

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
Escola de veterinária
Programa de Pós-graduação em Ciência Animal

Gabriela Silva Medeiros Assunção

**ALTERAÇÕES HISTOPATOLÓGICAS DA DENTINA, CAVIDADE PULPAR E
CEMENTO DE DENTES DE CÃES COM TÁRTARO EXTRAÍDOS
CIRURGICAMENTE**

Belo Horizonte
2020

Gabriela Silva Medeiros Assunção

Alterações histopatológicas da dentina, cavidade pulpar e cimento de dentes de cães com tártaro extraídos cirurgicamente

Versão Final

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Ciência Animal.

Área: Patologia Animal

Orientadora: Profa. Dra. Rogéria Serakides

Co-orientadora: Profa. Dra. Natália Melo Ocarino

Assunção, Gabriela Silva Medeiros, 1991-

A851a Alterações histopatológicas da dentina, cavidade pulpar e cimento de dentes de cães com tártaro extraídos cirurgicamente / Gabriela *Silva Medeiros Assunção*. – 2020.
95f: il.

Orientadora: Rogéria Serakides

Coorientadora: Natália Melo Ocarino

Dissertação (Mestrado) apresentado à Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais.

Área de concentração Patologia Animal.

Bibliografia: f: 84 a 95.

I. Cães - Teses – 2. Patologia Animal -Teses – 3. Histopatologia – Teses. I. Serakides Rogéria.
II. Ocarino Natália Melo. III. Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária – IV. Título.

CDD – 636.089

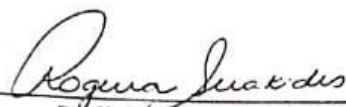
Bibliotecário Marcio Alves dos Santos CRB 3589/0
Biblioteca da Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais

FOLHA DE APROVAÇÃO

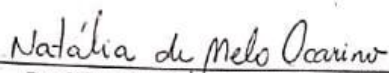
GABRIELA SILVA MEDEIROS ASSUNÇÃO

Dissertação submetida à banca examinadora designada pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação em CIÊNCIA ANIMAL, como requisito para obtenção do grau de MESTRE em CIÊNCIA ANIMAL, área de concentração Patologia Animal.

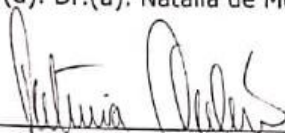
Aprovado(a) em 28 de fevereiro de 2020, pela banca constituída pelos membros:



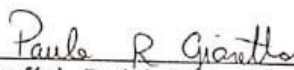
Prof(a). Dr.(a). Rogéria Serakides
Presidente - Orientador(a)



Prof(a). Dr.(a). Natalia de Melo Ocarino



Prof(a). Dr.(a). Patricia Valerio



Prof(a). Dr.(a). Paula Roberta Giaretta



AGRADECIMENTOS

A Deus, por caminhar ao meu lado e guiar meus passos com seu infinito amor, estar comigo em todos os momentos da minha vida, segurando minha mão, me dando forças para seguir em frente, por ser meu refúgio e minha morada. Agradeço também a Nossa Senhora, que me cobre com seu manto, passando à frente de todas as adversidades e momentos difíceis, sendo colo ao longo dessa jornada.

A minha amada mãe Zilé, que sempre esteve ao meu lado, me apoiando em todos os meus sonhos, nunca medindo esforços para me ajudar a viver intensamente todos eles. Você é o maior anjo que Deus me deu. A você dedico esse meu trabalho com muito amor e carinho.

A meu pai João Carlos pelo apoio e por acreditar em mim. Obrigada por fazer parte da minha vida.

A minha irmã Layla, por todos os momentos de descontração, amizade, apoio e força. Amo você.

Ao Luiz Eduardo, por sempre estar ao meu lado, acreditando e apoiando a realização dos meus sonhos. Pela paciência e compreensão por todos esses anos, em que muitas vezes abriu mão de seu tempo para me ajudar. Seu amor e apoio foram essenciais durante essa trajetória. Obrigada por ser minha fonte de inspiração. A você também dedico esse meu trabalho com muito amor e carinho.

As minhas amadas tias Ana, Eunice, Neusa e Dulcineia, tios, primos e primas, pelo carinho, amor, compreensão e apoio incondicional. Amo vocês.

Á minha orientadora professora Rogéria Serakides, a qual conheci ainda na graduação e tive o prazer de ser sua orientada tanto na iniciação científica quanto no mestrado. Obrigada por todos os ensinamentos durante esses dois anos, todas as conversas e conselhos, momentos de descontração que foram essenciais para mim. Possuo uma grande admiração tanto pela profissional que você é, quanto pela pessoa de extrema força e fé. Gratidão por tudo.

Á minha co-orientadora professora Natália Ocarino, por contribuir com este trabalho, de forma sempre solícita. Obrigada por todos os ensinamentos e por compartilhar conhecimento. Muita admiração por você.

A Lorena e Kenia, minhas “irmãs” do mestrado, por toda parceria, acolhimento e muitos momentos compartilhados, vocês duas são fantásticas. A Bruna, Fabiana e Leonardo, por compartilharmos tantos acontecimentos, vivenciar e dividir alegrias, medos, dúvidas, mas sempre com sorriso no rosto. Obrigada por tudo. Agradeço também as alunas de iniciação científica, Debora e Flavia, por toda ajuda.

A Jessica Carolina, por toda a parceria, e cumplicidade, pela ajuda que me deu ao longo desses anos, sempre de prontidão. Obrigada por estar comigo, me fazendo rir, por sempre estar pronta para uma boa conversa, por dividir comigo momentos inesquecíveis do mestrado.

Aos professores, alunos da pós-graduação e residentes do setor de Patologia do EV-UFMG, por estarem sempre dispostos a ajudar.

As técnicas de laboratório, Leimar, Valéria e Natália. Obrigada por toda a ajuda durante a realização do meu experimento, além dos momentos alegres de descontração.

Ao Luiz Sofal e a todos da clínica Zoodonto, pela parceria, por sempre estarem dispostos a me ajudar e ensinar. Vocês foram essenciais na realização desse trabalho. Sou muito grata por tudo. Obrigada por participarem deste caminho conosco.

A Fapemig pelo auxílio financeiro.

A todos que torceram e acreditaram em mim, muito obrigada!

RESUMO

O tártaro está entre as principais alterações encontradas em dentes de cães. Comumente, ele está associado à doença periodontal, que compromete a qualidade de vida do animal, e causa a perda do dente. Mas, apesar disso, alterações histopatológicas das estruturas que compõem o dente, como dentina, cavidade pulpar e cemento não têm sido descritas em dentes de cães com tártaro. O objetivo deste estudo foi relatar e estabelecer a frequência de alterações histopatológicas da dentina, da cavidade pulpar e do cemento presentes nos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares de cães com tártaro, extraídos cirurgicamente, descalcificados e processados pela técnica de inclusão em parafina. Inicialmente, foram registrados os dados de cada animal como raça, sexo, idade, bem como as causas da extração dentária e o histórico dentário. Foram avaliados 158 dentes com tártaro (45 incisivos, 31 caninos, 35 pré-molares e 47 molares), de 74 animais machos e fêmeas de diferentes idades, com e sem raça. O tártaro foi classificado como coronal, radicular e coronal + radicular e a frequência de tártaro coronal, radicular e coronal + radicular em cada dente foi avaliada. As doenças ou alterações histopatológicas de cada parte do dente (dentina, cavidade pulpar e cemento), foram analisadas e descritas, a fim de se estabelecer a frequência dessas alterações nos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares. Foi também avaliada a frequência das alterações microscópicas da dentina, cavidade pulpar e cemento nos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares com tártaro coronal, radicular e coronal + radicular. O tártaro coronal + radicular predominou e estava presente em 78 (49%) dos dentes avaliados. Microscopicamente, 45% dos dentes apresentavam alterações dentinárias, predominando as cavidades de reabsorção externa com necrose, seguidas pela osteodentina. Na cavidade pulpar, em 71% dos dentes, foram observadas alterações histológicas, sendo a fibrose e a mineralização da polpa e a necrose com ausência de odontoblastos, as alterações que mais predominaram. Já as alterações do cemento foram observadas em 87% dos dentes, sendo as cavidades de reabsorção com necrose predominantes, seguidas por hiper cementose e anquilose. A maioria das alterações da dentina, cemento e da cavidade pulpar estava presente nos dentes com tártaro coronal + radicular. Conclui-se que a extensão do tártaro está associada ao aumento da frequência das alterações da dentina, da cavidade pulpar e do cemento, que os caninos são os dentes menos acometidos por alterações da dentina, os incisivos são os que tem menor frequência de alterações na cavidade pulpar e que os dentes pré-molares e caninos apresentam maior frequência de alterações do cemento.

Palavras-chave: dente, tártaro, histopatologia, cão

ABSTRACT

Dental calculus are among the main changes found in dog teeth. Commonly, it is associated with periodontal disease, which compromises the animal's quality of life, and causes tooth loss. However, despite this, the histopathological alterations of the structures that comprise the tooth, such as dentin, pulp cavity and cementum, have not been described in teeth of dogs with dental calculus. The aim of this study was to report and establish the frequency of histopathological changes of dentin, pulp cavity and cementum present in the incisors, canines, premolars and molars of dogs with dental calculus, extracted, decalcified and routinely processed for histology. Initially, data were recorded for each dog such as breed, sex, age, as well as the causes of tooth extraction and dental history. We evaluated 158 teeth with dental calculus (45 incisors, 31 canines, 35 premolars and 47 molars) from 74 male and female animals of different ages, pure or mixed breed. The dental calculus were classified as coronal, root and coronal + root and the frequency of coronal, root and coronal + root dental calculus on each tooth was evaluated. Diseases or histopathological changes of each part of the tooth (dentin, pulp cavity and cementum) were analyzed and described in order to establish the frequency of these changes in the incisors, canines, premolars and molars. The frequency of microscopic changes in dentin, pulp cavity and cementum in the incisors, canines, premolars and molars with coronal, root and coronal + root dental calculus was also evaluated. The coronal and root dental calculus predominated and were present in 78 (49%) of the evaluated teeth. Microscopically, 45% of the teeth presented dentinal alterations, predominantly the external resorption cavities with necrosis, followed by osteodentin. In the pulp cavity, in 71% of the teeth, histological alterations were observed, being fibrosis and pulp mineralization and necrosis without odontoblasts, the most predominant alterations. Cement alterations were observed in 87% of the teeth, with the predominant resorption cavities with necrosis, followed by hypercementosis and ankylosis. Most dentin, cementum and pulp cavity changes were present in the teeth with coronal + root dental calculus. It can be concluded that the extension of the dental calculus are associated with the increased frequency of alterations in the dentin, pulp cavity and cementum. Canine teeth are less affected by dentin alterations, the incisors are the ones that have less frequency of changes in the pulp cavity and that the premolar and canine teeth present a higher frequency of cementum alterations.

Keywords: tooth, dental calculus, histopathology, dog

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1. Anatomia do dente molar inferior e do periodonto. Fonte: adaptado de Lacruz et al. 2017..... 17
- Figura 2. Divisão da arcada dentária de cão em quatro quadrantes (Sistema Triadam modificado) para identificação dos dentes. 19
- Figura 3. Vista lateral da arcada dentária de cão jovem. Na figura observa-se os dentes incisivos, caninos, pré-molares e primeiro molar . Notar a presença de dente canino decíduo (seta)..... 19
- Figura 4. Fotomicroscopia da coroa dentaria do pré-molar de cão. É possível observar dentina secundária e túbulos dentinários (D); pré-dentina (PD); camada de odontoblastos (O) e cavidade pulpar (CP) (HE:50x). 23
- Figura 5. Fotomicroscopia de dente de cão. (A) Junção dentina-cimento em molar superior na raiz dentária, lacunas apresentando núcleos de cementócitos em seu interior (seta); aumento real 100x. (B) cimento celular em dente incisivo superior na raiz dentária (HE:50x). 26
- Figura 6. Fotomicroscopia da raiz do dente molar inferior de cão. A: cavidade pulpar (CP); dentina (D); pré-dentina (PD); aumento real 25x. B: polpa dentária (P); dentina (D); pré-dentina (PD) e camada de odontoblastos (seta); (HE: 50x)..... 27
- Figura 7. Desenho esquemático representando as três classes de invaginações de Oehlers (1957) para Dens invaginatus. Legenda: C:coroa; R:raiz; P:polpa . Fonte: Ahmed et al., 2017 (adaptado). 31
- Figura 8. Avaliação da arcada dentária de cães para procedimento de extração cirúrgica. a) e b) presença de tártaro moderado e intenso, respectivamente, principalmente em dentes pré-molares. c) Tártaro e abscesso periapical na região dos pré-molares de cão. d) gengivo-estomatite intensa ao redor do dente canino..... 43
- Figura 9. Levantamento de dados com base nos prontuários. A) porcentagem de cães machos e fêmeas. B) porcentagem de cães com raça definida (CRD) e sem raça definida (SRD). C) número de animais por faixas etária. D) Total de dentes incisivo, canino, pré-molar e molar extraídos..... 45
- Figura 10. Alterações orais presentes nos cães submetidos à extração dentária ... 46

Figura 11. Dentes de cães com tártaro. Primeira linha apresentando dentes incisivos, segunda linha dentes caninos, terceira linha pré-molares e quarta linha dentes molares. As descrições do tártaro na superfície dentária foram feitas de acordo com a localização, o padrão de distribuição e a extensão da lesão, sendo classificado como tártaro coronal, presente na coroa, acima do colo dentário (A, D, G, J), tártaro radicular, presente na raiz (B, E, H, K) e tártaro coronal + radicular, presente na coroa e raiz (C, F, I, L)..... 47

Figura 12. Número e porcentagem de tártaro coronal, radicular e coronal + radicular nos 158 dentes de cães examinados. 49

Figura 13. Distribuição de tártaro nos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares dos 158 dentes de cães examinados..... 50

Figura 14. *Dens invaginatus* em dente molar de cão. A. Dente submetido à extração. B e C. Dente com perda da forma anatômica, com formações irregulares na coroa, colo e raiz, associadas ao tártaro. D. Corte sagital do dente com perda da forma anatômica, dos limites e da dimensão da cavidade pulpar, com a presença de dente dentro do outro. 51

Figura 15. Alterações microscópicas da dentina dos dentes de cães com tártaro (n=158)..... 52

Figura 16. Alterações microscópicas da dentina dos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares de cães com tártaro..... 53

Figura 17. Fotomicrografias de dentes de cães, com cavidades de reabsorção externa da dentina e osteodentina. a) Dente incisivo com cavidades de reabsorção discreta e multifocal da dentina, preenchida por material necrótico (HE, 50x). b) Dente pré-molar com cavidade única e extensa, de contorno irregular acometendo a dentina, associada a material necrótico basofílico (HE, 50x). c) Dente canino com cavidades de reabsorção externas extensas e coalescentes (setas), preenchidas por material necrótico e associadas à áreas de osteodentina (asteriscos) (HE, 50x). Legenda: Dentina (D)..... 54

Figura 18. Fotomicrografias de dentes de cães com cavidades de reabsorção externa da dentina e colônias bacterianas. a, b e c) Dentes molar, incisivo e molar, respectivamente com colônias de bactérias gram positivas, coradas de azul, associadas a restos celulares e às cavidades de reabsorção da dentina (Coloração de Gram, 50x).Legenda: dentina (D). 55

Figura 19. Fotomicrografias de dentes de cães com atividades de reabsorção interna e pigmentos na cavidade pulpar. a) Dente molar com cavidade de reabsorção da pré-dentina (seta) associada a restos celulares no interior da cavidade pulpar e ausência de odontoblastos. Em detalhe, observa-se a depressão na pré-dentina com perda tecidual e material amorfo acelular característico de necrose (HE, 50x). b) Dente pré-molar com pigmentos no interior da cavidade pulpar associado a restos celulares (setas) e dentina reacionária. Em detalhe, observa-se as características do pigmento de coloração acastanhada (HE, 50x). Legenda: dentina (D), cavidade pulpar (CP)..... 56

Figura 20. Fotomicrografias de dentes de cães com dentina terciária, necrose da dentina e osteodentina. a e b) Dente incisivo com necrose da pré-dentina com fissuras e perda das características morfológicas, incluindo ausência de odontoblastos (HE, 50x e 100x, respectivamente). c) Dente molar com necrose da dentina, caracterizada por fissuras, perda da característica histológica tubular e material amorfo acelular (HE, 50x). d) Dente molar com extensas áreas de substituição da dentina por tecido ósseo disposto concentricamente (setas), que se aprofunda até a cavidade pulpar (HE, 50x). e) Células semelhantes a osteócitos (setas) na área de osteodentina em dente molar (HE, 100x). Legenda: dentina (D), cavidade pulpar (CP), pré-dentina (PD), cemento (CE)..... 57

Figura 21. Fotomicrografias de dentes de cães com dentina reacionária. a e b) Dente molar evidenciando a dentina terciária (reacionária ou reparadora) com perda das características tubulares (HE, 25x 100x, respectivamente). Legenda: dentina (D), cavidade pulpar (CP)..... 58

Figura 22. Alterações microscópicas da cavidade pulpar dos dentes de cães com tártaro. (n =110) 59

Figura 23. Alterações microscópicas da cavidade pulpar dos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares de cães com tártaro (n total= 110 dentes). 60

Figura 24. Fotomicrografias de dentes de cães com fibrose da polpa. a) Substituição da polpa por grande quantidade de tecido conjuntivo fibroso (HE, 50x). b e c) Grande quantidade de fibras colágenas coradas em azul dentro da cavidade pulpar (Tricrômio de Massom, 12,5x e 25x, respectivamente). Legenda: dentina (D), cavidade pulpar (CP)..... 61

Figura 25. Fotomicrografias de dentes de cães com calcificação e fibrose da polpa. a) Dente incisivo com calcificação multifocal a coalescente da polpa, próximo ao ápice radicular, associada a fibrose (HE, 50x). b) Dente canino com calcificação e fibrose da polpa. Nota-se ausência de odontoblastos (HE, 50x). Legenda: dentina (D), cavidade pulpar (CP). 62

Figura 26. Fotomicrografias de dentes de cães com necrose da polpa e cavidades de reabsorção interna. a) Dente pré-molar com cavidade pulpar com restos celulares, característicos de necrose (HE, 50x). b) Dente pré-molar com intensa necrose da polpa e com cavidade de reabsorção interna (setas) (HE, 100x). Legenda: dentina (D), cavidade pulpar (CP). 63

Figura 27. Fotomicrografias de dentes de cães com pulpíte e hiperplasia odontoblástica. a) Dente pré-molar com infiltrado inflamatório na polpa associado à fibrose. Em detalhe, nota-se a característica das células inflamatórias, com predominância de linfócitos (HE, 50x). b) Dente pré-molar com pulpíte e hiperplasia odontoblástica caracterizada pela presença de grande quantidade de odontoblastos dispostos em várias camadas justapostas à pré-dentina. Em detalhe, odontoblastos com núcleos arredondados e citoplasma pouco definido. (HE, 50x). Legenda: dentina (D), pré-dentina (PD), odontoblastos (O), cavidade pulpar (CP). 64

Figura 28. Fotomicrografias de dente pré-molar de cão. a e b) Cálculo pulpar caracterizado pela presença de um material arredondado, eosinofílico e lamelar, associado à fibrose e hiperemia da polpa (HE, 25x e 50x, respectivamente). Legenda: dentina (D), cavidade pulpar (CP). 65

Figura 29. Fotomicrografias de dentes de cão. a e b) invaginação de estruturas dentinárias para o interior da cavidade pulpar (setas) de tamanhos variados (HE, 25x). b) Dente (seta) dentro da cavidade pulpar de outro (HE, 25x). c) presença de pré-dentina e dentina no interior da cavidade pulpar (HE, 50x). Legenda: dentina (D), pré-dentina (PD), cavidade pulpar (CP). 65

Figura 30. Alterações microscópicas do cimento dos dentes de cães com tártaro (n=158). 66

Figura 31. Alterações microscópicas do cimento dos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares de cães com tártaro. 67

Figura 32. Fotomicrografias de dentes caninos de cão com cavidades de reabsorção no cimento. a) cavidades de reabsorção multifocais discretas (HE, 25x). b) Cavidade de reabsorção focalmente intensa e extensa, preenchida por restos celulares, atingindo cimento e dentina (HE, 50x). c) Cavidade de reabsorção única, profunda, com restos celulares e atingindo o cimento até o limite com a dentina (HE, 25x). Legenda: dentina (D), cimento (CE). 68

Figura 33. Fotomicrografias de dentes caninos de cão com hipercementose. a e b) Dentes molares com aumento da espessura do cimento e das linhas basofílicas (HE, 25x). Legenda: dentina (D), cimento (CE). 69

Figura 34. Fotomicrografias de dentes caninos de cão com necrose do cimento e anquilose. a e b) Dente incisivo com áreas de necrose e fissuras no cimento (HE, 50x e 100x, respectivamente). c) Dente canino com cimento entremeado por tecido ósseo (anquilose) (setas). (HE, 50x). Legenda: dentina (D), cimento (CE). 70

Figura 35. Associação das alterações microscópicas nos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares de cães. (n=158). Legenda: D: dentina; CP: cavidade pulpar; C: cimento. 71

Figura 36. Alterações da dentina dos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares de acordo com a classificação do tártaro coronal, radicular e coronal + radicular. 72

Figura 37. Alterações da cavidade pulpar dos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares de acordo com a classificação do tártaro coronal, radicular e coronal + radicular. 74

Figura 38. Alterações da cavidade pulpar dos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares de acordo com a classificação do tártaro coronal, radicular e coronal + radicular. 76

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	14
OBJETIVO GERAL	16
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	16
REVISÃO DE LITERATURA	17
1. Morfologia dentária.....	17
1.1 Esmalte.....	20
1.2 Dentina	21
1.3 Cimento	24
1.4 Polpa.....	26
2 Alterações e doenças dentárias em cães	28
2.1 Alterações dentárias congênitas	28
2.1.1 Alterações no número de dentes e raiz supranumerária	28
2.1.2 Displasia dentinária	28
2.1.3 Alteração da erupção ou da troca dentária	29
2.1.4 <i>Dens invaginatus</i>	29
2.1.5 Hipoplasia de esmalte.....	31
2.2 Alterações Adquiridas	32
2.2.1 Cáries.....	32
2.2.2 Abscessos	33
2.2.3 Cistos odontogênicos.....	33
2.2.4 Pulpite	34
2.2.5 Degeneração/necrose pulpar.....	34
2.2.6 Cálculos pulpares	35
2.2.7 Reabsorção dentária	36
2.2.8 Hiperementose e anquilose.....	37
2.2.9 Desgastes e fraturas de dente.....	38
2.2.10 Placa dentária	39
2.2.11 Tártaro	40
2.2.12 Neoplasias	41

MATERIAL E MÉTODOS	43
RESULTADOS.....	49
DISCUSSÃO.....	77
CONCLUSÕES.....	83
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	84
ANEXOS.....	95

INTRODUÇÃO

Doenças da cavidade oral podem causar sinais clínicos variados, uma vez que a mesma representa a porta de entrada do sistema digestivo (Fecchio, 2009). A cavidade oral é formada pelo vestíbulo, que é a região que circunscribe a gengiva e as arcadas dentárias maxilares e mandibulares, e pela cavidade oral propriamente dita, referente à região posterior à gengiva e às arcadas dentárias (Azevedo et al., 2016). Possui como limites os lábios e as bochechas, o istmo da garganta, o palato e o assoalho da boca, onde se fixa a língua (Madeira et al., 2016). Os dentes que são importantes componentes dessa cavidade, representam não somente órgãos do sistema digestivo, mas também são utilizados para apreensão de objetos e filhotes, no caso de cães e gatos (Kowalesky, 2005).

O dente é formado por três tecidos duros representados pelo esmalte, dentina e cemento. O esmalte consiste num tecido rígido e calcificado, que reveste e protege a coroa dos dentes externamente. Ele é formado pelos ameloblastos, que durante o período de desenvolvimento dentário apresentam elevada atividade metabólica (Santos et al., 2014). A dentina, por sua vez, constitui a maior parte do dente e é secretada continuamente pelos odontoblastos. Ela possui estrutura tubular e é classificada em dentina coronária e radicular. Já o cemento é um elemento semelhante ao tecido ósseo, é avascular e secretado pelos cementoblastos e reabsorvido pelos cementoclastos (Guedes et al., 2014), que reveste a raiz dentária externamente. Além desses elementos, os dentes também apresentam uma cavidade contendo a polpa, que é constituída por tecido conjuntivo frouxo com odontoblastos em sua periferia (Gorel, 2010).

As afecções dentárias podem ser de origem genética, metabólica, tóxica, nutricional e imunológica (Garcia et al., 2008). No entanto, as doenças dentárias congênitas e geneticamente determinadas são raras e devem ser diferenciadas dos processos inflamatórios como aqueles que cursam com a periodontite (Vieira et al., 2009). Alterações metabólicas como causas de alterações dentárias já foram descritas em humanos e ratos. Há, por exemplo, estudos que demonstram relação da periodontite com o hipotireoidismo, uma vez que a deficiência de hormônios tireoideanos pode aumentar significativamente a perda do osso alveolar em ratos (Feitosa et al., 2009). Além disso, o hipotireoidismo reduz a porcentagem de células da polpa dentária e a espessura da camada de odontoblastos, acarretando em necrose da dentina. Já o hipertireoidismo altera a morfologia dentária quando induzido durante a erupção dos dentes molares, acelerando o desenvolvimento das raízes dentárias (Guimarães et al., 2004).

Em humanos, a diabetes mellitus do tipo 2 pode ser um fator de risco para a periodontite, uma vez que leva aos processos inflamatórios gengivais, pois o tecido conjuntivo, em diabéticos, tem seu metabolismo comprometido, devido à redução na síntese, maturação e estabilidade do colágeno (Bilgin et al., 2004; Alves et al., 2007), além de reduzir a espessura do cemento (Gupta et al., 2013). Segundo Grossner-Schreiber et al (2006), pacientes com doença inflamatória intestinal apresentam maior prevalência de cárie, o que provavelmente está relacionado ao tipo de dieta (rica em carboidratos) e a má absorção do trato gastrointestinal. Pereira et al (2004), demonstraram que o raquitismo hipofosfatêmico, ligado ao cromossomo X em humanos, pode causar redução da mineralização da dentina e aumento das câmaras pulpares e dos canais radiculares. No entanto, nem sempre alterações dentárias que são comuns em dentes humanos são também em animais, a exemplo da cárie (Hale, 1998; Niemiec, 2008).

Mas, a despeito da baixa frequência de cárie nos cães, há várias outras doenças dentárias importantes na medicina veterinária. Alterações na dentina, como displasia dentinária, (Smithson et al., 2010), reabsorções dentárias que envolvem a dentina e o cemento (Murphy et al., 2020; Consolaro, 2011), alterações do cemento como hiper cementose (Pinheiro, 2005) e alterações da cavidade pulpar, à exemplo da pulpíte (Hill, 1934) e das degenerações e necroses (Leonardi et al., 2011) são comumente diagnosticadas (Harvey, 1998; Niemiec, 2008) e podem causar perda dentária, comprometendo o bem estar e a qualidade de vida dos animais (Santos et al., 2012). No entanto, a associação destas doenças dentárias com a presença do tártaro não tem sido descrita.

A placa dentária e o tártaro são as principais alterações associadas à doença periodontal (Harvey, 1998). A placa é formada por um biofilme constituído por uma matriz de polímeros e bactérias orais, que se aderem à superfície dos dentes em aproximadamente 24 horas. Essas bactérias secretam toxinas e metabólitos que incitam um processo inflamatório nos tecidos gengivais e periodontais. O tártaro corresponde a placa bacteriana mineralizada (Niemiec, 2008; Holcomb et al., 2014) e é também importante na gênese da doença periodontal, uma vez que também compromete a integridade do dente e do periodonto (Harvey, 1998; Akcali et al., 2017). Mas, apesar do efeito danoso da placa bacteriana e do tártaro para a cavidade oral e para os dentes, não foram encontradas pesquisas sobre as alterações histopatológicas da dentina, da cavidade pulpar e do cemento de dentes de cães com tártaro, sendo este o principal objetivo deste estudo.

OBJETIVO GERAL

- Estudar as alterações histopatológicas da dentina, da cavidade pulpar e do cimento de dentes de cães com tártaro, extraídos cirurgicamente.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Registrar os dados de cada animal como raça, sexo, idade, bem como as causas da extração dentária e o histórico dentário.
- Identificar e descrever as alterações macroscópicas presentes em cada dente, incluindo a presença e a extensão do tártaro, classificando-o como coronal, radicular e coronal + radicular.
- Estabelecer a frequência de tártaro coronal, radicular e coronal + radicular nos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares.
- Identificar as doenças ou alterações da dentina, da cavidade pulpar e do cimento e descrever as alterações microscópicas de cada uma delas, presentes em cada dente incisivo, canino, pré-molar e molar.
- Estabelecer a frequência das doenças ou alterações da dentina, da cavidade pulpar e do cimento nos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares.
- Estabelecer a frequência das doenças ou alterações microscópicas da dentina, cavidade pulpar e cimento nos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares com tártaro coronal, radicular e coronal + radicular.

REVISÃO DE LITERATURA

1. Morfologia dentária

O dente é formado por três tecidos duros representados pela dentina, esmalte e cimento. A dentina constitui a maior parte do dente e é secretada continuamente pelos odontoblastos. Ela possui estrutura tubular e é dividida em dentina coronária e radicular. Já o esmalte é secretado pelos ameloblastos, apenas nos dentes em desenvolvimento, ou seja, antes da erupção dentária. E por fim, o cimento é um elemento semelhante ao tecido ósseo, é avascular e secretado pelos cementoblastos e reabsorvido pelos cementoclastos (Guedes et al., 2014). Além desses elementos, os dentes também apresentam uma cavidade contendo a polpa, que é constituída por tecido conjuntivo frouxo com odontoblastos em sua periferia (Figura 1) (Gorel, 2010).

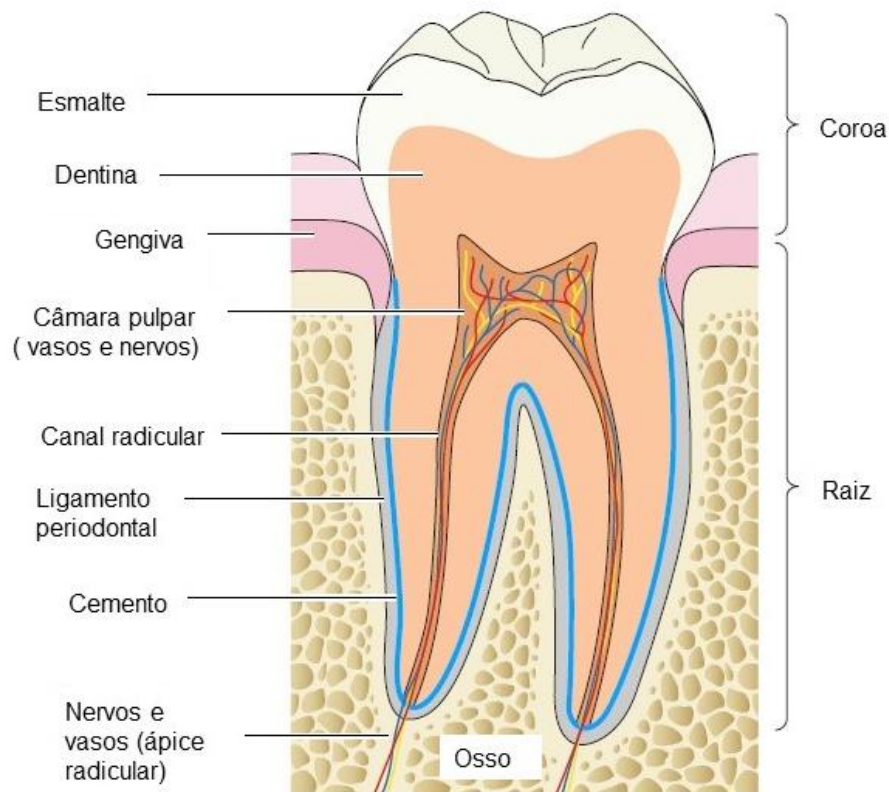


Figura 1. Anatomia do dente molar inferior e do periodonto. Fonte: adaptado de Lacruz et al. 2017.

Cada dente possui uma porção que se projeta acima da gengiva, denominada coroa, e uma ou mais raízes abaixo da gengiva que unem os dentes aos alvéolos, sendo um alvéolo para cada dente (Junqueira e Carneiro, 2008). A formação da coroa ocorre dentro do processo alveolar da

mandíbula e maxila, já o esmalte completa sua formação antes da erupção dentária e a dentina está em processo inicial de formação quando o dente sofre erupção. A raiz do dente em cães é dividida em regiões cervical, central e apical e o seu desenvolvimento ocorre, principalmente, após a erupção dentária. Nos cães, os dentes podem ser unirradiculares (incisivos, caninos e primeiros pré-molares), birradiculares (segundos e terceiros pré-molares, quarto pré-molar mandibular e molares mandibulares) e trirradiculares (quarto pré-molar maxilar e molares maxilares). A região da coroa que apresenta o tecido pulpar é denominada câmara pulpar. Já os canais radiculares, referem-se à porção da raiz que contém o tecido pulpar (Kowalesky, 2005; Gorel, 2010).

Para se descrever a dentição dos cães é utilizado o sistema Triadam modificado, no qual se divide a arcada dentária em quatro quadrantes (maxila direita no quadrante um, maxila esquerda no quadrante dois, mandíbula esquerda no quadrante três e mandíbula direita no quadrante quatro), usando três números para identificar o dente (Figuras 2 e 3). O primeiro dígito corresponde ao quadrante em que se encontra, o segundo e terceiro dígitos correspondem ao dente específico, assim incisivos vão de 1 a 3, caninos terminam em 4, pré-molares vão de 5 a 8 e molares de 9 a 11 (Kowalesky, 2005).

A fórmula dentária de cães, baseia-se em dentes decíduos: {I (incisivo) 3/3; C (canino) 1/1; P (pré-molar) 3/3} x 2 (maxila e mandíbula) = 28, ou seja, os incisivos encontram-se em número de três em cada quadrante, seguidos por um canino e três pré-molares. Já a dentição permanente de cães, constitui-se de: {I 3/3; C 1/1; P 4/4; M (molar) 2/3} x 2 (maxila e mandíbula) = 42, sendo os incisivos em número de três em cada quadrante, seguidos por um canino, quatro pré-molares, dois molares superiores e três molares inferiores (Gorel, 2010).

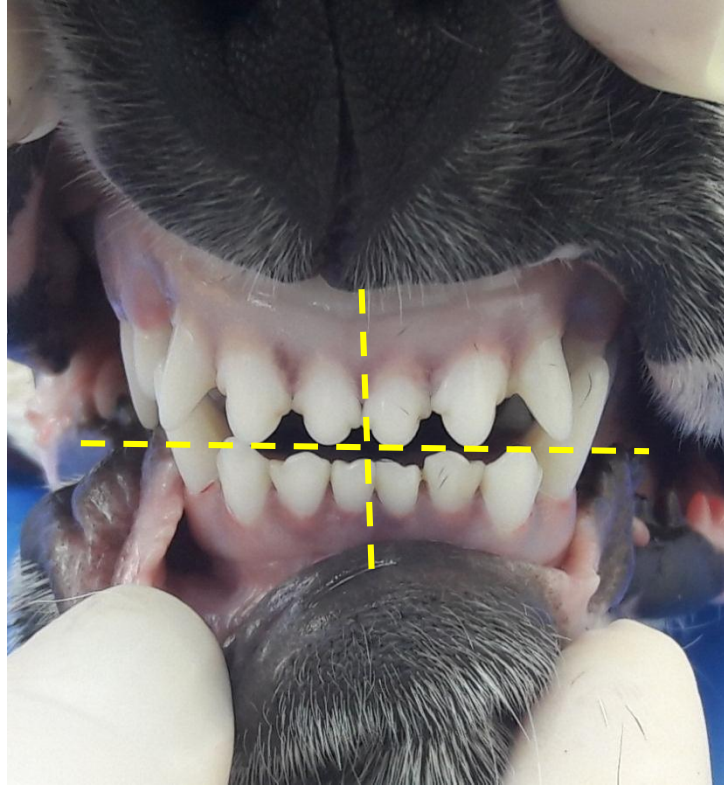


Figura 2. Divisão da arcada dentária de cão em quatro quadrantes (Sistema Triadam modificado) para identificação dos dentes.

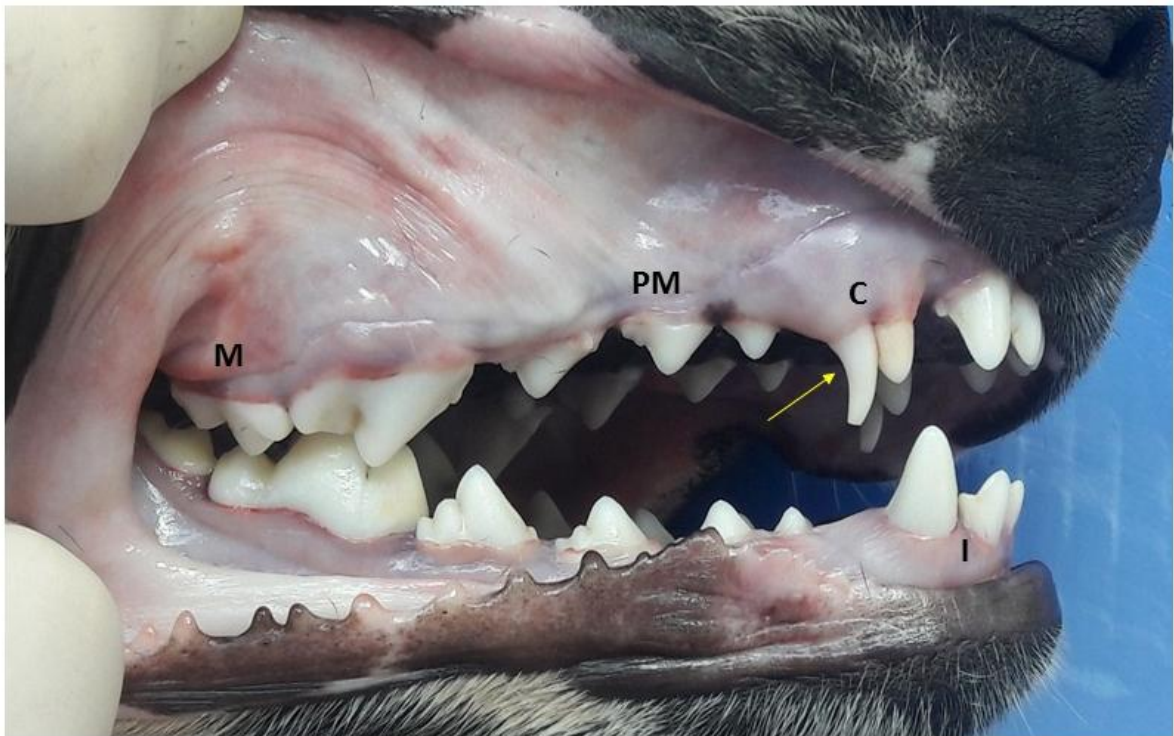


Figura 3. Vista lateral da arcada dentária de cão jovem. Na figura observa-se os dentes incisivos, caninos, pré-molares e primeiro molar. Notar a presença de dente canino decíduo (seta).

1.1 Esmalte

O esmalte dentário é o tecido mais mineralizado e resistente do corpo, contendo em média 96% de componente mineral, representado pelos cristais de fosfato de cálcio (hidroxiapatita) e 4% de material orgânico e água. Esse alto conteúdo mineral, torna o esmalte muito duro, fazendo com que essa particularidade, juntamente com sua complexa organização estrutural, permitam ao esmalte resistir às forças mecânicas aplicadas durante a mastigação e o desgaste da coroa dentária, formando uma barreira que protege o dente das forças físicas, térmicas e químicas (Nanci et al., 2013; Lacruz et al., 2017).

O processo de formação do esmalte é conhecido como amelogênese (Nanci et al., 2013). As proteínas da matriz do esmalte são secretadas pelos ameloblastos e são posteriormente degradadas e removidas, também por essas células. Com elevado nível de precisão, essas células regulam a formação de um material inorgânico à base de hidroxiapatita dentro do esmalte. Sua matriz é produzida em extensões tubulares denominadas bastões ou prismas, que são formadas por um único ameloblasto, nas quais ocorre intensa deposição de fosfato de cálcio (hidroxiapatita) (Lacruz et al., 2017; Murphy et al., 2020). Quando o esmalte se forma, este se mineraliza apenas parcialmente. Conseqüentemente, à medida que a matriz orgânica é degradada e removida, os cristais crescem, tornando-se mais largos e espessos (Nanci et al., 2013).

Segundo Lacruz et al (2017), o desenvolvimento e a mineralização do esmalte é um processo complexo, regulado pelos ameloblastos, que são fortemente polarizados e formam uma monocamada ao redor do esmalte em desenvolvimento, movendo-se em direções específicas, à medida que sintetizam uma matriz proteica que servirá como modelo para o crescimento dos cristais. Com isso, os ameloblastos mantêm junções intercelulares, criando dessa forma, uma barreira semipermeável que recebe nutrientes e íons nas extremidades basal e proximal, e cristais extracelulares nas extremidades apical e distal.

A amelogênese pode ser subdividida em três estágios: 1) pré-secreção, no qual os ameloblastos em diferenciação adquirem seu fenótipo, mudam de polaridade e se preparam para secretar a matriz orgânica do esmalte; 2) estágio secretório, no qual essas células são responsáveis por secretar a matriz e manter a espessura do esmalte, formando um tecido altamente especializado e 3) estágio de maturação, no qual os ameloblastos modulam e transportam íons específicos para a deposição de minerais (Nanci et al., 2013).

O impacto de insultos no desenvolvimento do esmalte é crítico, devido ao fato de que, ao contrário do osso, uma vez mineralizado, o esmalte é acelular e, portanto, não é remodelado ou regenerado (Lacruz et al., 2017). Esse tecido tem sido avaliado por técnicas de microscopia de luz óptica, microscopia de luz polarizada (Silva, 2013) e microscopia eletrônica de varredura (Bastos, 2004; Silva, 2013). Mas, cortes histológicos dos dentes descalcificados raramente retêm o esmalte, por se tratar de uma estrutura altamente mineralizada. Assim, com o processo de descalcificação, ocorre perda desse tecido, impossibilitando sua análise histológica (Murphy et al., 2020).

1.2 Dentina

A dentina é um tecido mineralizado que constitui a maior parte do dente, sendo delimitada por uma coroa feita de esmalte altamente mineralizado que a protege e, na raiz, é coberta pelo cimento, que faz parte do periodonto. A dentina é inicialmente depositada como matriz não mineralizada, denominada pré-dentina, que varia em espessura (10 a 50 μm) e reveste a porção interna ou pulpar do dente. A pré-dentina é formada principalmente por colágeno, sendo similar ao osteoide. Ela vai gradualmente se mineralizando e sendo transformada em dentina, à medida que várias proteínas não colagênicas da matriz, como as glicoproteínas e as sialoproteínas são incorporadas à matriz (Goldberg et al., 2012; Nanci et al., 2013). Dentro da pré-dentina recém formada, existem vários corpos pequenos, esféricos, ultraestruturais e com membrana limitada denominados vesículas da matriz (Arana-Chaves et al., 2004). Essas vesículas contêm um material amorfo de várias densidades sendo descritos como sítios de mineralização. Após a cristalização dos íons no interior das vesículas, a membrana limitante se rompe, expondo os cristais de hidroxiapatita (Sasaki et al., 1996). Em seu estudo, Li et al., (2018) propõe que o prolongamento odontoblástico também contribui diretamente para a mineralização da dentina, sendo que esta linha de frente da mineralização não se limita apenas à pré-dentina, ocorrendo junto com todo o prolongamento associado intimamente aos túbulos dentinários.

A dentina é composta por aproximadamente 70% de material inorgânico (hidroxiapatita), 20% material orgânico (colágeno tipo I, III e V, proteínas não colagênicas como osteocalcina, osteopontina, osteonectinas, dentre outras, proteoglicanos e lipídeos da matriz) e 10% de água (Goldberg et al., 2012; Nanci et al., 2013). Sua classificação ocorre em três tipos: primária, secundária e terciária. A maior parte do dente é formada pela dentina primária, que delimita a câmara pulpar, sendo também chamada de dentina circumpulpar. É composta por uma rede de colágeno tipo I e fibras que mineralizam devido a presença das proteínas não colágenas. A camada mais externa, próxima ao esmalte ou ao cimento, difere do restante da dentina primária

no modo em que é mineralizada e na inter-relação estrutural entre os componentes colagênicos e não-colagênicos da matriz. Essa camada também é conhecida como dentina do manto, sendo menos mineralizada do que a dentina circumpulpar. A dentina primária é sintetizada até a formação completa da raiz (Nanci et al., 2013; Bleicher et al., 2015).

A dentina secundária (Figura 4) desenvolve-se após a completa formação da dentina radicular, sendo sintetizada numa taxa menor, quando comparada à dentina primária, por toda a vida útil do dente. Ela possui uma estrutura tubular que, embora menos regular, é em sua maior parte, contínua com a dentina primária. A composição química e a organização estrutural desta dentina secundária são idênticas à da dentina primária (Nanci et al., 2013; Bleicher et al., 2015;). Segundo Zuza et al (2012) em humanos, da adolescência até a meia idade adulta, a deposição da dentina secundária é muito lenta.

A dentina terciária, também conhecida como dentina reacionária ou reparadora, é produzida em reação à vários estímulos, tais como atrito, desgastes e algumas patologias (Nanci et al., 2013). Ela se diferencia quanto à natureza da resposta pulpar e ao tipo de células envolvidas no processo de dentinogênese (Bleicher et al., 2015). A dentina reacionária é produzida por odontoblastos primários, ou seja, odontoblastos originalmente diferenciados durante o desenvolvimento do germe dentário e é depositada em resposta a um estímulo de baixo grau. Já a dentina reparadora é produzida por células semelhantes a odontoblastos que se diferenciam das células mesenquimais pulpares após a necrose dos odontoblastos primários (Bleicher et al., 2015).

Os odontoblastos são células responsáveis por sintetizar os componentes da pré-dentina, representados pelo colágeno tipo I, glicoproteínas e outras proteínas não colagênicas e pela mineralização. Apresentam-se como células colunares altas, com núcleo situado na região basal, localizadas na periferia da cavidade pulpar. Derivam-se de células ectomesenquimais originadas pela migração de células da crista neural durante o desenvolvimento craniofacial. Os odontoblastos também sintetizam a dentina primária durante a dentinogênese, a dentina secundária ao longo de toda a viabilidade dentária e a dentina terciária quando o dente é submetido às injúrias. Colágeno, proteoglicanos, fosfoproteínas e enzimas proteolíticas estão entre os produtos secretados por eles (Sasaki et al., 1996; Arana-Chaves et al., 2004; Bleicher et al., 2015).

O odontoblasto totalmente diferenciado é uma célula secretora altamente polarizada, responsável pela síntese da matriz dentinária. Prolongamentos celulares surgem do corpo dos

odontoblastos e penetram na dentina mineralizada, formando um túbulo dentinário (Fig. 4). Durante os períodos de produção ativa da dentina, o odontoblasto exibe um bom desenvolvimento de organelas, principalmente do retículo endoplasmático rugoso (RER) e do complexo de Golgi. Além da síntese de matriz, o odontoblasto participa também da remoção por endocitose e da degradação intracelular da matriz orgânica e dos produtos gerados durante a conversão de pré-dentina em dentina (Sasaki et al., 1996; Arana-Chaves et al., 2004). Além disso, os odontoblastos também são células que representam, no dente, a primeira linha de defesa, ou seja, eles podem reconhecer uma invasão bacteriana e conseqüentemente provocar reações inflamatórias e imunológicas da polpa, secretando quimiocinas. Eles podem também perceber estímulos nocivos, como frio, calor, estresse mecânico, dentre outros. Como estão em estreita associação com as terminações nervosas, os odontoblastos são capazes de transduzir o sinal nocivo para as fibras nervosas circundantes (Bleicher et al., 2015).

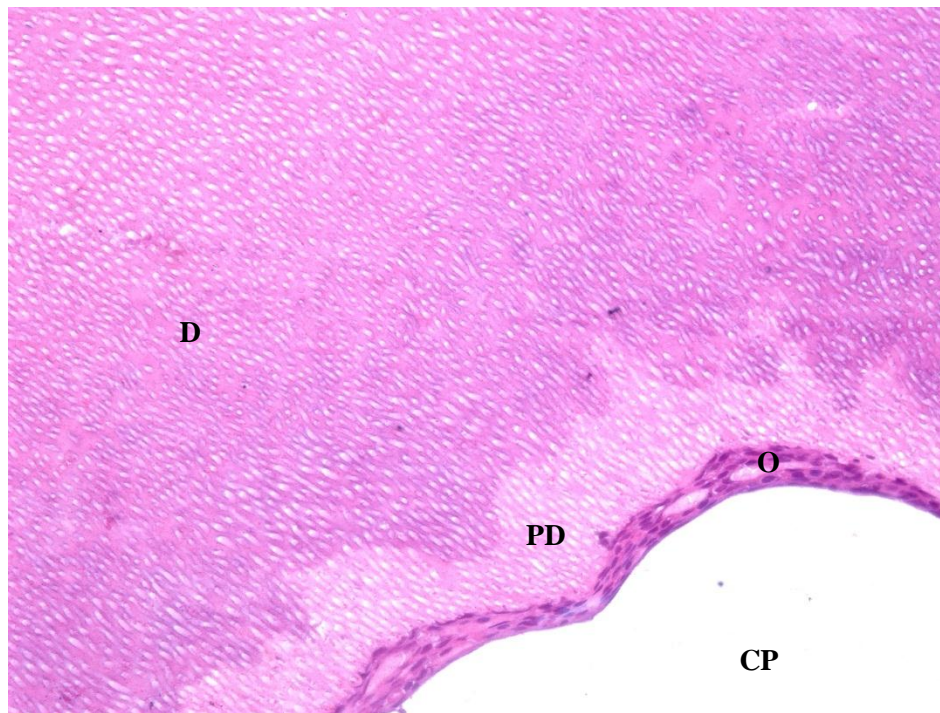


Figura 4. Fotomicroscopia da coroa dentária do pré-molar de cão. É possível observar dentina secundária e túbulos dentinários (D); pré-dentina (PD); camada de odontoblastos (O) e cavidade pulpar (CP) (HE:50x).

1.3 Cimento

O cimento é um tecido mineralizado que cobre toda a superfície da raiz do dente e é secretado pelos cementoblastos presentes no exterior da dentina radicular. A formação de cimento começa quando ambos os epitélios das células da bainha radicular de Hertwig (HERS) e das células mesenquimais do folículo dental estão próximas da superfície radicular em desenvolvimento (Diekwisch, 2001).

Uma das funções mais importantes do cimento é ancorar as principais fibras colágenas do ligamento periodontal à superfície da raiz. Além do indispensável papel na fixação dos dentes ao osso alveolar, o cimento radicular tem importantes funções adaptativas e reparadoras, como reparo de defeitos na raiz após reabsorção ou fratura e proteção da polpa. O cimento é muito importante para manter a correta relação oclusal (adaptação da arcada dentária) e a integridade da superfície da raiz e para o suporte dentário. Devido à sua posição intermediária entre a dentina radicular e o ligamento periodontal, o cimento é um componente do próprio dente, mas pertence funcionalmente ao aparelho de fixação dentária, isto é, o periodonto (Bosshardt et al., 1997; Bosshardt, 2005).

Acredita-se que o cimento desempenhe papel regulador na regeneração periodontal por meio de uma variedade de macromoléculas presentes na matriz extracelular, dentre as quais estão os proteoglicanos. Os proteoglicanos do cimento são macromoléculas complexas compostas por uma proteína principal à qual vários glicosaminoglicanos estão covalentemente ligados. Ababneh et al. (1999) demonstraram que a distribuição dos epítomos ou determinantes antigênicos de determinados proteoglicanos podem estar presentes no cimento celular e ausentes no acelular. Além disso, a proporção dos glicosaminoglicanos em torno dos cementócitos sugere a existência de diferentes subpopulações de cementócitos ou uma resposta diferencial dessas células.

A composição do cimento é semelhante à do tecido ósseo. Ele é constituído aproximadamente por 45% a 50% de hidroxiapatita, sendo a porção restante representada por colágeno tipo I, III e XII e por proteínas não colagênicas da matriz, como fosfatase alcalina, sialoproteína óssea, fibronectina, osteonectina, osteopontina, proteoglicanos e vários fatores de crescimento (Nanci et al., 2013). Essas proteínas não colagênicas são conhecidas por compreender múltiplas funções relacionadas à formação e ao reparo dos tecidos mineralizados à base de colágeno (Mckee et al., 1996). A distribuição desses elementos orgânicos na raiz do dente é semelhante

à observada durante a formação óssea, sugerindo que algumas dessas proteínas não colagênicas estariam envolvidas no controle da mineralização do cimento (Mckee et al., 1996).

Os cementoblastos depositam lenta, mas constantemente o cimento orgânico em camadas lamelares, nos terços apicais de cada dente, mineralizando alternadamente o último, determinando o aparecimento de linhas basofílicas. Após a deposição, cada nova camada de cimento é mineralizada pela camada anterior (Consolaro et al., 2012). O cimento é classificado de acordo com a presença ou ausência de células em meio à sua matriz e com a origem das fibras colágenas da matriz (Nanci et al., 2013). A deposição de matriz de cimento por cementoblastos nos terços cervicais e médios da raiz não inclui células e o cimento, neste local, é classificado como acelular, no qual não são encontrados cementócitos no interior de lacunas. No cimento localizado no final do terço médio e ao longo do terço apical da raiz, as lacunas são ocupadas por cementócitos com numerosas interconexões, sendo classificado como cimento celular (Figura 5). Os cementócitos também são encontrados em grande número nas regiões entre as raízes do dente, ou seja onde estas começam a se separar do tronco radicular, denominada furca (Consolaro et al., 2012).

Durante a formação do cimento celular, localizado apicalmente na raiz, alguns cementoblastos ficam embutidos na matriz cementoide, passando a se chamar cementócitos (Figura 5). Questiona-se se o cementócito seria um protagonista ativo no cimento, de forma comparável ao osteócito no tecido ósseo, respondendo às alterações dentárias e aos sinais endócrinos. Embora existam diferenças entre cementócitos e osteócitos, há também semelhanças entre eles, como: 1) alteração da forma e tamanho, desenvolvimento de processos dendríticos e redução de organelas secretoras, na transição para células maduras, 2) as células ficam enclausuradas em lacunas e 3) presença de comunicações celulares que permitem o fluxo de fluidos canaliculares (Zhao et al., 2016). Bélanger (1968), após observações de alterações morfológicas que acompanham a maturação e o envelhecimento dos cementócitos, afirmou que a reabsorção do cimento por cementólise é comparável a eventos que ocorrem em áreas de osteólise osteocítica. No entanto, Bosshardt et al (1997) descreve que o cimento é um tecido avascular que não sofre remodelação contínua como o osso, mas continua a crescer em espessura no terço apical, ao longo da vida.

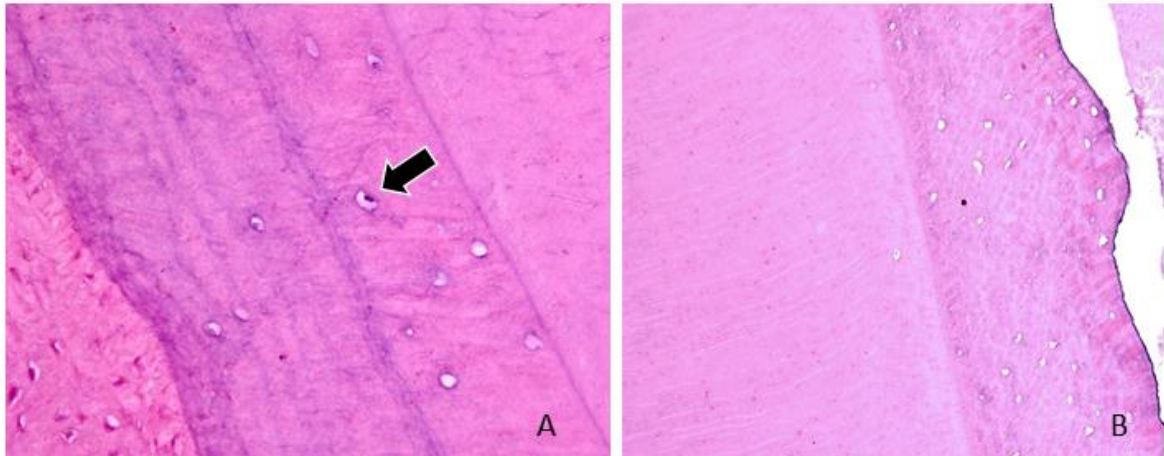


Figura 5. Fotomicroscopia de dente de cão. (A) Junção dentina-cimento em molar superior na raiz dentária, lacunas apresentando núcleos de cementócitos em seu interior (seta); aumento real 100x. (B) cimento celular em dente incisivo superior na raiz dentária (HE:50x).

1.4 Polpa

A polpa dentária é formada por tecido conjuntivo frouxo rodeado pela dentina. Nela é evidenciada a camada de odontoblastos na periferia da polpa, a zona acelular de Weil, que é uma zona rica em células e o eixo da polpa, na região apical, caracterizado pela presença de nervos e vasos (Nanci et al., 2013). O tamanho e a forma das cavidades pulpares variam entre as espécies, ajustando-se ao contorno dos dentes (Zuza et al., 2012).

A polpa reside em uma câmara rígida, denominada cavidade pulpar, envolta pela dentina, esmalte e cimento, que proporcionam suporte mecânico e proteção contra microrganismos (Figura 6). Contudo, se esse revestimento perder sua integridade estrutural, a polpa estará vulnerável a estímulos adversos da cavidade oral (Yu et al., 2007).

As principais células da polpa são os odontoblastos, os fibroblastos, as células ectomesenquimais indiferenciadas ou células tronco mesenquimais, os macrófagos e outras células imunocompetentes (Nanci et al., 2013). Em um dente normal, os odontoblastos podem se organizar em uma camada de células colunares altas dispostas em forma de paliçada, com extensões citoplasmáticas que formam os túbulos dentinários, ou podem, em dentes envelhecidos, se apresentar como uma camada celular reduzida, dificilmente visível na histologia (Murphy et al., 2020). As células mais abundantes da polpa são os fibroblastos, que apresentam-se em maior número na porção coronal da polpa, tendo como função a formação e a manutenção da matriz pulpar, a qual consiste de colágeno e substância fundamental

intercelular, composta por glicosaminoglicanos, proteoglicanos e glicoproteínas multiadesivas, que preenche os espaços entre as células e as fibras do tecido conjuntivo, atuando como lubrificante e barreira contra a invasão de microorganismos (Junqueira et al., 2004; Nanci et al., 2013).

Perante um fator agressor químico, biológico ou físico, a polpa dentária apresenta reações inflamatórias ou degenerativas, que dependem do tipo, da frequência e da intensidade do agente irritante, assim como da resposta imune individual. Não ocorrendo a remoção do agente agressor, a polpa poderá apresentar calcificação ou necrose (Leonardi et al., 2011). Em virtude da polpa dentária estar circundada por paredes dentinárias rígidas, quando ocorre inflamação pulpar e, conseqüentemente, o aumento de volume desse tecido, há compressão de fibras nervosas, gerando dor. Além disso, o aumento do volume pulpar pode dificultar a circulação sanguínea local e o retorno de sangue venoso via forame apical, o que prejudica a capacidade de defesa do tecido pulpar (Leonardi et al., 2011).

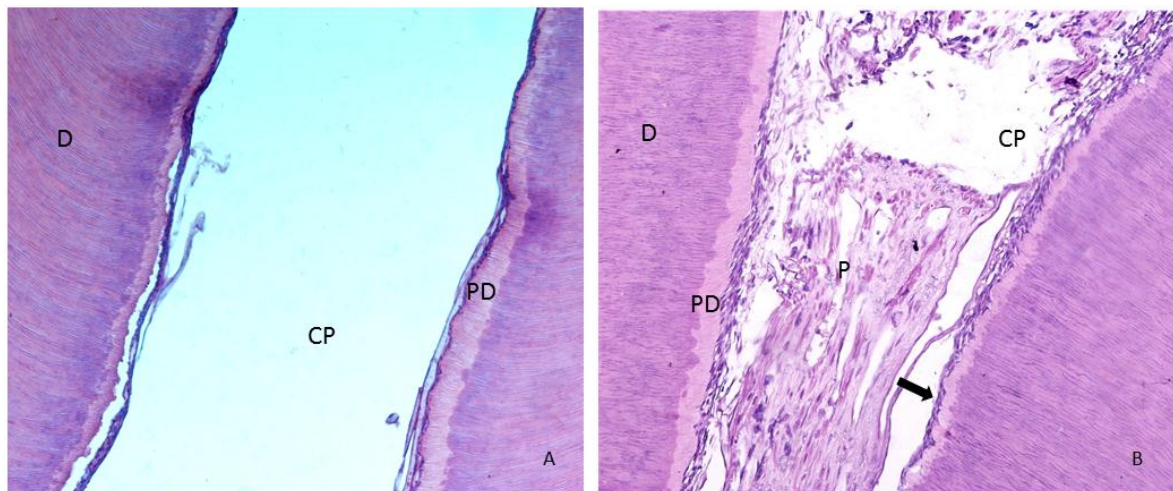


Figura 6. Fotomicroscopia da raiz do dente molar inferior de cão. A: cavidade pulpar (CP); dentina (D); pré-dentina (PD); aumento real 25x. B: polpa dentária (P); dentina (D); pré-dentina (PD) e camada de odontoblastos (seta); (HE: 50x).

2 Alterações e doenças dentárias em cães

2.1 Alterações dentárias congênicas

2.1.1 Alterações no número de dentes e raiz supranumerária

As alterações dentárias congênicas originam-se na vida intra-uterina. A anodontia é a completa ausência dos dentes, sendo uma condição rara em todas as espécies, incluindo humanos (Vieira et al., 2009). A oligodontia é a ausência de mais de seis dentes (Swinnenet al.,2008), ao contrário da hipodontia que refere-se a ausência de menos de seis dentes (Kapadia e Mues, 2007). A ausência parcial de dentes, representada tanto pela oligodontia quanto pela hipodontia, é relativamente mais comum que a anodontia e tem sido relatada em várias espécies. Nos cães, elas ocorrem principalmente em raças de pequeno porte e geralmente envolvem os dentes molares (Vieira et al., 2009). Ao contrário das alterações descritas, a hiperodontia ou polidontia caracteriza-se pela ocorrência de dentes supranumerários, que na maioria das vezes, não sofrem erupção, sendo observados ao exame radiológico (Peres et al., 2000).

As raízes dentárias acessórias ou supranumerárias são mais frequentemente observadas no cão, no terceiro pré-molar, mas eventualmente são encontrados em outros dentes (Schreyer, 2012).

2.1.2 Displasia dentinária

A displasia dentinária é um defeito genético da formação da dentina. Apresenta dois padrões principais, o tipo I e o tipo II, sendo o tipo I o mais comum, embora os dois sejam considerados raros, podendo acometer dentes decíduos e permanentes. A displasia dentinária tipo I caracteriza-se pela presença de dentes sem raiz, pois o desenvolvimento anormal da dentina radicular muitas vezes leva à redução do comprimento da raiz (Smithson et al., 2010).

A apresentação clínica da displasia dentinária é altamente variável em humanos, podendo apresentar-se sem anormalidade externa ou apresentar complicações secundárias, como fratura dentária ou necrose pulpar. Atualmente, dados em animais são insuficientes para justificar a subclassificação da displasia da dentina (Murphy et al., 2020).

Segundo Ruela et al. (1998), o defeito da dentina na displasia dentinária, geralmente é diagnosticado apenas por radiografias. Na displasia do tipo I, os dentes podem apresentar obliteração completa das câmaras pulpares e o não desenvolvimento radicular com áreas periapicais radioluscentes. Já na displasia tipo II, há desenvolvimento radicular normal, podendo ocorrer calcificação pulpar (Carroll et al., 1991).

Histologicamente, a dentina primária pode ser normal, mas a dentina secundária tem arquitetura tubular inconsistente com a presença de osteodentina amorfa ou globular na câmara pulpar (Murphy et al., 2020). Na displasia dentinária tipo II o comprimento da raiz é normal em ambas as dentições. A dentição permanente exibe coroas clinicamente normais, porém, no exame radiológico, a cavidade pulpar é grande. O exame histopatológico dos dentes permanentes revela esmalte normal e dentina coronária com numerosas áreas de dentina interglobular adjacente à polpa. A dentina radicular é atípica, amorfa e hipertrófica (Smithson et al., 2010).

2.1.3 Alteração da erupção ou da troca dentária

A persistência de dentes decíduos caracteriza-se pela presença desses dentes, no período da erupção de seus sucessores permanentes. Essa alteração é frequentemente encontrada em cães de pequeno porte e de raças miniaturas. A persistência de dentes decíduos pode predispor à doença periodontal. A radiografia antes da extração dentária, geralmente facilita a identificação correta do dente e também mostra se ocorreu algum tipo de reabsorção da raiz do dente decíduo (Schreyer, 2012).

As alterações na erupção dentária são observadas em dentes impactados e embutidos que não entraram em erupção. Elas ocorrem quando há uma barreira física no caminho, que impede o dente de entrar em erupção, como por exemplo, a presença de dentes de leite e gengivas firmes. Essa alteração deve ser diferenciada da hipodontia ou oligodontia e, portanto, a radiografia é obrigatória sempre que um dente estiver clinicamente ausente. Dentes retidos que não sofreram erupção podem levar à formação de cisto dentígero, o que pode resultar em reabsorção do osso e dano aos dentes adjacentes (Schreyer, 2012).

2.1.4 *Dens invaginatus*

Dens invaginatus também conhecido como *dens* no dente, dente dentro de um dente e odontoma invaginado, é uma anormalidade específica do desenvolvimento dentário, que altera a forma e o tamanho do dente e resulta de invaginações focais ou multifocais da coroa dentária para o interior da polpa dentária, antes da mineralização, podendo produzir camadas adicionais de esmalte, cemento, dentina ou tecido pulpar dentro do dente. A causa exata é desconhecida, mas essa malformação mostra um amplo espectro de variações morfológicas e frequentemente resulta em patologias pulpares como necrose (Hulsmann, 1997, Stein et al. 2005, Duncan, 2010, Boy et al., 2016, Murphy et al., 2020).

A etiologia do *dens invaginatus* é controversa e incerta. Nas últimas décadas, várias teorias foram propostas para explicar a causa dessas invaginações dentárias (Hulsmann, 1997). Forças

externas no germe dentário durante o desenvolvimento, tais como germes dentários adjacentes, trauma e infecção focal, retardo do crescimento na raiz do dente, aceleração da gema dentária e restrição da dentição no arco do órgão do esmalte são alguns elementos causais do *dens invaginatus* (Cakici et al., 2010).

Essa alteração resulta em exposição da dentina ou da polpa dentária e uma rápida desvitalização do dente após sua erupção, uma vez que a área de invaginação possui incompleto revestimento por esmalte ou é revestido por uma fina camada do mesmo, criando uma comunicação direta para bactérias que acessam a cavidade pulpar, tornando o dente suscetível a uma variedade de alterações endodônticas (Duncan, 2010). Segundo Gangwar et al. (2014), essa anormalidade é importante devido a essas possíveis complicações que resultam em necrose pulpar e infecções periapicais, sendo necessárias avaliações clínicas e radiográficas para o diagnóstico correto.

Oehlers (1957), em sua pesquisa com dentes de humanos, descreve três classes do *dens invaginatus* (Figura 7), com base na distância que se estendem radiograficamente da coroa até a raiz.

- Tipo 1: a invaginação revestida com esmalte, é menor e está confinada dentro da coroa do dente e não se estende além da junção amelocementária.
- Tipo 2: a invaginação revestida de esmalte invade a raiz, mas permanece confinada nela como um saco cego. No entanto, pode haver uma comunicação com a polpa.
- Tipo 3: a invaginação penetra pela raiz e irrompe de forma apical ou lateral em um forame, às vezes chamado de segundo forame na raiz. Geralmente, não há comunicação com a polpa que está comprimida dentro da parede ao redor do processo de invaginação. Ela pode parecer completamente revestida por esmalte, mas, frequentemente, uma parte é revestida por cimento.

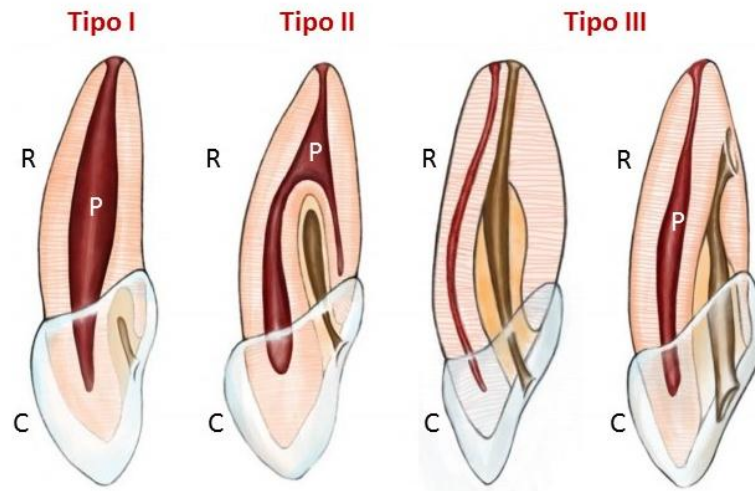


Figura 7. Desenho esquemático representando as três classes de invaginações de Oehlers (1957) para Dens invaginatus. Legenda: C:coroa; R:raiz; P:polpa . Fonte: Ahmed et al., 2017 (adaptado).

O sistema de Oehlers é baseado em uma imagem radiográfica bidimensional e, como tal, pode subestimar a verdadeira extensão e a complexidade da invaginação. No entanto, apesar de suas limitações, essa classificação faz uma distinção entre invaginações completas (tipo III) e incompletas (tipos I e II) o que é importante, uma vez que o curso de cada uma é diferente (Alani et al., 2008). Segundo Coffman (2009), o exame histológico mostra que a estrutura é semelhante a uma dobra do próprio esmalte e da dentina do dente no canal pulpar, o que resulta em uma estrutura dentária anormal, que possui uma cavidade central revestida com esmalte e rodeada por dentina.

Em humanos, *dens invaginatus* acomete principalmente os incisivos superiores, sendo sua ocorrência em dentes mandibulares rara (Gangwar et al., 2014). Em cães, o *dens invaginatus* ocorre em um dente isolado, geralmente o primeiro molar mandibular podendo ser bilateral, sendo cães de pequeno porte da raça Yorkshire Terrier os mais acometidos (Murphy et al., 2020).

2.1.5 Hipoplasia de esmalte

A hipoplasia do esmalte pode ser de origem hereditária ou pode ser consequência de eventos sistêmicos ou locais que ocorrem durante o desenvolvimento dos dentes (Souza et al., 2009). É caracterizada por formação incompleta ou deficiente da matriz orgânica do esmalte,

apresentando-se como manchas esbranquiçadas, sulcos ou ranhuras. A hipoplasia interna do esmalte pode apresentar-se como uma descoloração branca ou amarela amarronzada, que é uma manifestação da calcificação insuficiente durante o estágio de maturação do esmalte (Bevilacqua et al., 2010). Os ameloblastos, durante sua vida ativa, são muito sensíveis ao estresse metabólico e a fatores tóxicos e infecciosos. Em algumas viroses, como a cinomose, a lesão é suficientemente grave para provocar a hipoplasia do esmalte. Essa infecção acomete filhotes de cães e esses vírus podem produzir lesões, principalmente em ameloblastos, antes da erupção de dentes definitivos, e, conseqüentemente, malformações no esmalte (Guedes et al., 2014).

2.2 Alterações Adquiridas

2.2.1 Cáries

A cárie dentária é uma descalcificação destrutiva dos tecidos duros do dente causada pela degradação enzimática da matriz orgânica. Existem dois tipos de cárie, a de superfície lisa e a cárie cavitária ou fendida, sendo a segunda comum em equinos. A desmineralização, nas cáries de superfície lisa, é desencadeada pelo ácido láctico produzido pela placa bacteriana, que mantém o pH baixo na superfície do dente. A progressão da cárie vai depender de vários fatores, tais como o pH da saliva e a dureza e a resistência do esmalte à descalcificação. A lise da matriz orgânica ocorre mediante enzimas produzidas pelas bactérias da placa ou derivadas de leucócitos, uma vez que a placa bacteriana é quimiotática para os leucócitos. Nas áreas cariadas, o esmalte perde o brilho, tornando-se opaco e manchado. Quando a dentina é exposta, a cárie torna-se marrom ou preta (Guedes et al., 2014). A incidência de cárie em cães é menor, quando se compara à de humanos. Os motivos propostos para a menor incidência de cárie em cães são a forma cônica do dente e o maior espaçamento inter-dental, com menor área para impactação e estagnação de alimentos, dietas com pouco carboidrato fermentável, pH salivar elevado, que em cães se encontra por volta dos 7,5 e que tampona os ácidos produzidos pela fermentação bacteriana de carboidratos (Hale, 1998).

Estudos sobre a cárie em humanos indicam que diferentes microrganismos desempenham alguma seletividade na superfície dentária, como o *Streptococcus mutans* (maior potencial cariogênico) e a cárie pode se apresentar como sulcos ou fissuras (mais comuns), superfície lisa, cárie de dentina e de superfície radicular (Leite et al., 2006). Macroscopicamente, as cáries aparecem como lesões marrom-escuras na superfície oclusal dos dentes. Em cães, os dentes

molares são geralmente os mais afetados. Microscopicamente, o grau de distribuição da desmineralização dentária não pode ser adequadamente avaliado em dentes descalcificados; no entanto, a presença de bactérias na superfície e dentro da dentina coronária pode ser confirmada histologicamente com coloração do tipo Gram (Murphy et al., 2020).

2.2.2 Abscessos

O abscesso periapical é uma afecção comum em cães e sua principal causa é infecciosa. O abscesso pode originar-se a partir de uma doença periodontal avançada ou da inflamação da polpa dentária seguida de necrose que, através das terminações do canal radicular, estende-se para a região do periápice, podendo fistular-se intra-oralmente ou através da pele na região infra-orbitária. Seu diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos, na inspeção da cavidade oral e em radiografias intra-orais (Dornbusch, 2013).

Segundo Cohen e Hargreaves (2011), o dente afetado é bastante sensível à pressão da mastigação, à percussão e à palpação. Além disso, não responde a nenhum teste pulpar e exibe variados graus de mobilidade. O paciente frequentemente apresenta estado febril e linfonodos cervicais e submandibulares com sensibilidade dolorosa à palpação. Radiologicamente, há espessamento do ligamento periodontal e radioluscência apical (Cohen e Hargreaves, 2011). Histologicamente, caracteriza-se por reação inflamatória dos tecidos apicais, associada a necrose e infecção pulpar, com exsudato purulento que drena espontaneamente para o exterior (Fernandes, 2005).

2.2.3 Cistos odontogênicos

Cistos são estruturas cavitárias revestidas por epitélio, contendo material fluido ou semi-sólido (Verstraete et al., 2011). Cistos odontogênicos são derivados do epitélio odontogênico, podendo ser resultantes de alterações no desenvolvimento ou de processos inflamatórios (Verstraete et al., 2011).

Os cistos odontogênicos são classificados como de desenvolvimento ou inflamatório. Cistos dentígeros são cistos do desenvolvimento e são o tipo mais comum de cisto odontogênico em cães e gatos. Eles surgem de uma estrutura de desenvolvimento, o saco folicular, que envolve a coroa de um dente não irrompido (incluso) (Murphy et al., 2020). Segundo Verstraete et al. (2011), em cães podem apresentar-se como únicos ou múltiplos, unilaterais, circundando os primeiros dentes pré-molares e caninos. Já os cistos radiculares (periapicais) são cistos inflamatórios que surgem devido a uma doença endodôntica, como por exemplo, pulpíte ou necrose de polpa, sendo raros nos animais domésticos (Murphy et al., 2020).

2.2.4 Pulpite

A pulpite é o processo inflamatório da polpa, que pode ser primária ou decorrente da doença periodontal, sendo observada em cães com maior frequência. Lesões na polpa podem gerar danos graves, por se tratar de um tecido que possui reduzida capacidade de reparo frente às lesões, associado à falta de circulação colateral, uma vez que é circundada pelos odontoblastos (Hill, 1934).

Segundo Leonardi et al. (2011), a microbiota presente na infecção pulpar em estágio inicial é composta por bactérias aeróbias e por bactérias anaeróbias nos processos mais avançados, predominando os microrganismos gram-negativos. Essas bactérias e seus produtos são os principais fatores etiológicos desencadeadores da inflamação da polpa, além disso, a resposta do hospedeiro pode contribuir para a destruição da polpa e dos tecidos periapicais (Nemec et al., 2014).

Clinicamente, há uma distinção a ser feita entre pulpite reversível e irreversível. Pulpite irreversível inevitavelmente leva à necrose pulpar e à morte do dente. A pulpite pode ser séptica ou estéril e geralmente se inicia por um dos quatro estímulos nocivos: mecânico, térmico, químico ou bacteriano. Causas comuns de pulpite nos animais incluem lesão traumática, extensão da infecção, por exemplo, da periodontite e exposição pulpar causada por fratura dentária, atrito grave ou reabsorção dentária (Murphy et al., 2020).

Histologicamente, na forma aguda da doença, as células inflamatórias mais predominantes são os polimorfonucleares. Já a forma crônica é consequência de uma longa duração do processo inflamatório, sendo observadas alterações na porção coronária dos dentes, com moderada irritação do tecido (Nemec et al., 2014). Em um dente não vital, o estroma pulpar é substituído por granulado amorfo ou detritos necróticos, hemorragia e/ou deposição de pigmentos. Os pigmentos podem ser difíceis de serem caracterizados, mas provavelmente originam-se de hemorragia e metabólitos bacterianos (Murphy et al., 2020).

2.2.5 Degeneração/necrose pulpar

Além das alterações inflamatórias, a polpa dentária pode apresentar alterações degenerativas. Segundo Murphy et al. (2020) as degenerações crônicas podem ocorrer em dentes lesionados na ausência de pulpite ou necrose pulpar. Histologicamente, essas alterações incluem fibrose, calcificação, atrofia e/ou perda de odontoblastos e em alguns casos, formação de dentina terciária.

O envelhecimento pulpar é uma alteração degenerativa da polpa, que causa redução da capacidade de defesa do tecido pulpar pela diminuição do número de células, vasos e nervos. Outro tipo de alteração degenerativa é a formação de áreas de hialinização, devido a ações irritantes na polpa, podendo ocorrer formação de tecido mineralizado, dando origem aos cálculos pulpares (Leonardi et al., 2011).

A necrose pulpar consiste na completa cessação dos processos metabólicos com interrupção das funções vitais da polpa, iniciando um processo de degeneração que, se não tratado precocemente, levará a disseminação bacteriana ao osso alveolar, dando início às alterações periapicais como granulomas e cistos periapicais (Kirchhoff et al., 2013). Segundo Leonardi et al. (2011), a necrose por liquefação é mais comum quando o agente agressor é bacteriano. Nesses casos, há uma interação dos microrganismos com os neutrófilos que fagocitam e digerem as bactérias, liberando enzimas proteolíticas que causam a degradação tecidual. Já a necrose por coagulação ocorre quando há redução ou bloqueio do suprimento sanguíneo de um determinado tecido, levando à coagulação proteica tecidual.

2.2.6 Cálculos pulpares

Os cálculos pulpares constituem discretas massas calcificadas que possuem proporção cálcio-fósforo semelhante a da dentina. Esses cálculos podem ser únicos ou múltiplos em qualquer dente, sendo encontrados mais frequentemente na abertura da câmara pulpar ou dentro do canal radicular (Nanci et al., 2013). Os fatores etiológicos envolvidos na sua formação não são bem conhecidos (Berés et al., 2015)

Com base em sua estrutura histológica, os cálculos pulpares são classificados em verdadeiros ou falsos (Chaini et al., 2016). Os verdadeiros são constituídos de dentina e revestidos por odontoblastos (Goga et al., 2008) podendo apresentar túbulos dentinários, porém tais cálculos são raros e situam-se próximo ao ápice dos dentes (Nanci et al., 2013). Já os cálculos pulpares falsos, surgem da mineralização do tecido conjuntivo, aumentando de tamanho de forma concêntrica. Acredita-se que essas calcificações podem se desenvolver a partir de núcleos formados por restos necróticos ou por colágeno degenerado, resultando por exemplo de pulpites crônicas (Goga et al., 2008; Berés et al., 2015 ; Murphy et al., 2020). Histologicamente, os cálculos pulpares falsos consistem em camadas concêntricas de tecido mineralizado. Com base na localização, os cálculos pulpares podem ser incorporados, aderentes e livres na cavidade pulpar. Os incorporados são formados na polpa, mas com a formação fisiológica da dentina, eles são incorporados e se tornam fechados dentro das paredes do canal radicular. Os do tipo

aderentes são simplesmente menos aderidos à dentina do que os cálculos incorporados (Goga et al., 2008).

2.2.7 Reabsorção dentária

A lesão de reabsorção dentária (LRD) consiste em uma doença que atinge principalmente animais adultos e idosos. Essa afecção pode ocorrer em diferentes espécies como gatos, cães, roedores e até em seres humanos, entretanto com etiologias diversas e algumas ainda não esclarecidas. A LRD nos cães geralmente atinge a região que corresponde ao colo do dente (que pode apresentar a dentina sem cobertura de esmalte ou cimento), muitas vezes recoberta por gengiva, caracterizada por sangramento e dor (Pignone et al., 2009).

A lesão de reabsorção dentária é caracterizada por perda progressiva dos constituintes dentários. Há presença de infiltrado de células gigantes multinucleadas, denominadas odontoclastos no cimento e em estruturas adjacentes, desencadeando erosão na superfície do dente, que pode se estender até a câmara pulpar (Oliveira, 2013). Radiologicamente, são observadas áreas radioluscentes na região das raízes e parte da coroa caracterizando a reabsorção dentária (Pignone et al., 2009). O exame histológico pode revelar processos alternados de reabsorção dentária e/ou reposição de cimento, com substituição da lesão por cimento ou tecido ósseo reparador (Oliveira, 2013).

Essas reabsorções radiculares segundo Murphy et al. (2020) e Consolaro (2011) têm dois mecanismos básicos de ocorrência, que são o inflamatório ou por substituição. O mecanismo da reabsorção inflamatória é desencadeado por mediadores pró-inflamatórios e a porção reabsorvida do dente é substituída por tecido de granulação. Geralmente, o processo é local e afeta um único dente. Essa reabsorção muitas vezes ocorre na doença periodontal, podendo estar associada também à pulpíte ou ao trauma físico (Murphy et al., 2020). Com relação ao mecanismo da reabsorção por substituição, o dente reabsorvido é substituído por osso ou cimento semelhante a osso. A reabsorção de reposição é frequentemente acompanhada de hipercementose e anquilose da raiz do dente (Murphy et al., 2020).

Em contrapartida, Gunraj (1999) classifica as reabsorções radiculares em reabsorções de superfície e reabsorção cervical. A reabsorção de superfície ocorre quando há lesões ou irritação da dentina e do cimento, atraindo para as áreas afetadas, células clásticas reabsortivas. Quando há reabsorção inflamatória, que pode resultar da necrose e infecções da polpa, ocorre uma ativação de osteoclastos, fatores quimiotáticos de macrófagos e prostaglandinas. A reabsorção

cervical começa com uma pequena área de dano no cimento radicular, progredindo posteriormente até a dentina.

Segundo Wedenberg et al (1985), as reabsorções podem ser externas ou internas, e em seu estudo ele divide a reabsorção interna em dois tipos, reabsorção transitória que é semelhante à reabsorção superficial da raiz, que se desenvolveu na ausência de infecção pulpar e a reabsorção progressiva que requer contínua estimulação por inflamação bacteriana e que se assemelha à reabsorção inflamatória externa.

As reabsorções dentárias são clinicamente assintomáticas e, por si só, não induzem alterações pulpares, periapicais e periodontais, sendo geralmente consequências delas. As reabsorções dentárias representam o processo de separação dos tecidos odontogênicos mineralizados pela ação de células ósseas sobre as suas superfícies, quando as estruturas de proteção dos dentes em relação à remodelação óssea são eliminadas, especialmente os cementoblastos e restos epiteliais de Malassez. As reabsorções representam manifestação patológica nos dentes permanentes (Consolaro, 2011) e fisiológicas em dentes decíduos, uma vez que representa um fenômeno natural do organismo, no qual há substituição da dentição decídua pela permanente (Lourenço, 1999).

A incidência de reabsorção dentária em cães aumenta com a idade e peso corporal, de modo que cães mais velhos e de raças maiores com maior probabilidade de apresentar lesões de reabsorção, principalmente de substituição. Os dentes pré-molares e caninos são afetados com maior frequência do que os incisivos ou molares. A reabsorção de substituição em cães é caracterizada pela substituição do cimento por tecido ósseo, processo também conhecido como anquilose. A reabsorção inflamatória em cães, geralmente ocorre como consequência da doença periodontal e/ou doença endodôntica (Murphy et al., 2020)

2.2.8 Hiper cementose e anquilose

Hiper cementose refere-se à deposição excessiva de cimento, sobre o cimento radicular nativo, além do limite necessário para cumprir suas funções normais (Pinheiro, 2005). Tem como causas, os processos inflamatórios locais e os traumas oclusais, que resultam em espessamento anormal do cimento com alteração da forma da raiz (Pinheiro, 2005, Murphy et al., 2020). Com isso ocorre uma aceleração na deposição de novas camadas de cimento por cementoblastos. Essas células cobrem a superfície da raiz entre as fibras periodontais, que se ligam ao colágeno

do cimento. Já na interface com a superfície radicular, os cementoblastos produzem deposição lenta e constante da matriz orgânica do cimento em camadas lamelares, mineralizando alternadamente o último e, assim, determinando linhas incrementais basofílicas (Consolaro et al., 2012)

A hipercementose pode ser causada pela intoxicação pelo flúor ou fluorose, uma vez que o flúor é tóxico para o cementócito. Araújo et al (1994) em seu estudo em ratos, mostrou que o uso contínuo de fosfato bruto de rocha, levou a lesões de fluorose no dente e osso alveolar destes animais, tendo como consequência a hipercementose, decorrente do retardo da cementólise, na qual foram observados cementócitos inativos, pouco volumosos e alojados em lacunas estreitas.

A hipercementose afeta dentes erupcionados e inclusos. Uma das consequências da hipercementose é a concrecência, que é caracterizada pela união secundária de duas ou mais raízes do mesmo dente ou de dentes diferentes. A deposição excessiva de cimento é responsável por essa junção, que em humanos ocorre principalmente nos molares superiores (Pinheiro, 2005).

Na radiografia é difícil caracterizar a quantidade exata do aumento do cimento, uma vez que o cimento e a dentina possuem radiodensidades semelhantes. Histologicamente, a periferia da raiz exibe um excesso de cimento sobre a camada original, este excesso pode ser hipocelular ou exibir áreas de cimento celular que lembram osso denominadas osteocemento (Farias Junior, 2014).

A anquilose é a fusão do cimento ou da dentina ao osso alveolar. Ela ocorre quando o ligamento periodontal é substituído por cimento ou osso e é frequentemente visível radiograficamente. A anquilose antes ou durante a erupção dentária resultará em dentes inclusos ou incompleta erupção dentária. Fatores que contribuem para a hipercementose e anquilose incluem inflamação local e alterações anormais nas forças físicas que atuam no dente (Murphy et al., 2020).

2.2.9 Desgastes e fraturas de dente

Os desgastes dentários resultam da exposição prolongada do dente a eventos traumáticos. Ele pode ocorrer devido ao atrito dentário patológico, em consequência de má-oclusões da arcada dentária ou ocorrer pela abrasão, consequência do desgaste dentário por objetos externos. Esses desgastes podem enfraquecer o dente sob o ponto de vista estrutural, sendo um fator de risco para as fraturas dentárias (Dupont, 2010).

As fraturas dentárias podem ocorrer nos dentes decíduos ou permanentes. A fratura de um dente de leite com exposição pulpar, leva à pulpíte e, posteriormente, à necrose pulpar. A inflamação e a infecção se espalharão pela região apical da polpa até o osso circundante, podendo danificar a dentição permanente. Além disso, a reabsorção fisiológica dos dentes decíduos é interrompida, para que o dente permanente não entre em erupção, podendo permanecer impactado na mandíbula, ou sofrer erupção em posição anormal. Já a fratura de um dente permanente, pode não apresentar complicações quando a polpa não está exposta (Schreyer, 2012). No entanto, a exposição da dentina ao ambiente bucal pode desencadear hipersensibilidade dentinária, reduzindo assim o limiar de dor do paciente (Vale et al., 1997).

2.2.10 Placa dentária

É chamada de placa dentária, biofilme oral ou placa bacteriana, o acúmulo heterogêneo de uma comunidade microbiana variada, aeróbica e anaeróbica, rodeada por uma matriz intercelular de polímeros, de origem salivar e microbiana (Zambrano, 2012). A placa localizada na superfície do dente é denominada de supragengival, porém, quando atinge o sulco gengival, acometendo a raiz dentária, passa a chamar-se subgengival (Niemić, 2008). Estes microrganismos podem aderir ou depositar na superfície dos dentes e com o tempo, obter substratos necessários para sobreviver e persistir longo tempo, podendo organizar e causar cárie dentária, gengivite ou doença periodontal (Zambrano, 2012).

A placa dentária é constituída por uma substância pegajosa, com estrutura definida e resistente, que se adere fortemente aos dentes (Rezende et al., 2004). Com o passar do tempo, ocorre organização e mineralização dessa placa, formando o cálculo ou tártaro dentário, localizado supra ou subgengival (Garcia et al., 2008). Histologicamente, a placa dentária é formada por colônias bacterianas, encontradas na superfície dentária como um biofilme, imersa em uma matriz composta principalmente por polímeros extracelulares, oriundos de bactérias e de produtos do exsudato presentes no sulco gengival e/ou na saliva (Silveira e Alves, 2009).

As bactérias da placa inicialmente são constituídas por microrganismos aeróbicos gram-positivos. O aumento no número total de bactérias na placa, principalmente as gram-negativas anaeróbicas, está relacionado às gengivites (Niemić, 2008). Em seu estudo da microbiota subgengival em humanos, Slots (1979) demonstra que o sulco gengival saudável apresenta microrganismos gram-positivos, principalmente *Streptococcus*, que são raros em cães (Davis et al., 2013). Com o desenvolvimento de gengivite, há predomínio de microrganismos gram-negativos, que são capazes de causar lesões periodontais de rápida progressão. Estudos da

microbiota oral de cães mostram que existem diferenças entre a cavidade oral de cães e humanos, quando se analisa os microrganismos da placa dentária (Holcombe et al., 2014). Segundo Dewhirts et al (2012), 80% das bactérias presentes na cavidade oral de cães não são nomeadas, além disso, das identificadas, apenas 16% estão presentes tanto em cães quanto humanos. Frias et al (2018) após avaliar a microbiota oral de cães hígdios, verificou a presença de espécies bacterianas gram-positivas, como as do gênero *Staphylococcus* e gram-negativas do gênero *Escherichia*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Klebsiella* e *Neisseria*, e fungos leveduriformes como *Candida* e *Malassezia*. No entanto, Davis et al (2013) verificou que a placa dentária de cães saudáveis era composta por espécies bacterianas gram-negativas, enquanto bactérias gram-positivas estavam presentes em animais que apresentavam gengivite ou periodontite leve, como *Peptostreptococos*, *Actinomyces* e *Peptostreptococcaceae* (ordem *Clostridia*).

Além de possuir efeito destrutivo sobre as matrizes dentais mineralizadas, o acúmulo de placa bacteriana tem efeito danoso nos tecidos moles de sustentação da gengiva e do ligamento periodontal. Substâncias liberadas da placa, como lipopolissacarídeos, antígenos e outros fatores de virulência, ganham acesso ao tecido gengival e iniciam uma resposta inflamatória e imune, levando à ativação das células de defesa do hospedeiro. Como resultado da ativação celular, mediadores inflamatórios, incluindo citocinas, quimiocinas, metabólitos do ácido araquidônico e enzimas proteolíticas contribuem coletivamente para a destruição dos tecidos e reabsorção óssea (Carlton e Mcgavin, 1998; Yucel-Lindberg et al., 2013). Outra consequência da placa bacteriana é a estomatite ulcerativa crônica ou estomatite de contato, também conhecida como hipersensibilidade à placa que é uma condição caracterizada por dor associada a ulcerações focais ou difusas, com inflamação e necrose da mucosa oral. Essa alteração está associada à presença de placa dentária na superfície do dente, incitando uma resposta inflamatória da mucosa oral (Anderson et al., 2017).

2.2.11 Tártaro

O tártaro, também conhecido como cálculo dentário, nada mais é que o biofilme não-mineralizado (placa dentária) que passou por um processo de mineralização (Akcali et al., 2017). Essa mineralização envolve processos metabólicos de atividades das colônias bacterianas e fortalece a ligação do biofilme à superfície do dente (Akcali et al., 2017). Esses biofilmes mineralizados formam o tártaro supragengival (coronal) e subgengival (radicular). O supragengival localiza-se acima da borda da gengiva, sendo observado ao exame visual. Apresenta coloração esbranquiçada ou amarelada, é quebradiço e destaca-se com facilidade. Já o tártaro subgengival é encontrado abaixo da borda da gengiva, apresenta consistência mais

firme quando comparada ao tártaro supragengival, encontra-se fortemente aderido à superfície do dente e possui coloração enegrecida ou esverdeada (Schroeder, 1969; Akcali et al., 2017).

Os microrganismos mineralizados do tártaro dificilmente são capazes de qualquer atividade metabólica. No entanto, essa placa mineralizada fornece uma superfície de apoio sobre a qual o biofilme recentemente produzido e não mineralizado é depositado, o que favorece o desenvolvimento de alterações na gengiva e no periodonto (Akcali et al., 2017). O tártaro por si só é essencialmente um agente deteriorante e irritativo do dente e do periodonto. Sendo assim, o grau de inflamação gengival (não a quantidade de cálculo) deve ser usado para julgar a necessidade do tratamento relacionado ao início da doença periodontal (Niemic, 2008). Carlton e McGavin (1998), defendem que o tártaro é um dos principais fatores que desencadeia a doença periodontal em cães, uma vez que, a partir da associação com a placa bacteriana, propicia a colonização de bactérias nos elementos que compõe o periodonto, como a gengiva, favorecendo o início dos processos inflamatórios. Segundo Akcali et al (2017) a importância do tártaro dental na iniciação e na progressão da periodontite tem sido demonstrada pelas evidentes associações da sua presença com a periodontite.

2.2 12 Neoplasias

As alterações neoplásicas dentárias em cães estão relacionadas às alterações proliferativas dos componentes do dente, ou seja, cemento, dentina e esmalte. Os odontomas são tumores odontogênicos que apresentam tecidos dentários. São designados como complexos, uma vez que apresenta todas as partes necessárias de um dente, mas apresenta-se amorfo e desorganizado, ou compostos quando possui pequenas estruturas semelhantes a dentes, denominadas dentículos. Ocorrem com mais frequência em equinos, seguidos de cães e são raros em outros animais. Eles podem se apresentar na mandíbula e foram relatados em uma ampla faixa etária, atingindo de neonato a adulto.

Odontomas caninos são geralmente compostos, diagnosticados em cães com menos de um ano de idade, podendo ocorrer em ambos os maxilares, e ocasionalmente formam-se próximo aos dentes que não sofreram erupção. Causam deslocamento, mas não reabsorção de dentes. Odontomas complexos são massas radiopacas, mas que podem conter áreas radioluscentes. Histologicamente, os odontomas apresentam um arranjo em mosaico do epitélio odontogênico, rico em células contendo dentina e esmalte. Quando a orientação dos tecidos dentários é ordenada, os odontoblastos colunares apresentam-se próximo aos limites da polpa dentária e

são separados dos ameloblastos por bandas de dentina globular e espaços vazios (Smithson, 2010)

Os ameloblastomas são derivados do epitélio do esmalte. São mais comumente observados no centro do osso do que dentro da gengiva, e se projetam do local de origem para a cavidade oral. É uma neoplasia de crescimento lento, podendo ser discretos ou infiltrativos, sendo que as neoplasias infiltrativas resultam em lise óssea. Histologicamente, os ameloblastomas contêm ilhas e cordões de epitélio odontogênico que estão dispostos em padrão folicular, apresentando células em forma de paliçada (Smithson, 2010).

Em cães, a neoplasia conhecida como ameloblastoma acantomatoso ou adamantinoma tem sido mais relatada em animais idosos. Macroscopicamente, apresenta-se como massas exofílicas verrucosas (Guedes et al.,2014). Radiologicamente mostram extensa lise óssea, estendendo-se para o osso extra-alveolar (Smithson, 2010). Microscopicamente, há formação excessiva tanto de epitélio odontogênico como do mesênquima odontogênico. A principal característica dessa neoplasia é a proliferação do epitélio odontogênico em cordões largos, que se anastomosam para dentro do estroma proliferado. Na periferia desses cordões, as células epiteliais estão dispostas em paliçada e, no centro, apresentam junções intercelulares proeminentes. A porção mesenquimal proliferada apresenta muitos fibroblastos estrelados em meio a um estroma colagenoso denso e vasos sanguíneos evidentes (Guedes et al.,2014).

Outra neoplasia relacionada aos ameloblastos é o carcinoma ameloblástico, que foi relatado apenas em cães e equinos. Histologicamente esses carcinomas são tumores infiltrativos e destrutivos. Eles mantêm organização e características celulares de ameloblastoma, mas também exibem atipia celular proeminente com anisocariose, pleomorfismo nuclear e figuras mitóticas freqüentes. Áreas centrais de necrose podem estar presentes em ninhos de epitélio, cordões e ilhas apoiados por estroma colagenoso. Metástase de carcinoma ameloblástico não tem sido relatada em animais (Smithson, 2010).

MATERIAL E MÉTODOS

Origem dos dentes e infraestrutura utilizada

Foram utilizados 158 dentes de cães extraídos cirurgicamente e gentilmente cedidos pela Clínica Veterinária Zoodonto, localizada em Belo Horizonte, Minas Gerais. Os dentes foram colhidos durante o período de janeiro de 2018 a julho de 2019. O critério de seleção dos dentes, para utilização no experimento foi a presença de tártaro (Figura 8), além da presença de dentes inteiros sem fragmentação. Foram utilizadas como base para realização das análises, as instalações do Laboratório de Histopatologia do Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias, da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais.



Figura 8. Avaliação da arcada dentária de cães para procedimento de extração cirúrgica. a) e b) presença de tártaro moderado e intenso, respectivamente, principalmente em dentes pré-molares. c) Tártaro e abscesso periapical na região dos pré-molares de cão. d) gengivo-estomatite intensa ao redor do dente canino.

Levantamento de dados e formação dos grupos

Cada dente de cada animal foi colhido individualmente e encaminhado ao laboratório de histopatologia em frascos individuais contendo solução de formol diluído à 10% e tamponado

com solução de sódio dibásica e monobásica, além de serem devidamente identificados com a identificação do animal e do dente.

Os dados de cada animal como a raça, o sexo, a idade, bem como as causas da extração dentária, o histórico de doenças sistêmicas pré-existentes, assim como o histórico dentário, incluindo a presença de doença periodontal, foram descritos em prontuários individuais (Anexo 1). A doença periodontal foi diagnosticada clinicamente, levando-se em consideração a presença de retração gengival associada ao tártaro e à hiperemia gengival.

Os 158 dentes foram extraídos de 74 cães, sendo 41 fêmeas e 33 machos (Fig 9A). Desses, 19 cães não tinham raça definida (SRD) (12 fêmeas e 7 machos) e 55 animais (29 fêmeas e 26 machos) eram de diferentes raças (Fig 9B). Foram examinados os dentes de cães das raças Beagle (1), Bichon Frisé (1), Boxer (1), Chihuahua (1), Dachshund (2), Labrador (2), Lhasa Apso (1), Maltês (6), Pastor Alemão (1), Pastor de Shetland (1), Pinscher (2), Poodle (17), Pug (2), Rottweiler (1), Schnauzer (2), Shitzu (1) e Yorkshire (13). Dos 74 animais, um cão apresentava menos de dois anos de idade (1 fêmea), dez tinham idades entre dois e seis anos (5 fêmeas e 5 machos) e 60 animais tinham idades entre 6 a 18 anos (34 fêmeas e 26 machos). Somente três animais não tinham a idade relatada nos prontuários (1 fêmea e 2 machos) (Fig 9C).

A avaliação do número de dentes extraídos foi feita a partir da identificação dentária em incisivo, canino, pré-molar e molar (Fig 9D), com base na classificação do Sistema Triadam modificado, no qual utiliza-se três números, levando em consideração o quadrante no qual o dente se encontra. Foram estudados 45 incisivos, 31 caninos, 35 pré-molares e 47 molares. O número de dentes extraídos por animal variou de 1 a 8 dentes. Dentre as alterações orais relatadas presentes nos cães submetidos à extração dentária estavam presentes: abscessos periapicais, *Dens invaginatus*, doença periodontal, fraturas dentárias, gengivo-estomatite crônica, pulpite e neoplasias de cavidade oral (Figura 10).

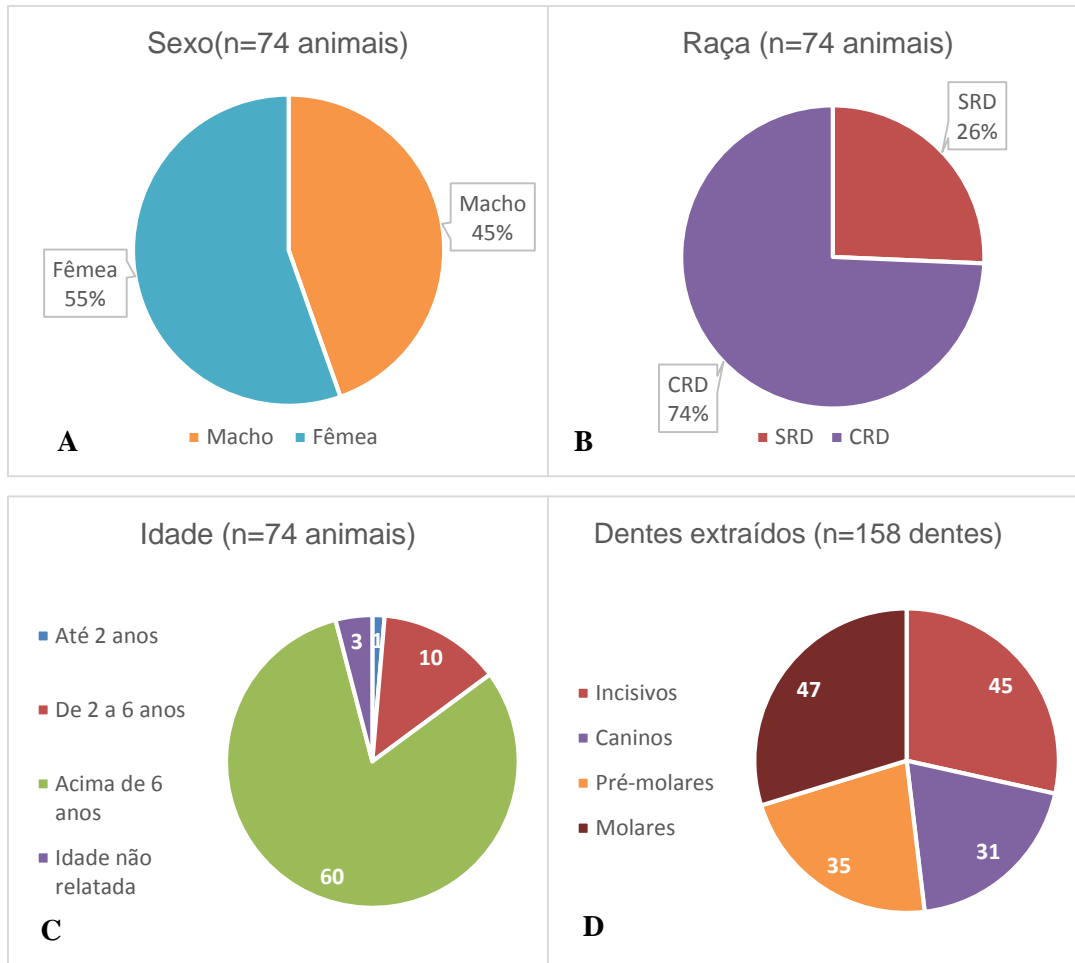


Figura 9. Levantamento de dados com base nos prontuários. A) porcentagem de cães machos e fêmeas. B) porcentagem de cães com raça definida (CRD) e sem raça definida (SRD). C) número de animais por faixas etária. D) Total de dentes incisivo, canino, pré-molar e molar extraídos.

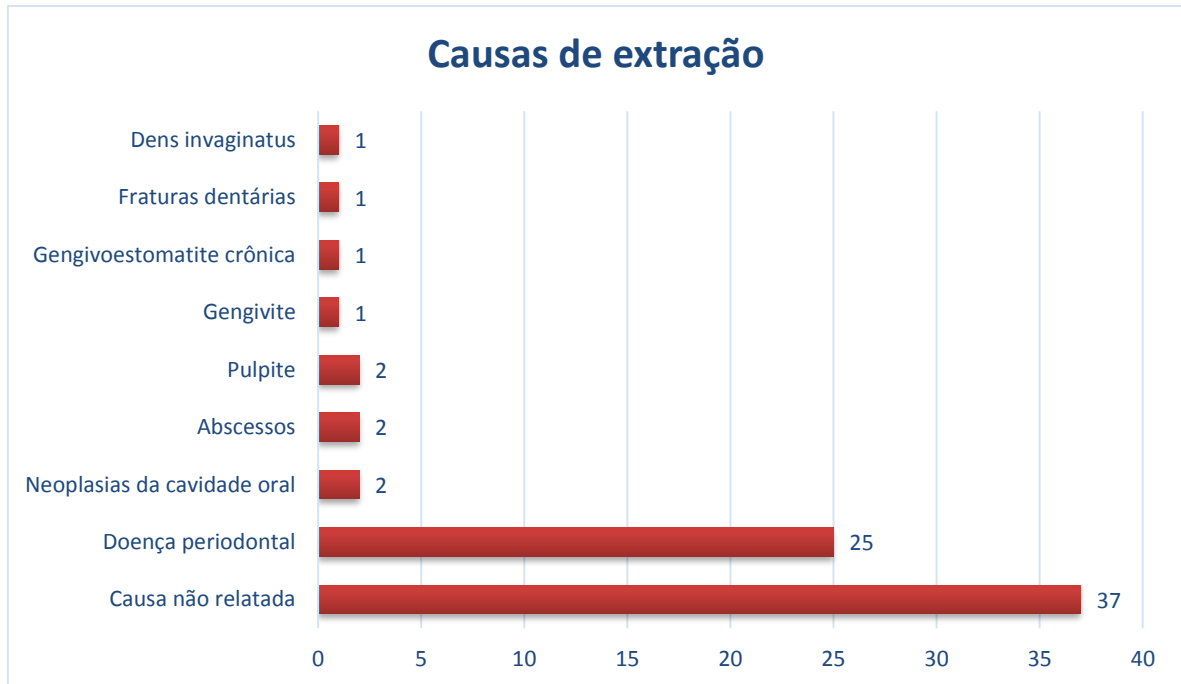


Figura 10. Alterações orais presentes nos cães submetidos à extração dentária

As alterações macroscópicas foram descritas para cada dente, de acordo com a localização, superfície em que se encontrava, o padrão de distribuição e a extensão da lesão (Hamp et al, 1997). O tártaro foi classificado como coronal (supra-gengival) quando presente na coroa dentária e no colo (Figura 11A, 11D, 11G, 11J), radicular (sub-gengival) quando presente na raiz dentária (Figura 11B, 11E, 11H, 11K) e coronal + radicular (supra + sub-gengival) quando presente em todo o dente, ou seja, na coroa, colo e raiz (Figura 11C, 11F, 11I, 11L) (Carlton e Mcgavin, 1998; Corrêa e Venturini, 1996). Foi avaliada a frequência do tártaro coronal, radicular e coronal + radicular nos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares. Os termos coronal e radicular foram utilizados preferencialmente aos termos supra-gengival e sub-gengival, respectivamente, uma vez que os dentes foram avaliados após a extração sem mais a presença da gengiva.

Posteriormente, foram realizadas fotografias de cada dente em dois planos, a fim de documentar, armazenar e revisar as alterações sempre que necessário (Kowalesky, 2005). As imagens digitais foram identificadas com o número de identificação/prontuário de cada animal.

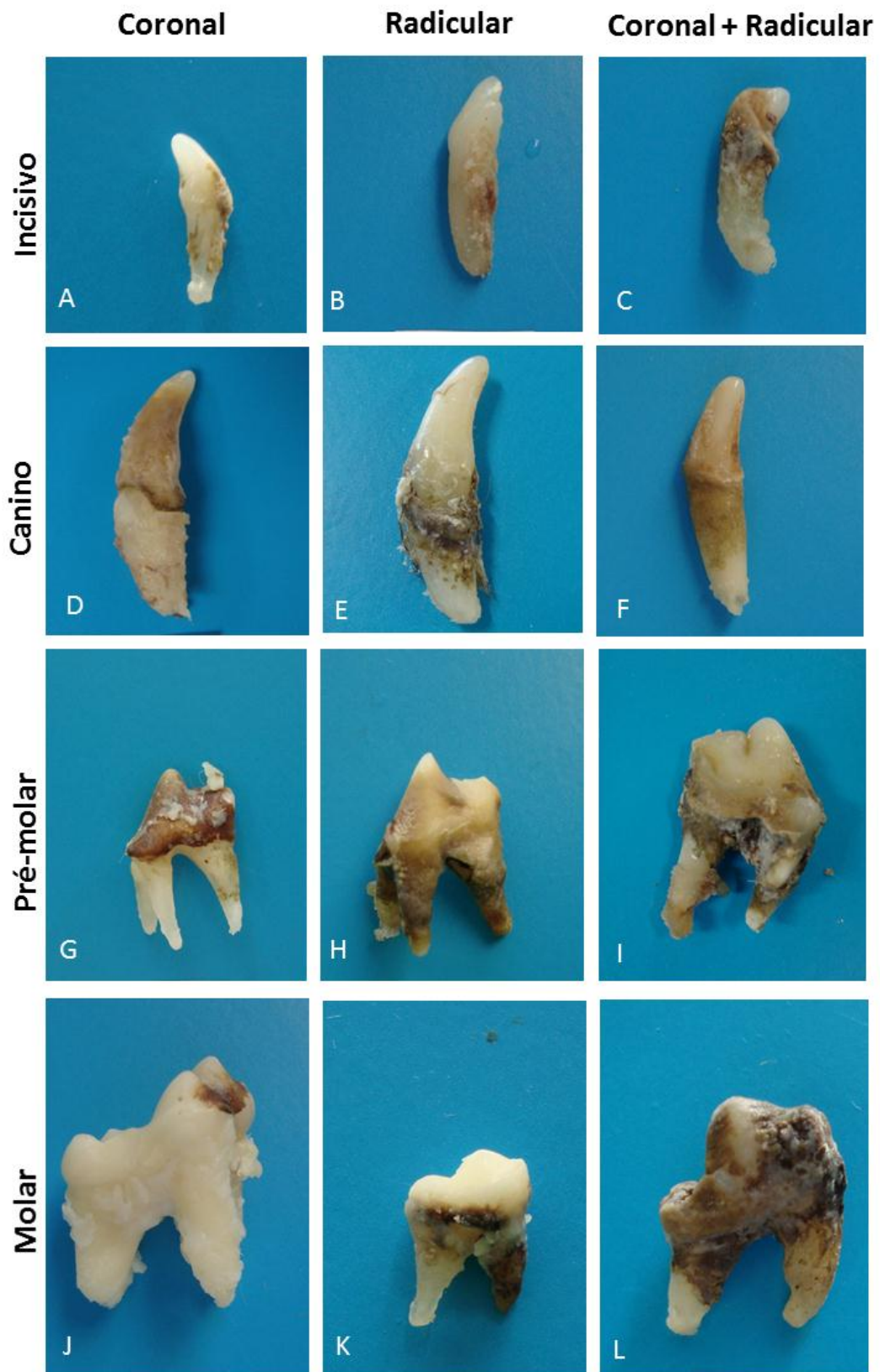


Figura 11. Dentes de cães com tártaro. Primeira linha apresentando dentes incisivos, segunda linha dentes caninos, terceira linha pré-molares e quarta linha dentes molares. As descrições do tártaro na superfície dentária foram feitas de acordo com a localização, o padrão de distribuição e a extensão da lesão, sendo classificado como tártaro coronal, presente na coroa, acima do colo dentário (A, D, G, J), tártaro radicular, presente na raiz (B, E, H, K) e tártaro coronal + radicular, presente na coroa e raiz (C, F, I, L).

Avaliação histopatológica dos dentes

Após fixação em solução de formol a 10% e tamponado, por no mínimo uma semana, os dentes foram descalcificados em solução de ácido fórmico à 24%, com duas trocas semanais da solução. A completa descalcificação dos dentes, acompanhada por exame radiológico, ocorreu num período aproximado de 30 dias, variável de acordo com o tamanho e o tipo de dente.

Após completa descalcificação, os dentes maiores foram seccionados ao meio. A seguir, foram realizados os processos de lavagem em água corrente por aproximadamente 24 horas, desidratação em álcool etílico 70%, 80%, 90% e 100%, seguida de diafanização em xilol e inclusão em parafina. Os dentes individualizados foram cortados em micrótomo, em cortes de espessura máxima de 0,5µm. Cortes seriados foram obtidos até que se obtivesse todas as partes do dente, como dentina, cavidade pulpar e cemento. O esmalte não foi avaliado por não estar presente em dentes descalcificados.

As secções histológicas dos dentes foram coradas pela técnica da hematoxilina e eosina (HE) e, dependendo das alterações microscópicas observadas, as secções histológicas de alguns dentes foram também coradas pelas técnicas do tricrômio de Masson (Abelleira, et al., 1999 e Hoffmann et al., 1996) e de Gram.

As alterações histológicas foram avaliadas primeiramente levando-se em consideração as alterações da dentina, da cavidade pulpar e do cemento. Após uma análise microscópica criteriosa de cada dente, por dois patologistas, as alterações da dentina foram divididas em: cavidades de reabsorção interna e externa, necrose de dentina e pré-dentina, além da formação da osteodentina e da dentina terciária (reacionária ou reparadora). Já na polpa dentária, as alterações histopatológicas foram divididas em pulpíte, fibrose, calcificação, cálculos pulpares, necrose, hiperplasia odontoblástica, presença de dentina na cavidade pulpar e pigmentos pulpares. Na avaliação microscópica do cemento, as alterações foram divididas em cavidades de reabsorção, necrose, hipercementose e anquilose. A frequência de cada uma dessas alterações foi observada nos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares, levando-se em consideração também o tipo de tártaro (coronal, radicular e coronal + radicular).

RESULTADOS

Avaliações macroscópicas dos dentes

Dos 158 dentes extraídos cirurgicamente, com base na classificação de tártaro, foram observados que destes, 24% (38 dentes) apresentavam tártaro coronal, 27% (42 dentes) tártaro radicular e 49% (78 dentes) apresentavam tanto coronal quanto radicular, sendo esta a classe com maior número de observações (Figura 12).

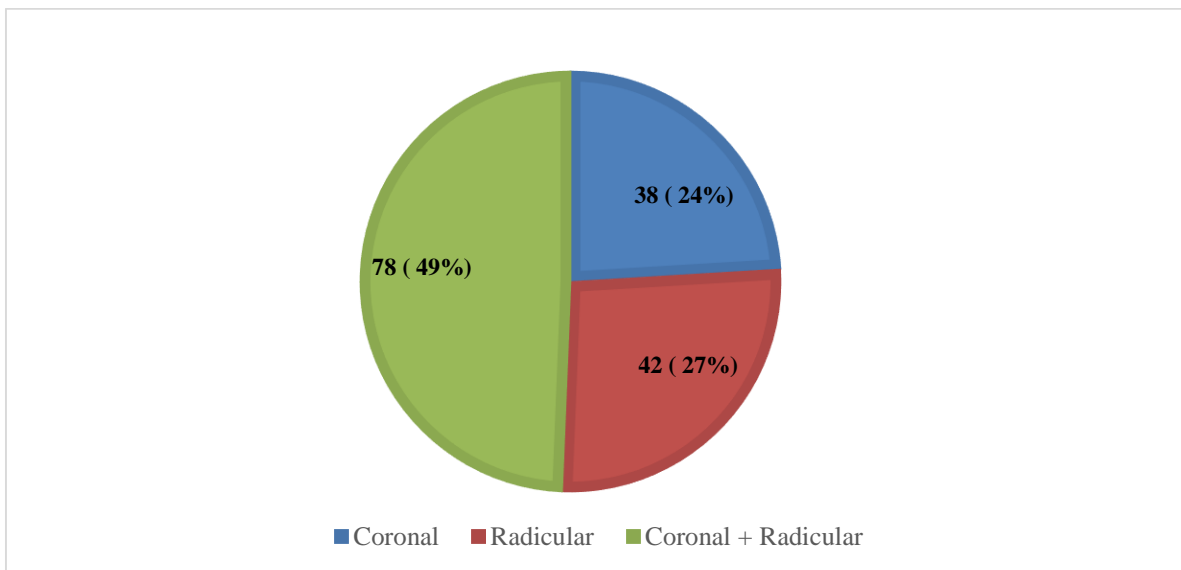


Figura 12. Número e porcentagem de tártaro coronal, radicular e coronal + radicular nos 158 dentes de cães examinados.

Pela avaliação da distribuição de tártaro em cada um dos dentes, observou-se que dos 45 dentes incisivos, 12 apresentaram tártaro coronal, 13 radicular e 20 coronal + radicular; dos 31 dentes caninos, 11 tinham tártaro coronal, 11 radicular e 9 coronal + radicular; dos 35 dentes pré-molares, 3 apresentavam tártaro coronal, 5 radicular e 27 coronal + radicular. Com base na avaliação dos 47 dentes molares, 12 apresentaram tártaro coronal, 13 radicular e 22 coronal + radicular. A frequência de tártaro coronal + radicular nos dentes pré-molares foi de 77%, bem superior à dos demais dentes (Figura 13), que foi de 44%, 29% e 47% nos incisivos, caninos e molares, respectivamente.

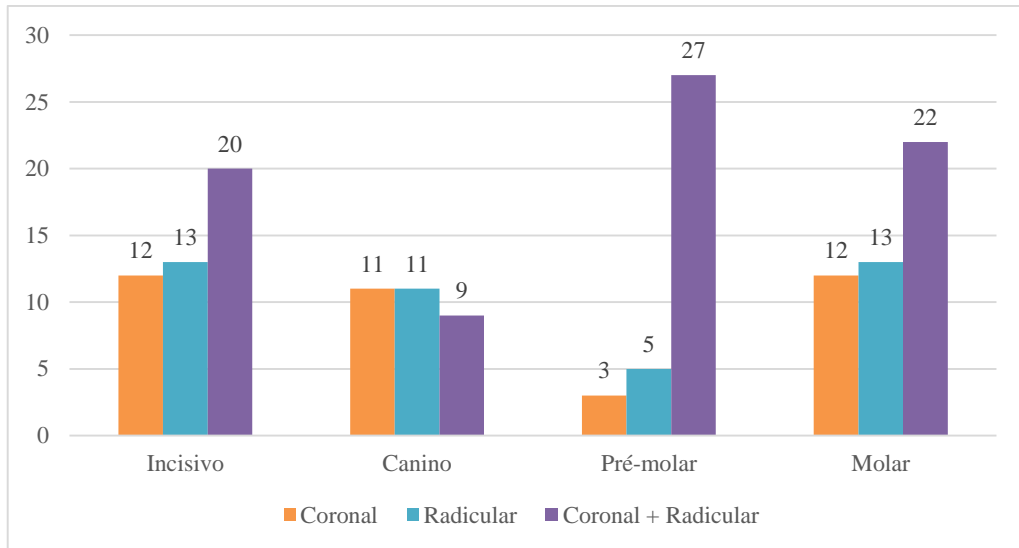


Figura 13. Distribuição de tártaro nos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares dos 158 dentes de cães examinados.

O tártaro dificultou a avaliação macroscópica do dente, principalmente quando presente em todo o dente. Por isso, após o processo de descalcificação, os dentes foram novamente examinados macroscopicamente. Muitos apresentavam superfície da dentina irregular e manchada. Mas, fora isso, além do tártaro, a única alteração macroscópica observada foi o *Dens invaginatus*. Não foram observadas alterações como fraturas, cáries, dentre outras.

O *Dens invaginatus* foi observado em um dente molar (209), de um cão macho, da raça Rottweiler com cinco anos de idade. Esse dente apresentava alteração tanto da coroa quanto do colo e da raiz dentária. Além da presença de tártaro, o dente apresentava-se sem forma e com superfície irregular. Ao corte sagital do dente, não se pode identificar de forma precisa os limites e a dimensão da cavidade pulpar. Parecia que havia dente dentro do dente, o que de fato caracteriza essa alteração (Figura 14).

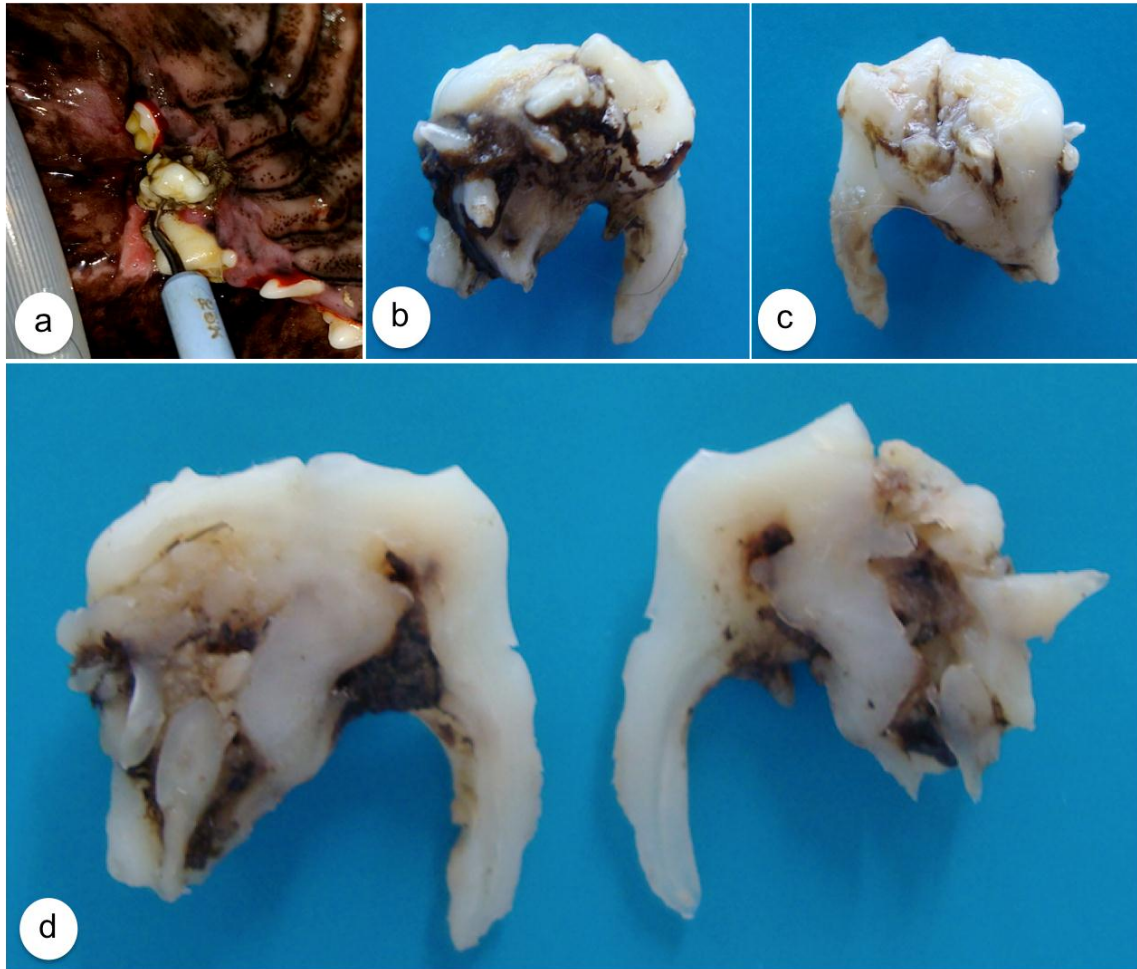


Figura 14. *Dens invaginatus* em dente molar de cão. A. Dente submetido à extração. B e C. Dente com perda da forma anatômica, com formações irregulares na coroa, colo e raiz, associadas ao tártaro. D. Corte sagital do dente com perda da forma anatômica, dos limites e da dimensão da cavidade pulpar, com a presença de dente dentro do outro.

Avaliações microscópicas dos dentes

Alterações da dentina

A dentina apresentou importantes alterações microscópicas. Do total dos 158 dentes analisados, 71 deles apresentaram alterações, sendo 45 dentes com cavidades de reabsorção externa associada a necrose; 11 dentes com osteodentina; 6 dentes com cavidades de reabsorção interna associado a necrose; 4 dentes com presença de dentina terciária; 4 dentes com necrose da dentina e 1 dente com necrose da pré-dentina (Figura 15). Essas alterações também foram evidenciadas e tiveram sua frequência relatadas em cada tipo de dente (Figura 16).

Os dentes caninos foram os menos acometidos por alterações da dentina, ou seja, 68% dos caninos não apresentaram nenhum tipo de alteração da dentina. Além disso, diferente dos outros

tipos de dentes, os caninos apresentaram menor diversidade de alterações da dentina. Nestes dentes, somente foram observadas as cavidades externas de reabsorção associadas ao tártaro, bem como a substituição das áreas da dentina por tecido ósseo (osteodentina) (Figura 16).

Áreas de necrose da dentina, sem relação com as cavidades de reabsorção, somente foram observadas nos dentes incisivos e molares. As demais alterações da dentina, bem como a frequência de cada uma delas, foram semelhantes entre os dentes incisivos, pré-molares e molares (Figura 16).

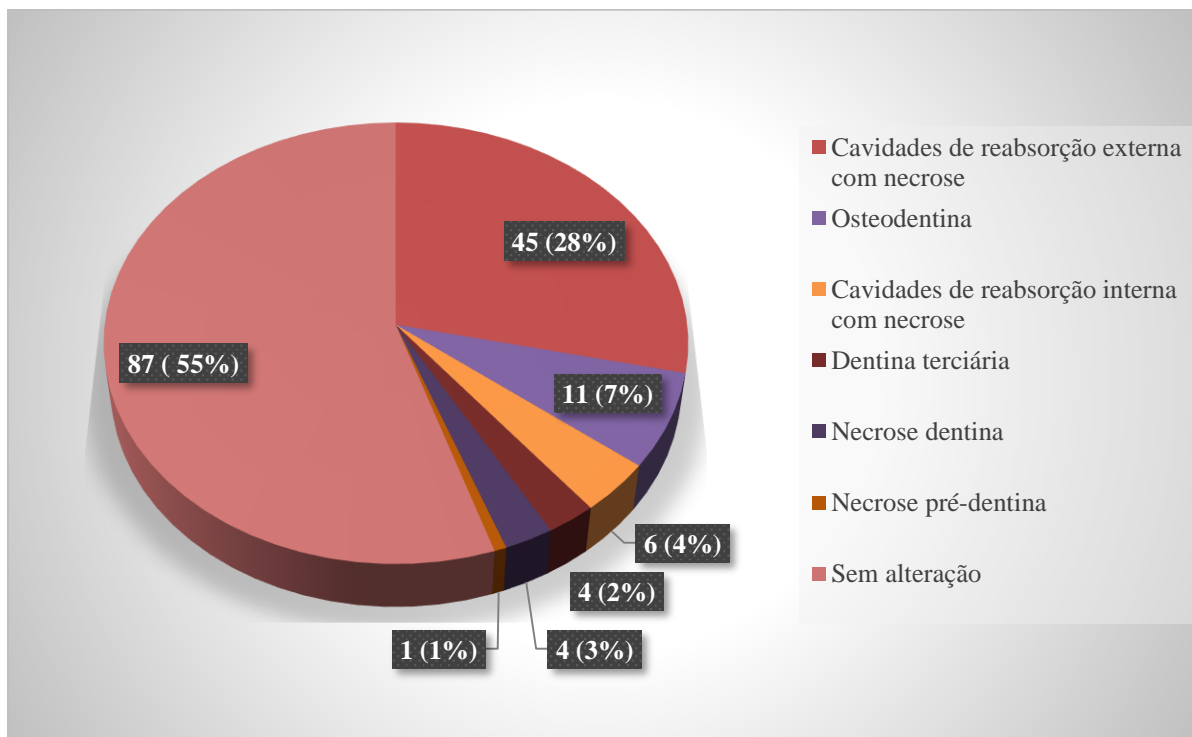


Figura 15. Alterações microscópicas da dentina dos dentes de cães com tártaro (n=158).

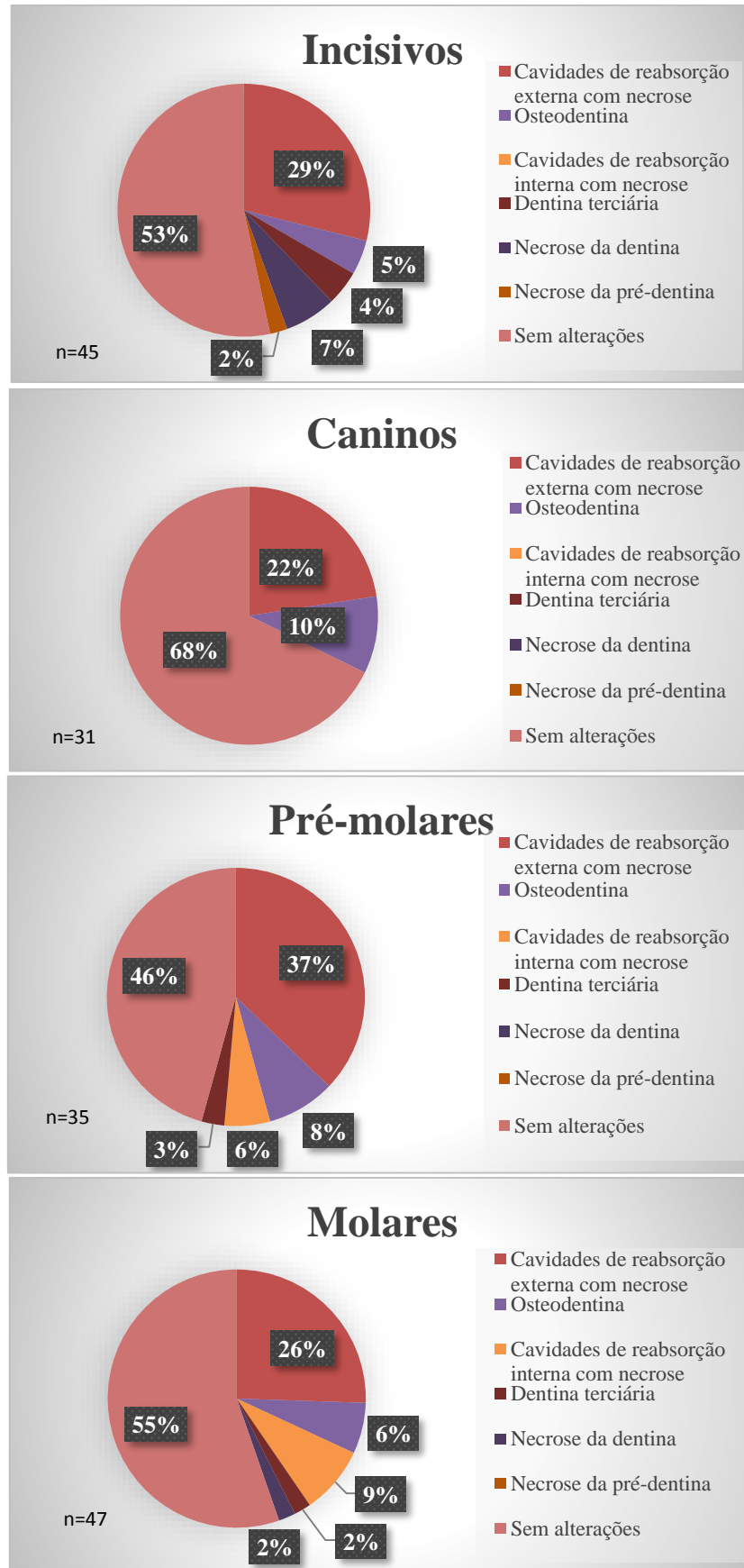


Figura 16. Alterações microscópicas da dentina dos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares de cães com tártaro.

As cavidades de reabsorção externas foram as alterações mais frequentes na dentina de todos os dentes. Elas se caracterizavam pela presença de estruturas cavitárias de contorno irregulares, discretas a intensas, isoladas ou coalescentes e preenchidas por restos celulares, minerais, bactérias (Figuras 17a e 17b). Em alguns dentes, principalmente nos pré-molares e molares com tártaro coronal + radicular, essas cavidades de reabsorção estavam associadas a áreas de substituição da dentina por tecido ósseo (osteodentina) (Figura 17c). Em muitos dentes, foram observadas colônias de bactérias predominantemente gram positivas, associadas às cavidades de reabsorção, com predomínio de bactérias Gram-positivas (Figura 18). Essas cavidades também acometiam o cemento e em nenhum dente, elas pareciam se estender até a cavidade pulpar.

As cavidades que acometiam a pré-dentina, denominadas cavidades de reabsorção interna, apresentavam-se discretas a moderadas, associadas à material necrótico e em alguns dentes, à presença de pigmentos acastanhados com a presença associada de dentina reacionária (Figura 19). Essa alteração foi observada principalmente nos dentes molares com tártaro coronal + radicular.

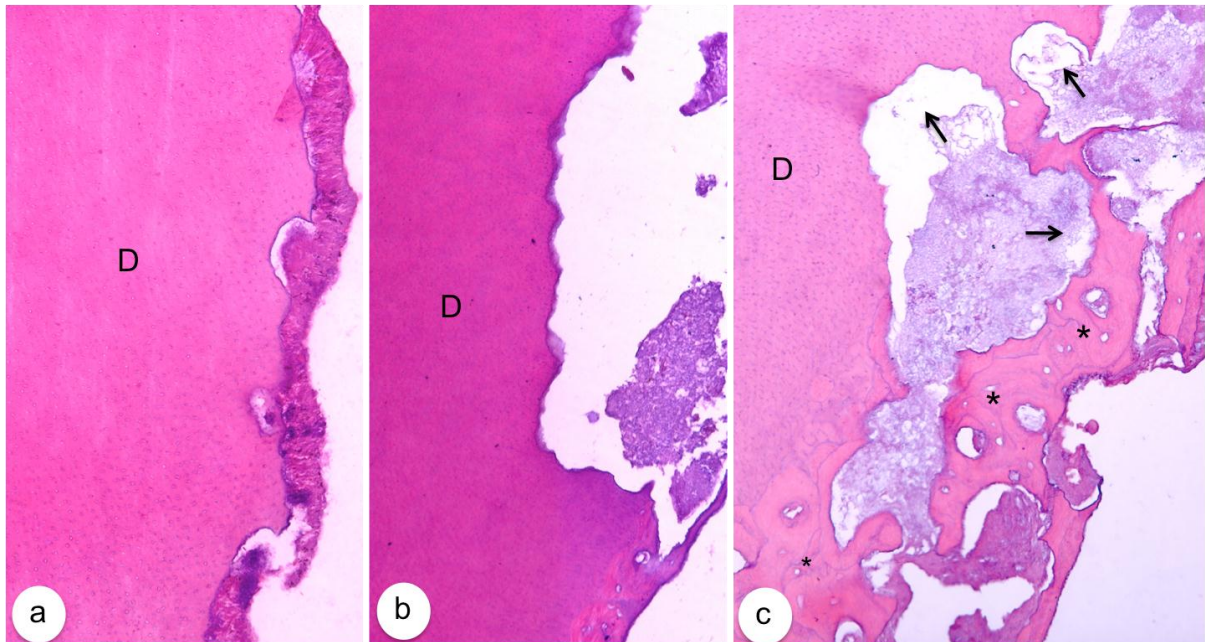


Figura 17. Fotomicrografias de dentes de cães, com cavidades de reabsorção externa da dentina e osteodentina. a) Dente incisivo com cavidades de reabsorção discreta e multifocal da dentina, preenchida por material necrótico (HE, 50x). b) Dente pré-molar com cavidade única e extensa, de contorno irregular acometendo a dentina, associada a material necrótico basofílico (HE, 50x). c) Dente canino com cavidades de reabsorção externas extensas e coalescentes (setas), preenchidas por material necrótico e associadas à áreas de osteodentina (asteriscos) (HE, 50x). Legenda: Dentina (D).

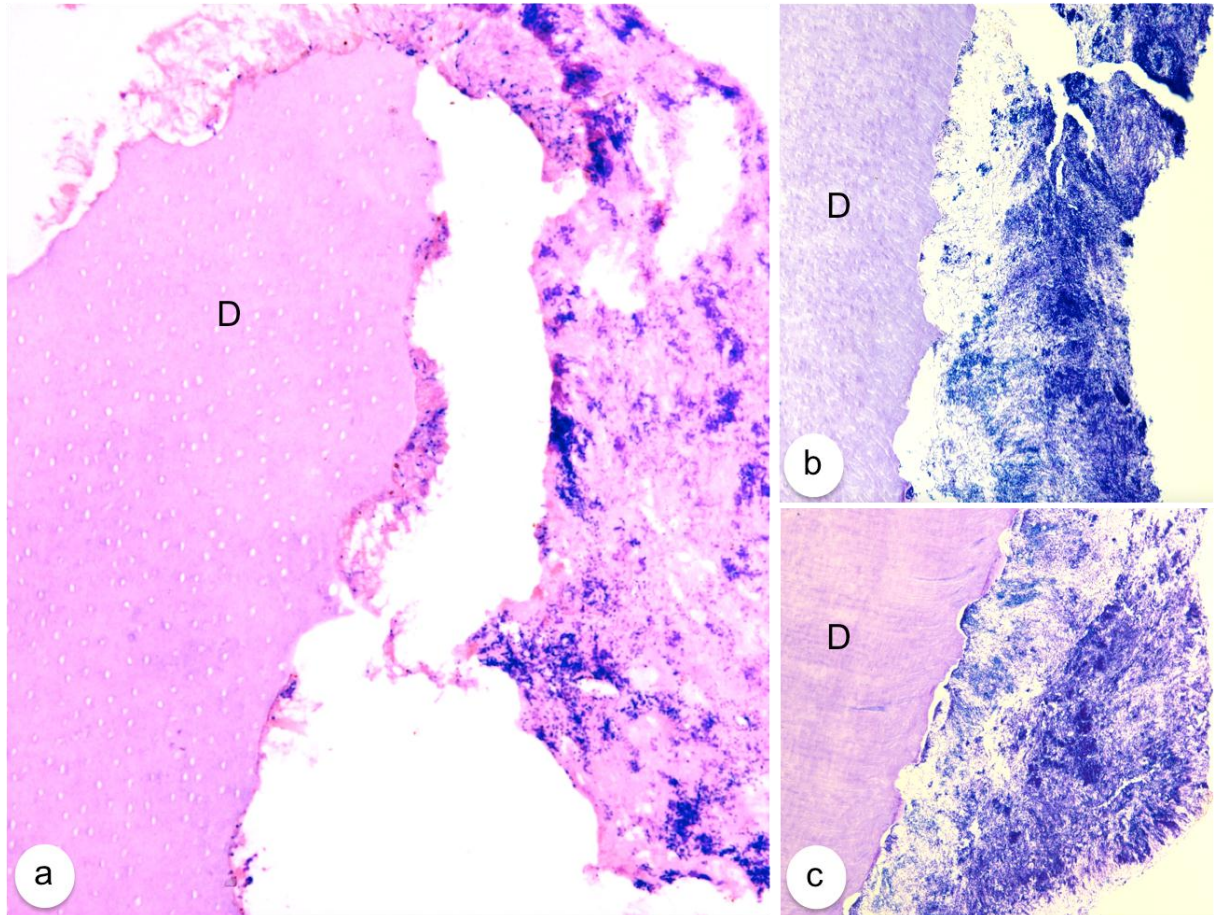


Figura 18. Fotomicrografias de dentes de cães com cavidades de reabsorção externa da dentina e colônias bacterianas. a, b e c) Dentes molar, incisivo e molar, respectivamente com colônias de bactérias de morfologia mista, gram positivas, coradas de azul, associadas a restos celulares e às cavidades de reabsorção da dentina (Coloração de Gram, 50x).Legenda: dentina (D).

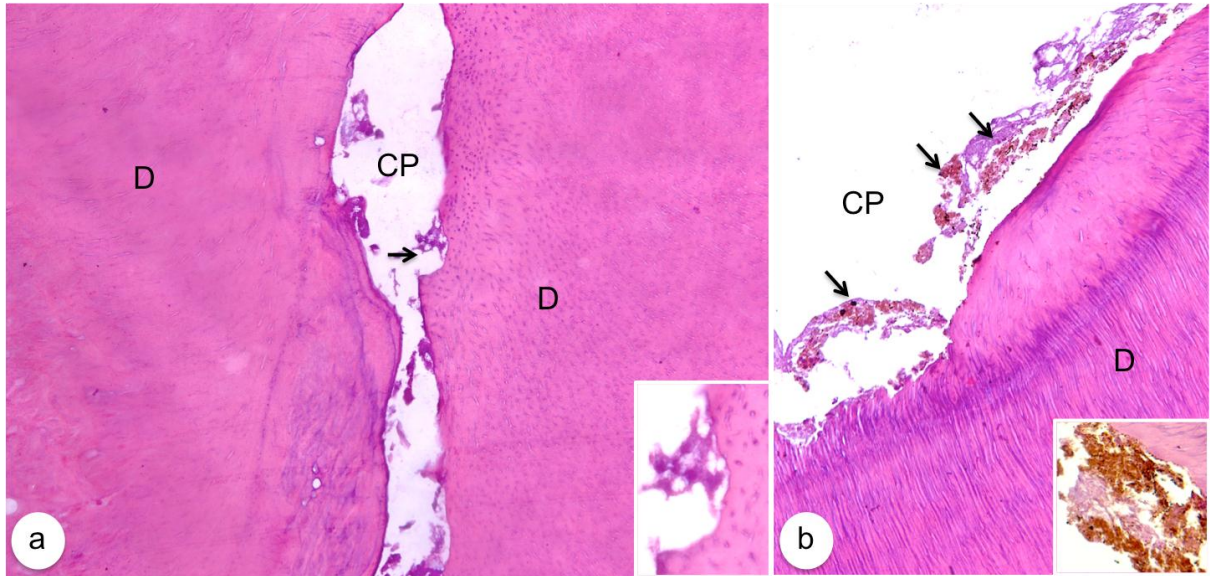


Figura 19. Fotomicrografias de dentes de cães com atividades de reabsorção interna e pigmentos na cavidade pulpar. a) Dente molar com cavidade de reabsorção da pré-dentina (seta) associada a restos celulares no interior da cavidade pulpar e ausência de odontoblastos. Em detalhe, observa-se a depressão na pré-dentina com perda tecidual e material amorfo acelular característico de necrose (HE, 50x). b) Dente pré-molar com pigmentos no interior da cavidade pulpar associado a restos celulares (setas) e dentina terciária. Em detalhe, observa-se as características do pigmento de coloração acastanhada (HE, 50x). Legenda: dentina (D), cavidade pulpar (CP).

A necrose da dentina ou da pré-dentina foi observada em poucos dentes, acometendo principalmente os incisivos (Figura 20a-c). A osteodentina (Figura 20d) foi observada em todos os dentes, com predomínio nos pré-molares e molares e com tártaro coronal + radicular. Ela se caracterizava pela substituição multifocal a coalescente da dentina por tecido ósseo do tipo compacto e com células semelhantes a osteócitos no interior de lacunas. Em alguns dentes, a osteodentina, se comunicava com a cavidade pulpar (Figura 20e).

A dentina terciária (reacionária ou reparadora) apresentou baixa frequência nos dentes e foi observada principalmente nos incisivos. Esse tipo de alteração caracterizava-se pela presença de dentina com perda da orientação dos túbulos, formando uma dentina irregular e amorfa, próximo à cavidade pulpar (Figura 21).

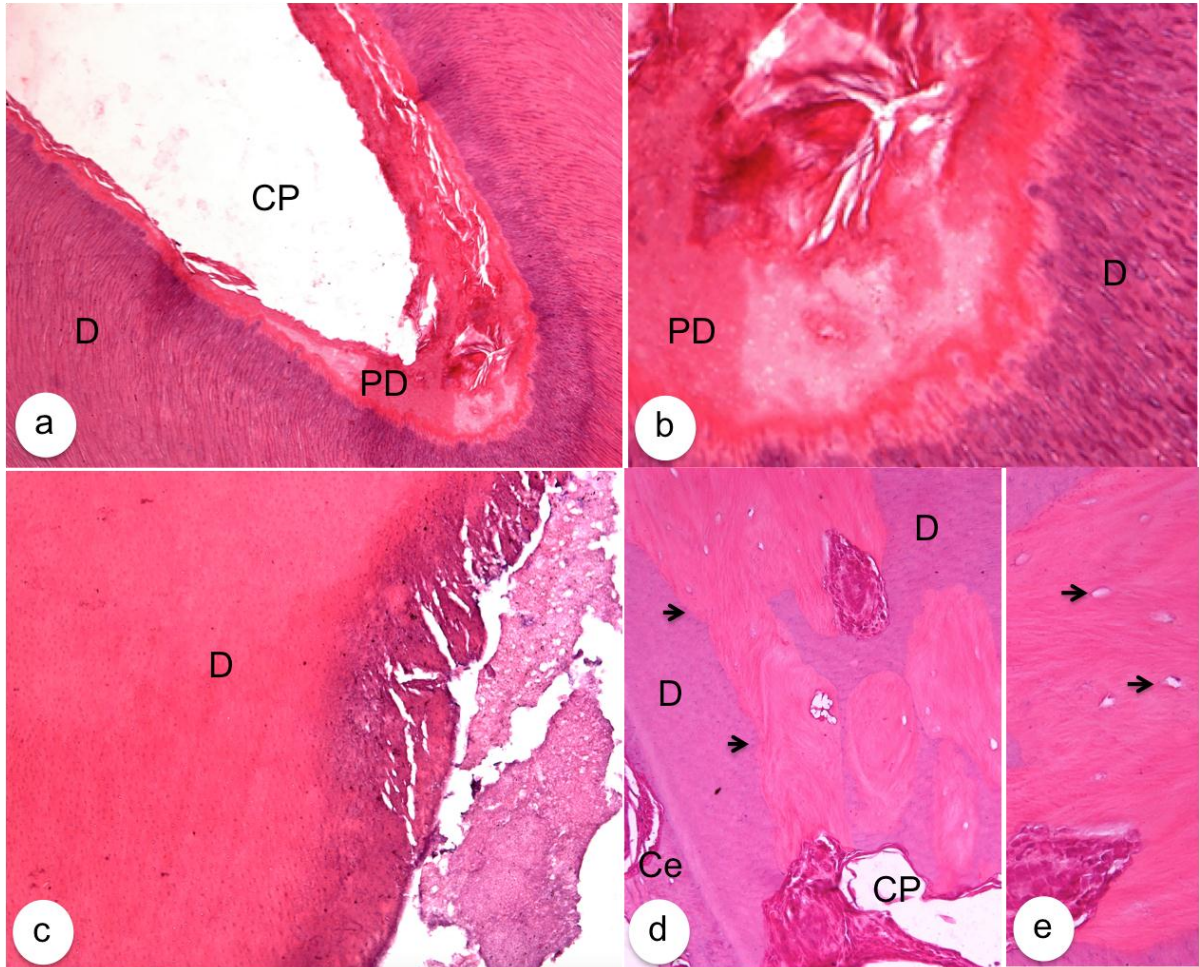


Figura 20. Fotomicrografias de dentes de cães com dentina terciária, necrose da dentina e osteodentina. a e b) Dente incisivo com necrose da pré-dentina com fissuras e perda das características morfológicas, incluindo ausência de odontoblastos (HE, 50x e 100x, respectivamente). c) Dente molar com necrose da dentina, caracterizada por fissuras, perda da característica histológica tubular e material amorfo acelular (HE, 50x). d) Dente molar com extensas áreas de substituição da dentina por tecido ósseo disposto concentricamente (setas), que se aprofunda até a cavidade pulpar (HE, 50x). e) Células semelhantes a osteócitos (setas) na área de osteodentina em dente molar (HE, 100x). Legenda: dentina (D), cavidade pulpar (CP), pré-dentina (PD), cimento (CE).

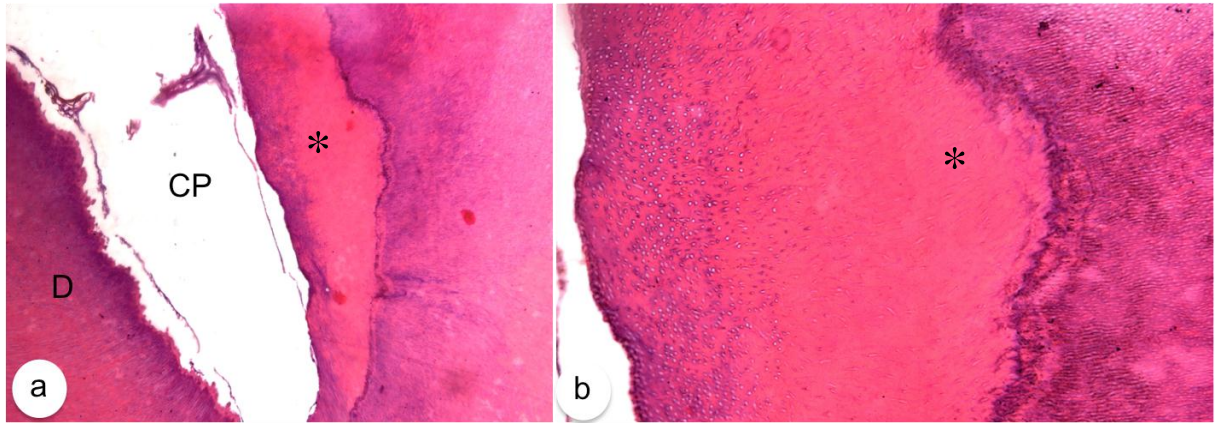


Figura 21. Fotomicrografias de dentes de cães com dentina terciária. a e b) Dente molar evidenciando a dentina terciária reacionária ou reparadora (asteriscos) com perda das características tubulares (HE, 25x 100x, respectivamente). Legenda: dentina (D), cavidade pulpar (CP).

Alterações da cavidade pulpar

Dos 158 dentes analisados, apesar dos cortes histológicos seriados, a cavidade pulpar pode ser avaliada em 110 dentes. Destes, 78 dentes tinham alterações na cavidade pulpar, sendo 29 dentes com fibrose da polpa dentária; 15 dentes com calcificação pulpar; 15 com necrose da polpa associada à ausência de odontoblastos; 9 dentes apresentavam dentina no interior da cavidade pulpar; 4 dentes tinham hiperplasia odontoblástica; 3 dentes apresentavam presença de pigmento acastanhado na cavidade; 2 dentes tinham pulpite e 1 dente apresentava cálculos pulpare (Figura 22).

As alterações da cavidade pulpar também foram avaliadas e tiveram sua frequência descrita em cada tipo de dente. Os dentes incisivos foram os que menos apresentaram alterações na cavidade pulpar e os pré-molares e molares foram os que apresentaram maior diversidade de alterações na cavidade pulpar (Figura 23).

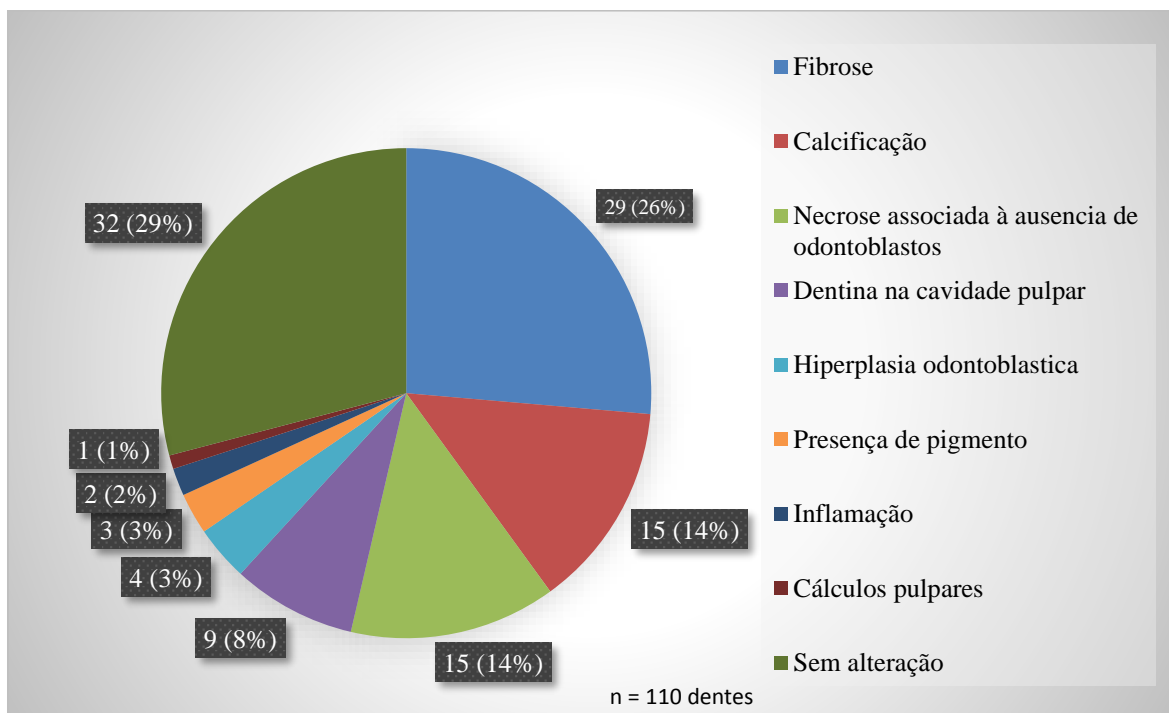


Figura 22. Alterações microscópicas da cavidade pulpar dos dentes de cães com tártaro. (n =110)

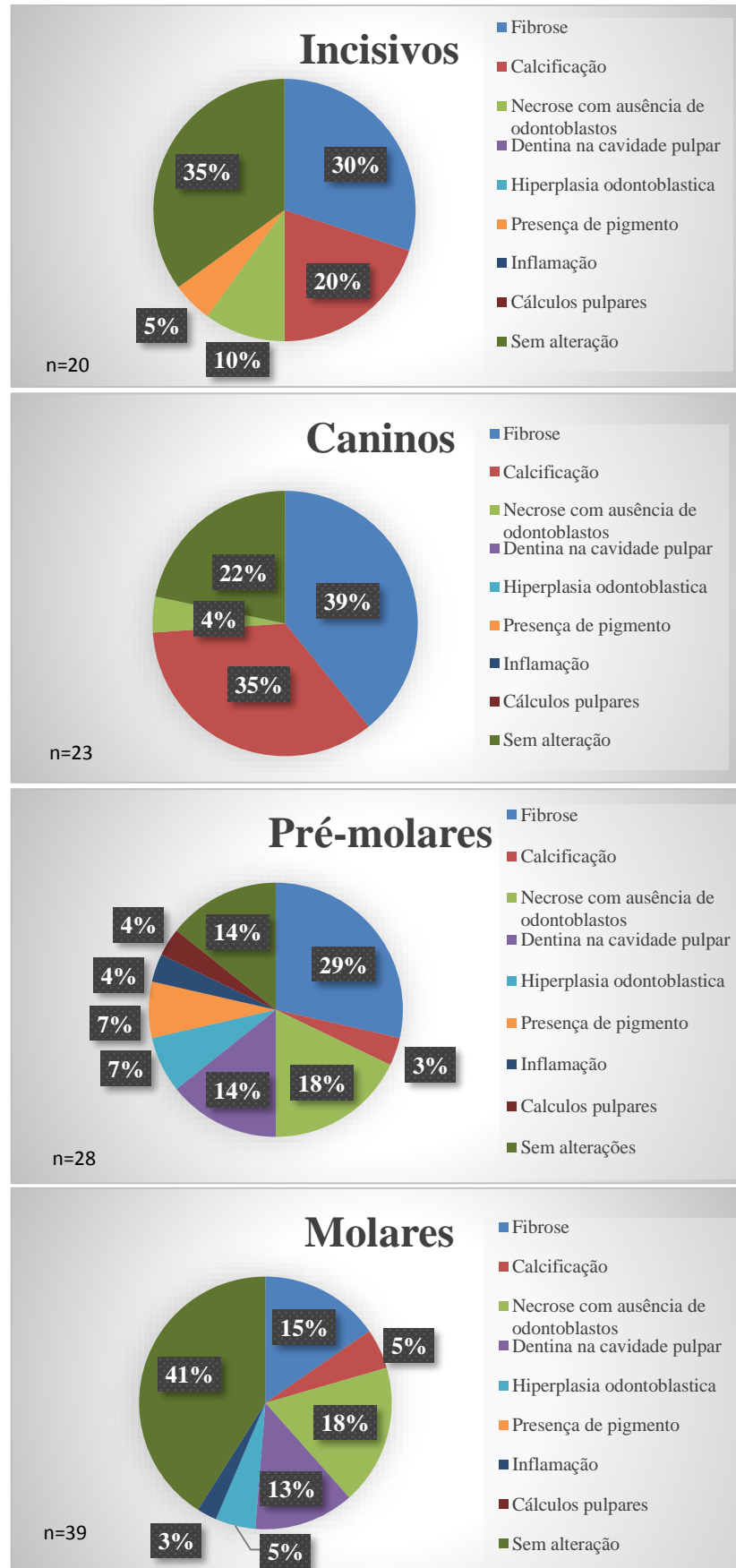


Figura 23. Alterações microscópicas da cavidade pulpar dos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares de cães com tártaro (n total= 110 dentes).

A fibrose da polpa dentária foi a alteração mais frequentemente observada, principalmente nos dentes caninos e pré-molares, com predomínio de tártaro coronal + radicular. Ela se caracterizava pela substituição de áreas da polpa da raiz dentária, próximo ao ápice radicular ou de toda a polpa do dente, por tecido conjuntivo fibroso, corado em azul pelo tricrômio de Masson (Figuras 24a-c).

Em vários dentes, a fibrose da polpa estava associada à calcificação pulpar, a segunda alteração mais frequente da polpa dentária (Figura 25). Essa alteração foi principalmente evidenciada nos dentes caninos, com tártaro coronal.

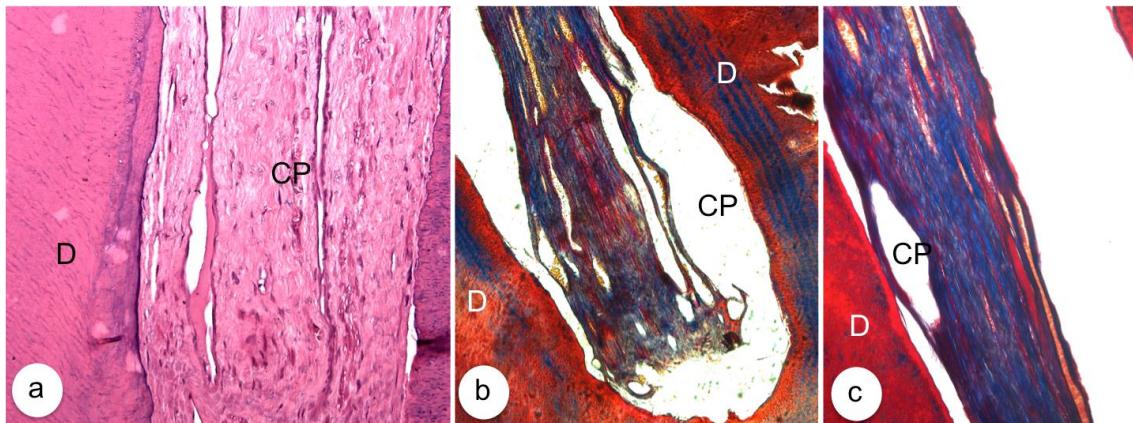


Figura 24. Fotomicrografias de dentes de cães com fibrose da polpa. a) Substituição da polpa por grande quantidade de tecido conjuntivo fibroso (HE, 50x). b e c) Grande quantidade de fibras colágenas coradas em azul dentro da cavidade pulpar (Tricrômio de Massom, 12,5x e 25x, respectivamente). Legenda: dentina (D), cavidade pulpar (CP).

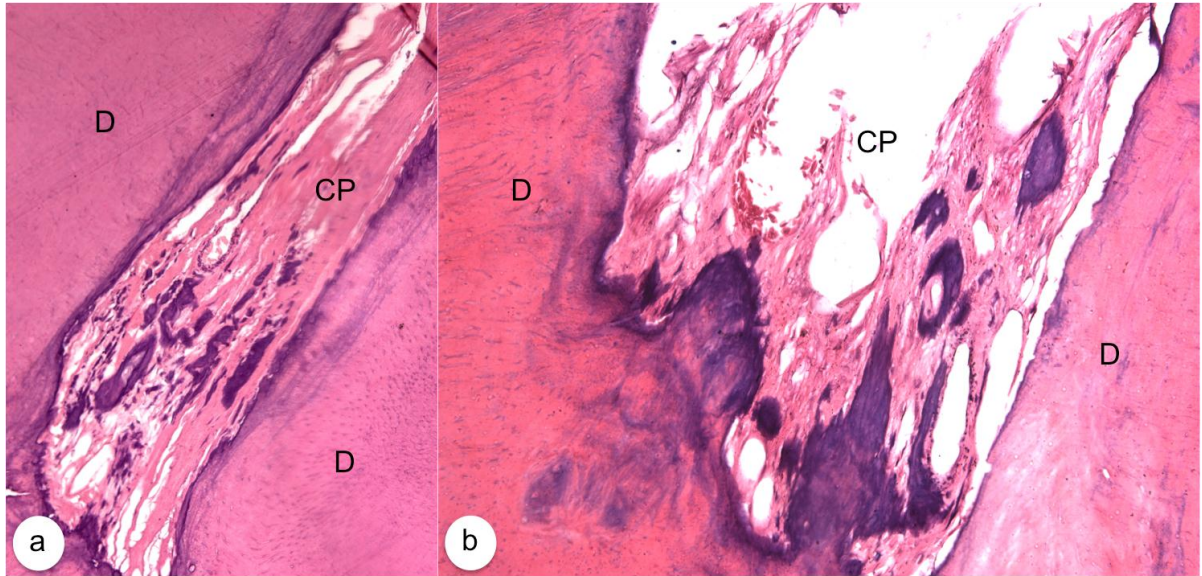


Figura 25. Fotomicrografias de dentes de cães com calcificação e fibrose da polpa. a) Dente incisivo com calcificação multifocal a coalescente da polpa, próximo ao ápice radicular, associada a fibrose (HE, 50x). b) Dente canino com calcificação e fibrose da pulpa. Nota-se ausência de odontoblastos (HE, 50x). Legenda: dentina (D), cavidade pulpar (CP).

A necrose da polpa dentária foi mais frequentemente observada nos dentes molares com tártaro coronal + radicular. Nessa alteração, a cavidade pulpar era preenchida por restos celulares e/ou por material eosinofílico amorfo e acelular com ausência de odontoblastos (Figuras 26a, 26b). Em alguns dentes, a necrose da polpa estava associada às cavidades de reabsorção interna da dentina (Figura 26b).

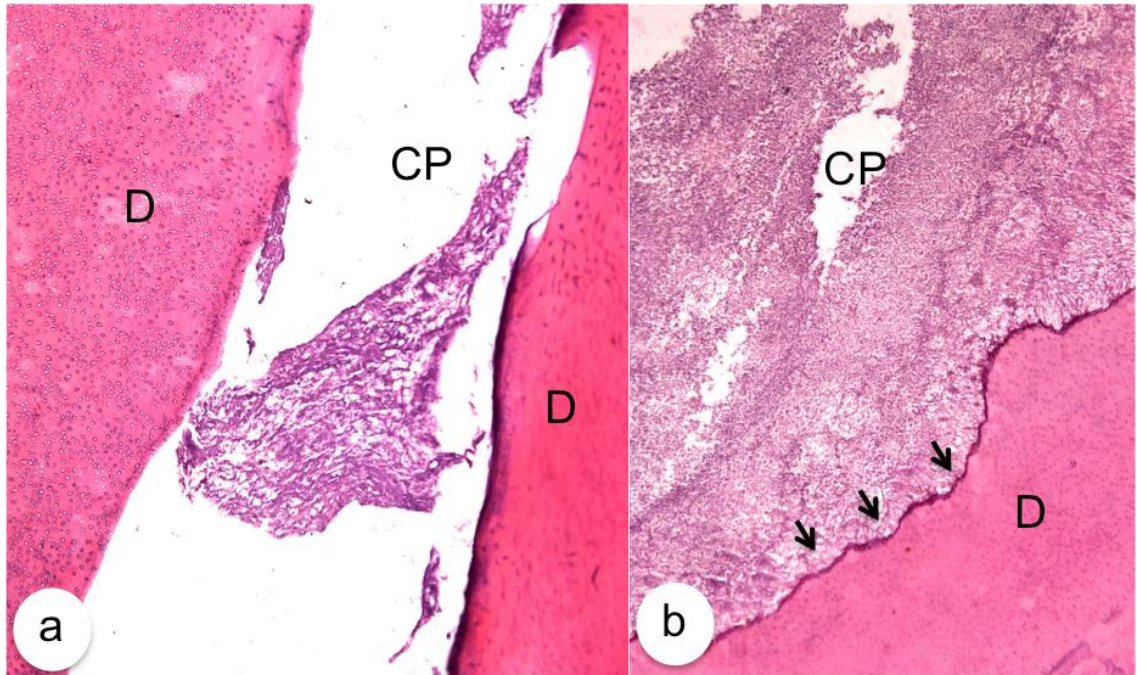


Figura 26. Fotomicrografias de dentes de cães com necrose da polpa e cavidades de reabsorção interna. a) Dente pré-molar com cavidade pulpar com restos celulares, característicos de necrose (HE, 50x). b) Dente pré-molar com intensa necrose da polpa e com cavidade de reabsorção interna (setas) (HE, 100x). Legenda: dentina (D), cavidade pulpar (CP).

A pulpíte foi observada em apenas dois dentes, um pré-molar e o outro molar, ambos com tártaro coronal + radicular. Nestes dentes, o infiltrado inflamatório era constituído por linfócitos, plasmócitos e alguns neutrófilos. Em um deles, a inflamação estava associada à fibrose da polpa (Figura 27a). Esses dentes apresentavam também hiperplasia odontoblástica caracterizada pela presença de grande quantidade de odontoblastos com núcleos arredondados, citoplasma pouco definido, dispostos em várias camadas justapostas à pré-dentina (Figura 27b). Mas, a hiperplasia odontoblástica não estava somente associada à pulpíte e foi também observada em outros dentes.

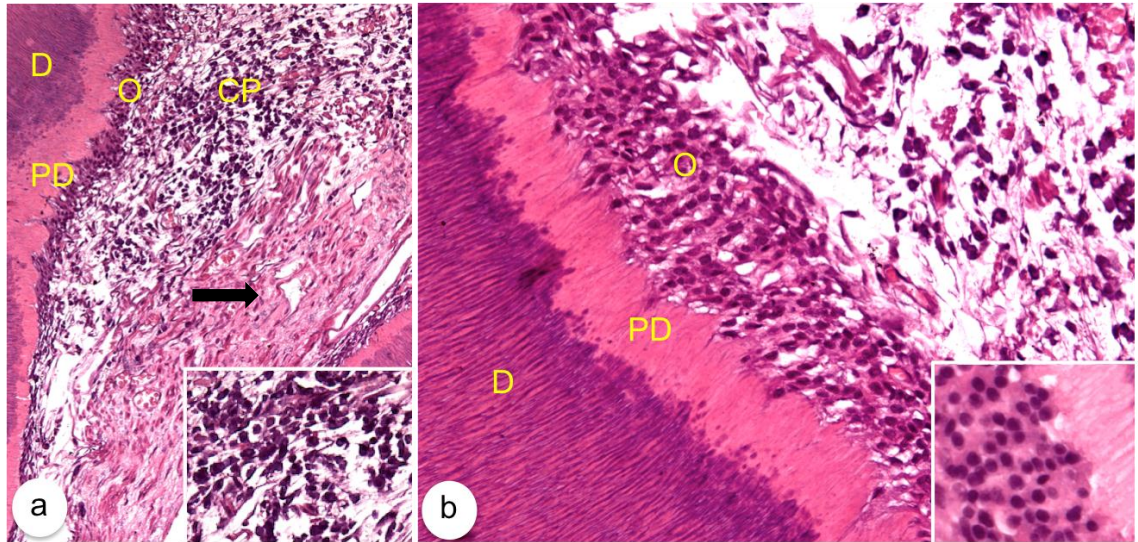


Figura 27. Fotomicrografias de dentes de cães com pulpite e hiperplasia odontoblástica. a) Dente pré-molar com infiltrado inflamatório na polpa associado à fibrose (seta). Em detalhe, nota-se a característica das células inflamatórias, com predominância de linfócitos (HE, 50x). b) Dente pré-molar com pulpite e hiperplasia odontoblástica caracterizada pela presença de grande quantidade de odontoblastos dispostos em várias camadas justapostas à pré-dentina. Em detalhe, odontoblastos com núcleos arredondados e citoplasma pouco definido. (HE, 50x). Legenda: dentina (D), pré-dentina (PD), odontoblastos (O), cavidade pulpar (CP).

Outras alterações como a presença de pigmento acastanhado, semelhante à hemossiderina, no interior cavidade pulpar foi pouco observado, acometendo dentes incisivos e pré-molares. Algumas vezes ele foi observado em associação a restos necróticos. Cálculos pulpares foram observados em um único dente pré-molar, caracterizada pela presença de um material eosinofílico, lamelar e arredondado, associado à fibrose e hiperemia da polpa (Figura 28).

Dens invaginatus foi observado em um dente pré-molar, caracterizado pela presença de invaginações irregulares de dentina para o interior da cavidade pulpar, na região tanto de coroa quando da raiz (canal radicular), com restos de material necrótico da polpa e perda da característica morfológica do dente. Era possível observar pequenos dentes ou fragmentos deles dentro da cavidade pulpar maior (Figuras 29a e 29b). Outra alteração da cavidade pulpar foi a presença de pré-dentina e dentina no interior da cavidade pulpar (Figura 29c). Essa alteração foi principalmente observada em dentes pré-molares e molares com tártaro coronal + radicular.

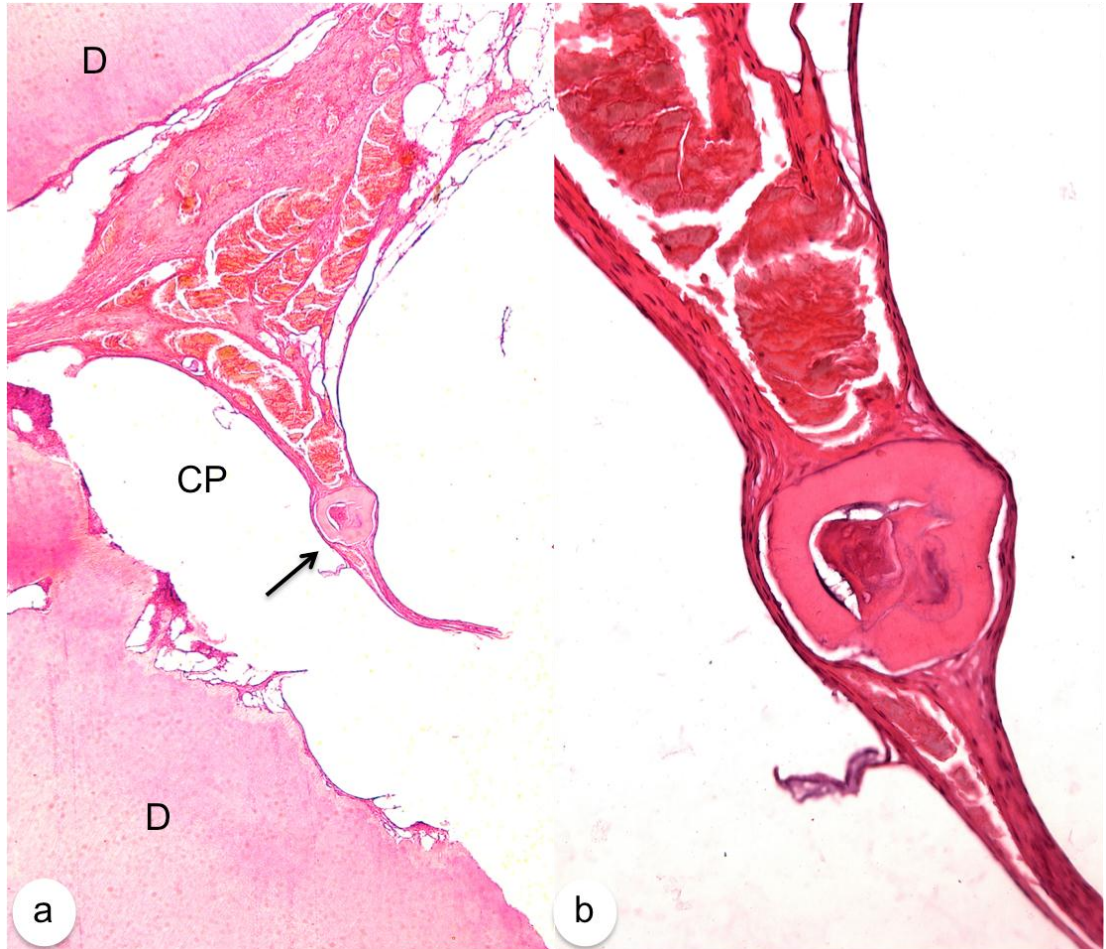


Figura 28. Fotomicrografias de dente pré-molar de cão. a e b) Cálculo pulpar caracterizado pela presença de um material arredondado, eosinofílico e lamelar (seta), associado à fibrose e hiperemia da polpa (HE, 25x e 50x, respectivamente). Legenda: dentina (D), cavidade pulpar (CP).

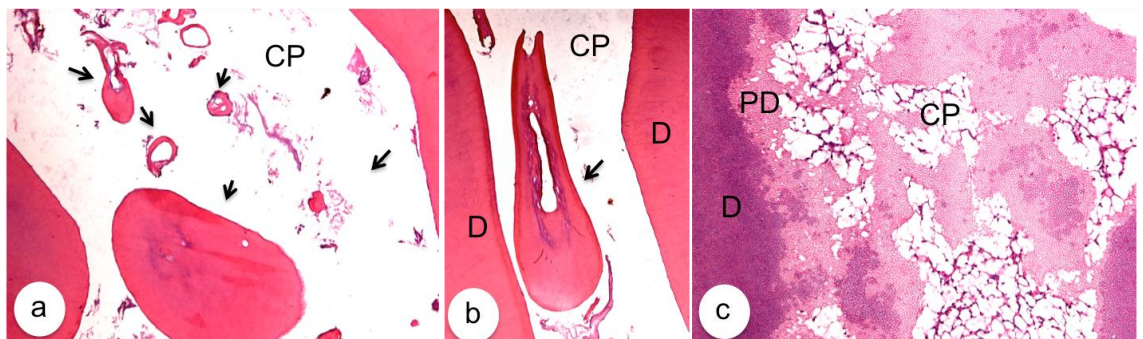


Figura 29. Fotomicrografias de dentes de cão. a e b) invaginação de estruturas dentinárias para o interior da cavidade pulpar (setas) de tamanhos variados (HE, 25x). b) Dente (seta) dentro da cavidade pulpar de outro (*Dens invaginatus*) (HE, 25x). c) presença de pré-dentina e dentina no interior da cavidade pulpar (HE, 50x). Legenda: dentina (D), pré-dentina (PD), cavidade pulpar (CP).

Alterações do cimento

O cimento também apresentou alterações microscópicas importantes. Em comparação à dentina e à cavidade pulpar, maior número de dentes tiveram algum tipo de alteração no cimento. Dos 158 dentes analisados, 137 apresentaram alterações histopatológicas, sendo 80 dentes com cavidades de reabsorção e necrose; 32 dentes com hiper cementose; 24 dentes com anquilose e 1 dente com necrose do cimento (Figura 30).

As alterações do cimento também foram avaliadas e tiveram sua frequência descrita em cada tipo de dente (Figura 31). Nos dentes incisivos e molares, 16% e 28% respectivamente não tiveram alterações do cimento, enquanto 100% dos dentes caninos e pré-molares tiveram algum tipo de alteração no cimento.

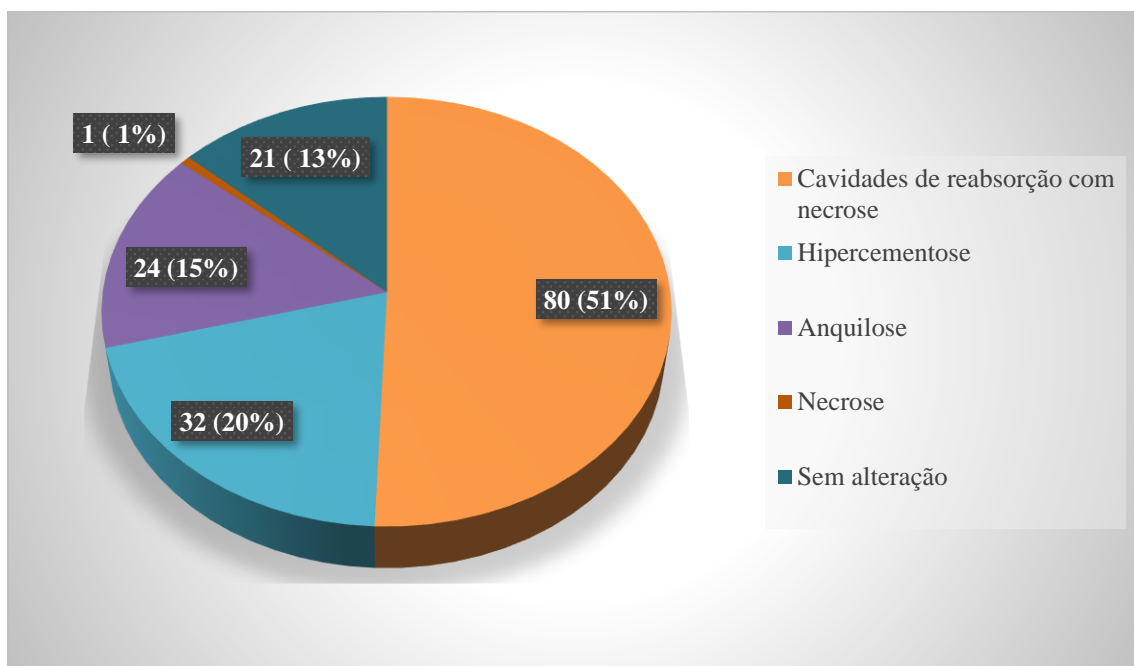


Figura 30. Alterações microscópicas do cimento dos dentes de cães com tártaro (n=158).

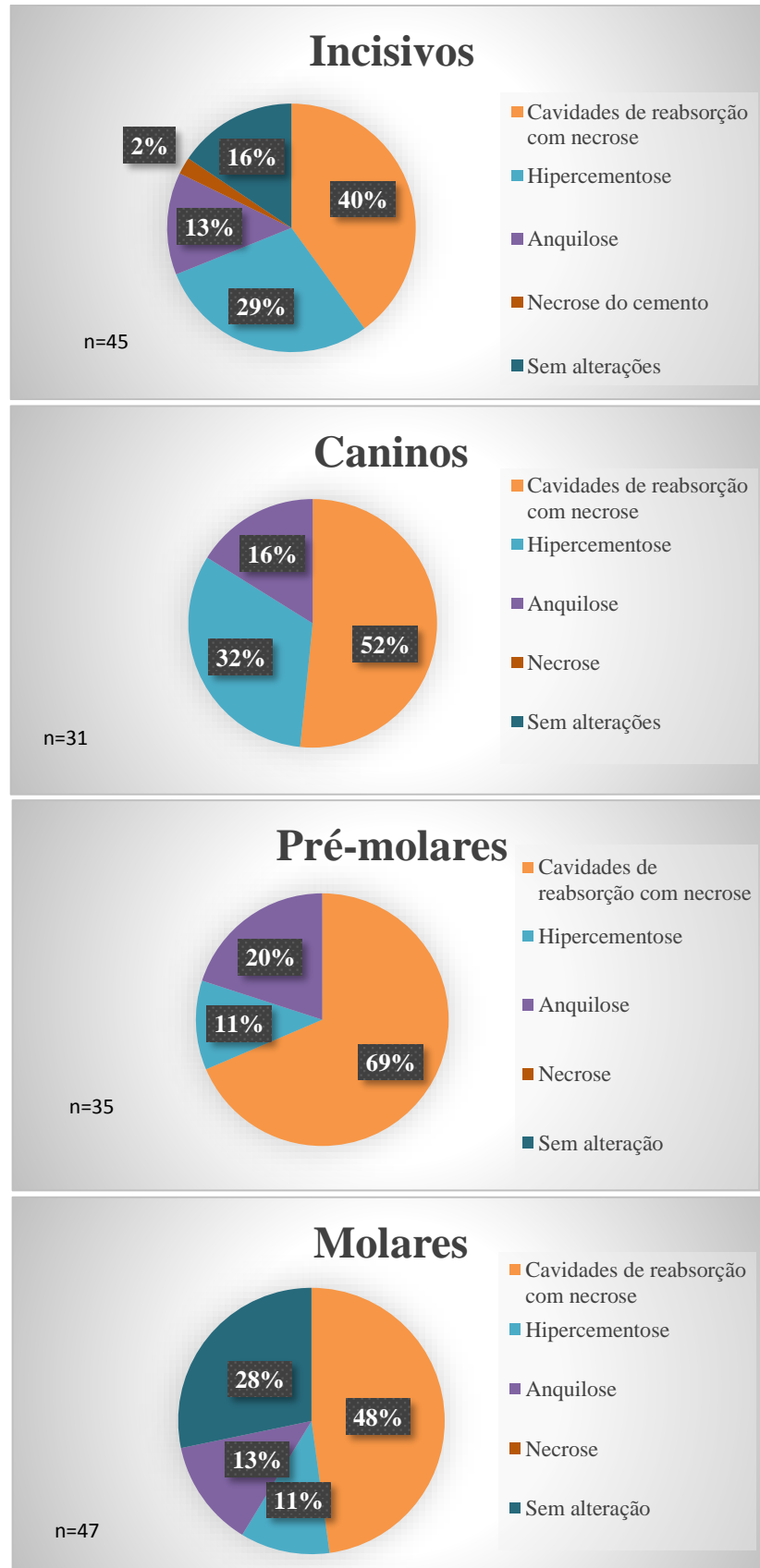


Figura 31. Alterações microscópicas do cimento dos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares de cães com tártaro.

As cavidades de reabsorção do cimento foram as alterações mais frequentes (Figura 31), com distribuição por vezes focalmente extensa a multifocal a coalescente com intensidade que variava de discreta a intensa, associada a restos celulares e ao tártaro. Em alguns dentes, as cavidades se estendiam até a dentina (Figura 32).

Apesar de ser observada em todos os dentes, os pré-molares e molares com tártaro coronal + radicular foram os dentes que apresentaram maior frequência dessa alteração. Em muitos dentes, foram também observadas colônias de bactérias predominantemente gram positivas associadas às cavidades de reabsorção do cimento, assim como foi observado na dentina.

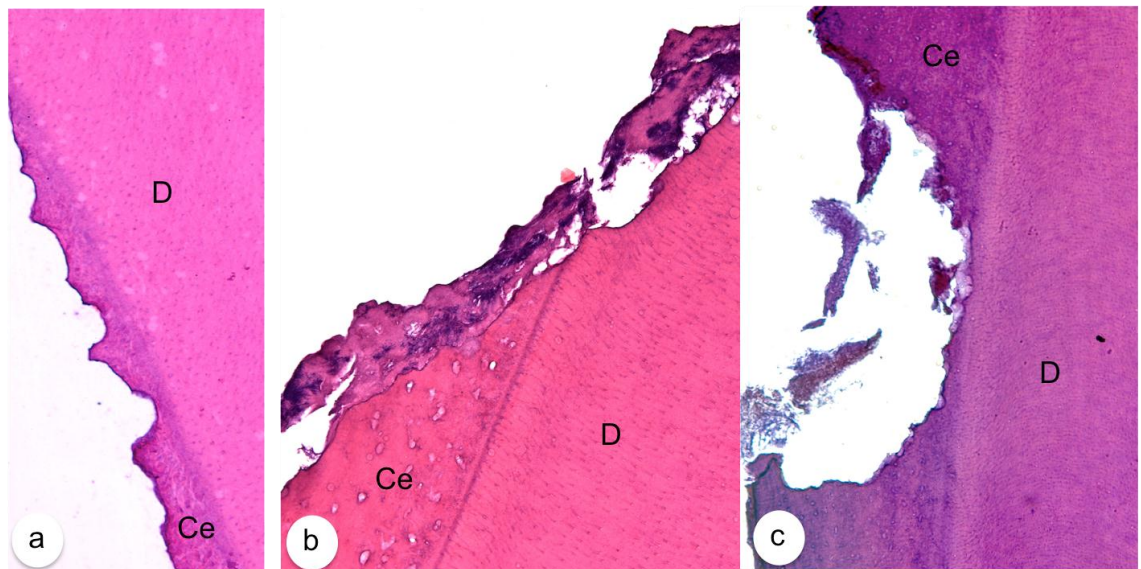


Figura 32. Fotomicrografias de dentes caninos de cão com cavidades de reabsorção no cimento. a) cavidades de reabsorção multifocais discretas (HE, 25x). b) Cavidade de reabsorção focalmente intensa e extensa, preenchida por restos celulares, atingindo cimento e a dentina (HE, 50x). c) Cavidade de reabsorção única, profunda, com restos celulares e atingindo o cimento até o limite com a dentina (HE, 25x). Legenda: dentina (D), cimento (CE).

A hipercementose apresentou frequência elevada nos dentes. Os incisivos e os caninos com tártaro coronal + radicular foram os dentes mais acometidos por essa alteração. A hipercementose caracterizava-se por espessamento do cemento e com a presença de grande quantidade de linhas basofílicas. Essa alteração era de distribuição focal a difusa e variava de discreta a intensa (Figura 33).

A necrose de cimento, ao contrário das outras, foi a alteração menos observada. O cimento apresentava área focalmente extensa de perda dos cementócitos e com a presença de fissuras (Figuras 34a, 34b). Já a anquilose, caracterizada pela presença de cimento interposto por tecido ósseo, foi encontrada principalmente nos incisivos, pré-molares e molares com tártaro coronal, com distribuição multifocal a coalescente, discreta a moderada (Figura 34c), por vezes associada às cavidades de reabsorção.

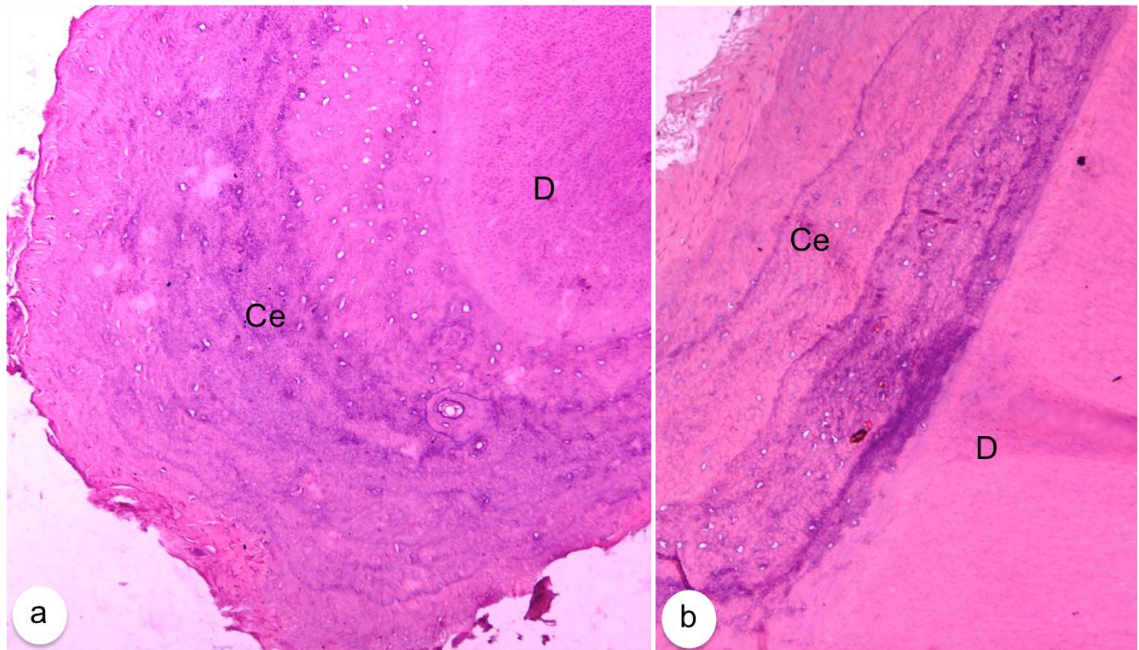


Figura 33. Fotomicrografias de dentes de cão com hipercementose. a e b) Dentes molares com aumento da espessura do cemento e das linhas basofílicas (HE, 25x). Legenda: dentina (D), cemento (CE).

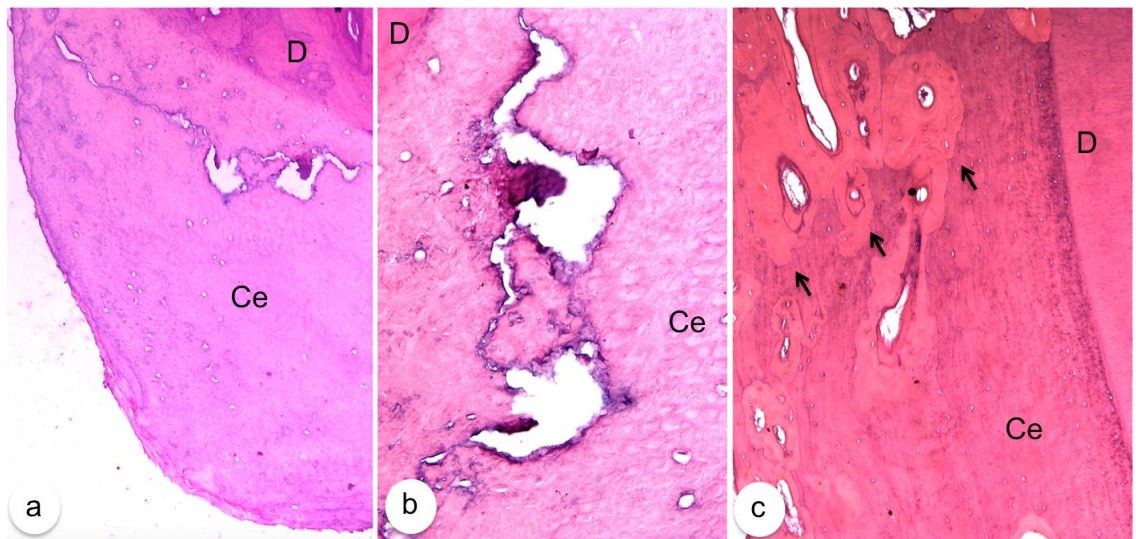


Figura 34. Fotomicrografias de dentes de cão com necrose do cimento e anquilose. a e b) Dente incisivo com áreas de necrose e fissuras no cimento (HE, 50x e 100x, respectivamente). c) Dente canino com cimento entremeado por tecido ósseo (anquilose) (setas). (HE, 50x). Legenda: dentina (D), cimento (CE).

Associação das alterações microscópicas

Foi avaliada a associação entre as alterações microscópicas da dentina, cavidade pulpar e cimento (Figura 35). Dos 158 dentes de cães, 56 dentes (35,44%), sendo 16 incisivos, 15 caninos, 12 pré-molares e 13 molares, não apresentaram associação de alterações, ou seja, somente um dos tecidos analisados apresentam alterações histopatológicas.

No entanto, a maior parte, ou seja, 102 dentes apresentaram alguma associação das lesões microscópicas. Destes, 46 dentes (29,12%), sendo 20 incisivos, 7 caninos, 9 pré-molares e 10 molares, tinham alterações tanto na dentina quanto no cimento; 28 dentes (17,72%), sendo 3 incisivos, 3 caninos, 9 pré-molares e 13 molares, tinham alterações nos três tecidos analisados, ou seja, dentina, cavidade pulpar e cimento; 24 dentes (15,19%), sendo 5 incisivos, 6 caninos, 5 pré-molares e 8 molares apresentaram alterações tanto na cavidade pulpar quanto no cimento e 4 dentes (2,53%), sendo 1 incisivo e 3 molares apresentaram lesões tanto na dentina quanto na cavidade pulpar.

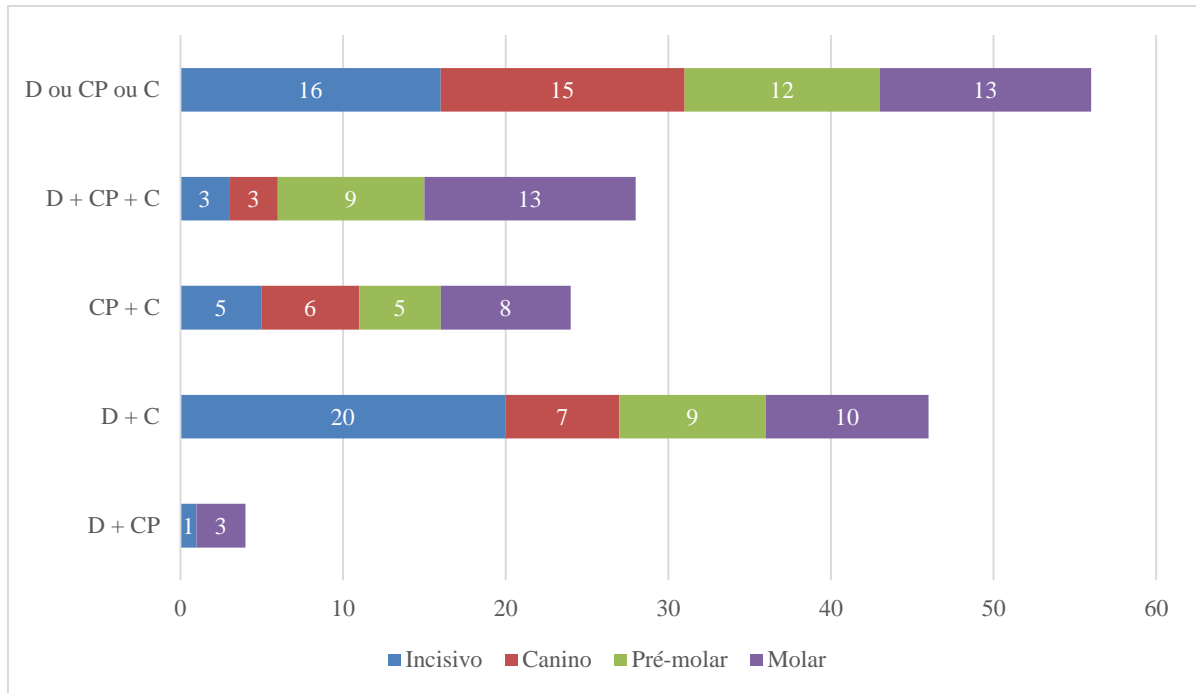


Figura 35. Associação das alterações microscópicas nos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares de cães. (n=158). Legenda: D: dentina; CP: cavidade pulpar; C: cimento.

Alterações da dentina, cavidade pulpar e cimento com base na classificação do tártaro

Na avaliação das alterações microscópicas encontradas na dentina em 71 dentes, relacionando-as com os tipos de tártaro (Figura 36), foi observado que nos dentes com tártaro coronal (n=17 dentes), as cavidades de reabsorção externa com necrose foram as principais alterações (3 incisivos, 2 caninos, 1 pré-molar e 5 molares), seguida pela osteodentina (1 canino e 2 molares), cavidades internas de reabsorção (1 pré-molar e 1 molar) e necrose da dentina (1 incisivo).

Nos dentes com tártaro radicular (n= 20 dentes), semelhante aos dentes com tártaro coronal, as cavidades de reabsorção externa com necrose também foram as principais alterações na dentina (4 incisivos, 3 caninos, 3 pré-molares e 4 molares), seguidas pela osteodentina (2 caninos e 1 molar), necrose da dentina (1 incisivo e 1 molar) e cavidades internas de reabsorção (1 molar).

Nos dentes cuja apresentação de tártaro foi coronal + radicular (n= 34 dentes), as cavidades de reabsorção externa com necrose também foram as principais alterações na dentina (6 incisivos, 2 caninos, 9 pré-molares e 3 molares), seguidas pela osteodentina (2 incisivos e 3 pré-molares), dentina terciária (2 incisivos, 1 pré-molar e 1 molar), cavidades internas de reabsorção (1 pré-molares e 2 molares), necrose da dentina (1 incisivo) e necrose da pré-dentina (1 incisivo).

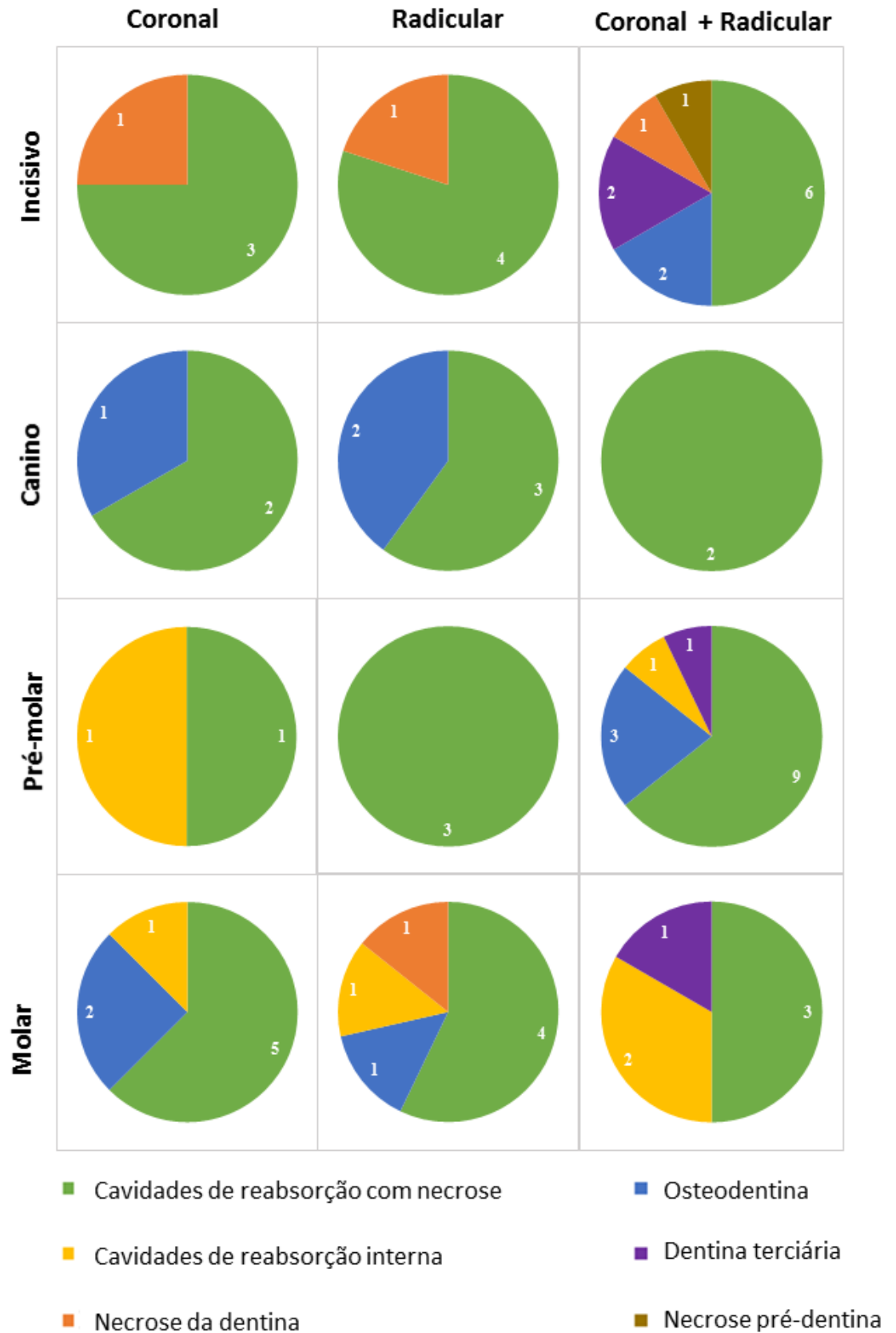


Figura 36. Alterações da dentina dos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares de acordo com a classificação do tártaro coronal, radicular e coronal + radicular (n total= 71).

Na avaliação das alterações microscópicas encontradas na cavidade pulpar em 78 dentes, relacionando-as com os tipos de tártaro (Figura 37), foi observado que nos dentes com tártaro coronal (n= 21 dentes), a fibrose da polpa foi observada em todos os tipos de dentes (1 incisivo, 4 caninos, 2 pré-molares e 3 molares), seguidas pela calcificação da polpa (1 incisivo, 4 caninos e 2 pré-molares), pré-dentina e dentina dentro da cavidade pulpar (1 pré-molar e 1 molar) e pela necrose (2 incisivos).

Nos dentes com tártaro radicular (n= 18 dentes), foram observadas fibrose (3 incisivos, 3 caninos e 1 pré-molar), calcificação (2 incisivos e 2 caninos), necrose (1 pré-molar e 4 molares), pré-dentina e dentina dentro da cavidade pulpar (1 molar) e hiperplasia odontoblástica (1 molar).

Já nos dentes com tártaro coronal + radicular (n= 39), foi observado maior variedade de alterações. A fibrose da polpa, à semelhança dos anteriores, foi a alteração mais frequente (2 incisivos, 2 caninos, 6 pré-molares e 3 molares) seguida pela calcificação da polpa (1 incisivo, 2 caninos e 1 pré-molar), necrose (1 canino, 4 pré-molares e 3 molares), pré-dentina e dentina dentro da cavidade pulpar (3 pré-molares e 2 molares), hiperplasia odontoblástica (2 pré-molar e 1 molar), presença de pigmento (1 incisivo e 2 pré-molares), inflamação (1 pré-molar e 1 molar) e cálculos pulpares (1 pré-molar).

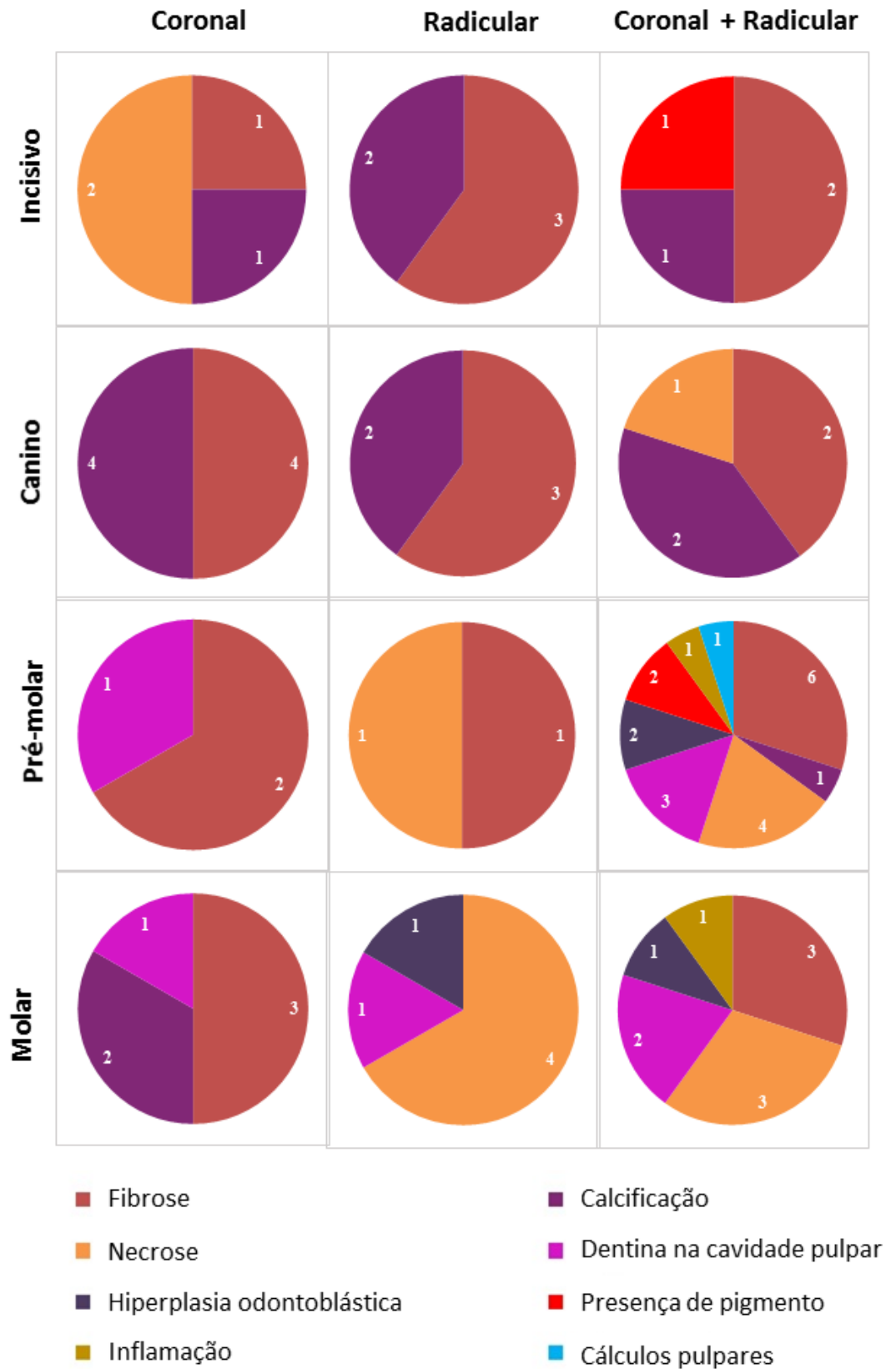


Figura 37. Alterações da cavidade pulpar dos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares de acordo com a classificação do tártaro coronal, radicular e coronal + radicular (n total= 78).

Na avaliação das alterações microscópicas encontradas no cimento em 137 dentes, relacionando-as com os tipos de tártaro (Figura 38), foi observado que independentemente do tipo de tártaro presente, o tipo de alterações encontradas foi semelhante. Nos dentes com tártaro coronal (n= 34 dentes), foram observados cavidades de reabsorção com necrose (3 incisivos, 5 caninos, 3 pré-molares e 5 molares), hiper cementose (2 incisivos, 2 caninos, 1 pré-molar e 2 molares), anquilose (3 incisivos, 2 caninos, 1 pré-molar e 4 molares) e necrose do cimento (1 incisivo).

Nos dentes com tártaro radicular (n= 34), à semelhança dos dentes com tártaro coronal, as cavidades de reabsorção foram as alterações mais observadas (6 incisivos, 5 caninos, 2 pré-molares e 6 molares), seguidas pela hiper cementose (3 incisivos, 4 caninos, 1 pré-molares e 2 molares) e anquilose (1 incisivos, 2 canino, 1 pré-molares e 1 molar).

Os dentes com tártaro coronal + radicular (n= 69 dentes), também apresentaram maior frequência de cavidades de reabsorção (9 incisivos, 6 caninos, 19 pré-molares e 11 molares), seguidas pela hiper cementose (8 incisivos, 4 caninos, 2 pré-molares e 1 molar) e anquilose (2 incisivos, 1 canino, 5 pré-molares e 1 molar).

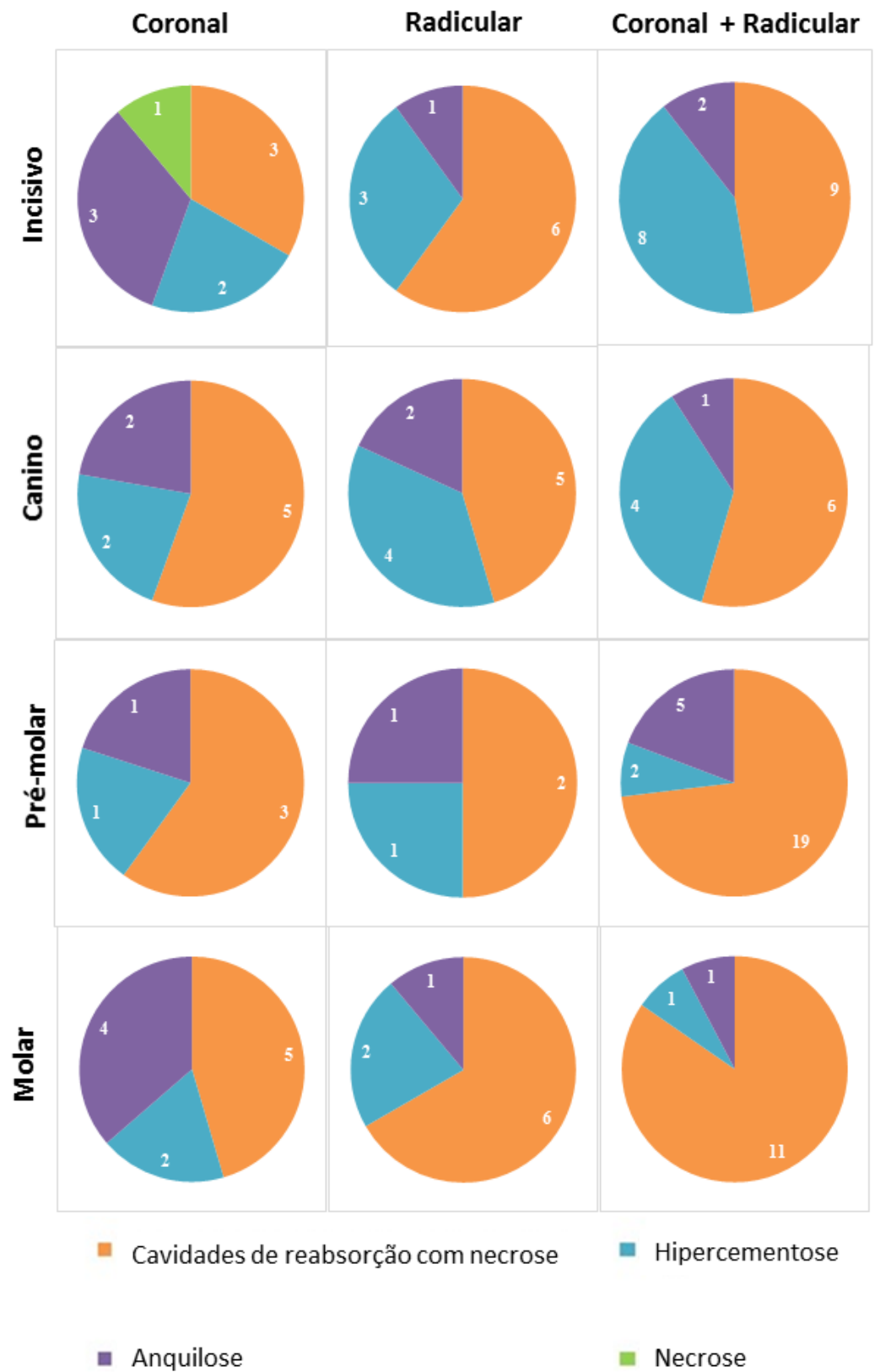


Figura 38. Alterações da cavidade pulpar dos dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares de acordo com a classificação do tártaro coronal, radicular e coronal + radicular (n total= 137).

DISCUSSÃO

Baseando-se nos dados deste estudo, não se pode afirmar que o tártaro foi o causador das alterações histopatológicas diagnosticadas na dentina, cavidade pulpar ou no cimento. Até porque uma frequência significativa de dentes com tártaro não apresentaram nenhuma alteração microscópica. Para atestar o efeito ou a influência do tártaro nas alterações da dentina, polpa e cimento, seria necessário um estudo em dentes com e sem tártaro. Mas, o fato da maior parte dessas alterações ter sido observada em dentes com tártaro coronal + radicular, sugere que o tártaro, principalmente quando mais extenso, possa participar da gênese de algumas dessas lesões.

O tártaro coronal + radicular foi observado em 49% dos dentes de cães deste estudo. Um dos motivos propostos para esse percentual elevado é a falta de limpeza dentária, o que pode levar à progressão do tártaro na superfície do dente, acometendo tanto a coroa quanto a raiz. A escovação dentária é o método mais eficaz de interromper a formação da placa bacteriana, e consequentemente o tártaro (Santos et al., 2012; Gouveia, 2009). A falta de limpeza dos dentes, associada à idade acima dos seis anos da maior parte dos animais estudados, também pode estar relacionada ao aumento da extensão do tártaro nos dentes, culminando em doença periodontal (Garcia et al., 2008). Apenas metade dos animais dessa faixa de idade apresentava histórico de profilaxia oral há mais de 1 ano. Além disso, dos 55 animais com raça definida, 30 eram cães de pequeno porte. Esses animais apresentam maior acúmulo de placa bacteriana e tártaro, pois possuem dentes grandes, com espaço interdentário limitado dificultando assim a remoção de sujidades, além de má oclusão (Gouveia, 2009; Santos et al., 2012). Além disso, diferente dos dentes de humanos (Hennet et al., 2006), em cães, os dentes incisivos são utilizados para apreender, caninos para cortar, pré-molares e molares para dilacerar e triturar os alimentos (Kowalesky, 2005). Deve-se levar em consideração que diferentes comportamentos de mastigação, bem como de agentes redutores de placas bacterianas e de tártaro podem existir entre as raças de cães (Hennet et al., 2006 e Abdalla, 2008).

A distribuição do tártaro foi semelhante nos dentes incisivos, caninos e molares. Os incisivos e molares apresentaram maior frequência de tártaro coronal + radicular. Já os dentes caninos foram os únicos que tiveram menor frequência de tártaro coronal + radicular, o que pode ser justificado por serem dentes sujeitos à perda significativa de depósitos de placa dentária e tártaro, devido ao atrito que ocorre durante a oclusão (Hennet et al., 2006 e Abdalla, 2008). No entanto, contrariando essa assertiva, Telhado et al. (2004), demonstram em seu estudo, que os dentes caninos foram acometidos de forma intensa por tártaro coronal, mas em cães de grande

porte da raça Pastor Alemão. A frequência elevada de tártaro coronal + radicular no dente pré-molar se assemelha aos resultados de Abdalla (2008). Vale ressaltar que o ducto da glândula parótida está localizado na altura do quarto pré-molar maxilar e dentes vizinhos, o que justifica a maior ocorrência da formação de tártaro nesses dentes. A saliva produzida por essa glândula, além de suas funções de limpeza, lubrificação e digestão, serve como via de excreção de determinadas substâncias que podem se depositar na superfície dentária, predispondo à formação de tártaro, especialmente em cães e gatos (Paiva et al., 2007; König et al., 2016; Furtado et al., 2017).

A maioria dos dentes avaliados, ou seja 55% não apresentaram lesões microscópicas na dentina. Nestes dentes, o tártaro que predominava era coronal + radicular, seguido pelo radicular, o que nos sugere que as alterações observadas não tem o tártaro como causa primária. Dentre os dentes, os caninos (68%) foram os que menos apresentaram lesões microscópicas na dentina, apesar da presença de tártaro.

A cavidade de reabsorção associada à necrose da dentina foi a alteração que apresentou a maior frequência em todos os tipos de dentes, principalmente nos pré-molares, incisivos e molares, o que se assemelha ao encontrado por Reichart et al. (1984), em dentes pré-molares e molares de felinos com lesões reabsortivas. No presente estudo, elas variavam de discretas, somente acometendo a dentina do manto, até intensas, quando acometiam a dentina secundária, sem no entanto, atingir a cavidade pulpar. Algumas ainda se estendiam acometendo também o cimento e formando cavidades de tamanhos variados que se coalesciam formando cavidades ainda maiores. Essas cavidades eram preenchidas por restos celulares e até por bactérias, mas não foram observadas odontoclastos ou osteoclastos junto a elas, talvez pelo fato do dente ter sido analisado separadamente, sem o periodonto e por ter sido submetido à descalcificação, que promoveu, muitas vezes, até mesmo a remoção do tártaro da superfície dentária. Inicialmente pode-se pensar que a placa bacteriana e o tártaro tenham sido os agentes causadores dessa alteração. No entanto, essa possibilidade parece pouco provável, diante da frequência elevada de dentes com tártaro coronal + radicular, sem alterações da dentina.

A reabsorção dentária caracteriza-se pela perda do tecido duro do dente (cimento e dentina) como resultado da ação de odontoclastos (Patel et al., 2009) ou também de osteoclastos (Patel et al., 2007). Essa doença dentária acomete frequentemente gatos adultos e idosos e as lesões são mais aparentes na região do colo dentário. Em cães, apesar da carência de estudos, considera-se a etiopatogenia dessa lesão semelhante à de felinos (Yoshikawa et al., 2008). A

periodontite foi sugerida como causa de lesões reabsortivas em felinos, além disso, o acúmulo de placa dentária pode causar inflamação dos tecidos periodontais, levando a respostas imunes locais e liberação de citocinas e produtos bacterianos, como lipopolissacarídeos, que estimulam a diferenciação e a migração de células clásticas (Reiter et al., 2002). Nos gatos, a lesão reabsortiva odontoclástica ocorre mais comumente nos pré-molares e molares, porém em cães, outros dentes têm sido afetados (Yoshikawa et al., 2008).

Inicialmente acredita-se que as lesões reabsortivas eram semelhantes às cáries, e por isso, elas foram denominadas lesões cariosas. Porém estudos histopatológicos diferenciaram essas lesões da cárie dentária, uma vez que elas ocorrem por reabsorções realizadas por células clásticas nos tecidos do dente, principalmente nos pré-molares e molares. Já a cárie é um processo de desmineralização dos tecidos dentários, no qual há presença de bactérias nos túbulos dentinários (Reiter, 1998), alterações que não foram observadas em nenhum dos dentes analisados. Além disso, a incidência de cárie em cães é baixa, uma vez que o formato cônico do dente, associado ao maior espaçamento inter-dental, dietas com pouco carboidrato fermentável e o pH salivar elevado, que tampona ácidos produzidos pela fermentação bacteriana, são fatores responsáveis pela redução da descalcificação dos tecidos dentários, que caracteriza a cárie (Hale, 1998).

Ao contrário das cavidades de reabsorção externas, as cavidades de reabsorção interna que acometeram a pré-dentina, às vezes, associadas à necrose, foram observadas somente nos pré-molares e molares, em menos que 10% dos dentes. A reabsorção interna é iniciada após danos na camada odontoblástica e da pré-dentina, podendo resultar na exposição da dentina. Os osteoclastos colonizam rapidamente a superfície radicular danificada e começam a reabsorvê-la. Essa alteração é considerada pouco frequente e uma das principais causas são as pulpites crônicas ou os traumas dentários (Patel et al., 2007; Mylin et al., 1966). Tanto a necrose da dentina quanto da pré-dentina foram as alterações que apresentaram a menor frequência, sendo a primeira diagnosticada nos dentes incisivos e molares e a segunda presente somente nos incisivos. Não foram encontrados estudos que analisaram a necrose da dentina, tanto em humanos quanto em animais, o que reforça a necessidade de maiores investigações sobre a etiopatogenia dessas lesões.

Em vários dentes, principalmente naqueles acometidos pelas cavidades de reabsorção, foi observada a substituição de extensas áreas da dentina por osteodentina, às vezes até adjacente a estas cavidades. Neste caso, é provável que as duas alterações tenham relação, pois após a reabsorção dentária, ocorre a fase reparativa, na qual a dentina reabsorvida é substituída por

tecido ósseo, onde células semelhantes a osteoblastos produzem novo tecido semelhante ao ósseo, denominado osteodentina, para substituir a dentina perdida (Reiter et al, 2002). No entanto, o mecanismo de formação da osteodentina não é totalmente compreendido (Okuda et al., 1992).

Outro tipo de alteração diagnosticada foi a dentina terciária que esteve presente nos dentes incisivos, pré-molares e molares, com frequência baixa. Ela é formada quando o dente sofre alguma injúria e a polpa dentária, a fim de preservar sua vitalidade, sintetiza uma nova camada de dentina, cuja função é a de isolar o tecido pulpar do agente irritante externo (Bleicher et al., 2015). Os tipos de dentina terciária, reacionária ou reparadora, se diferem pela natureza da resposta e tipo celular envolvido na dentinogênese, sendo a formação de ambas, dependente da extensão, gravidade e progressão da lesão (Bleicher et al., 2015; Simon et al., 2011). A dentina reacionária é formada pelos odontoblastos pré-existentes que modulam suas atividades respondendo aos estímulos, pela secreção de uma matriz específica. Já a dentina reparadora é formada por novas células odontoblásticas que se diferenciam a partir das células tronco da polpa dentária (Smith et al., 1994).

Com relação às alterações microscópicas da cavidade pulpar, dos 110 dentes analisados com a cavidade preservada, 78 apresentaram algum tipo de alteração. Os dentes pré-molares e molares foram os mais acometidos. A necrose, a fibrose e a calcificação da polpa estavam presentes em todos os dentes.

A necrose da polpa acometeu principalmente os dentes molares com tártaro coronal + radicular, além disso, muitas vezes, as cavidades de reabsorção interna da dentina estavam associadas à essa alteração. Segundo Nemeč et al. (2006) a necrose pulpar pode estar relacionada à periodontite avançada em cães e pode ser resultante da invasão da polpa por bactérias através de canais acessórios e raízes expostas ou até mesmo decorrente de pulpites. Mas, a pulpite apresentou frequência baixa, sendo diagnosticada somente em um dente pré-molar e um molar. Causas comuns de pulpite nos animais incluem lesão traumática, extensão da infecção a partir da periodontite, por exemplo e exposição pulpar por fratura dentária, atrito ou reabsorções.

Nas pulpites, além dos infiltrados de células inflamatórias, pode-se observar fibrose, calcificação, hemorragia e necrose (Murphy, 2020). Se a causa da pulpite for removida rapidamente, o tecido pulpar pode curar-se, caso contrário, a pulpite torna-se irreversível, podendo evoluir para necrose (Nemeč, et al., 2006). Diante disso, fica o questionamento se as alterações degenerativas da polpa, encontradas nos dentes deste estudo, como fibrose e

calcificação, além da necrose, não seriam consequências de pulpites antigas que evoluíram para essas condições. No entanto, a fibrose e a calcificação da polpa dentária, também podem estar relacionadas ao envelhecimento dos dentes (Nemec et al., 2007).

Outra alteração encontrada, mais com baixa frequência, particularmente nos dentes pré-molares e molares, com tártaro coronal + radicular, foi a hiperplasia odontoblástica. Em um dos dentes, ela estava associada à pulpíte. É possível que o aumento do número de odontoblastos, caracterizando as áreas de hiperplasia, seja uma resposta dessas células às injúrias externas ou internas. Há evidências de que qualquer alteração na homeostase do ambiente da polpa dentária, provoca uma resposta diretamente proporcional à intensidade do agressor. A resposta pulpar é evidente nas células do aparelho vascular e da substância fundamental (Zach, 1972). A dentinogênese é um processo dinâmico, regulado por uma única camada de células odontoblásticas pós-mitóticas altamente diferenciadas. A capacidade intrínseca da polpa dentária para reparar a matriz dentinária perdida ou danificada e para aumentar a barreira de defesa, depende da vitalidade da camada celular odontoblástica (Murray et al., 2000). Após um estímulo irritante, os odontoblastos podem sofrer alterações metabólicas que poderão induzir a um processo inflamatório pulpar. Distúrbios nos odontoblastos também podem afetar a elaboração da matriz pré-dentina, que ocorrerem no sentido do aumento ou redução da mesma. Em injúrias de intensidade leve a moderada, os odontoblastos elevam suas atividades metabólicas, enquanto nas injúrias mais graves pode haver morte de odontoblastos (Ferreira, 2002).

Outras alterações menos frequentes, também foram diagnosticadas na cavidade pulpar, a exemplo dos cálculos pulpares, do *Dens invaginatus* e da presença de pré-dentina e dentina no interior da cavidade pulpar. Os cálculos pulpares foram encontrados no dente pré-molar e com base em suas características histológicas de aspecto mineralizado, com formação concêntrica e circundados por tecido conjuntivo fibroso, pode-se dizer que se trata de um cálculo pulpar “falso” (Goga et al., 2008; Berés et al., 2015). Essa alteração pode se desenvolver a partir de restos celulares necróticos. Já o *Dens invaginatus* foi encontrado em um único dente molar de cão, da raça Rottwelleir. Os casos descritos têm demonstrado que o molar é o dente mais acometido e principalmente em cães da raça Yorkshire Terrier. A necrose da polpa é uma das principais consequências dessa alteração (Stein et al., 2005; Duncan, 2010; Murphy et al., 2020). No interior da cavidade pulpar de alguns dentes, foram observadas invaginações de pré-dentina e dentina por entre o tecido pulpar. Essa alteração não tem um nome específico e

segundo Nemeč et al. (2007), que encontrou alterações semelhantes em dentes de cães, esses achados caracterizam irregularidades na parede das câmaras pulpares.

O cimento foi o tecido dentário mais acometido. Dos 158 dentes, 137 apresentavam alterações microscópicas do cimento, sendo que todos os dentes caninos e pré-molares foram afetados por algum tipo de alteração dessa estrutura. À semelhança das cavidades de reabsorção da dentina, as cavidades de reabsorção do cimento predominaram, acometendo cerca de 51% dos dentes avaliados. Em vários dentes, as cavidades de reabsorção da dentina e do cimento coexistiram. Todos os dentes apresentaram essa alteração, porém os pré-molares tiveram maior frequência de acometimento, seguidos pelos dentes molares. A gênese dessas cavidades de reabsorção do cimento pode ser semelhante às da dentina, conforme explicado anteriormente. No entanto, as causas de reabsorção do cimento radicular podem também advir de fatores locais e de condições sistêmicas e idiopáticas. Em humanos, reimplantes dentários, inflamação periapical, tumores ou cistos, excesso de forças mecânicas, movimentos ortodônticos extremos, dentes supranumerários e periodontite são os principais desencadeadores dessa alteração (Schatzle et al., 2005).

A hipercementose foi a segunda alteração mais frequente, presente em todos os tipos de dentes avaliados. No entanto, os dentes caninos e incisivos apresentaram maior frequência de acometimento. Em equinos, a hipercementose pode ocorrer em associação à reabsorção dentária, em animais mais velhos, acometendo principalmente os dentes caninos e incisivos (Smedley et al., 2015). Em humanos, a hipercementose pode ser encontrada isoladamente, envolver múltiplos dentes ou surgir como um processo generalizado, apresentando frequência maior nos molares inferiores, seguidos pelos pré-molares inferiores e superiores. As principais causas são traumas por oclusão anormal, inflamações pulpares e periodontais e dentes impactados ou inclusos (Neville et al. 2004). A anquilose do cimento, muitas vezes associada à hipercementose, também acometeu todos os tipos de dentes, com frequência elevada nos incisivos, pré-molares e molares. Como os dentes não foram avaliados junto ao periodonto, fica difícil distinguir se a presença de tecido ósseo por entre o cimento, diagnosticada nos dentes deste estudo, é uma anquilose ou um tipo de osteocemento, à semelhança da osteodentina. No entanto, apesar dos estudos demonstrarem que, após a reabsorção do tecido dentário, pode haver substituição por tecido ósseo reparador (DeLaurier et al., 2005; Oliveira, 2013), metaplasia óssea do cimento ou osteocemento não têm sido descritos. Considera-se anquilose, a fusão do cimento/dentina ao osso em pelo menos uma área, com perda do ligamento periodontal na área acometida. Um dente com anquilose pode causar várias complicações como alterações na

oclusão da arcada dentária, doença periodontal (Pithon et al, 2011; Ducommun et al., 2017) e mobilidade reduzida do dente afetado (Gorel et al., 2002). A anquilose pode estar associada à reabsorção de reposição e à hipercementose (Lewis et al., 2008; Murphy et al., 2020), à semelhança do que foi observado neste estudo. Dentre suas causas tem-se alterações genéticas ou congênitas do ligamento periodontal, pressão mastigatória excessiva ou traumas e alterações metabólicas (Biederman, 1962).

A necrose do cimento apresentou a menor frequência dentre as alterações observadas, em torno de 1%, acometendo somente os dentes incisivos. Processos inflamatórios agudos na região periapical se espalhando ao longo do ligamento periodontal, podem causar necrose do cimento subjacente. Erausquin et al. (1967) avaliaram dentes molares de ratos, nos quais foram observados que sempre que a irritação procedia do ligamento periodontal, a necrose na parte externa dos cementócitos interferia na única fonte de suprimento do cimento, assim, a necrose se espalhava rapidamente até a junção cementodentária.

CONCLUSÕES

- A extensão do tártaro, ou seja, o tártaro coronal + radicular pode estar associado ao aumento da frequência das alterações da dentina, da cavidade pulpar e do cimento.
- Os dentes caninos são os menos acometidos por alterações da dentina, os incisivos são os que tem menor frequência de alterações na cavidade pulpar e os dentes pré-molares e caninos apresentam maior frequência de alterações do cimento.
- 45%, 71% e 87% dos dentes apresentam alterações microscópicas da dentina, cavidade pulpar e cimento, respectivamente.
- As alterações mais frequentes da dentina foram as cavidades de reabsorção externas e a osteodentina, seguidas por alterações menos frequentes, como as cavidades de reabsorção interna, dentina terciária e necrose da dentina e pré-dentina.
- As alterações mais frequentes da cavidade pulpar foram fibrose, mineralização, necrose e presença de dentina na cavidade pulpar, seguidas por alterações menos frequentes como, hiperplasia odontoblástica, pigmentação, pulpite e cálculos pulpare.
- As alterações mais frequentes do cimento foram as cavidades de reabsorção, a hipercementose e a anquilose.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABABNEH, K.T., HALL, R.C., EMBERY, G.; The proteoglycans of human cementum: immunohistochemical localization in healthy, periodontally involved and ageing teeth. *Journal of Periodontal Research*, e.34, p.87-96, 1999.

ABBOTT, P.V. Prevention and management of external inflammatory resorption following trauma to teeth. *Australian Dental Journal*, v.61, n.1, p.82-94, 2016.

ABDALLA, S. L. Análise computadorizada para avaliação dos índices de placa bacteriana e cálculo dentário em cães (*Canis familiaris*). 2008. 48p. Dissertação (Mestrado em medicina veterinária- ciências clínicas). Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro. Instituto de Veterinária, Curso de Pós-graduação em Medicina Veterinária. Seropédica, RJ.

AHMED, H.M.A., DUMMER, P.M.H., A new system for classifying tooth, root and canal anomalies. *International Endodontic Journal*, v.51, n.4, p.389-404, 2017.

AKCALI, A., LANG, N.P. Dental calculus: the calcified biofilm and its role in disease development. *Periodontology 2000*, v.76, n.1, p.1-8, 2017.

ALANI,A., BISHOP,K.; Dens invaginatus. Part 1: classification, prevalence and aetiology. *International Endodontic Journal*, v.41, p.1123-1136, 2008

ALVES, C., ANDION, J., BRANDÃO, M., MENEZES, R.; Mecanismos Patogênicos da Doença Periodontal Associada ao Diabetes Melito. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, v.51, n.7, p.1050-1057, 2007.

ANDERSON, J.G., PERALTA, S., KASS, P.H. Clinical and Histopathologic Characterization of Canine Chronic Ulcerative Stomatitis. *Veterinary Pathology*, v.54, n.3, p.511-519, 2017.

ARANA-CHAVES, V.E., MASSA, L.F.; Odontoblasts: the cells forming and maintaining dentine. *The International Journal of Biochemistry and Cell Biology*, v.36, p.1367-1373, 2004.

ARAÚJO, E.G., NUNES, V.A., COUTO, O.B., et al. Fluorose em ratos induzida pela ingestão contínua de fosfatos brutos de rocha: Morfologia do dente e osso alveolar. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.46, n.4, p.329-341, 1994

AZEVEDO,R.B.; FABER, J.; LEAL, S.et al. Histologia da cavidade oral. p.215-226. In: ORIÁ,R.B.; BRITO,G.A.C. Sistema digestório: Integração básico-clínica. 1ªed. São Paulo: Blucher 2016.

BASTOS, F.S., Avaliação da textura superficial e comportamento ao desgaste do esmalte dentário. 2004. 95p. Dissertação (Mestrado). Escola de Engenharia da Universidade Federal de Minas Gerais-Belo Horizonte.

BÉLANGER, L.F.; Resorption of Cementum by Cementocyte Activity (“Cementolysis”). *Calcified Tissue Research*, v.2, p.229-236, 1968.

BERÉS, F., ISAAC, J., MOUTON, L., ROUZIÈRE, S., et al. Comparative physicochemical analysis of pulp stone and dentin. *Journal of Endodontics*, v.42, n.3, p. 432-438. Elsevier, 2016.

BEVILACQUA, FM., SACRAMENTO, T., FELÍCIO, CM. Amelogênese imperfeita, hipoplasia de esmalte e fluorose dental. Revisão de literatura. *Revista Uniara*, v.13, n.2, p.136-148, 2010

BIEDERMAN, W. etiology and treatment of tooth ankyloses. *American Journal of Orthodontics*, v.48, n.9, p. 670-684, 1962.

BILGIN, E.; GURGAN, C.A.; NEJAT, A.M., et al. Morphological changes in diseased cementum layers: A scanning electron microscopy study. *Calcified Tissue International*, v.74, p. 476-485, 2004.

BLEICHER, F., RICHARD, B., THIVICHON-PRICE, B., et al. Odontoblasts and dentin formation. stem cell biology and tissue engineering in dental sciences. Cap.30, p.379-395. Elsevier. December, 2015.

BOSSHARDT, D.D., SELVIG, K.A.; Dental cementum: the dynamic tissue covering of the root. *Periodontology 2000*, v.13, p. 41-75, 1997.

BOSSHARDT, D.D.; Are cementoblasts a subpopulation of osteoblasts or a unique phenotype? *Journal of Dental Research*, v. 84, p.390-406, 2005.

BOY, S., CROSSLEY, D., STEENKAMP, G. Developmental structural tooth defects in dogs- experience from veterinary dental referral practice and review of the literature. *Frontiers in Veterinary Science*, v.3, p.1-13, 2016.

CAKICI, F., CELIKOGLU, M., ARSLAN, H. et al. Assessment of the prevalence and characteristics of dens invaginatus in a sample of Turkish Anatolian population. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*, v.15, n.6, p.e855-e858, 2010.

CARAIVAN, O., MANOLEA, H., PUȘCU, DC., et al. Microscopic aspects of pulpal changes in patients with chronic marginal periodontitis. *Rom J Morphol Embryol*, v.53, n.3, p.725-729. 2012.

- CARLTON, W.W., MCGAVIN, M.D. Patologia Veterinária Especial de Thomson. 2ª Edição. Cap.1, p.24-30. Artmed, Porto Alegre, 1998
- CHAINI, K., GEORGOPOULOU, M.K., General pulp calcification: Literature review and case report. *Endodontic Practice Today*, v.10, n.2, p.69-75. 2016.
- COFFMAN, C.R., VISSER, C.J., VISSER, L.; Endodontic treatment of Dens Invaginatus in a dog. *Journal of Veterinary Dentistry*, v.26, n.4, p.220-225, 2009.
- COHEN, S., HARGREAVES, K. Caminhos da polpa. 10ª edição, Rio de Janeiro, Ed. Campus-Elsevier. 2011.
- CONSOLARO, A.; CONSOLARO, R.B., FRANCISCHONE, L.A.; Cementum, apical morphology and hypercementosis: A probable adaptive response of the periodontal support tissues and potential orthodontic implications. *Dental Press Journal of Orthodontics*, v.17, p.21-30, 2012.
- CONSOLARO, A.; O conceito de Reabsorções Dentárias ou As Reabsorções Dentárias não são multifatoriais nem complexas, controvertidas ou polêmicas! *Dental Press Journal of Orthodontics*, v.16, n.4, p.19-24, 2011.
- DAVIS, I.J., WALLIS, C., DEUSCH, O., et al. A Cross-Sectional Survey of Bacterial Species in Plaque from Client Owned Dogs with Healthy Gingiva, Gingivitis or Mild Periodontitis. *Plos One*, v. 8, n.12, p.1-12, 2013.
- DELAURIER, A., BOYDE, A., HORTON, M.A., PRICE, J.S. A scanning electron microscopy study of idiopathic external tooth resorption in the cat. *Journal of Periodontology*, v.76, n.7, p.1106-1112, 2005.
- DEWHIRST, F.E., KLEIN, E.A., THOMPSON, E.C., et al. The Canine Oral Microbiome. *Plos One*, v.7, n.4, p.1-12, 2012.
- DIEKWISCH, T.G.H.; Developmental biology of cementum. *International Journal of Developmental Biology*, v.45, p.695-706. 2001.
- DORNBUSCH, L.P.T.C. Estudo da aplicação da termografia na doença periodontal e nos abscessos apicais em cães. 2013. 71p. Dissertação (Mestrado em medicina veterinária- ciências veterinárias). Universidade Federal do Paraná. Setor de Ciências Agrárias. Programa de pós-graduação em ciências veterinárias.
- DUCOMMUN, F., BORNSTEIN, M.M., BOSSHARDT, D. et al. Diagnosis of tooth ankyloses using panoramic views, cone beam computed tomography, and histological data: a retrospective observational case series study. *European Journal of Orthodontics*, v.40, n.3, p.1-8. 2017.

- DUNCAN, H.L. Diagnostic imaging in veterinary dental practice. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.237, n.11, p.1251-1253. December 2010.
- DUPONT G. Pathologies of the dental hard tissues. In: Niemiec BA (ed): Small Animal Dental, Oral and Maxillofacial Disease—A Colour Handbook. P.128-159. London:Manson, 2010
- ERAUSQUIN, J., MURUZÁBAL, M. Necrosis of cementum induced by root canal treatments in the molar teeth of rats. *Archives of Oral Biology*, v.12, p.1123-1132. 1967.
- FARIAS JUNIOR, J.F. Estudo do sistema de canais radiculares em dentes com hipercementose. 2014. 91p. Dissertação (Mestrado em clínica odontológica). Universidade Federal do Espírito Santo. Centro de Ciências da Saúde. Vitória-ES.
- FATEMI K, DISFANI R1, ZARE R2, et al. Influence of moderate to severe chronic periodontitis on dental pulp. *Journal of Indian Society of Periodontology*, v.16, n.4, p. 558-561, Oct-Dec 2012
- FECCHIO,R.S., PETRI, B.S.S.,ZANCO,N.A.; GIOSO, M.A. Prevalência de afecções orais em cães na casuística cirúrgica do Hospital Veterinário da Universidade Metodista de São Paulo. *Revista CFMV*, ano XV, n.48, p.28-31, 2009.
- FEITOSA, D.S.; MARQUES,M.R.; CASATI, M.Z. et al. The influence of thyroid hormones on periodontitis – related bone loss and tooth – supporting alveolar bone: a histological study in rats. *Journalof periodontal research*, v.44, p.472-478, 2009.
- FERREIRA, A.N.S. A ação do laser terapêutico de Arsieneto de Gálio e Alumínio (GaAIAs) na indução da dentinogênese reacional em dentes humanos. 2002. 97p. Dissertação (Mestrado em engenharia biomédica). Universidade do Vale do Paraíba. Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento. São José dos Campos.
- FRIAS, D.F.R., KOZUSNY-ANDREANI, D.I., PRINA, R.M. Identificação da microbiota gengival de cães aparentemente hígidos. *Nucleus*, v.15, n.1, p.129-136. 2018.
- FURTADO, M.C.S., ALVES, R.S.A., VASCONCELOS, R.H., et al. Mucocele faríngea em cães-Revisão de literatura. *Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal*, v.11, n.4, p.448-455. 2017.
- GANGWAR, A., SINGAL, D., GIRI, K.Y. et al. An immature type II Dens Invaginatus in a mandibular lateral incisor with Talon’s Cusp: A Clinical Dilemma to Confront. *Case Reports in Dentistry*, v.2014, p.1-5. 2014.
- GARCIA,C.Z.; JÚNIOR,J.M.F.; ALMEIDA,M.F. et al. Doença periodontal em cães. *Revista científica eletrônica de medicina veterinária*, n.11, p.1-6, 2008.

GOGA, R., CHANDLER, N.P., OGINNI, A.O. Pulp stones: a review. *International Endodontic Journal*, v.41, p.457-468. 2008.

GOLDBERG, M., KULKARNI, A.B., YOUNG, M., BOSKEY, A.; Dentin: Structure, Composition and Mineralization: The role of dentin ECM in dentin formation and mineralization. *Frontiers in Bioscience (Elite Ed)*, v.3, p.1-31, 2012.

GOREL, C. Odontologia Em Pequenos Animais - Série Clínica Veterinária na Prática. Cap.1, p.1-50. 1ªed. São Paulo: Elsevier, 2010.

GORREL, C., LARSSON, A. Feline odontoclastic resorptive lesions: unveiling the early lesion. *Journal of Small Animal Practice*, v.43, p.482-488. 2002.

GOUVEIA, A.I.E.A., Doença periodontal no cão. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária). Pag.1-76. Lisboa, 2009.

GROSSNER-SCHREIBER, B.; FETTER, T.; HEDDERICH, J. et al. Prevalence of dental caries and periodontal disease in patients with inflammatory bowel disease: a case-control study. *Journal of clinical periodontology*, v.33, p.478-484, 2006.

GUEDES, R.M.C; BROWN, C.C; SEQUEIRA, J.L; REIS Jr, J.L. Sistema digestório. In: SANTOS R.L., ALESSI, A.C. Patologia Veterinária. Cap. 3, pág.89-91. Editora Roca, São Paulo. 2014

GUIMARÃES, C.V.; CARDOSO, T.G.S.; OCARINO, N.M. et al. Histomorfometria dentária de ratas com hipertireoidismo induzido durante ou após a erupção e com hipotireoidismo após a erupção dentária. *Arquivos em Odontologia*, v.40, p.33-48, 2004

GUNRAJ, M.N.; Dental root resorption. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, v.88, n.6, p.647-653. December 1999.

GUPTA, R.; GALGALI, S.R.; BAVLE, R.M. et al. Evaluation of thickness of cementum of periodontally diseased teeth of non-diabetic and type 2 diabetic patients: A scanning electron microscopy study. *Journal of Indian Society of Periodontology*, v.17, p.592-596, 2013.

HALE, F.A. Veterinary Dentistry, Dental caries. *Canadian Veterinary Journal*, v.50, p.1301-1304. December, 1998.

HENNET, P., SERVET, E., VENET, C. Effectiveness of an Oral Hygiene Chew to Reduce Dental Deposits in Small Breed Dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*, v.23, n.1, p.6-12, 2006.

- HILL, T.J. Pathology of the dental pulp. *Journal of the American Dental Association*, v.21, n.5, p.820-844, 1934.
- HOLCOMBE, L.J., PATEL, N., COLEY, A., DEUSCH, O., et al. Early Canine Plaque Biofilms: Characterization of Key Bacterial Interactions Involved in Initial Colonization of Enamel. *PLOS ONE*, v.9, n.12, p.1-24. December, 2014.
- HULSMANN, M.; Dens invaginatus: aetiology, classification, prevalence, diagnosis and treatment considerations. *International Endodontic Journal*, v.30, p.79-90. 1997.
- JUNQUEIRA, L.C., CARNEIRO, J., *Histologia Básica*. 11ª edição, cap. 15, pag. 285-290. Guanabara Koogan, 2008
- KAPADIA H, MUES G, D'SOUZA R. Genes affecting tooth morphogenesis. *Orthod Craniofac Res*, v.10, p.105–113, 2007.
- KONIG, H.E., SOTONYI, P., RUBERTE, J. LIEBICH, H-G. Sistema Digestório. In: KONIG, H.E, LIEBICH, H-G. *Anatomia dos Animais Domésticos (Textos e atlas coloridos)*. Cap 7, pág.307-376. Editora Artmed, 6ª edição. 2016
- KOWALESKY, J. *Anatomia dental de cães (Canis familiaris) e gatos (Felis catus)*. Considerações cirúrgicas. 2005. 183p. Dissertação (Mestrado em Ciências). Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, São Paulo.
- LACRUZ, R.S., HABELITZ, S., WRIGTH, J.T., PAINE, M.L; Dental enamel formation and implications for oral health and disease. *American Physiological Society*, v.97, p.939-993. 2017.
- LEITE, A.C.B.R., PINTO, M.B., SOUSA, E.R., Aspectos microbiológicos da cárie dental. *Salusvita*, v.25, n.2, p.239-252, 2006.
- LEONARDI, D.P., GIOVANINI, A.F., ALMEIDA, S., et al. Alterações pulpares e periapicais. *Revista Sul-brasileira de Odontologia*, v.8, n.4, p.47-61, 2011.
- LEWIS, J.R., OKUDA, A., SHOFER, F.S. et al. Significant Association Between Tooth Extrusion and Tooth Resorption in Domestic Cats. *Journal of Veterinary Dentistry*, v.25, n.2, p.86-95, 2008.
- LI, C., JING, Y., WANG, K., et al. Dentinal mineralization is not limited in the mineralization front but occurs along with the entire odontoblast process. *International Journal of Biological Sciences*, v.14, n.7, p.693-704, 2018.

- LIMA, T.A., Técnicas de FLAPS para exodontia de canino superior em cães. 2012. 45p. Monografia (Graduação em medicina veterinária). Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina Veterinária. Porto Alegre.
- LOURENÇO, S.Q.C., Reabsorção Dentária Fisiológica: Estudo dos Mecanismos (Apoptose) e das Moléculas Desencadeadoras (Bmp-4 e Gelatinase B) em Dentes Decíduos de Gatos. (Tese de Doutorado). Faculdade de Odontologia de Bauru. Universidade de São Paulo. 1999.
- MADEIRA, M.C.; LEITE, H.F.; RIZZOLO, R.J.C. Anatomia da cavidade oral. p.25-60. In: ORIÁ, R.B.; BRITO, G.A.C. Sistema digestório: Integração básico-clínica. 1ª ed. São Paulo: Blucher 2016..
- MAZUR, B.; MAURY, L.V. Influence of periodontal disease on the dental pulp. *Periodontal Disease and Dental Pulp*, v.17, p.592-603, 1964.
- McKEE, M.D., ZALZAL, S., NANJI, A.; Extracellular matrix in tooth cementum and mantle dentin: Localization of osteopontin and other noncollagenous proteins, plasma proteins, and glycoconjugates by electron microscopy. *The Anatomical Record*, v.245, p.293-312. 1996.
- MILYN, W.K., QUIGLEY, M.M.B. International resorption of the dentine with extensive osseous metaplasia of the pulp (Report of a case). *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, v.21, n.1, p.75-82, 1966.
- MORAILLON, R., LEGEAY, Y., BOUSSARIE, D., SÉNÉCAT, O. Manual Elsevier de veterinária- Diagnóstico e tratamento de cães, gatos e animais exóticos. p. 546-562, 7ª Edição. 2013
- MURPHY, B.G; BELL, C.M; SOUKUP, J.W.; *Veterinary Oral and Maxillofacial Pathology*. 1ª Ed. Cap.2-3. Editora Wiley and Sons. 2020
- MURRAY, P.E., ABOUT, I., LUMLEY, P.J., et al. Human odontoblast cell numbers after dental injury. *Journal of Dentistry*, v.28, p.277-285. 2000.
- NANJI, A; TEN CATE, A.R. Ten Cate, *Histologia Oral: Desenvolvimento, Estrutura e Função*. 8ª Ed. Cap.7-9. Editora Elsevier. 2013
- NEMEC, A., PAVLICA, Z., STIBLAR-MARTNCIC, D., et al. Histological Evaluation of the pulp in teeth from dogs with naturally occurring periodontal disease. *Journal of Veterinary Dentistry*, v.24, n.4, p.212-223, 2007.

- NEMEC,A., PETELIN,M., ERZEN, D., PAVLICA, Z. Pulpitis and pulp necrosis as a sequel to periodontal disease in dogs. *Slovenian Veterinary Research*, v.43, n.1, p.51-60, 2006.
- NEVILLE, B.W., DAMM, D.D, ALLEN, C.M. BOUQUOT, J.E. Patologia Oral e Maxilofacial. 2ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2004.
- NIEMIEC, B.A., Periodontal Disease. *Topics in Companion Animal Medicine*, v.23, n.2, p.72-80, 2008.
- O CARROLL, M.K.O., DUNCAN, W.K., PERKINS, T.M. Dentin dysplasia: Review of the literature and proposed subclassification based on radiographic findings. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, v.72, p.119-125, 1991.
- OEHLERS, F.A.C.; Dens Invaginatus (Dilated Composite Odontome). I. Variations of the Invaginations Process and Associated Anterior Crown Forms. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, v.10, n.11, p.1204-1218, 1957.
- OKUDA, A., HARVEY, C.E. Etiopathogenesis of feline dental resorptive lesions. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v.22, n.6, p.1385-1404, 1992.
- OLIVEIRA, LC. Lesão reabsortiva dentária em gatos: Revisão de Literatura. Monografia (Especialização em clínica médica de felinos). 2013. 42p. Equalis – Ensino e Qualificação Superior. São Paulo – SP.
- PAIVA, A.C., SAAD, F.M.O.B., LEITE, C.A.L, et al. Eficácia dos coadjuvantes de higiene bucal utilizados na alimentação de cães. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.59, n. 5, p.1177-1183, 2007
- PATEL, S., FORD, T.P. Is the Resorption External or Internal? *Dental Update*, v.34, p.218-229, 2007.
- PATEL, S., KANAGASINGAM, S., FORD, T.P. External Cervical Resorption: A Review. *Journal of Endodontics*, v.35, n.5, p.616-625, 2009.
- PEREIRA, C.M.; ANDRADE, C.R.; VARGAS,P.A. et al. Dental alterations associated with X-linked hypophosphatemic rickets. *Journal of Endodontics*, v.30, p. 241-246, 2004.
- PERES,S., MUSTACCHI, ZAN., MUGAYAR,L.R.F., Odontologia e genética. Cap.19, pág 759-798. 2000.

- PIGNONE VN, NORIEGA VT, ARAÚJO GG'. Lesão de reabsorção dentária em um cão – Relato de Caso. *Medvep - Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação*, v.7, n.23, p.597-600, 2009.
- PINHEIRO, B.C. Hipercementose: Estudo Macroscópico, Estereomicroscópico, Radiográfico e à Microscopia Eletrônica de Varredura. 2005. 168p. Dissertação (Mestrado em odontologia – patologia bucal). Faculdade de Odontologia de Bauru. Universidade de São Paulo.
- PITHON, M.M., BERNADES,L.A.A. Treatment of ankyloses of the mandibular first molar with orthodontic traction immediately after surgical luxation. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, v.140, n.3, p.396-403, 2011.
- REICHART,P.A., DURR, U.M., TRIADAN,H., VICKENDEY, G. Periodontal disease in the domestic cat: A histopathologic study. *Journal of Periodontal Research*, v.19, p. 67-75, 1984.
- REITER, A.M. Feline “Odontolysis” in the 1920’s: The forgotten histopathological study of Feline Odontoclastic Resorptive Lesions (FORL). *Journal of Veterinary Dentistry*, vol.15, n.1, 1998.
- REITER, A.M., MENDOZA, K.A. Feline odontoclastic resorptive lesions an unsolved enigma in veterinary dentistry. *The Veterinary Clinics Small Animal Practice*, v.32, p.791-837, 2002.
- REQUICHA, JF, PIRES, MA, ALBUQUERQUE, CM, VIEGAS, CA. Neoplasias da cavidade oral do cão - Breve revisão. *Rev. Bras. Med. Vet*, v.37, n.1, p.41-46, 2015
- REZENDE,R.J., CARNEIRO E SILVA,F.O., MILKEN,V.M.F, et al. Frequência de placa bacteriana dental em cães. *Biosci.J., Uberlandia*, v.20, n.2, p.113-118, 2004.
- RUELA, A.C.O., SAMPAIO, R..K.P.L. Revisão de Literatura: Displasia Dentinária e Odontodisplasia Regional. *Ver. Um, Alfenas*, v.4, p. 39-44, 1998.
- SANTOS, C.T.; PICINI,C, CZLUSNIAK,G.D., et al. Anomalias do esmalte. *Arch Health Invest*, v.3, n.4, p.74-81, 2014.
- SANTOS, NS, CARLOS, RSA, ALBUQUERQUE, GR . Doença periodontal em cães e gatos - revisão de literatura. *Medvep - Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação*, v.10, n.32, p.1-637, 2012
- SASAKI, T., GARANT, P.R.; Structure and Organization of Odontoblasts. *The Anatomical Record*, v.245,n.4, p.235-249, 1996.

- SCHATZLE, M., TANNER, S.D., BOSSHARDT, D.D. Progressive, Generalized, Apical Idiopathic Root Resorption and Hypercementosis. *Journal of Periodontology*, v.76, n.2, p.2002-2011, 2005.
- SCHREYER, J., Juvenile dentistry in dogs and cats. *Veterinary Focus*, v.22, n.3, p.2- 9, 2012.
- SILVA, M.R. Caracterização clínica e histológica da mucosa gengival bucal em cães portadores de doença periodontal. 2006. 40p. Dissertação (Mestrado em ciência veterinária). Universidade Federal Rural de Pernambuco. Pós-graduação em ciências veterinárias. Recife – PE.
- SILVA, R.N., Análise micromorfológica do esmalte e da dentina dos dentes verdes de pacientes portadores de hiperbilirrubinemia. 2013. 102p. Dissertação (Mestrado). Faculdade de Odontologia de Piracicaba da UNICAMP.
- SILVEIRA, V.R.S., ALVES, A.P.N.N. Perfil celular e mediadores químicos na doença periodontal associada ao biofilme dental - revisão de literatura. *Revista Periodontia*, v.19, n3, p.73-79, 2009.
- SIMON, S.R.J., BERDA, A., COOPER, P.R., et al. Dentin-Pulp Complex Regeneration: from Lab to Clinic. *Advances in Dental Research*, v.23, n.3, p.340-345, 2011.
- SLOTS, J. Subgingival microflora and periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, v.6, p.351-382, 1979.
- SMEDLEY, R.C., EARLEY, E.T., GALLOWAY, S.S., et al. Equine Odontoclastic Tooth Resorption and Hypercementosis: Histopathologic Features. *Veterinary Pathology*, v.52, n.5, p.903-909, 2015.
- SMITH, A.J., TOBIAS, R.R., CASSIDY, N., et al. Odontoblast stimulation in ferrets by dentine matrix components. *Archives of Oral Biology*, v.39, n.1, p.13-22, 1994.
- SMITHSON; CW. SMITH; MM., GAMBLE, DA. Multifocal Odontoblastic Dysplasia in a Dog. *J VET DENT*, vol. 27, n.4. p.530-542, 2010. In: Tumors of the Alimentary Tract John S. Munday,¹ Christiane V. Löhr,² and Matti Kiupel³ Massey University, New Zealand Oregon State University, USA Michigan State University, USA. In: Tumors in Domestic Animals, Fifth Edition. Edited by Donald J. Meuten. Chapter 13, p. 530-542, 2017.
- SOUZA, J.B., RODRIGUES, P.C.F., LOPES, L.G., et al. Hipoplasia do esmalte: tratamento restaurador estético. *Revista Odontológica do Brasil Central*, v.18, n.47, p.14-19, 2009.
- SPIRANDELE, D., Associação entre estado nutricional e doença periodontal. Pag. 13-70, Araraquara, Unesp. 2006.

- STEIN, K.E., MARRETTA, S.M., EURELL, J.A.C.; Dens Invaginated of the Mandibular First Molars in a Dog. *Journal of Veterinary Dentistry*, v.21, p.21-25, 2005.
- SWINNEN, S., BAILLEUL-FORESTIER, I., NIEMINEN P, et al. Investigating the etiology of multiple tooth agenesis in three sisters with severe oligodontia. *Orthodontic Craniofac Res*, v.11, p.24–31, 2008.
- TELHADO, J., JUNIOR, A.M., DIELE, C.A., MARINHO, M.S. Incidência de cálculo dentário e doença periodontal em cães da raça Pastor Alemão. *Ciência Animal Brasileira*, v.5, n.2, p.99-104, 2004.
- VALE, I.S., BRAMANTE, A.S. Hipersensibilidade Dentinária: diagnóstico e tratamento. *Revista de odontologia da Universidade de São Paulo*, v.11, n.3, p.207-213, 1997.
- VERSTRAETE F.J.M., ZIN B.P., KASS P.H. et al. Clinical signs and histologic findings in dogs with odontogenic cysts: 41 cases (1995–2010). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.239, n.11, 2011.
- VIEIRA, ALS., OCARINO, N.M., BOELONI, J.N., SERAKIDES, R. Case report: Congenital oligodontia of the deciduous teeth and anodontia of the permanent teeth in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v.11, p.156-158, 2009.
- WEDENBERG, C., LINDSKOG, S.; Experimental internal resorption in monkey teeth. *Endodontics and Dental Traumatology*, v.1, p.221-227, 1985.
- YOSHIKAWA, H., WATANABE, K., AZAWA, T. Odontoclastic Resorptive Lesions in a Dog. *Journal of Veterinary Medical Science*, v.70, n.1, p.103-105, 2008.
- YU, C., ABBOTT, P.V.; An overview of dental pulp: its functions and responses to injury. *Australian Dental Journal Supplement*, v.52, p.S4-S16, 2007.
- YUCEL-LINDBERG, T., BAGE, T. Inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontitis. *Expert Reviews in Molecular Medicine*, v.15, n.7, p.1-22, 2013.
- ZACH, L. Pulp lability and repair; effect of restorative products. *Oral Surgery*, v.33, n.1, p.111-121, 1972.
- ZAMBRANO, L.P.R. Características Histopatológicas de La Gingivitis asociada a la placa Dento– bacteriana., pag. 1-71, Guayaquil, Junio de 2012.
- ZHAO, N., FOSTER, B.L., BONEWALD, L.F.; The Cementocyte-An Osteocyte Relative? *Journal of Dental Research*, v.95, n.7, p.734-741, 2016.

ZUZA, E.P., CARRARETO AL.V., LIA, R.C.C., et al. Histopathological Features of Dental Pulp in Teeth with Different Levels of Chronic Periodontitis Severity. *International Scholarly Research Notices Dentistry*, v.2012, p.1-6, 2012.

ANEXOS

Parâmetros de avaliação fichas Zoodonto

Nome: Prontuário:

Espécie: Raça:

Sexo: M F Idade:

Peso (porte do animal):

Queixa principal:

Histórico dentário:

Doenças sistêmicas preexistentes:

Tipo de alimentação:


Número de consultas realizadas:

Doença periodontal: Sim Não / Grau: leve moderado grave

Patologias associadas:

Dentes removidos:

Patologias apresentadas durante o exame:




Legenda

Bolsa periodontal (BP) em mm	Giro-versão (GV)
Retração gengival (RG) em mm	Apinhamento dental (AD)
Exposição de furca (EF) grau I, II, III	Desgaste (D)
Hiperplasia gengival (HG)	Escurecimento dental (ED)
Mobilidade dental (MD) grau I, II, III	Erosão de esmalte (EE)
Gengivite (G) grau I, II, III	Hipoplasia de esmalte (HE)
Placa (P) grau I, II, III	Lesão de reabsorção (LR)
Calculo (C) grau I, II, III	Cárie (Ca)
Ausência de dente (A)	Dente não erupcionado (NE)
Fratura dental (FD)	Persistência de decíduo (PD)
Exposição de polpa (EP)	Lesão de palato (LP)
Dente supra-numerário (SN)	Dente extraído (IX)

Dente	M2	M1	P4	P3	P2	P1	C	I3	I2	I1	J1	I2	I3	C	P1	P2	P3	P4	M1	M2
Triadám	110	109	108	107	106	105	104	103	102	101	201	202	203	204	205	206	207	208	209	210
Mobilidade																				
Retração																				
Bolsa																				
Furca																				
Hiperplasia																				
Calculo																				
Placa																				
Gengivite																				

Dente	Direito										Esquerdo												
	M3	M2	M1	P4	P3	P2	P1	C	I3	I2	I1	J1	I2	I3	C	P1	P2	P3	P4	M1	M2	M3	
Triadám	411	410	409	408	407	406	405	404	403	402	401	301	302	303	304	305	306	307	308	309	310	311	
Mobilidade																							
Retração																							
Bolsa																							
Furca																							
Hiperplasia																							
Calculo																							
Placa																							
Gengivite																							

Anexo 1. Modelo dos prontuários utilizados para avaliação e levantamento de dados dos animais com dentes extraídos clinicamente.