar de não ser o mecanismo principal. Na dentina esclerosada, no interior dos canalículos, podem-se observar cristais maiores e irregulares, considerados produtos de uma remineralização^{31,39}. Esses cristais são do tipo hidroxiapatita ou do tipo whitloquita⁶⁷. O prolongamento odontoblástico ficaria, portanto, embebido

na deposição do material¹⁹. Esta possibilidade é reforçada pela afirmação de PINDBORG⁵², que considera ser necessária, pelo menos parcialmente, uma desmineralização para que ocorra a invasão bacteriana da dentina, a partir de trabalhos de MACGREGOR et al.⁴¹ e JOLLY; SULLIVAN²⁹.

A **esclerose dentinária** passa a ser, necessariamente, o primeiro aspecto microscópico que se estabelece na cárie de dentina (Figuras 8, 13 e 14). A região da dentina esclerosada também é denominada de **zona translúcida** ou transparente da cárie de dentina. A seguir ocorre, não necessária, mas freqüentemente, em áreas de esclerose dentinária, uma **desmineralização inicial**, promovida por produtos bacterianos, tais como ácidos e enzimas, a qual precede a invasão bacteriana (Figura 15) propriamente dita dos canalículos dentinários, para promover a **desmineralização avançada** e posterior **destruição e desorganização total** da dentina (Figuras 16, 17 e 18). Embora estes aspectos não possam ser identificados individualmente, em um mesmo corte microscópico de dentina, em decorrência das várias técnicas de preparo dos espécimes, a cárie de dentina pode ser dividida morfológicamente, no sentido da polpa para a superfície, em cinco regiões:

- Zona de Esclerose Dentinária
- Zona de Desmineralização Inicial ou Profunda
- Zona de Invasão Bacteriana
- Zona de Desmineralização Avançada ou Superficial
- Zona de Destrução e Desorganização Total

Os canalículos dentinários constituem, assim, verdadeiras vias de acesso em direção à polpa. A progressão das bactérias em seu trajeto pode ser um mecanismo ativo ou passivo de movimentação microbiana. Ao longo dos canalículos ocorrem várias dilatações focais no seu diâmetro, simulando as contas de um rosário, sendo denominadas **varicosidades** da dentina. Algumas destas dilatações aumentam consideravelmente, adquirindo um aspecto mais fusiforme, envolvendo uma considerável parte deste trajeto, sendo chamadas de fendas ou **focos de liquefação** dentinária (Figuras 16 e 18).

Ao longo do trajeto do canalículo dentinário invadido pelas bactérias, as mesmas podem penetrar por entre pequenos canalículos que intercomunicam os prolongamentos odontoblásticos em condição de normalidade⁶², ou ainda, estas bactérias, em função da desmineralização inicial, podem encontrar e invadir planos de clivagem correspondentes às linhas de Owen¹¹. Por estes dois mecanismos podem-se estabelecer áreas de lique-

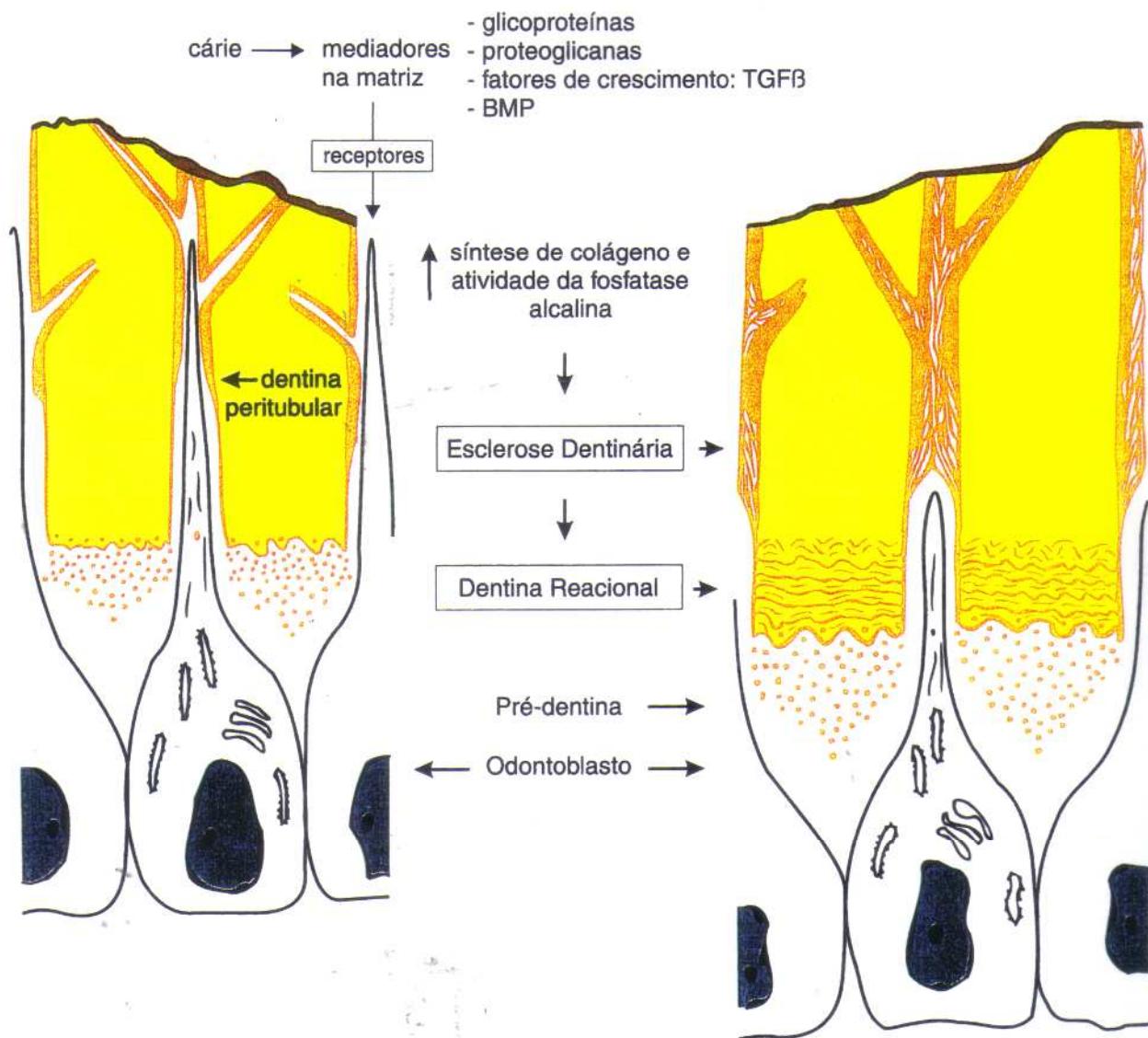


Figura 10 - Representação esquemática do principal mecanismo de indução à formação de esclerose dentinária e de dentina reacional durante o processo da cárie de dentina

fação dentinária longas, fusiformes, porém transversais aos trajetos dos canalículos, sendo denominadas de **focos transversais de liquefação** dentinária. A presença destes focos transversais esclarece por que na remoção do tecido carioso, instrumentalmente, percebe-se um aspecto laminado da dentina (Figuras 14 e 18).

Nas zonas de desmineralização inicial e invasão bacteriana, a consistência encontrada instrumentalmente simula a textura de couro, o mesmo ocorrendo quanto à cor. A cor escura da dentina esclerosada e da dentina parcialmente desorganizada pela cárie decorre da presença de produtos bacterianos, de produtos da proteólise, bem como de produtos advindos do meio bucal, como por exemplo, dos alimentos. Acredita-se que, quanto mais pigmentada apresentar-se uma dentina esclerótica, menor será sua permeabilidade.

A impossibilidade de distinção entre as várias zonas de evolução da cárie de dentina, microscópica e/ou clinicamente, levou à necessidade de outros critérios de distinção entre uma dentina inicialmente cariada e uma dentina totalmente destruída. Esta distinção faz-se clinicamente importante para o estabelecimento de parâmetros, entre o que deve ser removido e o que pode ou convém ser preservado no preparo cavitário. Assim, na cárie podem ser distinguidos dois tipos de dentina comprometida⁴⁵, no sentido da superfície para a polpa:

- **Dentina Infectada:** caracterizada por uma consistência mole e cor amarelada, assemelhando-se a um queijo, contendo 10^8 bactérias/grama, que são predominantemente proteolíticas^{45,61} (Figuras 17 e 18). Nesta dentina, podemos distinguir uma **zona de dentina necrótica**, desorganizada e amolecida, muito embora algumas estruturas canaliculares possam estar preservadas. Microscopicamente, observa-se um material granuloso, eosinofílico e em quase sua totalidade sem qualquer preservação estrutural, ou seja, praticamente amorfo. Uma outra região, mais profundamente localizada em relação à necrótica, corresponde à **zona de dentina desmineralizada superficial**, caracterizada pela deformação da morfologia canalicular e manutenção da matriz orgânica. Os canalículos apresentam-se dilatados e obstruídos por microorganismos e caracteristicamente notar-se-ão as varicosidades e os focos de liquefação longitudinais e transversais. A dentina infectada, desta forma, não pode ser remineralizada. Essa dentina, em geral, não é encontrada em cárries de dentina paralisadas.

- **Dentina Contaminada:** mostra-se com estrutura distorcida, mas com textura parcialmente mantida, assemelhando-se à do couro, contendo 10^5 bactérias/grama, corres-

pondente a 0,1% das bactérias da zona infectada, sendo predominantemente acidogênicas^{45,61} (Figuras 17 e 18). Na dentina contaminada podem distinguir-se, da superfície para a polpa, três regiões: uma **zona de dentina desmineralizada profunda**, localizada abaixo da zona de desmineralização mais superficial; uma de **esclerose dentinária** e freqüentemente a **dentina reacional**, que juntas constituem a **zona de dentina hipermineralizada**.

Na zona de dentina desmineralizada profunda a matriz canalicular encontra-se preservada e intacta, não apresentando focos de liquefação transversais e as alterações do tipo varicosidades são mínimas. A presença bacteriana pode ser detectada, embora seja pouco freqüente. A diferença da dentina desmineralizada profunda com a dentina hígida, basicamente se estabelece pela perda de minerais. Macroscopicamente, esta dentina apresenta-se seca e coriácea. A dentina contaminada, em função da sua considerável preservação estrutural, pode ser considerada remineralizável (Figura 11).

Esquematicamente, da superfície da cárie para a polpa, quanto à relação com o tipo e número de bactérias, a dentina pode ser dividida em:

Dentina Infectada

- zona de dentina necrótica, destruída e desorganizada
- zona de dentina desmineralizada superficial ou avançada

Dentina Contaminada

- zona de dentina desmineralizada profunda ou inicial
- zona de dentina hipermineralizada:
 - esclerose dentinária
 - dentina reacional

Os termos dentina infectada e dentina contaminada não estão empregados de forma precisa quanto ao seu significado etimológico, porém, observa-se sua utilização rotineiramente na identificação de qual tipo de dentina cariada pode ser preservada, quando assim ditar a conveniência clínica. A tipagem bacteriana nos vários pontos de uma cárie de dentina constitui um procedimento complexo, pois espécies puras podem ser isoladas em cada canalículo, bem como existem microbiotas específicas nas porções profundas e superficiais. As espécies componentes e seu grau de envolvimento na evolução da cárie de dentina requerem uma revisão microbiológica sobre o assunto.

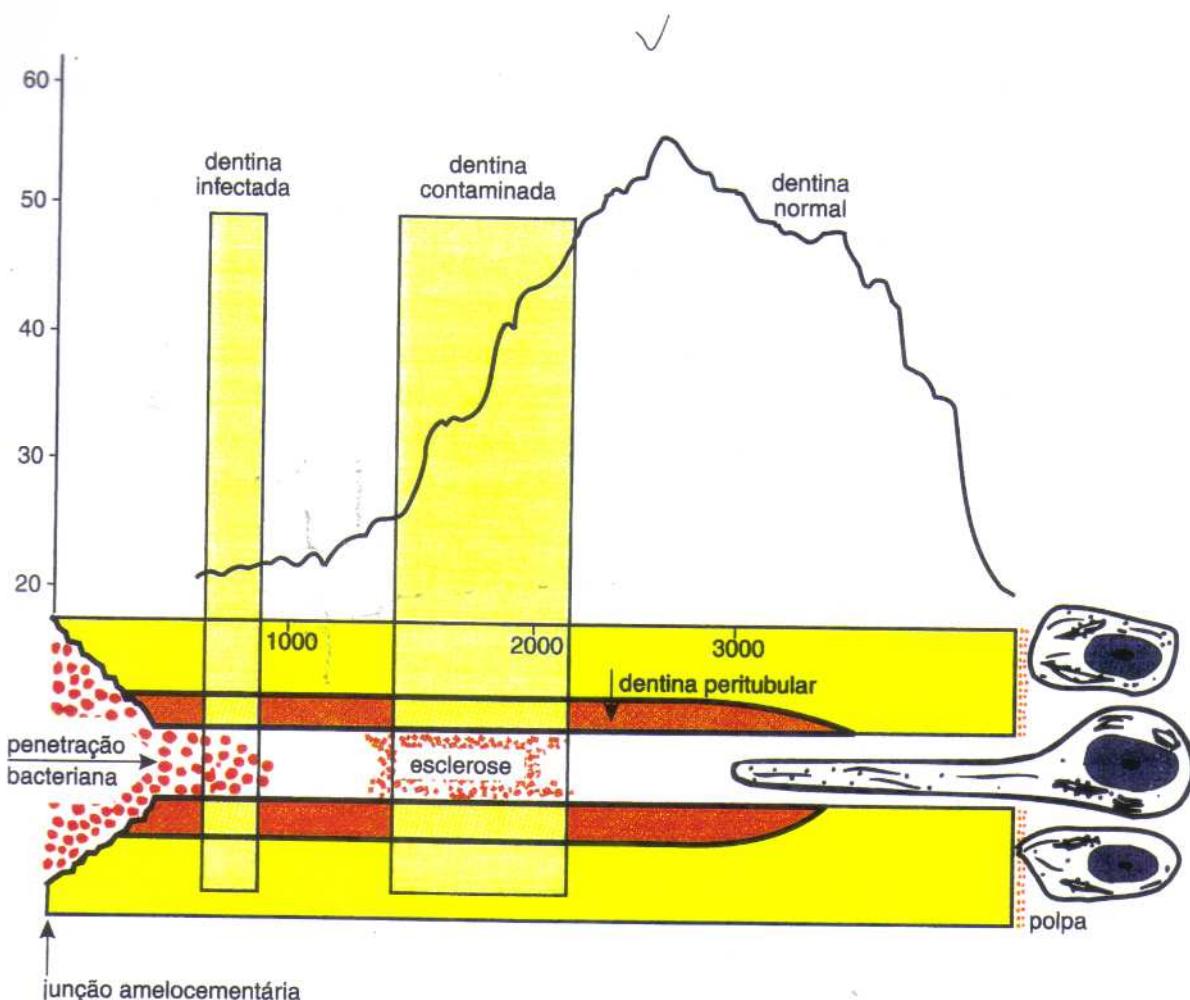


Figura 11 -Relação entre o grau de dureza Knoop da dentina normal, contaminada e infectada, com os fenômenos biológicos nos canalículos dentinários (após OGAWA et al.⁴⁹)

A distinção clínica entre uma dentina com ou sem bactérias nos canalículos dentinários é praticamente inviável. Acredita-se que na zona de dentina desmineralizada inicial não haja presença de bactérias, mas como distinguir esta dentina da região logo acima localizada, com invasão bacteriana? A utilização de corantes está indicada para se tentar obter parâmetros para esta distinção^{23,50,51}, entretanto, seguramente não é um critério suficientemente sensível para uma certeza absoluta da presença de bactérias nos canalículos dentinários remanescentes, após a curetagem e/ou preparo cavitário. Provavelmente a cor e a textura constituem critérios mais seguros e precisos para este procedimento diagnóstico⁴⁵.

Apesar do preparo cavitário, sob as restaurações, algumas bactérias podem permanecer viáveis, mesmo após um período superior a dois anos. Neste período a cárie fica estacionária. SHOVELTON⁵⁸, em 102 dentes com cavidades preparadas para receber material restaurador, observou que em 36% persistiam bactérias na dentina. A viabilidade destas bactérias, bem como a paralisação do processo carioso nestas condições, decorre da ausência de substrato para a sua ação patogênica e proliferação decorrente. Para a produção dos ácidos requerem-se carboidratos; assim, deve-se supervalorizar a adaptação dos materiais restauradores às margens cavitárias. Dificilmente haverá cárries recidivantes sob ou lateralmente a restaurações sem infiltração marginal e/ou comunicação com o meio bucal^{15,16,25,33,61}. A **cárie recidivante** também encontra-se referida como **cárie secundária**.

Quando o material restaurador é colocado na cavidade, o esmalte pode ser considerado em dois planos: o da superfície e o da parede cavitária (Figura 12). Assim, a cárie recidivante deve ser descrita como ocorrendo em duas partes: uma **lesão externa**, formada na superfície, e uma **lesão de parede**, a qual somente detecta-se quando há infiltração de bactérias, fluidos, moléculas e íons de hidrogênio, entre a restauração e a cavidade. Este tipo de cárie, com freqüência encontra-se referido como microfratura.

A histopatologia da cárie recidivante externa corresponde à de uma lesão primária que acontece próxima ao material restaurador. A cárie recidivante da parede pode ocorrer na parte mais profunda da margem da restauração, desmineralizando a dentina e socavando o esmalte adjacente à restauração (Figura 12). Isto pode levar à progressão da cárie sob uma margem com esmalte “clinicamente sadio”. Às vezes, ocorrem simultaneamente ambos os tipos de cárie recidivante³³.

A presença da cárie denota destruição dentinária. A dissolução da matriz orgânica provavelmente libera peptídos incorporados à dentina durante a sua formação^{14,38,42}, que atuam como fatores de crescimento para os odontoblastos, estimulando-os, a partir da interação com receptores de membrana, à produção acelerada de dentina peritubular para estabelecimento da esclerose dentinária, bem como para a produção acelerada de uma **dentina reacional**, também conhecida como dentina terciária, reparatória, de irritação ou secundária patológica^{38,40,42,63} (Figuras 10, 19 e 20). Uma discussão muito interessante sobre esta nomenclatura foi elaborada por TAITOR et al.⁶³, em 1981. Esses fenômenos reacionais visam retardar a progressão da cárie dentária.

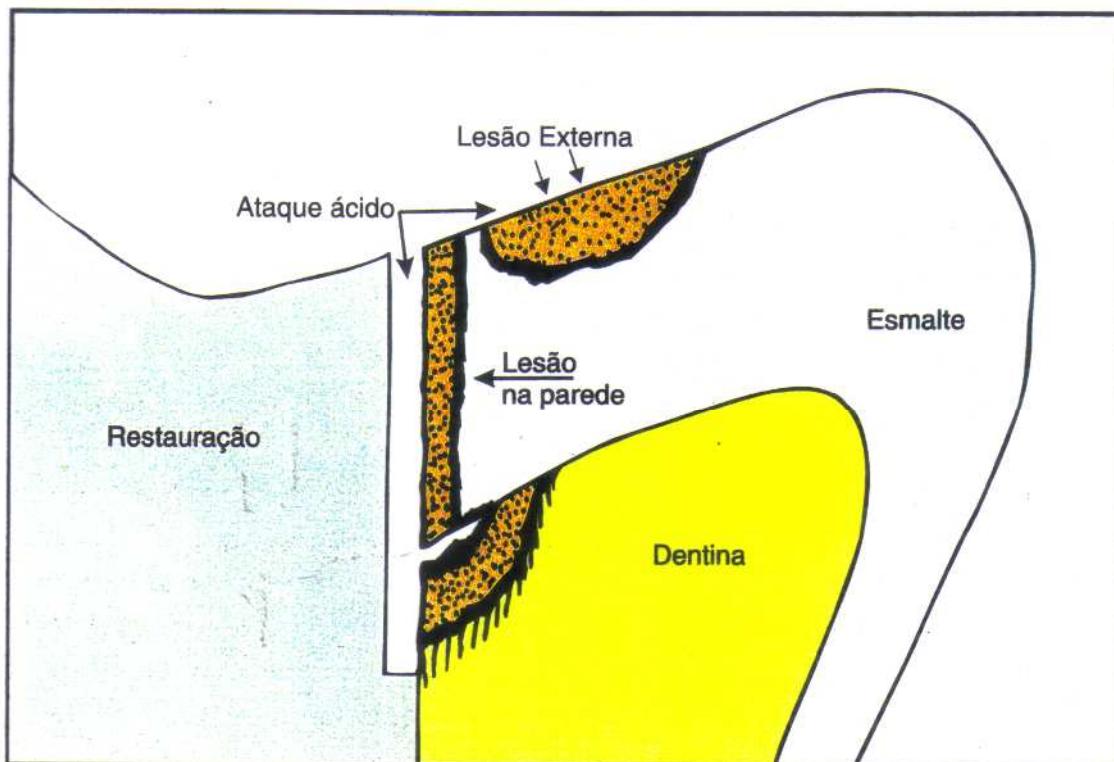


Figura 12 - Representação esquemática dos tipos de cárie recidivante: lesão externa, tal como uma lesão primária, e lesão na parede, como resultado de infiltração marginal. O ataque ácido bacteriano faz-se sempre necessário para o desenvolvimento da cárie, assim, a falta de adaptação entre o material restaurador e o esmalte é fundamental para a geração da cárie recidivante (após KIDD et al.³³)

A dentina reacional tem a sua estruturação mais ou menos organizada de acordo com o seu ritmo de formação. De um modo geral, apresenta-se com um número menor de canalículos, irregularmente distribuído, com diâmetro e comprimento irregulares (Figura 19). O conteúdo mineral encontra-se menor e também irregularmente distribuído⁴⁰. Essas características fazem com que a sua resistência à cárie seja comparativamente menor do que à da dentina primária e à da secundária fisiologicamente depositada, bem como implica que a mesma nem sempre será visualizada radiograficamente.

Em função da morte de odontoblastos na região da dentina sob a cárie, acredita-se que, ao trocar a população odontoblástica na produção da dentina reacional, obtenha-se uma interface entre as faixas dentinárias depositadas, sem comunicação direta entre os

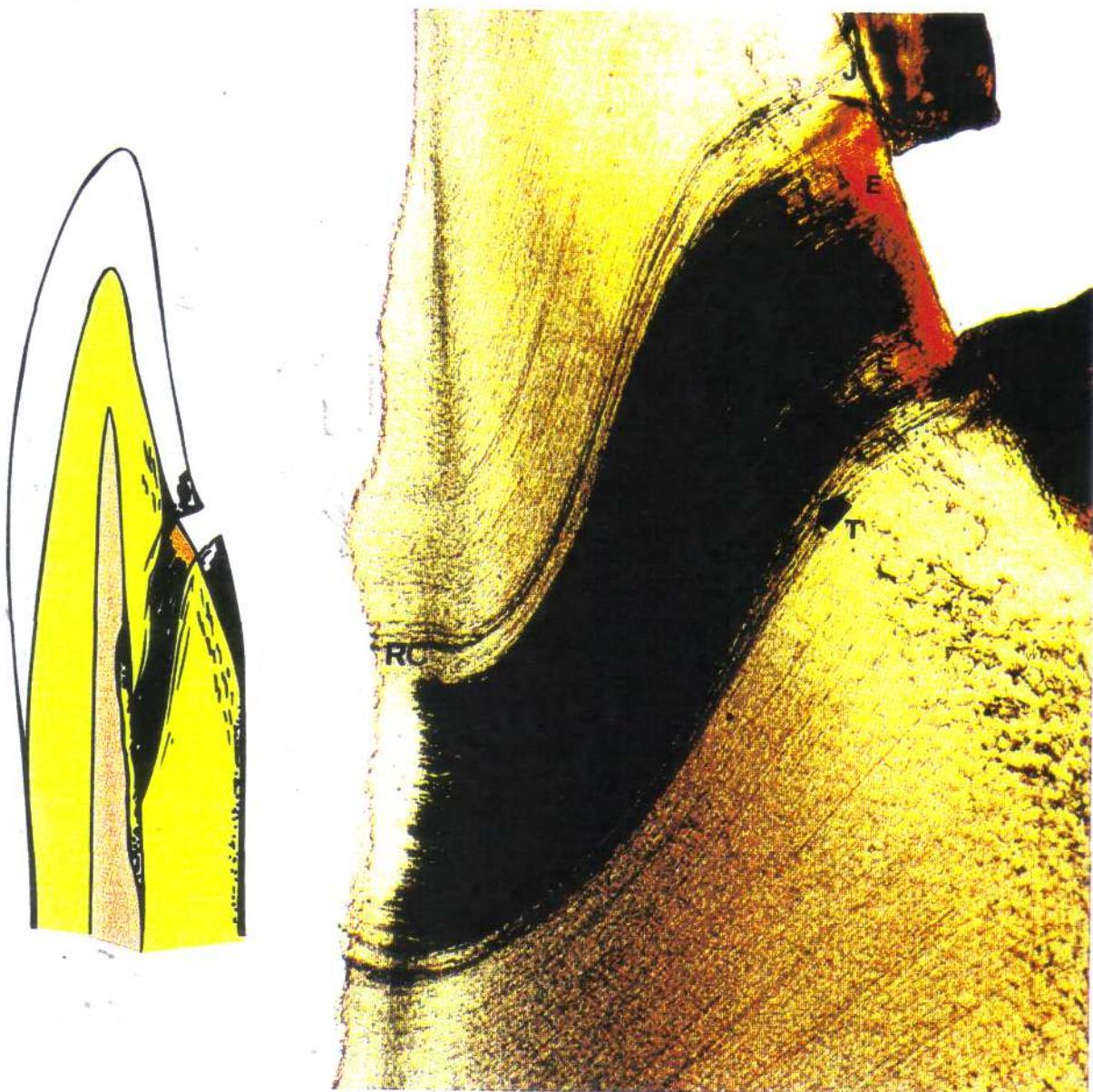


Figura 13 - Cárie cavitária afetando o esmalte e superficialmente a dentina, na região lingual de incisivo inferior. Próximos à junção amelodentinária (J), os canalículos apresentam-se fechados e acastanhados, caracterizando a esclerose dentinária (E). Subjacente, os canalículos mais escuros, provavelmente vazios, correspondem a uma retração súbita e prévia ou à destruição dos prolongamentos odontoblásticos, sendo também denominados de tratos mortos da dentina (T). Na superfície pulpar da dentina correspondente, nota-se a deposição localizada e irregular de dentina reacional (RC) (corte por desgaste; aumento final de $\geq 40X$)



Figura 14 - Cárie de esmalte e dentina na superfície oclusal de molar inferior, destacando-se o socavamento do esmalte na junção amelodentinária (J) e a esclerose dentinária (E) caracterizada pelo tampãoamento dos canalículos dentinários. Notam-se também os focos de liquefação na dentina (L), longitudinais e transversais, e os tratos mortos (corte por desgaste; aumento final de $\geq 40X$)

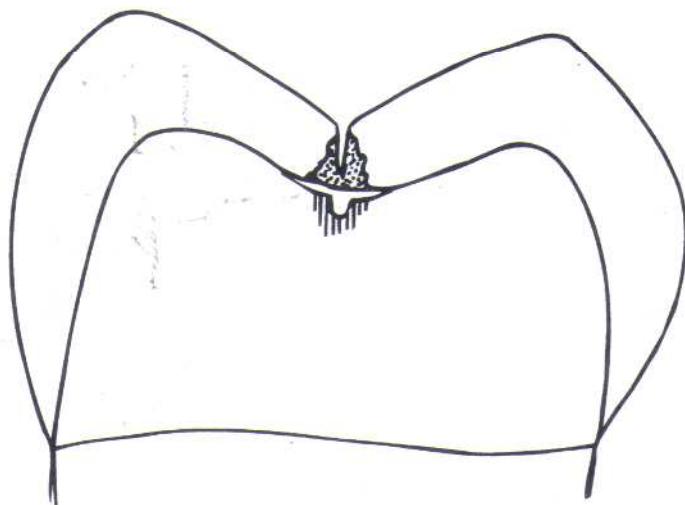
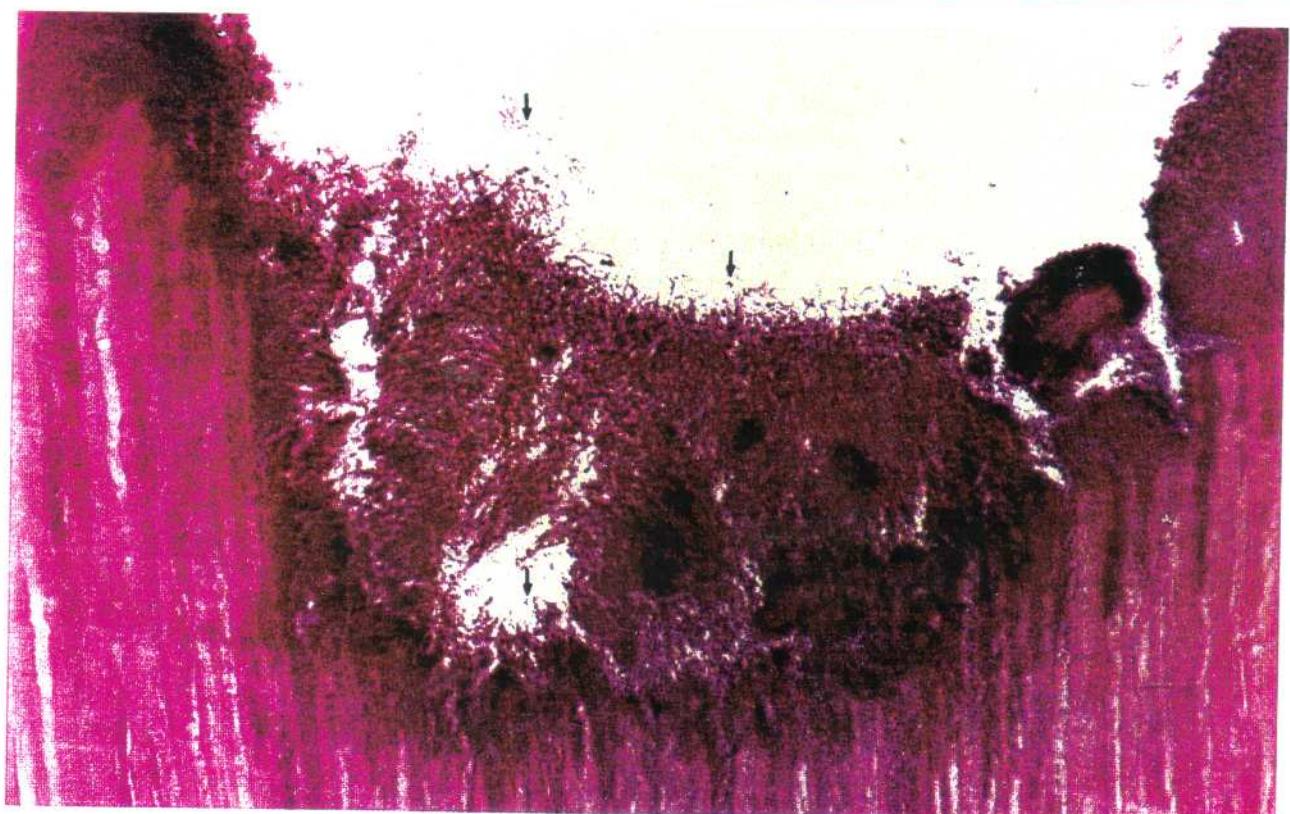
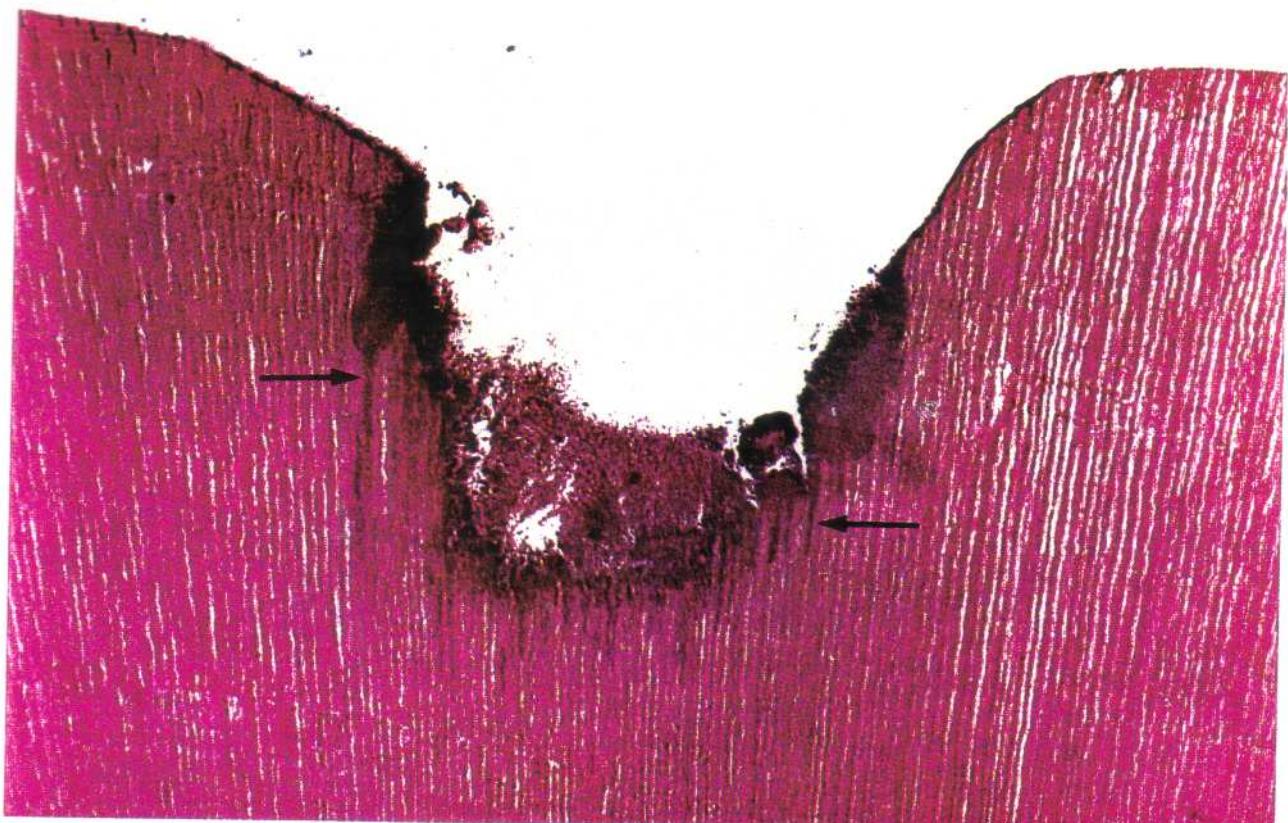


Figura 15 - Cárie de dentina superficial em molar superior, com evidente área de invasão bacteriana nos canalículos dentinários (setas maiores). A área imediatamente subjacente corresponde a um faixa supostamente estreita de desmineralização inicial, considerando-se a necessidade de uma dentina parcialmente desmineralizada para que ocorra a invasão bacteriana. No aumento maior nota-se a presença de colônia bacteriana na superfície da lesão cariosa, inclusive sendo possível a individualização de alguns corpos bacterianos (setas menores) (corte por desmineralização em EDTA; coloração H.E.; aumento final: A $\geq 160X$; B $\geq 400X$)



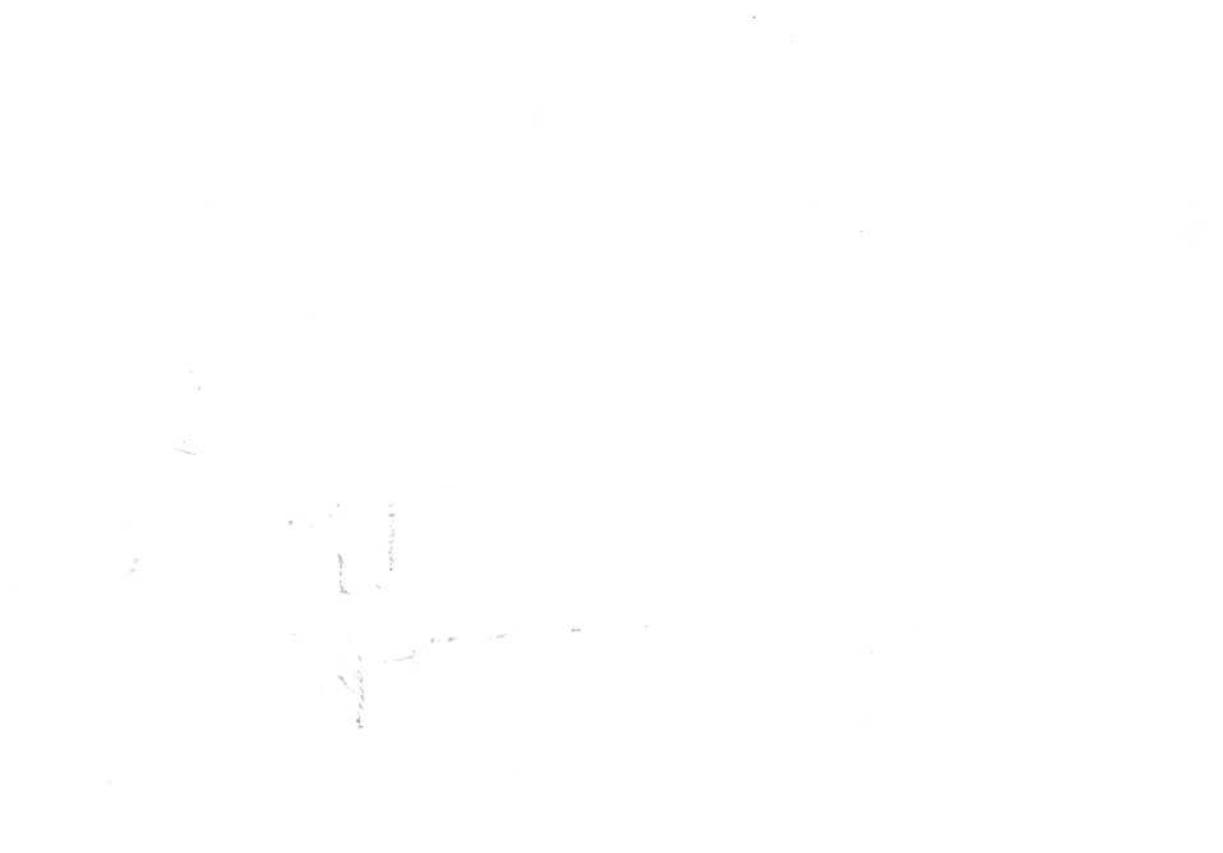
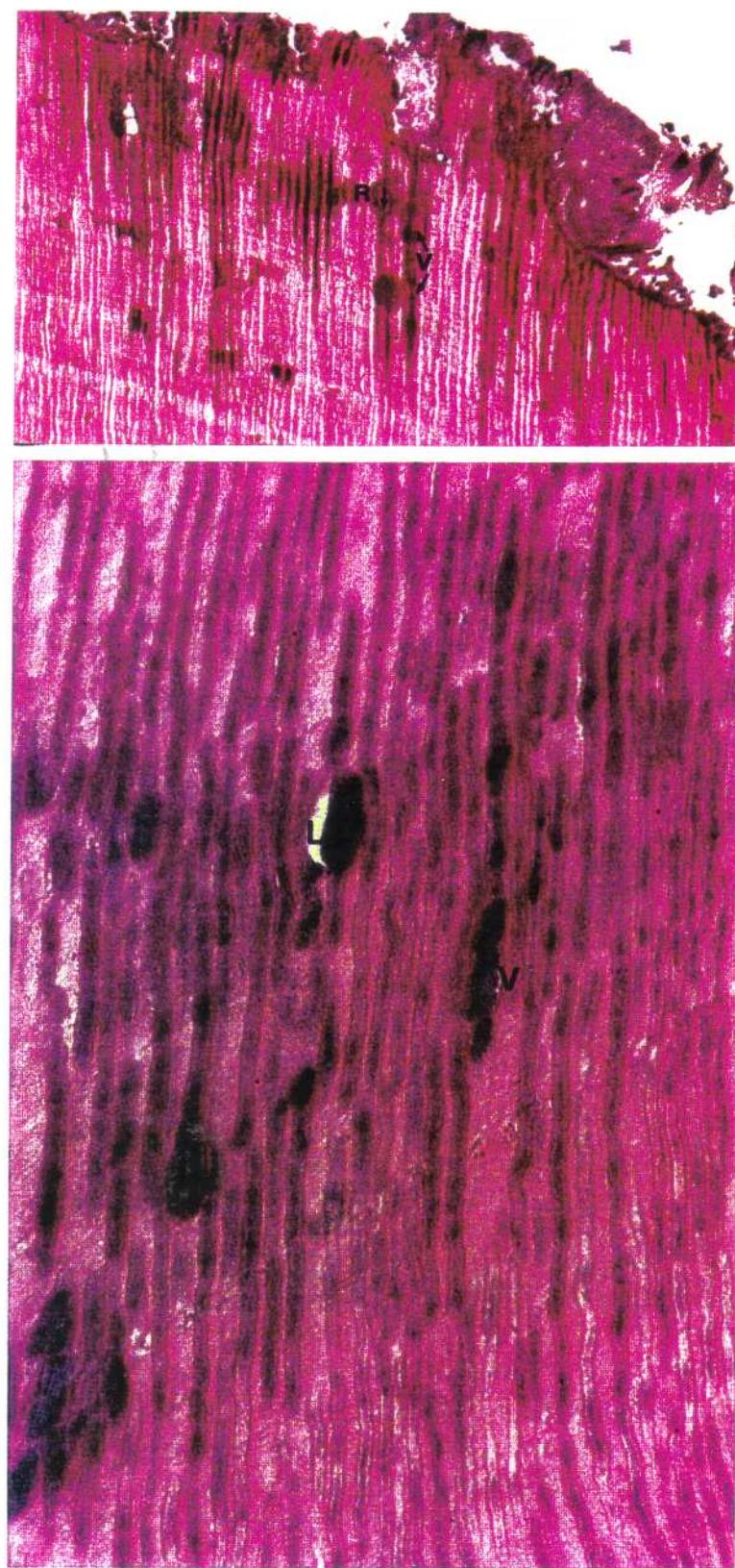


Figura 16 - Invasão bacteriana e zona de desmineralização avançada da dentina, caracterizadas pela grande quantidade de colônias bacterianas no interior dos canalículos dentinários. Notam-se o contorno irregular e os alargamentos focais dos canalículos dentinários, decorrentes da desmineralização avançada, assumindo aspecto de varicosidades (V) ou formações em rosário (R). A fusão destas formações com canalículos vizinhos, igualmente atingidos, gerarão focos de liquefação longitudinais (L) que desorganizam a dentina de forma irreversível. Quando a invasão bacteriana e a liquefação dentinária se fazem também às custas de comunicações laterais entre os canalículos, ou nos planos de clivagem das linhas incrementais de Owen, ou ainda em áreas de dentina interglobular, formam-se focos de liquefação transversais (corte por desmineralização em EDTA; coloração H.E.; aumento final; A \cong 160X; B \cong 400X)



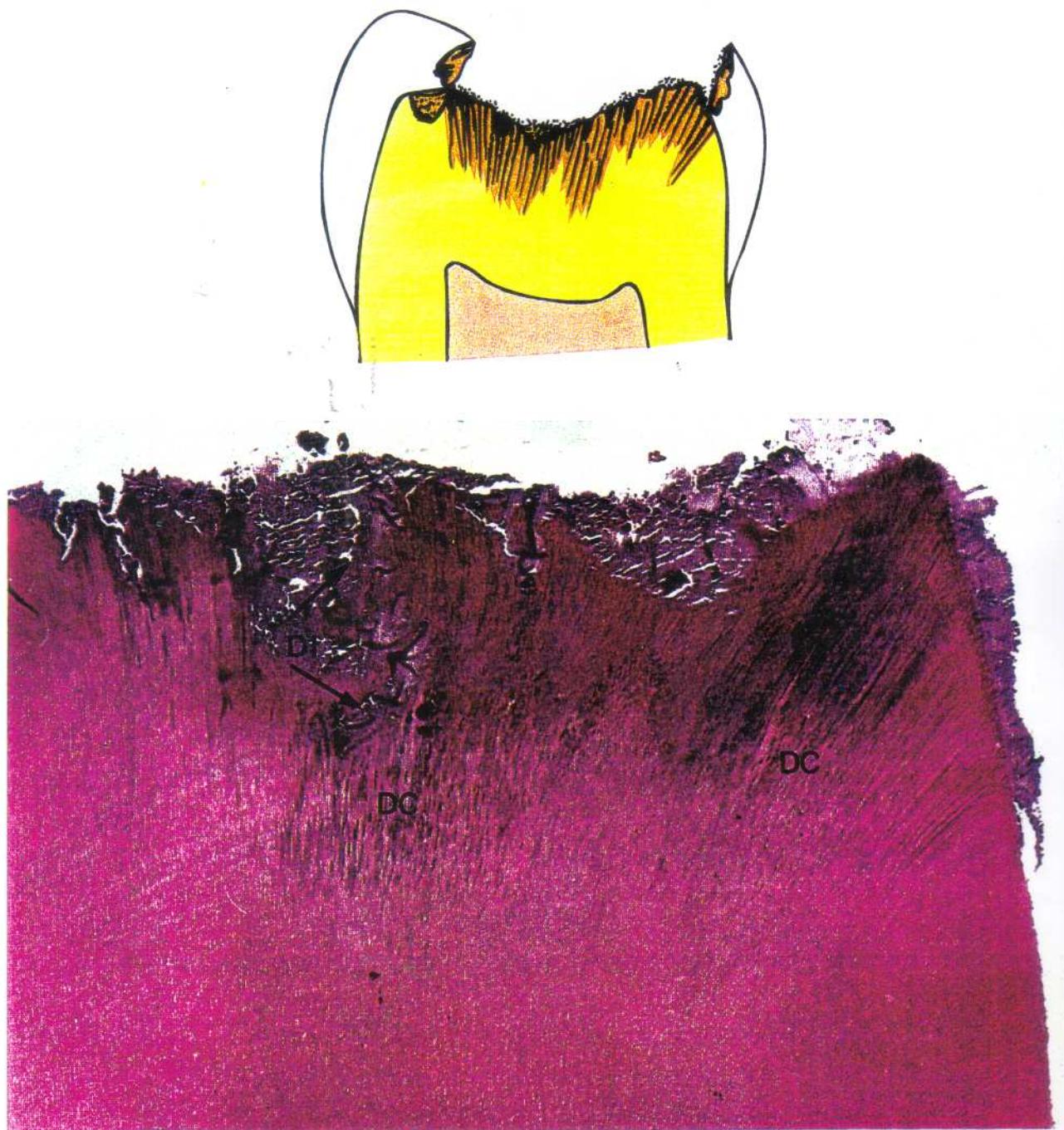


Figura 17 - Cárie de dentina superficial em pré-molar inferior, na qual se observa pequena quantidade de dentina totalmente desorganizada e destruída, a dentina infectada (DI). Subjacente, tem-se dentina com estrutura organizacional mantida, embora haja invasão bacteriana dos canalículos, a dentina contaminada (DC). Apesar da cárie, a maior parte da dentina tem estrutura sadiá (corte por desmineralização em EDTA; coloração H.E.; aumento final de $\geq 40X$)

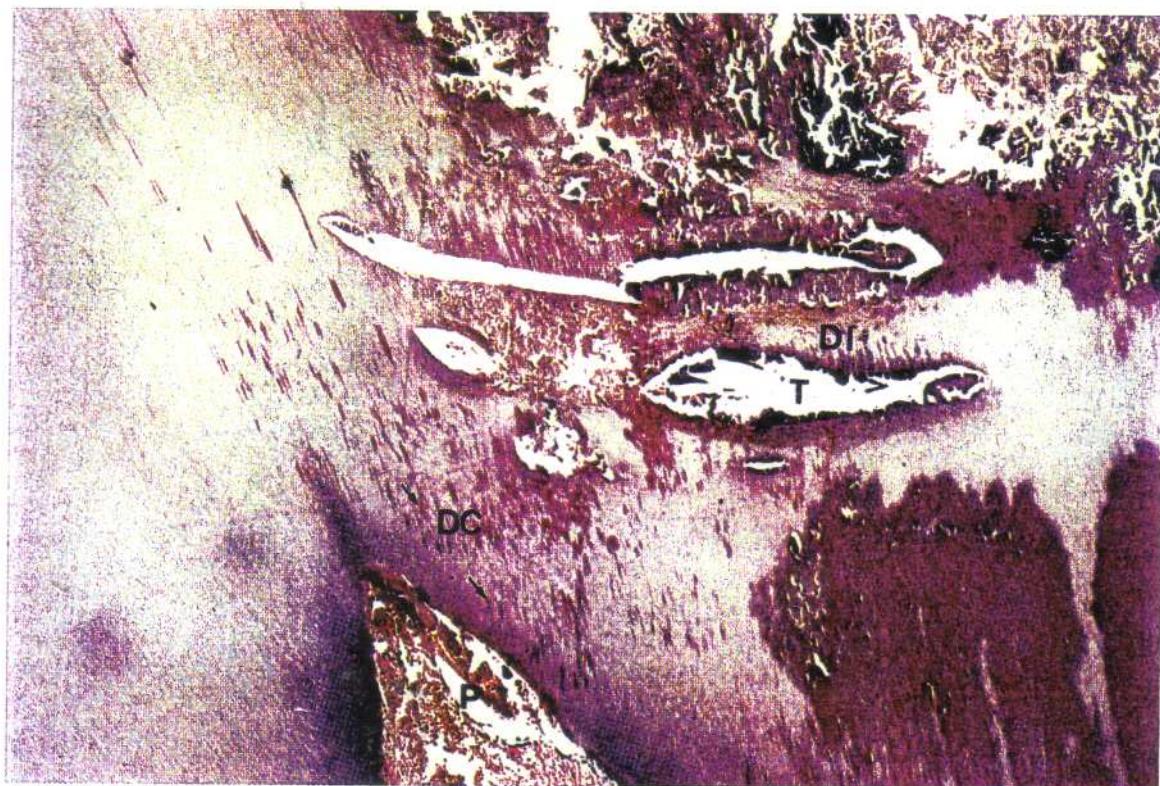
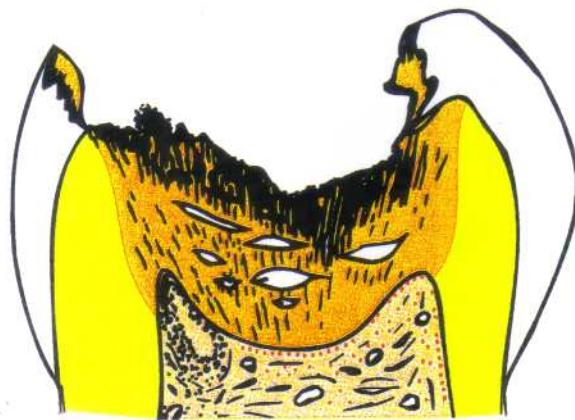


Figura 18 - Cárie de dentina profunda em molar inferior. A maior parte da dentina oclusal apresenta-se desorganizada, caracterizando a dentina infectada (DI); notam-se numerosos e amplos focos de liquefação dentinária transversais (T) que explicam sua remoção em fatias, facilmente clivadas durante a curetagem. Subjacente à dentina infectada e imediatamente sobre a polpa, tem-se a dentina contaminada (DC), com manutenção de sua estrutura organizacional, apesar de parcialmente desmineralizada e invadida por bactérias (setas). No corno pulpar, há presença de pulpite aguda purulenta localizada (P), com destruição da camada odontoblástica (corte por desmineralização em EDTA; coloração H.E.; aumento final de $\geq 40X$)

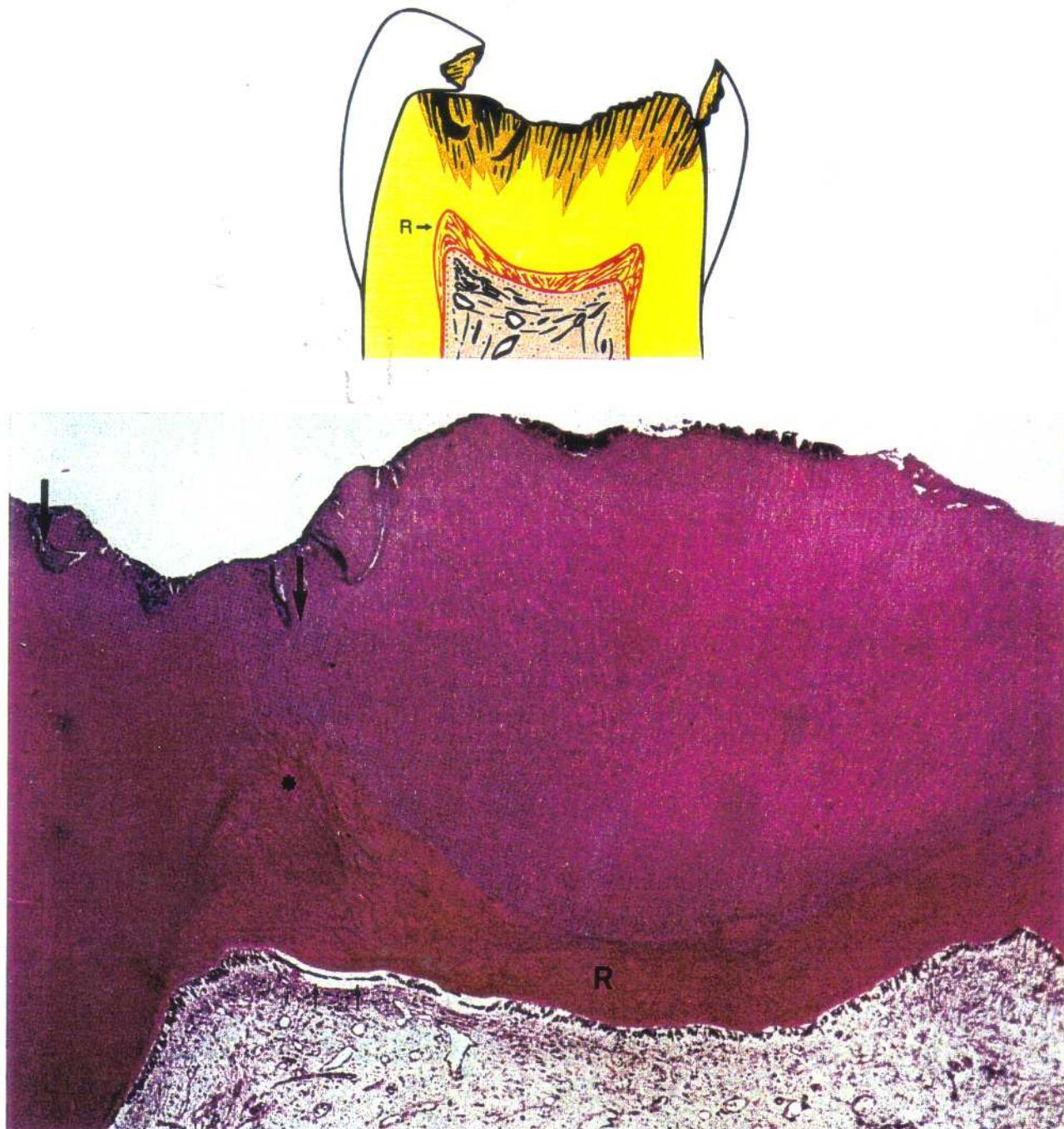


Figura 19 - Cárie de dentina em molar inferior com desorganização superficial e invasão bacteriana (setas maiores). Na região correspondente, a polpa revela extensa formação de dentina reacional (R). No corno pulpar esquerdo, observa-se uma maior desorganização da dentina reacional (*), quando comparada à dentina primária, e uma desorganização focal na camada odontoblástica (setas menores) (corte por desmineralização em EDTA; coloração H.E.; aumento final de $\geq 40X$)

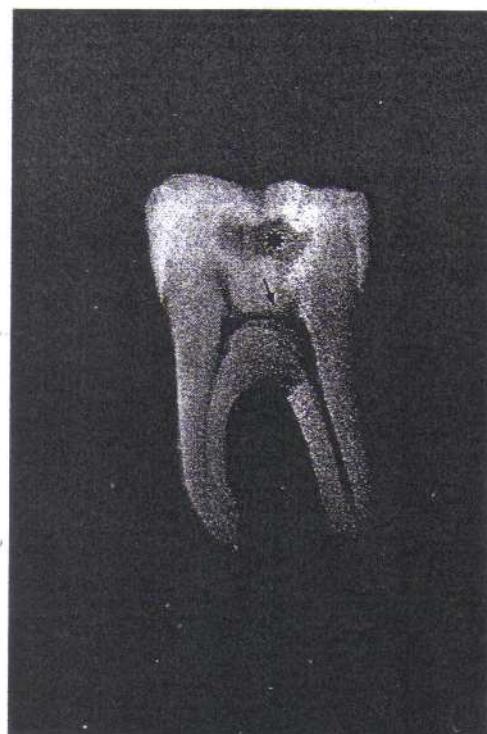


Figura 20 - Aspecto radiográfico das cárries de esmalte e de dentina na superfície oclusal de molar inferior (*). Destaca-se a diminuição da câmara pulpar, decorrente da exuberante formação de dentina reacional (seta), levando inclusive ao desaparecimento da imagem radiográfica do corno pulpar direito, tal como observa-se microscopicamente na figura anterior. Na cária de progressão lenta, este processo leva gradativamente ao comprometimento da capacidade defensiva e reparatória da polpa, não somente pela redução do seu volume, mas em especial, pela diminuição de sua celularidade

canalículos, obtendo-se um efeito barreira. Essas evidências morfológicas requerem ainda mais estudos quanto a sua ocorrência e efetividade no retardamento da evolução da cárie.

A aproximação das bactérias no interior do canalículo, nas imediações da polpa, em geral de 0,5mm a 1,0mm de distância^{41,53,59}, ocorre simultaneamente à instalação de uma evidente resposta inflamatória pulpar. Nesta fase, não há uma infecção pulpar francamente caracterizada; a resposta inflamatória é induzida mais pela ação dos produtos bacterianos sobre as células, inicialmente os odontoblastos, como se tem confirmado experimentalmente^{2,44}. As células agredidas, odontoblásticas ou não, geram proteínas livres e podem secretar citocinas e fatores de crescimento, bem como os filetes nervosos podem liberar neuropeptídos. Conjuntamente, estes mediadores desencadeiam os fenômenos iniciais da inflamação. As pulpites, na história natural da cárie dentária, apresentam aspectos interessantes e importantes e merecem uma revisão minuciosa e específica do assunto.

Na cárie de dentina coronária, em função do espalhamento do processo ao longo da junção amelodentinária, bem como do direcionamento dos canalículos dentinários de forma mais centrada para a polpa, há uma maior concentração de agressões para uma mesma área; ou seja, além da proximidade com a polpa, as bactérias conseguem concentrar seus produtos em uma menor área (Figuras 8, 9, 17, 18 e 20). Esta distribuição dos canalículos na parte coronária da dentina, também explica por que a cárie, nesta região, geralmente tem a forma de um cone, cujo ápice está voltado para a polpa e a base para a junção amelodentinária; formando, junto com a cárie de esmalte, nas regiões de sulcos e fissuras, uma área losângica de tecido dentário duro comprometido e nas faces livres, uma superposição de dois cones (Figura 9).

O conhecimento prévio das várias fases da patogenia da cárie de dentina, bem como de cada um de seus aspectos microscópicos, permite uma avaliação mais precisa sobre sua provável extensão e grau de comprometimento estrutural, relacionando-os com o envolvimento da junção amelodentinária, com a profundidade da dentina cariada, com o comprometimento ou não do espaço pulpar e, por fim, com o grau de reação do complexo dentinopulpar frente ao processo carioso, pela quantidade, extensão e aspecto da dentina reacional depositada. Este aumento da capacidade interpretativa radiográfica, a partir do conhecimento mais profundo da patogenia e histopatologia da cárie dentária, contorna a insensibilidade atribuída a esse método⁶¹, porque o observador saberá contrapor suas limitações de forma consciente e precavida.

ASPECTOS MICROSCÓPICOS DA CÁRIE DE CEMENTO

A cárie de cimento ou cárie de raiz requer, para seu estabelecimento, a oportunidade da exposição deste tecido ao meio bucal^{32,35,48,55,56,57,66}. A presença da placa bacteriana sobre a superfície radicular propicia a penetração das bactérias nos espaços cimentários, antigamente ocupados pelas fibras de Sharpey^{21,22}. Esses espaços têm a forma de cunha e são perpendiculares à superfície cementária. A presença de bactérias nestes espaços permite-lhes o acesso aos planos de clivagem correspondentes às camadas incrementais do cimento, por onde promovem desmineralização e desorganização, até que, rapidamente, atingem a dentina (Figura 21). Este processo, porém, continua lateralmente^{56,57,66,71}, e simultaneamente ter-se-ão as cárries de dentina e de cimento. Precocemente, podem-se notar colônias bacterianas entre as camadas incrementais do cimento. Na superfície, nota-se também uma camada hipermineralizada, contrapondo-se com a subsuperfície desmineralizada^{21,23}. A microbiota envolvida na patogenia da cárie de cimento requer ainda estudos mais específicos para o seu melhor delineamento.

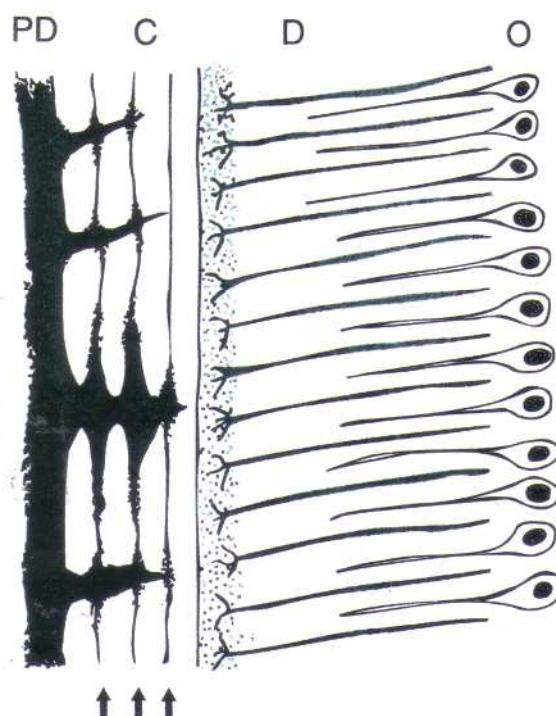


Figura 21 - Desenho esquemático da cárie de cimento antes do术moronamento total. Observa-se a invasão bacteriana, inicialmente nos espaços anteriormente ocupados pelas fibras de Sharpey, e depois, entre as camadas incrementais do cimento (setas). PD: placa dentária; C: cimento; D: dentina; O: odontoblasto

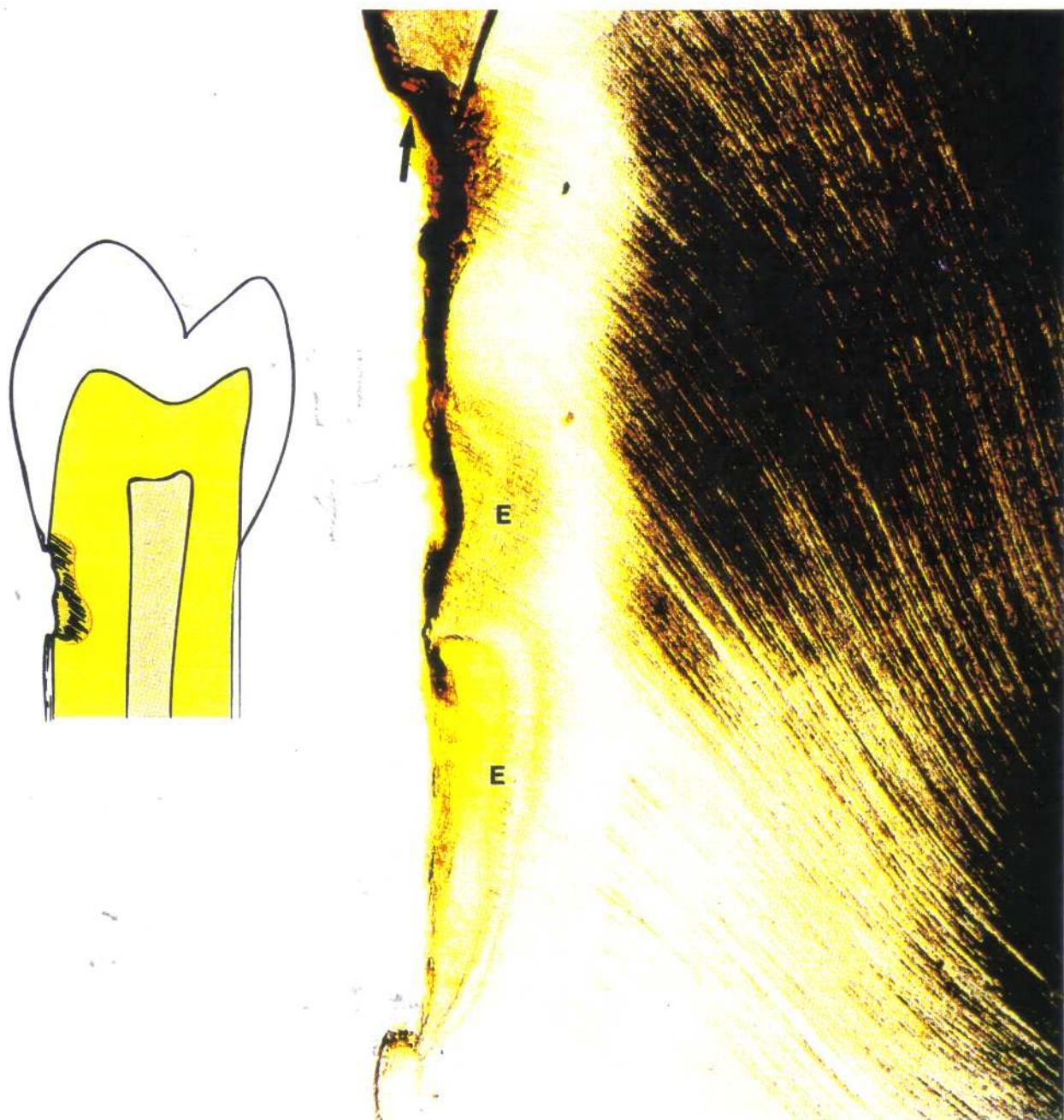


Figura 22 -Cárie de cemento em pré-molar inferior com exposição da dentina; progressão preferencialmente horizontal do processo e socavação do esmalte. Notam-se áreas de esclerose dentinária (E) e cárie de esmalte (seta) (corte por desgaste; aumento final de $\geq 160X$)

Do ponto de vista clínico, a cárie exclusivamente de cimento não permite ser detectada. O cimento exposto geralmente tem 20 μm a 50 μm de espessura próximo à junção amelocementária. Quase sempre junto à cárie de cimento, tem-se uma cárie de dentina; estas lesões geralmente são rasas e largas (Figura 22), assumindo a forma de um pires^{30,56}.

No processo carioso envolvendo o cimento, embora note-se a presença bacteriana na dentina, com direcionamento para o canal radicular, não parece ocorrer diretamente a invasão da polpa, tão rapidamente quanto no processo da cárie de esmalte e dentina^{23,71}. A sua progressão faz-se mais lateral do que profundamente; provavelmente porque a dentina radicular apresenta um menor número de canalículos por unidade de superfície do que a dentina coronária, e ainda, porque a cárie de raiz ocorre predominantemente em pacientes com idade mais avançada, quando os canalículos dentinários têm diâmetro e comprimento menores, bem como reduz-se o número dos que apresentam trajeto completo entre a superfície e a polpa.

CONCLUSÃO

O conhecimento sobre a patogenia e a microscopia da cárie dentária constitui-se em um importante subsídio para aumentar a capacidade interpretativa do clínico e do radiologista, quanto ao seu diagnóstico e tratamento. Também fundamenta o entendimento das possibilidades de reversão do processo carioso, caso seja feito um diagnóstico precoce e instituído o tratamento adequado. Na área da pesquisa, pode constituir-se em importante parâmetro de avaliação e controle dos procedimentos preventivos e curativos da cárie dentária.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - BACKER-DIRKS, O. Posteruptive changes in dental enamel. **J. dent. Res.**, v.45, p.503-11, 1966.
- 2 - BERGENHOLTZ, G. Effect of bacterial products on inflammatory reactions in the dental pulp. **Scand. J. dent. Res.**, v.85, p.122-9, 1977.
- 3 - BERGMAN, G.; LIND, P.O. A quantitative microradiographic study of incipient enamel caries. **J. dent. Res.**, v.45, p.1477-84, 1966.
- 4 - BRADFORD, E.W. The dentine, a barrier to caries. **Brit. dent. J.**, v.109, p.387-98, 1960.
- 5 - DARLING, A.I. Studies of the early lesion of enamel caries with transmitted light, polarized light and microradiography. Part I. **Brit. dent. J.**, v.101, p.289-97, 1956.
- 6 - DARLING, A.I. Studies of the early lesion of enamel caries with transmitted light, polarized light and microradiography. Part II. **Brit. dent. J.**, v.101, p.329-41, 1956.
- 7 - DARLING, A.I. Studies of the early lesion of enamel caries. Its nature, mode of spread, and points of entry. **Brit. dent. J.**, v.105, p.119-35, 1958.
- 8 - DARLING, A.I. The pathology and prevention of caries. **Brit. dent. J.**, v.107, p.287-302, 1959.
- 9 - DARLING, A.I. The selective attack of caries on the dental enamel. **Ann. roy. Coll. Surg. Engl.**, v.29, p.354-69, 1961.
- 10 - DARLING, A.I. et al. Molecular sieve behaviour of normal and carious human dental enamel. **Arch. oral Biol.**, v.5, p.251-73, 1961.
- 11 - EULER, H.; MEYER, W. **Pathohistologie der Zähne**. Munchen, Bergmann, 1927.
- 12 - FEHR, von Der F.R. A study of carious lesions produced in vivo in unabraded, abraded, exposed and f-treated human enamel surfaces, with emphasis on the x-ray dense outer layer. **Arch. oral Biol.**, v.12, p.797-814, 1967.
- 13 - FEJERKOV, O. et al. Surface ultrastructure of unerupted mature human enamel. **Caries Res.**, v.18, p.302-14, 1984.
- 14 - FINKELMAN, R.D. et al. Quantitation of growth factors IGF-I, SGF/IGF-II, and TGF β in human dentin. **J. Bone Miner. Res.**, v.5, p.717-23, 1990.
- 15 - FISCHER, F.J. The viability of microorganisms in carious dentine beneath amalgam restorations. **Brit. dent. J.**, v.121, p.413-6, 1966.

- 16 - FISCHER, F.J. The viability of microorganisms in carious dentine beneath amalgam restorations. **Brit. dent. J.**, v.126, p.355-6, 1969.
- 17 - FRANK, R.M. Etude autoradiographique de la dentinogenese en microscopies electronique a l'aide de la proline tritiee chez le chat. **Arch. oral Biol.**, v.15, p.583-96, 1970.
- 18 - FRANK, R.M.; BRENDEL, A. Ultrastructure of the approximal dental plaque and the underlying normal and carious enamel. **Arch. oral Biol.**, v.11, p.883-912, 1966.
- 19 - FRANK, R.M.; VOEGEL, J.C. Ultrastructure of the human odontoblast process and its mineralization during dental caries. **Caries Res.**, v. 14, p.367-80, 1980.
- 20 - FRANK, R.M. et al. Microscopie eletronique de la carie au niveau de l'email humain. **Arch. oral Biol.**, v.9, p.181-92, 1964.
- 21 - FURSETH, R. Further observations on the fine structure of orally exposed and carious human dental cementum. **Arch. oral Biol.**, v.16, p.71-85, 1971.
- 22 - FURSETH, R.; JOHANSEN, E. A microradiographic comparison of sound and carious human dental cementum. **Arch. oral Biol.**, v.13, p.1197-206, 1968.
- 23 - FUSAYAMA, T. Two layers of carious dentin. Diagnosis and treatment. **Oper. Dent.**, v.4, p.63-70, 1979.
- 24 - GUSTAFSON, G. The histopathology of caries of human enamel. **Acta odont. Scand.**, v.15, p.13-55, 1957.
- 25 - HALS, E. et al. Histopathology of natural caries around silver amalgam fillings. **Caries Res.**, v.8, p.343-58, 1974.
- 26 - JANSMA, J. et al. Natural and induced radiation caries: a SEM study. **Amer. J. Dent.**, v.6, p.130-6, 1993.
- 27 - JOHANSEN, E. The nature of the carious lesion. **Dent. Clin. N. Amer.**, p.305-20, July 1962.
- 28 - JOHNSON, N.W. Some aspects of the ultrastructure of early human enamel caries seen with the electron microscope. **Arch. oral Biol.**, v.12, p.1505-21, 1967.
- 29 - JOLLY, M.; SULLIVAN, H.R. The histopathology of carious human dentine. **Aust. dent. J.**, v.5, p.157-64, 1960.
- 30 - JORDAN, H.V.; SUMMEY, D.L. Root surface caries: review of the literature and significance of the problem. **J. Periodont.**, v.44, n.3, p.158-63, 1973.
- 31 - KÉRÉBEL, B. et al. Caries chroniques et caries arretés de la dentine. **Actualités odonto-stomat.**, v.31, p.695-712, 1977.

32 - KIDD, E.A. Root caries. **Dent. Update**, v.16, p.93-100, 1989.

33 - KIDD, E.A. et al. Secondary caries. **Int. dent. J.**, v.42, p.127-38, 1992.

34 - KLEIER, D.J. et al. A comparison of Ultraspeed and Ektaspeed dental x-ray film: in vitro study of the radiographic and histologic appearance of interproximal lesions. **Quintessence Int.**, v.18, p.623-31, 1987.

35 - KÖNIG, K.G. Root lesions. **Int. dent. J.**, v.40, p.283-8, 1990.

36 - KOSTLAN, J. Translucent zones in the central part of carious lesion of enamel. **Brit. dent. J.**, v.113, p.244-8, 1962.

37 - KRONFELD, R. **Histopathology of the teeth and their surrounding structures**. 2.ed. Philadelphia, Lea Febiger, 1955.

38 - LARMAS, M. et al. Odontoblast-mediated regulation of the progression of dentinal caries. **Proc. Fin. dent. Soc.**, v.88, p.313-20, 1992. Supplement 1.

39 - LESTER, K.S.; BOYDE, A. Some preliminary observations on caries ("remineralisation") crystals in enamel and dentine by surface electron microscopy. **Virchows Arch. A. Path. Anat. Histopathol.**, v.344, p.196-212, 1968.

40 - LEVINE, R.S. The microradiographic features of dentine caries. Observations on 200 lesions. **Brit. dent. J.**, v.137, p.301-6, 1974.

41 - MACGREGOR, A.B. et al. Experimental studies of dental caries I: The relation of bacterial invasion to the softening of the dentine. **Brit. dent. J.**, v.101, p.230-5, 1956.

42 - MAGLOIRE, H. et al. Odontoblast response under carious lesions. **Proc. Fin. dent. Soc.**, v.88, p.257-74, 1992. Supplement 1.

43 - MASSLER, M. Preventive endodontics: vital pulp therapy. **Dent. Clin. N. Amer.**, p. 663-73, Nov. 1967.

44 - MASSLER, M. Pulpal reactions to dental caries. **Int. dent. J.**, v.17, p.441-60, 1967.

45 - MENAKER, L. Histopatologia das lesões de cárie. In: _____. **Cáries dentárias: bases biológicas**. Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1984. p.200-18.

46 - MILLER, W.A. Fat staining in carious dentin. **J. dent. Res.**, v.48, p.109-13, 1969.

47 - NEWBRUN, E. Histopatologia da cárie dentária. In: _____. **Cariologia**. São Paulo, Ed. Santos, 1988. p.231-54

48 - NYVAD, B.; FEJERSKOV, O. Root surface caries: clinical, histopathological and microbiological features and clinical implications. **Int. dent. J.**, v.4, p.312-26, 1983.

49 - OGAWA, K. et al. The ultrastructure and hardness of the transparent layer of human carious dentin. **J. dent. Res.** v.62, p.7-10, 1983.

50 - OHGUSHI, K.; FUSAYAMA, T. Electron microscopic structure of the two layers of carious dentin. **J dent. Res.**, v.54, p.1019-26, 1975.

51 - PALAMARA, J. et al. Ultrastructure of the intact surface zone of white spot and brown spot carious lesions in human enamel. **J. oral Path.**, v.15, p.28-35, 1986.

52 - PINDBORG, J.J. Pathology of dental caries. In: **Pathology of the dental hard tissues**. Philadelphia, Saunders, 1970. p.256-75.

53 - REEVES, R.; STANLEY, H.R. The relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in carious teeth. **Oral Surg.**, v.22, p.59-65, 1966.

54 - SATO, Y.; FUSAYAMA, T. Removal of dentin by fuchsin staining. **J. dent. Res.**, v. 55, p.678-83, 1976.

55 - SCHAFFNER, M. et al. Epidemiology of dental erosion and tooth brush abrasion. **J. dent. Res.**, v.67, p.388, 1988.

56 - SCHUEPBACH, P. et al. Human root caries: histology of arrested root surface caries. **J. dent. Res.**, v.68, p.372, 1989.

57 - SCHUEPBACH, P. et al. Histopathology of root surface caries. **J. dent. Res.**, v.69, p.1195-204, 1990.

58 - SHOVELTON, D.S. A study of deep carious dentine. **Int. dent. J.**, v.18, p.392-405, 1968.

59 - SHOVELTON, D.S. The maintenance of pulp vitality. **Brit. dent. J.**, v.133, p.95-107, 1972.

60 - SILVERSTONE, L.M. The histopathology of early approximal caries in the enamel of primary teeth. **J. Dent. Child.**, v.37, p.17-27, 1970.

61 - SILVERSTONE, L.M. et al. El proceso carioso en la dentina: repuesta de la dentina y la polpa. In: **Caries dental**. Mexico, Manual Moderno, 1985. p.147-68.

62 - STONES, H. **Oral and dental diseases**. Edinburgh, Livingstone, 1962. p.316.

63 - TAINTOR, J.F. et al. Irritational or reparative dentin. A challenge of nomenclature. **Oral Surg.**, v.51, p.442-9, 1981.

64 - TEN CATE, A.R. Dentin/pulp complex reactions: a reaction. **Proc. Fin. dent. Soc.**, v.88, p.275-8; 1992. Supplement 1.

65 - THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. Patologia da cárie. In: _____. **Tratado de cariologia**. Rio de Janeiro, Cultura Médica, 1988. p.194-218.

66 - TITUS, H.W. Root caries: some facts and treatment methods. **Amer. J. Dent.**, v.4, p.61-8, 1991.

67 - VAHL, J. et al. Elektronenstrahlbeugung an rhomboedusch aussehenden mineralbildungen in Kariosem dentin. **Arch. oral Biol.**, v.9, p.315-20, May/ June 1964.

68 - VOEGEL, J.C.; FRANK, R.M. The different dissolution steps of a human carious apatite enamel crystal. **J. dent. Res.**, v.55, 1976. Special issue.-/Abstract n.154/

69 - VOEGEL, J.C.; FRANK, R.M. Stages in the dissolution of human enamel crystals in dental caries. **Calcif. Tiss. Res.**, v.24, p.19-27, 1977.

70 - VON BARTHELD, F. Decalcification in initial dental caries: a preliminary report. **Ned. Tijdschr. Tandheelkd.**, v.65, p.76-89, 1953.

71 - WESTBROOK, J.L. et al. Root surface caries: a clinical, histopathologic and microradiographic investigation. **Caries Res.**, v.8, p.249-55, 1974..

ÍNDICE DE ASSUNTOS

Aspectos microscópicos da cárie de cimento	39
características do cimento	39
mecanismos	41
progressão	40, 41
Aspectos microscópicos da cárie de dentina	19
bactérias na dentina	38
corantes	25
preparo cavitário	38
características da dentina	19
cárie de dentina	38
forma da lesão	38
radiografia	38
cárie recidivante	26, 27
lesão externa	26, 27
lesão na parede	26, 27
dentina cariada e grau de dureza	25
dentina contaminada - caracterização	23, 24
dentina infectada - caracterização	23
dentina reacional - mecanismos	26, 27
esclerose dentinária - mecanismos	20, 21, 22
formas de reação do complexo dentinopulpar	20, 26, 27
invasão bacteriana na dentina	23
modificações estruturais dos canalículos	21, 23
focos de liquefação	21, 23
varicosidades	21
zonas morfológicas da cárie de dentina	21

Aspectos microscópicos da cárie de esmalte 1

áreas remineralizadas no esmalte - características	18
aspectos macroscópicos	19
camada aprismática do esmalte	3, 4
camada superficial - mecanismos	3, 4, 5
características do esmalte	1, 2
cárie de esmalte experimental	4
cárie de esmalte - radiografia	7
cárie de esmalte paralisada	6
corpo da lesão	4, 5
correlação clínica, radiográfica e microscópica	8
difusão da cárie de esmalte	5, 6
estádios evolutivos da cárie de esmalte	6, 7
exame radiográfico e cárie de esmalte	7
exame radiomicrográfico	7
mancha branca - diagnóstico	2, 3
microscopia eletrônica de transmissão	7
microscopia eletrônica de varredura	18
remineralização do esmalte	18
zona escura	4
zona translúcida	4
zonas morfológicas da cárie de esmalte	4

A microscopia da cárie dentária oferece um modelo biológico natural da reação dos tecidos dentários frente às agressões externas, como nos procedimentos operatórios em Dentística e Prótese. Este modelo possibilita compreender também aspectos diagnósticos e terapêuticos relacionados à Endodontia, Odontopediatria e Periodontia.

A compreensão dos mecanismos e peculiaridades envolvidas na cárie dentária permite melhorar a terapêutica odontológica. Este conhecimento infere o grau de desenvolvimento social, de evolução cultural e das condições de vida de uma população e fascina aqueles que buscam o conhecimento global como um objetivo de vida.

