

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE FORMIGA UNIFOR -MG
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA
CARLA BORGES DA SILVA ROSA DE OLIVEIRA

OCORRÊNCIA DE PERIODONTOPATIAS
EM CÃES DE UM PET SHOP NO CENTRO OESTE - MG

FORMIGA - MG

2019

CARLA BORGES DA SILVA ROSA DE OLIVEIRA

OCORRÊNCIA DE PERIODONTOPATIAS
EM CÃES DE UM PET SHOP NO CENTRO OESTE - MG

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária do UNIFOR-MG, como requisito parcial para obtenção do título de bacharel em Medicina Veterinária.
Orientadora : Prof^a Msc Priscila Mara Rodarte Lima e Pieroni

FORMIGA - MG

2019

Carla Borges da Silva Rosa de Oliveira

OCORRÊNCIA DE PERIODONTOPATIAS
EM CÃES DE UM PET SHOP NO MUNICÍPIO DE DIVINÓPOLIS - MG

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao
Curso de Medicina Veterinária do UNIFOR-MG,
como requisito parcial para obtenção do título de
bacharel em Medicina Veterinária.

BANCA EXAMINADORA

Profa. Ms. Priscila Mara Rodarte Lima e Pieroni

Orientadora

Profa. Msc Fernanda Pinheiro Lima

UNIFOR-MG

Prof. Dr. André Carvalho Costa

UNIFOR-MG

Formiga, 10 de julho de 2019

Aos meus pais José Carlos e Ana
Ao meu marido Ismael
As minhas filhas Isabella e Giovanna.

Com todo o meu amor!

AGRADECIMENTOS

Primeiramente quero agradecer a meu pai maior: DEUS, sem ELE nada seria possível, agradeço por me conceder coragem, força, fé, determinação e principalmente saúde para a conclusão de mais esta etapa importante em minha vida.

Aos meus pais pelo apoio, incentivo e amor incondicional, pois nada do que realizei seria possível sem vocês, cujo o amor, carinho e educação fizeram de mim tudo que sou, foram vocês que me concederam a vida e é por vocês que hoje vivo.

Ao meu marido Ismael, não há palavras de agradecimentos suficientes a tudo que fez por mim nesta trajetória. Carinho, compreensão, cumplicidade, paciência e muito amor... Sem você este sonho não seria possível. Agradeço imensamente com todo o meu amor!

As minhas queridas e amadas filhas Isabella e Giovanna, me desculpem pelos momentos ausentes, quando entrei para faculdade eram ainda bebês e hoje com 5 e 8 anos estão umas mocinhas, sempre alegrando meus dias e colorindo de cor de rosa a minha vida. É por vocês que vivo e trilhei este caminho. Saibam que as amo mais que tudo nesta vida!!!

A minha amiga Maria Laura, minha dupla, parceira, confidente, agradeço imensamente sua amizade e cumplicidade durante todo o curso, foi com você que vivi os melhores e piores momentos na faculdade, juntas tivemos momentos de felicidades, frustração, alegria, medo, aprendemos e ensinamos e juntas.

As pessoas que me ajudaram de alguma forma para a realização deste trabalho, Camila, Rosy, Ana Paula, Gisele, a Isabella minha filha e os médicos veterinários Ismael e Marco, o meu muito obrigada a todos pelo empenho, carinho, cuidado e dedicação e também pessoas que autorizaram a coleta de dados de seus animais, eles com certeza foram fundamentais para que este trabalho fosse realizado.

E por fim e não menos importante a minha orientadora, Prof^a Mestre Priscila Mara Rodarte Lima e Pieroni, pelo apoio, confiança, atenção e carinho dedicados a mim e em especial pela sua amizade como professora e profissional, nos identificamos desde o início da graduação e espero que possamos compartilhar muitas experiências ainda durante nossas carreiras.

O meu mais sincero "OBRIGADA" !!!!

RESUMO

Os cães após seus primeiros anos de vida tem apresentado expressivo desenvolvimento de cálculo dentário. Por isso se faz necessário, o cuidado odontológico para garantir uma boa saúde oral e sistêmica, além de aumentar a qualidade de vida dos animais. O diagnóstico e tratamento precoce das periodontopatias são essenciais e muitas vezes podem prevenir o desenvolvimento de problemas orais mais graves na vida adulta, além de complicações como: doenças cardíacas, hepáticas e renais. Desta forma o presente estudo teve por objetivo a identificação da ausência, presença e graus das periodontopatias em cães presentes na rotina do setor de banho e tosa de um Pet Shop no centro oeste mineiro. No trabalho foram avaliados um total de 262 cães. As avaliações foram submetidas a análise quali-quantitativa; como método qualitativo utilizou-se os graus apresentados de periodontopatias e os dados quantitativos foram expressos em média aritmética e percentual. Os animais foram avaliados através de exame visual e os dados coletados foram registrados em ficha odontológica. Além de avaliar a ausência e presença de periodontopatias e seus graus o presente estudo teve o objetivo de ainda elucidar a importância da doença periodontal em cães.

PALAVRAS CHAVE: Cavidade Oral, Periodontia, Periodontopatia, Odontologia veterinária

ABSTRACT

Dogs after their first years of life have presented significant development of dental calculus. Therefore, it is necessary, dental care to ensure good oral and systemic health, and increase the quality of life of animals. Early diagnosis and treatment of periodontitis are essential and can often prevent the development of more serious oral problems in adulthood, as well as complications such as heart, liver and kidney diseases. In this way, the present study aimed to identify the absence, presence and degrees of periodontopathy in dogs present in the routine of the bath and tosa sector of a Pet Shop in the center west of Minas Gerais. A total of 262 dogs were evaluated. The evaluations were submitted to qualitative-quantitative analysis; as a qualitative method, the grades of periodontia were used and the quantitative data were expressed in arithmetic and percentages. The animals were evaluated through visual examination and the data collected were recorded in dental records. In addition to evaluating the absence and presence of periodontitis and its degrees, the present study aimed to elucidate the importance of periodontal disease in dogs.

KEYWORDS: Oral Cavity, Periodontics, Periodontitis, Veterinary Dentistry

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - Anatomia dentária permanente de cães.....	16
FIGURA 2 - Esquema ilustrativo das estruturas anatômicas de um dente.....	17
FIGURA 3 - Ilustração esquemática da gengiva livre, gengiva aderida, epitélio juncional, sulco gengival e osso alveolar.....	20
FIGURA 4 - Diferentes graus da evolução da periodontite na cavidade oral de diferentes cães.....	28

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Percentagem de presença de periodontopatia nos animais avaliados.....	48
TABELA 2 – Classificação dos graus de periodontopatia	49

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

- % - porcentagem
- CET – Complexo enzimático tiocianato
- EJ – Epitélio juncional
- IL- 1 – Interleucina 1
- LDLs – Lipoproteínas de baixa densidade
- mm – Milímetros
- MG – Minas Gerais
- pH – Potencial hidrogeniônico
- SRD – Sem raça definida
- TNF- alfa – Fator de necrose tumoral

ANEXOS

ANEXO 1 - Animal, poodle, apresentando perda de tecido periodontal e retração gengival com presença de secreção muco purulenta.....	60
ANEXO 2 - Cão SRD com gengiva saudável.....	60
ANEXO 3 - Cão da raça Shihtzu com gengivite leve.....	61
ANEXO 4 - Cão da raça Yorkshire com periodontite com perda de tecido periodontal e retração gengival.....	61
ANEXO 5 - Cão da raça Poodle com periodontite acentuada.....	62
ANEXO 6 - Odontograma do cão.....	63
ANEXO 7 - Ficha Odontológica utilizada para coleta de dados.....	64

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	14
2	REFERENCIAL TEÓRICO	15
2.1	DENTIÇÃO	15
2.2	O PERIODONTO	16
2.2.1	Gengiva	18
2.2.2	Cemento	20
2.2.3	Ligamento periodontal	20
2.2.4	Osso Alveolar	21
2.2.5	Fisiopatologia da doença periodontal em cães	21
2.2.6	Formação da placa dentária	21
2.2.7	Mineralização da placa bacteriana	22
2.3	ETIOLOGIA	23
2.3.1	Fatores predisponentes	24
2.3.2	Fases da doença periodontal	25
2.4	IMPLICAÇÕES CLÍNICAS	29
2.4.1	Efeitos Locais	29
2.4.1.1	Gengivite	29
2.4.1.2	Hiperplasia Gengival Inflamatória	30
2.4.1.3	Periodontite	30
2.4.1.4	Fístula oronasal	31
2.4.1.5	Osteomielite	32
2.4.1.6	Fratura patológica	32
2.4.1.7	Abcesso endodôntico periodontal	32
2.4.2	Efeitos sistêmicos	33
2.4.2.1	Doenças Cardiovasculares	34
2.4.2.2	Diabetes Mellitus	34
2.4.2.3	Doença renal	35
2.4.2.4	Doença respiratória	35
2.4.2.5	Endocardite bacteriana	36
2.5	DIAGNÓSTICO DA DOENÇA PERIODONTAL	36
2.5.1	Exame clínico	37
2.5.2	Sinais clínicos	38

2.5.3 Radiologia dentária	39
2.6 TRATAMENTO DA DOENÇA PERIODONTAL	40
2.7 PROFILAXIA DA DOENÇA PERIODONTAL	42
2.7.1 Escovação dentária	42
2.7.2 Pasta dentífrica.....	42
2.7.3 Agentes químicos retardantes de formação de placas.....	43
2.7.4 Alimentação.....	43
2.7.4.1 Produtos mastigáveis.....	45
3 MATERIAIS E MÉTODOS	46
3.1 Aspectos éticos.....	46
3.2 Animais avaliados.....	46
4 ANÁLISE ESTATÍSTICA	47
5 RESULTADOS E DISCUSSÕES	48
6. Conclusão	50
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	51
Anexos.....	60

1 INTRODUÇÃO

Um avanço exponencial ao longo dos anos é notado na medicina veterinária o que gera a necessidade de ramificar-se em diversas especialidades, que levam ao aprimoramento no diagnóstico e tratamento das enfermidades que acometem os animais. A odontologia veterinária mostra sua ascensão devido a necessidade do cuidado oral a fim de manter a saúde bucal, além da estética, o comprometimento oral que pode gerar problemas com severidade moderada a sistêmica (VENTURINI, 2006).

Os primeiros relatos baseados na saúde oral foram descritos a mais de 100 anos com publicações sobre alterações dentais em equinos e pouco se falava da aplicação da odontologia veterinária em pequenos animais, somente um século depois publicações a respeito vieram a tona (HARVEY & EMILY, 1993).

Várias são as doenças que acometem a cavidade oral, dentre elas as mais recorrentes em cães e gatos destacam-se as gengivites, periodontites, neoplasias, cálculos, cáries, fraturas e desgastes dentários (GIOSO, 1993).

As periodontopatias são doenças que acometem o periodonto e os tecidos que dão suporte aos dentes, tais doenças caracterizam-se pelo seu aparecimento discreto e silencioso até que as manifestações clínicas evoluam a sintomas graves, doenças secundárias e até sistêmicas (PENMAN, 1993; Gioso, 1993; Ascaso ET. AL., 1999).

Tendo em vista que alterações relativas a saúde bucal comprometem de forma direta a saúde geral do animal e reduzem, de fato, a expectativa de vida do mesmo, cresce a preocupação sobre os cuidados aos quais todo proprietário deverá adotar para com seus animais (Telhado et. al, 2004).

Desta forma, o presente estudo teve como objetivo a identificar a ausência, presença e graus de periodontopatias, de cães presentes na rotina do setor de banho e tosa de um Pet Shop do Centro Oeste Mineiro.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

Para melhor compreender a doença periodontal, é necessário que se conheça a anatomia dos dentes e dos tecidos periodontais, assim como suas funcionalidades e como se relacionam. Conhecer a etiologia da doença periodontal, seus sinais clínicos e possíveis complicações é extremamente importante para que se possa identificar, diagnosticar, intervir e tratar a doença que afeta a saúde do animal. O diagnóstico, tratamento e a profilaxia da doença periodontal são importantes e indispensáveis, assim como a orientação dos cuidados domiciliares aos tutores dos cães.

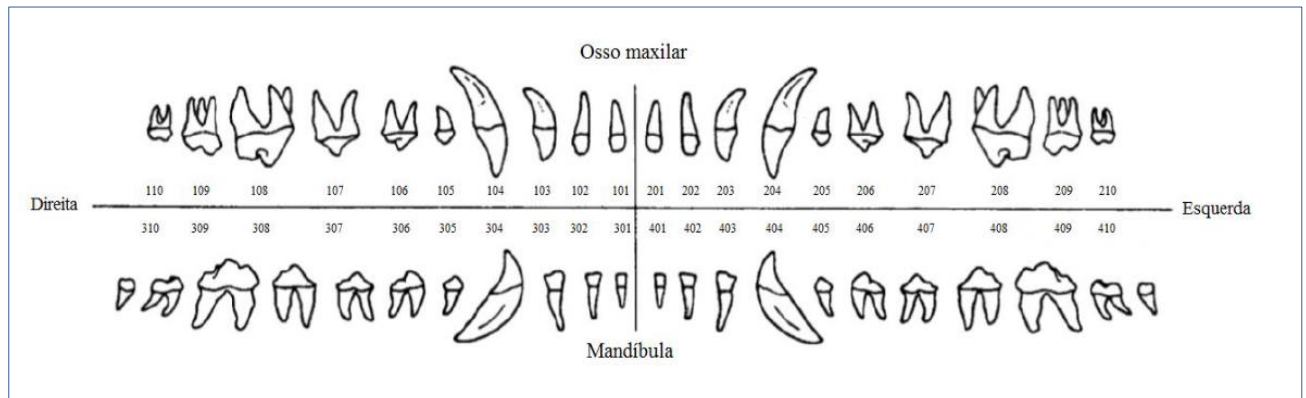
2.1 DENTIÇÃO

Os cães são animais diofiodontes e heterodontes, ou seja, apresentam respectivamente duas dentições sucessivas e dentes com formas diferentes (ROZA, 2004). Os cães na dentição chamada decídua tem vinte e oito dentes e na dentição posterior chamada permanente, possuem quarenta e dois dentes, denominados incisivos, caninos, pré-molares e molares, diferenciados em formas, tamanhos, quantidades e funções na mastigação, no entanto com semelhantes composições e estruturas dentárias (SAIDLA, 2014; SIMÕES, 2016; BAIA et al., 2017).

Em geral, os filhotes possuem 28 dentes chamados decíduos, sendo sua fórmula inicial: 2 (I3/3, C1/1, P3/3),(LOGAN,2006). Assim nesta forma os cães apresentam doze incisivos, quatro caninos e doze pré-molares (SAIDLA, 2014; SIMÕES, 2016). Já os cães adultos possuem em sua segunda dentição 42 dentes chamados permanentes, e sua fórmula é: 2 (I3/3, C1/1, P3/2, M1/1) (LOGAN, 2006). Os cães adultos quando dentes permanentes, apresentam doze incisivos, quatro caninos, dezesseis pré-molares e dez molares. Os dentes são estruturas fixadas nos alvéolos dentários do osso maxilar e da mandíbula, compondo assim duas arcadas dentárias, uma superior e a outra inferior (SAIDLA, 2014; SIMÕES, 2016; ROZA,2004).

Figura 1 – Anatomia dentária permanente de cães

Odontograma do cão.



Fonte : GIOSO (2007) adaptado.

O dente permanente e aparentemente normal possui uma coroa e de uma a três raízes, delimitadas por uma junção denominada junção amelocementária. A raiz localiza logo abaixo da junção amelocementária, suas duas principais funções é ancorar o dente ao osso alveolar e aporte de vasos sanguíneos e nervos. Por fim, para proteger e cobrir esta raiz, há uma fina camada calcificada de cimento. (LOGAN, 2006).

Sobre as funções dos dentes são distintas, incisivos tem como função apreensão e corte, os caninos perfuração e laceração, os pré-molares além de apreensão, também cisalhamento e por último os molares exerce a função de esmagamento e trituração (HA, 2013; BAIA et al., 2017).

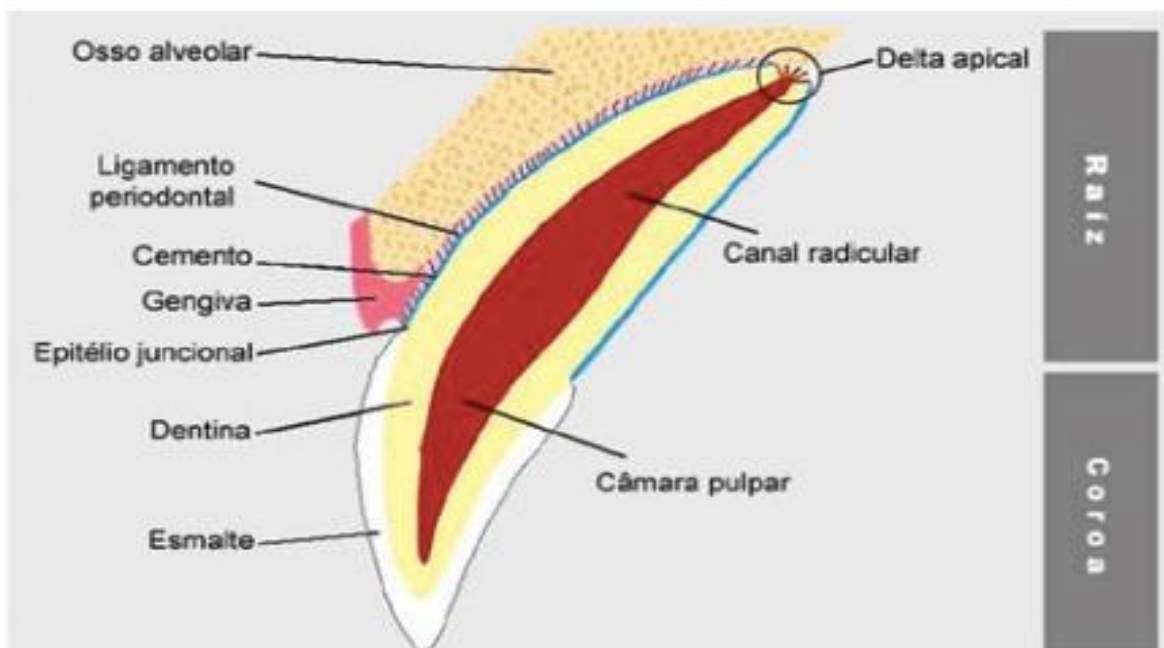
2.2 O PERIODONTO

De acordo com Dedowes (2004), o periodonto é formado por quatro estruturas, estas em conjunto envolvem parcialmente, protegem e dão suporte aos dentes, os quais consistem em gengiva (periodonto de proteção) e juntos cemento, osso alveolar e ligamento periodontal (periodonto de sustentação) esta em conjunto envolvem parcialmente, protegem e dão suporte aos dentes, Os dentes são

formados por três tecidos duros: dentina, esmalte e cimento, os quais estão sujeitos á alterações metabólicas tóxicas e infecciosas (GUEDES, 2006).

A parte mais interna do dente é constituída por uma camada chamada dentina, que se localiza logo abaixo do esmalte e do cimento, mais abaixo da dentina está a cavidade pulpar que possui sangue, vasos linfáticos, nervos e odontoblastos (LOGAN, 2006).

FIGURA 2 - Esquema ilustrativo das estruturas anatômicas de um dente



Fonte : GIOSO, 2007.

2.2.1 Gengiva

A gengiva estabelece uma estrutura significativa de proteção para os dentes, originando na linha muco-gengival, recobrando a porção cervical do processo alveolar e envolvendo o colo do dente, na sua normalidade, quando saudável, apresenta coloração rósea e em alguns casos pode ser pigmentada. Entre os dentes e a gengiva encontra-se o sulco gengival, o qual em um cão saudável não deve ultrapassar 3 mm de profundidade (ROZA, 2004).

De acordo com Whyte et al., (1999) a gengiva faz parte da mucosa mastigatória e de acordo com sua fixação, se divide em gengiva livre e gengiva aderida, sendo o principal componente do periodonto marginal ou de proteção

A gengiva aderida recobre todas as superfícies do processo alveolar, sua coloração é rósea um pouco pálida, de consistência firme e de superfície pontilhada, é formada por tecido conjuntivo mais denso, menor irrigação sanguínea e está em sequência com o perióstio dos ossos adjacentes. Já a gengiva livre é dividida em três epitélios: o epitélio juncional, o epitélio do sulco e o epitélio da parte externa, que possui as mesmas características da gengiva inserida, formando assim um colar na região cervical do dente, ela possui coloração rósea mais intensa, uma superfície brilhante e sua consistência é macia (KATCHBURIANA & ARANA, 1999; BERKOVITZ et al., 1992; OLIVERA et al., 2005).

Subjacente ao epitélio juncional, logo abaixo o epitélio gengival encontramos uma área denominada lâmina própria, composta de tecido conjuntivo, com complexas redes de capilares e vênulas. Em contato direto com o epitélio existe uma camada mais superficial composta de tecido conjuntivo frouxo com inúmeros fibroblastos, raros macrófagos, mastócitos e linfócitos (OLIVERA *et al.*, 2005). A camada mais profunda, chamada de camada reticular é composta de tecido conjuntivo denso e de fibras colágenas paralelas ao epitélio e dispostos em redes. Estas fibras colágenas ancoram-se nos ossos da maxila e da mandíbula, não existindo então camada submucosa (BERKOVITZ et al., 1992).

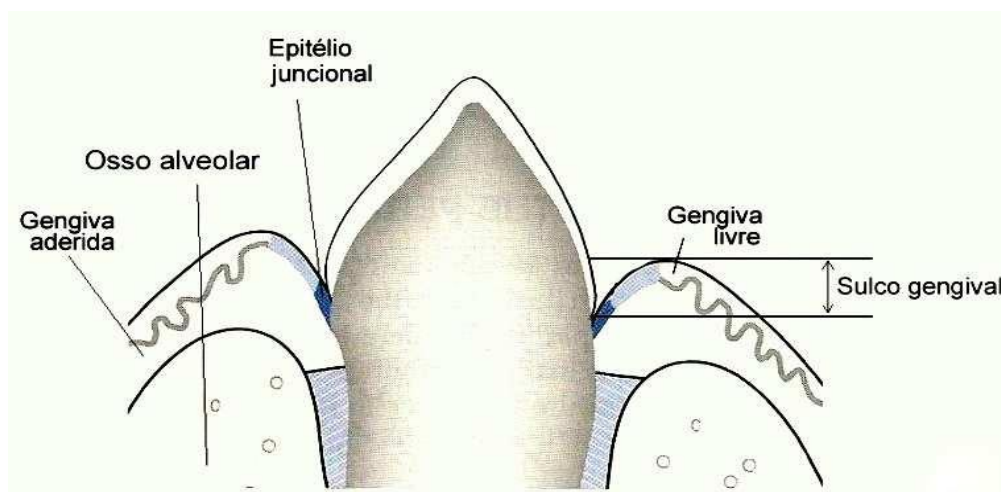
A superfície bucal da gengiva é recoberta por um epitélio gengival bucal, o qual é estratificado queratinizado, já o sulco gengival é recoberto por um epitélio crevicular ou sucular, além deste, localizado na superfície do dente, encontra-se a

ligação epitelial, composta por um epitélio juncional (EJ), de fina camada, extremamente permeável, responsável pela aderência epitelial ao esmalte. Este sulco gengival permite a passagem de fluídos, bactérias e seus subprodutos, além de células inflamatórias que migram do sangue para os tecidos, no entanto, não se espera encontrar células inflamatórias entre as células do epitélio do sulco gengival. Ocorre uma rápida renovação celular local juntamente com as propriedades antimicrobianas do fluido crevicular resultando na redução da ação dos microorganismos ali presentes (GORREL 2004; WIGG & LOBPRISE, 1997; OLIVERA et al., 2005).

A gengiva é amplamente vascularizada, abrigando complexas redes vasculares na lâmina própria, cuja numerosas alças capilares podem atingir o ápice das papilas conjuntivas. Embora tenha uma intensa vascularização, sangramentos não ocorrem com facilidade e sangramentos espontâneos podem ser considerados indícios ou sinais clínicos de inflamação (KATCHBURIANA & ARANA, 1999; NIEMIEC, 2008). De acordo com Gorrel, (2004) ao ocorrer uma periodontite, o epitélio juncional, migra rumo ao ápice da raiz, formando uma bolsa patológica ou ocorre a destruição provocando uma retração gengival.

Diante de um processo inflamatório a gengiva apresenta-se hiperêmica e edemaciada, assim pode vir a sangrar com facilidade. A hiperplasia do epitélio pode manifestar-se frequentemente e, em casos mais graves e severos, ocorre retração gengival. Alterações histológicas nos fibroblastos e perda de tecido colágeno podem ser observadas, além de um maior acúmulo de neutrófilos, linfócitos e alguns plasmócitos na gengiva marginal.(WIGG & LOBPRISE, 1997; BROWN et al., 2007).

Figura 3 - Ilustração esquemática da gengiva livre, gengiva aderida, epitélio juncional, sulco gengival e osso alveolar



Fonte: adaptado de Gorrel, 2004

2.2.2 Cimento

O cimento tem relevante função de ancorar os dentes ao osso alveolar. É composto por um tecido duro, avascular, não inervado, semelhante ao osso, em sua composição é menos calcificada que o esmalte e a dentina. Possui deposição lenta e contínua ao longo da vida. Faz parte da estrutura da anatomia dental e também do periodonto, por ancorar feixes de fibras periodontais, fixa as fibras do ligamento periodontal a raiz do dente (GORREL, 2004; GORREL,2010; ROZA,2004). A polpa é constituída por tecido conjuntivo e sua periferia é delimitada por odontoblastos (GORREL,2010).

2.2.3 Ligamento periodontal

O ligamento periodontal liga o cimento da raiz ao osso alveolar, é formado por tecido conectivo que fixa e dá suporte ao dente em seu alvéolo, funciona como um ligamento suspensor para os dentes e está em permanente atividade fisiológica, fica localizado entre a raiz dentária e a lâmina dura do alvéolo (GORREL, 2004 ; ROZA,2004).

De acordo com ROZA (2004), o ligamento tem a significativa função de reabsorver e sintetizar continuamente a substância intercelular do tecido conjuntivo, do cimento e do osso alveolar. Uma de suas diversas funções é a sustentação,

absorção de impactos e transmissão das forças oclusais ao osso alveolar. As aplicações mais delicadas e sutis de força nos dentes podem ser detectadas através do mecanismo proprioceptivo (ROZA, 2004).

2.2.4 Osso Alveolar

São os alvéolos propriamente ditos, formados pelas cristas dos ossos da mandíbula ou maxila que são o suporte de encaixe dos dentes. Desenvolvem-se durante a erupção dentária e sofrem atrofia quando os dentes caem, podem ainda sofrerem influências externas e sistêmicas. Possuem uma estrutura denominada lâmina dura, na qual as fibras do ligamento periodontal se inserem (ROZA, 2004).

2.2.5 Fisiopatologia da doença periodontal em cães

O desenvolvimento das periodontopatias ocorre devido a vários fatores, sendo o agente etiológico primário a placa bacteriana, responsável pela maioria das infecções bucais existentes (DOMINGUES et al., 1999)

2.2.6 Formação da placa dentária

A placa dentária ou placa bacteriana é identificada como um material de cor amarelada, pegajosa que se forma sobre a superfície do esmalte dentário e por toda a boca, chamada de biofilme ou induto mole, resultante da colonização e do crescimento de microorganismos. (DUPONT, 1998; LIMA et al., 2004; GIOSO, 2007).

Conceituada por EMILY et al. (1999) como sendo uma massa densa, aderida à superfície dos dentes e cálculos dentais, não calcificada, estruturada e resistente. É composta por 80% de água e 20% de sólidos orgânicos e inorgânicos, dos quais 80% da porção sólida confere às bactérias. As bactérias não são os únicos microorganismos presentes na placa bacteriana, há presença de micoplasmas, um pequeno número de leveduras, protozoários e vírus, inclusive os bacteriófagos (GENÇO et al., 1999).

Composta por bactérias sem motilidade no início da infecção, que podem alterar-se de cocos não patogênicos, gram-positivos, aeróbios, para microbiota anaeróbia, gram-negativa e com motilidade, já nos estágios mais avançados da lesão. Este biofilme se não for removido, restos alimentares, células descamadas,

fluidos e componentes salivares se unem a ele, dando origem a matéria alba (GIOSO,2003).

A formação da placa bacteriana começa após a erupção dos dentes, ficando assim envolvidos pelo fluido biológico da cavidade oral, que contém mais de 400 espécies de bactérias. Em questão de minutos forma-se um filme acelular na superfície dos dentes, chamada película dentária, constituída de glicoproteínas salivares, polipeptídeos e lipídios. Inicialmente as bactérias que têm propriedades de aderência colonizam rapidamente a película e posteriormente por outras bactérias (BUSSCHER et al.,1997) inclusive sais minerais, células descamadas, leucócitos e metabólicos (GIOSO,2003).

A placa bacteriana, se estabelece entre 24 a 48 horas após a profilaxia, e se estabelece na superfície dental (GIOSO,2003). Compostos sulfurosos, que são os metabólicos oriundos da alimentação dessas bactérias, atuam constantemente sobre os tecidos e resultam em halitose que é consequência da doença periodontal (FERRO et al., 2008).

As bactérias de um biofilme são muito resistentes, por estarem agrupadas em microcolônias e envolvidas por uma matriz intermicrobiana, a qual é permeável, infiltrando nutrientes, resíduos, metabólitos, e também enzimas e oxigênio. A comunicação entre estas bactérias do biofilme são feitas através de sinais químicos, estimulando assim a produção de proteínas e enzimas bacterianas deletérias (OVERMAN, 2000). Como resultado de toda esta organização, as bactérias do biofilme são mais imunes aos antisséptico e antibióticos do que se não estivessem em biofilme ou seja em suspensão líquida (GILBERT et al., 2001).

2.2.7 Mineralização da placa bacteriana

A calcificação da placa dentária, resulta na formação do cálculo dental. A não remoção desta calcificação ocorre precipitação de sais de cálcio que são os carbonatos de cálcio e fosfato de cálcio e ainda outros minerais que estão presentes na saliva. O cálculo dental pode ainda ser subgingival ou supragingival (CORRÊA, 1996), causando segundo (GORREL et al., 2004) doença periodontal somente se estiver associado a bactérias vivas.

A princípio o cálculo dental é notado próximo as carúnculas (orifícios de drenagem dos ductos salivares); situada na região superior vestibular do quarto pré-molar e primeiro molar, e desembocam próximo dos ductos das glândulas mandibulares e sublinguais. Com o avanço do processo e a produção de bolsa periodontal, no sulco gengival mais profundo, acontece o agrupamento de placa subgengival, com consequente mineralização sobre a superfície das raízes. O cálculo subgengival difere do supragengival, na localização, é mais escuro, em sua maioria enegrecido, resultante da incorporação de pigmentos de ferro advindos da hemoglobina degradada (CORRÊA, 1996).

2.3 ETIOLOGIA

A etiologia da doença periodontal é multifatorial e apresenta desde a microbiota oral ao comportamento do animal, incluindo o ambiente em que ele vive, sua genética e inclusive a susceptibilidade do indivíduo em manifestar clinicamente a doença (CARREIRA, et al., 2015).

A cavidade bucal é um ambiente oportuno para a criação de biofilme bacteriano. Ao se formar um biofilme nas superfícies dos dentes, este recebe o nome de placa dental. O fluido salivar que circunda os dentes contém propriedades antibacterianas, restringindo a multiplicação das bactérias. Com o acúmulo do biofilme, ele se torna mais denso e complexo, assim os efeitos dos fluídos protetores orais, diminuí sua ação nas bactérias presentes nas camadas mais profundas (HARVEY, 2005).

A placa bacteriana é o fator fundamental para o desenvolvimento da doença periodontal. No entanto, a placa supragengival se desenvolve acima e ao longo da margem gengival é formada inicialmente por microrganismos aeróbicos gram-positivos. O desenvolvimento e maturação da placa supragengival é imprescindível para a posterior formação da placa subgengival. Esta última que é gerada dentro do sulco gengival, diferentemente da primeira é composta de bactérias anaeróbicas gram- negativas (LOGAN, 2006). Em estudos feitos por Di Bello et al. (2014) foi evidenciado a relevância de *P. gingivalis* e *T. forsythia* na doença periodontal canina. Destacaram também a importância do potencial zoonótico dessas bactérias. No entanto, Riggio et al. (2011), mostraram em seu estudo por identificação

molecular, maior predominância de *D. orale* na cavidade oral dos cães com doença periodontal.

De acordo com Niemic , (2008), as bactérias existentes na placa subgingival secretam além de toxinas secretam produtos metabólicos e ainda produzem citotoxinas e endotoxinas bacterianas que facilmente invade os tecidos e resultam em inflamação gengival e periodontal. Além da consequente inflamação, os produtos metabólicos bacterianos estimulam a resposta inflamatória do organismo, por meio das células brancas que fagocitam as bactérias e liberam enzimas para combatê-las. A inflamação consequente da combinação das bactérias subgingivais e a resposta imune do animal lesiona os tecidos de fixação dos dentes e reduz o suporte ósseo alveolar decorrente da ação de osteoclastos. Em consequência disso a fixação periodontal se move apicalmente.

Harvey, 2005 relatou que é fato que as bactérias presentes na placa bacteriana são a causa real e primária de gengivite e periodontite, porém existem dois pontos a respeito do cálculo dentário que é necessário ponderar; primeiro ele forma uma proteção física para o desenvolvimento de bactérias anaeróbicas e, uma vez consolidado, sua remoção só será feita por ação mecânica. O cálculo dentário se consolida quando sais de carbonato de cálcio e fosfato de cálcio advindo do fluido salivar cristalizam na superfície do dente, e há mineralização da placa macia. Em torno de 2 a 3 dias a placa se torna suficientemente mineralizada para consolidar cálculos resistentes à uma limpeza rápida.

Resumidamente, inicialmente surge a inflamação da gengiva (gengivite), caso este quadro evolua, terá como consequência posterior a periodontite, que ocorre devido a destruição dos tecidos periodontais levando à perda da fixação dentária (NIEMIC, 2008a).

2.3.1 Fatores predisponentes

Além dos fatores etiológicos descritos, existem inúmeros fatores predisponentes que estão correlacionados com a periodontite. Dentre estes fatores está a dieta oferecida ao animal, a raça, e inclusive a sensibilidade individual, é claro que outros fatores são essenciais para que ocorra a periodontite. O cálculo dentário é o resultado do acúmulo de placa bacteriana, no entanto, pode ocorrer devido a

traumas mecânicos, tendo como consequência à perda dos tecidos de sustentação e revestimento do dente propriamente dito, que predispõe a periodontite (DIAS, et al., 2008). Como descrito anteriormente, estudos observaram que a periodontite pode ainda desencadear alterações sistêmicas diversas (TELHADO, et al., 2004).

O desenvolvimento da doença periodontal está diretamente associado ao estado fisiológico do cão, debilidade, tensão ou estresse ambiental, fisiológico e ou psicológico, afecções sistêmicas como hepatite, uremia e distúrbios endócrinos, assim como a imunossupressão. A presença do cálculo dentário é um fator desencadeante, pois favorece o acúmulo de placa bacteriana, principalmente por ter superfície rugosa e irregular, a indicação é de remoção completa, através de procedimentos de higienização específica para os dentes (WIGGS et al., 1997a).

NOGUEIRA et al., (2010) relatam que problemas mais graves de acúmulo de placa e cálculo dentário ocorrem em cães alimentados com rações úmidas enlatadas ou com dietas caseiras, devido à ausência de ação mecânica abrasiva

Anomalias dentárias é representada principalmente na forma (VERSTRAETE & TERPAK, 1997), no número e na posição dos dentes, comumente vista em raças braquicefálicas e, dificilmente, descritas em raças dolicocefálicas (ANDREWS, 1972; EVANS, 1993; DOLE & SPURGEON, 1998).

A espécie de alimentação oferecida ao animal contribui para a formação das placas bacterianas. Observa-se que a doença periodontal afeta mais animais que fazem o uso de alimentação caseira, pois foi verificado que rações comerciais de consistência dura contribuem para a eliminação da placa gengival por meio da remoção mecânica, ou seja, atrito, todavia esse atrito não é suficiente para promover o desgaste dentário e nem prevenir a doença (DOMINGUES et al., 1999).

2.3.2 Fases da doença periodontal

Segundo Telhado et al., (2004) o cálculo dentário é a mineralização da placa bacteriana devido ao acúmulo de microbiota sobre a superfície dentária. Esta mineralização acontece devido a presença de carbonato cristalizado e sais de cálcio presentes na saliva (CARREIRA, et al., 2015).

Assim sendo, os cães são propensos a formação de cálculo dentário, porém, seu pH salivar é em torno do 9,0, ou seja, alcalino. Esta alcalinidade é um fator favorável, pois tal pH previne a formação de cálculo dentário (PIBOT, 1997; HARVEY, 2005).

A remoção mecânica das placas bacterianas, através da escovação, é um método de profilaxia, no entanto, se não for realizada, ocorre o acúmulo destas placas, as quais são compostas principalmente por bactérias gram-positivas, sendo elas *Streptococcus Spp* e *Actinomyces*, estas sofrem calcificação em até três semanas juntamente com a microbiota endógena do sulco gengival. Dessa forma, ocorre a formação dos cálculos supragengivais, à partir da deposição de mineral originado da saliva e subgengivais advindo de minerais plasmáticos (TELHADO , et al., 2004).

Este acúmulo de placa bacteriana e tártaro conduz a progresso da gengivite e da doença periodontal, que se desenvolve para o interior do sulco gengival, favorecendo a multiplicação de bactérias anaeróbias (GORREL, 2010).

A gengivite, que é a inflamação da gengiva, é o início da doença, a qual se não tratada, pode evoluir para uma periodontite, assim a periodontite é a inflamação com perda irreversível de sustentação dos dentes, as quais possui diversos graus. Por conseguinte a gengivite afeta a gengiva, ao passo que a periodontite abrange a unidade gengival e perpetua após acometer a junção dento gengival, osso alveolar, ligamento periodontal e cemento, o aumento do grau da doença é diretamente proporcional ao grau de cálculo dentário, e tanto um como o outro aumentam com o decorrer da idade do animal (TELHADO, et al., 2004)

Segundo ALI et al., (2011) o biofilme originado da agregação de bactérias, juntamente com os componentes salivares e também as células epiteliais, promovem uma resposta inflamatória à placa bacteriana e ainda propaga uma resposta imunológica, incluindo a síntese de citocinas, que contribuem fortemente para a deteriorização de tecido conjuntivo e consequente perda de osso alveolar. Acarretando assim retração gengival, onde a gengiva se separa do dente ou ainda do osso alveolar, desenvolvendo assim as bolsas periodontais. Desse modo pode o animal desenvolver osteólise, abscessos periodontais, assim como fístulas e consequente perda dental (WHYTE, et al., 2014). Sendo assim, encontramos na

literatura várias definições em relação aos graus da doença periodontal, dependendo da sua severidade e acometimento bucal.

Segundo o autor WHYTE, et al., (2014) é aceitável a divisão em quatro estágios dos graus da doença periodontal. Assim sendo o grau começa-se pelo grau 0, em que a gengiva se encontra saudável, de aspecto normocorada, ou seja, cor de rosa claro, de acordo com a raça do animal e em contato com os dedos deve ter ausência de dor e sangramento. No grau 1 é considerada gengivite marginal quando seu aspecto retrata cor avermelhada e margem gengival livre. Grau 2 é o início da gengivite leve com inflamação gengival e edema, denota vermelhidão, inchaço e pode vir a apresentar sangramento indicativo da inflamação. A margem gengival pode apresentar leve enrolamento. Já no grau 3 os dentes se encontram firmes, com possibilidade de retração gengival, gengiva hipercorada, edema acentuado, inclusive surgimento de bolsas gengivais profundas medindo de 4 a 6mm. E por fim a periodontite severa como o próprio nome sugere, inflamação severa, purulenta, com fragilidade dental, perda da fixação epitelial e óssea, ocorre formação de bolsas com profundidade superior a 6mm (TELHADO, tal.,2004).

HARVEY & EMILY (1993) subdividiram a doença periodontal em gengivite, periodontite de graus 1, 2 e 3, ou seja, periodontite leve, periodontite moderada e periodontite avançada respectivamente e por último, esfoliação dentária. Em cada fase apresenta sinais diferentes, sendo elas :

Gengivite: A gengiva aponta inflamação com edema, apresentando em casos mais graves sangramento espontâneo, podendo estar friável. A estrutura óssea dos dentes apresenta inalterada, podendo ocorrer formação de bolsa, sem deterioração dos tecidos.

Periodontite leve: Aparentemente saudável, normal ou hiperplásica, ocorre inflamação do ligamento periodontal e pode haver formação de pequena bolsa, sem mobilidade dentária e possível perda óssea mínima.

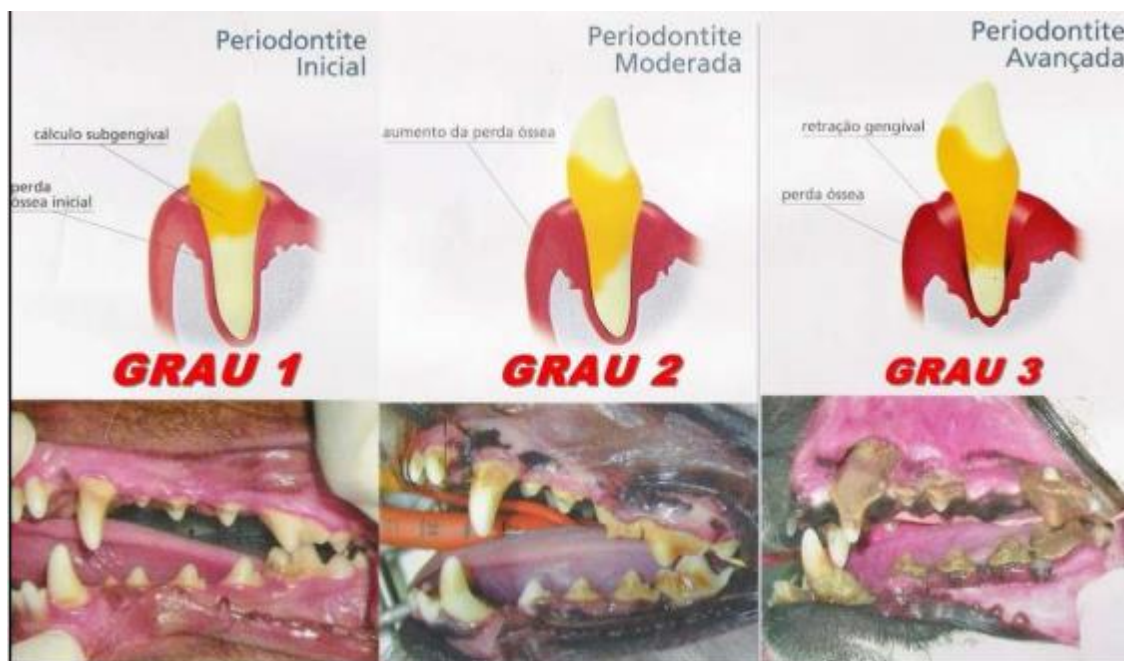
Periodontite moderada: Nesta fase chamada também de grau 2, acontece perda de 30% a 50% do osso alveolar, ocorrendo fragilidade na inserção do dente e formação de bolsa periodontal. Ocorre hiperplasia gengival, porém a topografia gengival permanece aparentemente inalterada, sendo que essa hiperplasia pode

mascarar a profundidade da bolsa e também, omitir a presença da retração gengival ocultando o tamanho real da bolsa formada. É notório, a moderada mobilidade dentária dos incisivos, todavia, é quase imperceptível na maioria dos dentes.

Periodontite avançada: Nesta fase há um agravo maior, com perda de 50 % do osso alveolar com acentuada perda dos tecidos periodontais e nítida formação de bolsas periodontais ou retração gengival significativa, provocando forte mobilidade dos dentes.

Esfoliação dentária: Essa a mais grave das fases é por fim a última fase da doença periodontal, apresenta grave perda do osso alveolar, o dente perde toda sua inserção, caindo espontaneamente.

FIGURA 4 - Diferentes graus da evolução da periodontite na cavidade oral de diferentes cães



Fonte: www.cveuropa.com

2.4 IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

A patogenia da doença periodontal está diretamente relacionada com os mecanismos de ação das bactérias da placa dental e a resposta inflamatória individual do organismo de cada animal, o que pode acarretar desde efeitos locais até sistêmicos (GORREL, 2004). A periodontopatia pode danificar um único dente ou um conjunto de dentes, inclusive com possibilidade de coabitar diferentes graus da doença em diferentes regiões de um mesmo dente (KLEIN,2000).

2.4.1 Efeitos Locais

2.4.1.1 Gengivite

O sistema imune dos cães se expressa de forma latente ou de forma ativa. A forma latente se apresenta quando o animal possui grande quantidade de cálculos, porém sem característica clínica e radiográfica da doença. Já na forma ativa, a doença periodontal tem a manifestação local, apresenta gengivite e periodontite (GORREL,1998; GIOSO, 2007).

A gengivite é uma doença que ocorre inflamação da gengiva, oriunda pelo excessivo acúmulo de placa bacteriana adjacente à margem gengival e aos sulcos dentários (GORREL, 2004). É uma manifestação clínica reversível desde que não ocorra perda de ligamento periodontal, o que pode ser evitado com a remoção do agente irritante, a placa bacteriana. Com o constante acúmulo de placa na esfera do sulco dental, este ambiente fica propício a outras bactérias, como as anaeróbias estritas e facultativas, assim como as gram-negativas que são absolutamente patogênicas aos tecidos periodontais (GIOSO, 2003).

Di Beloo et al. (2014) ressaltam a relevância das bactérias *P.gingivalis* e *T. forsythia* na doença periodontal. Riggio et al. (2011) através do estudo de identificação molecular, focalizam maior prevalência de *D. orale* na cavidade oral dos cães. Já Brown et al. (2007) enfatiza que as bactérias *Porphyromonas* são as comumente envolvidas na gengivite canina e felina, sendo a gengiva a primeira estrutura a ser lesionada pelos subprodutos derivados do metabolismo das bactérias, sendo assim haverá uma resposta a esta agressão com inflamação.

O estabelecimento da placa bacteriana é um evento antigênico, pois as bactérias se difundem por meio de sinais químicos que provocam a produção de proteínas, toxinas e ainda enzimas bacterianas potencialmente nocivas, estas quando em contato ininterrupto com a gengiva marginal provoca lesões que rompem a integridade da matriz intercelular do epitélio gengival e resultam em uma resposta inflamatória na qual, quando restringe à gengiva, é intitulada gengivite (DUPONT, 1998; GORREL, 2004; HENNET, 2005; GIOSO 2007; GORREL et al., 2007).

A gengivite é uma inflamação evidente de fácil detecção no exame clínico, geralmente uma semana após a formação da placa bacteriana é notório uma linha avermelhada ao longo da margem genival que a caracteriza (EMILY & PENMAN,1994; GIOSO, 2007; GORREL, 2007).

2.4.1.2 Hiperplasia Gengival Inflamatória

Nos cães, principalmente de grande porte, é comum em alguns casos, a hiperplasia gengival inflamatória. A gengiva que possui a base aderida, cresce cordialmente em torno do dente, isso se dá em reposta a placa bacteriana, ocorrendo de forma espontânea ou hereditária. A hiperplasia gengival inflamatória caracteriza-se por uma possível formação de uma pseudo-bolsa, aumentando a profundidade do sulco entre o dente e a gengiva e dificulta a passagem de fluxo salivar e a abrasão natural durante a alimentação. Assim sendo estas pseudo-bolsas retém os restos celulares e a placa bacteriana e contribui fortemente para o início da periodontite (EMILY & PENMAN,1994; GIOSO, 2007).

2.4.1.3 Periodontite

A periodontite é uma inflamação com perda do ligamento periodontal, sendo um processo irreversível, uma vez que ocorre deslocamento das fibras de colágeno do cemento com migração apical do epitélio juncional e consequente reabsorção do osso alveolar (GORREL, 2004). Com o progresso do processo inflamatório o epitélio juncional do sulco gengival perde a integridade, possibilita a infiltração das bactérias e seus subprodutos, alcança as estruturas mais profundas, como o ligamento periodontal, osso alveolar e cemento, ou seja, o conjunto que envolve o periodonto,

desta forma dá origem a periodontite (EMILY & PENMAN, 1994; BELLOWS, 2000; GIOSO, 2007).

A bolsa periodontal patológica quando estabelecida favorece a proliferação bacteriana, por ausência de luz, calor, umidade e base nutricional. Estas bolsas, em casos graves e profundos podem exsudar pus (GIOSO, 2003; HARVEY & EMILY, 1993; EMILY & PENMAN, 1994; GIOSO, 2007; CLELAND, 2000).

A perda óssea provoca instabilidade e mobilidade dental, por conseguinte, durante a mastigação o dente ao ser pressionado pelo osso restante, provoca esfoliação dental. Numa fase mais avançada, a perda óssea pode acarretar fratura patológica da mandíbula. Com a perda do dente termina toda a contaminação que havia naquele alvéolo dentário específico, retrocedendo a inflamação, a proeminência do dente atrofia e o epitélio gengival cicatriza, ficando toda a superfície mandibular coberta (HARVEY, 2005; GIOSO, 2007). Em resumo a periodontite é a evolução da gengivite, com intensificação da inflamação dos tecidos periodontais (NIEMIC, 2008a)

2.4.1.4 Fístula oronasal

A fístula oronasal é observada principalmente em cães de raças pequenas e idosos, no entanto, pode atingir qualquer raça, inclusive os felinos. Estas fístulas oronasais, são as principais causas decorrentes das periodontopatias (BIRCHARD & SHERDING, 1998).

De acordo com Bellows (2000), cães com doença periodontal grave, que apresenta erosão no vértice do osso alveolar, podem difundir a fistulação oronasal, com ou sem a perda dentária.

As fístulas oronasais surgem por meio da progressão da doença periodontal pela superfície palatal dos caninos ou pelos dentes maxilares. Isto tem por consequência uma comunicação entre as cavidades orais e nasais, o que resulta em sinusite (NIEMIC, 2008a). Sinais clínicos associados à fístula oronasal frequentemente são secreção nasal mucopurulenta ou sanguinolenta pode ser uni ou bilateral, episódios incidentes de espirros, principalmente após a ingestão de alimentos, eventualmente anorexia e halitose. O alimento a ser ingerido muitas

vezes ultrapassa a fístula para o interior da cavidade nasal, o que acarreta rinite e, frequentemente este alimento é expelido pela narina afetada. Em menor número, as fístulas oronasais discretas, não causam sinais clínicos, o que dificulta nestes casos sua identificação na rotina do exame físico (HARVEY & EMILY, 1993; BIRCHARD & SHERDING, 1998; BOLSON & PACHALY, 2004).

A fístula oronasal raramente tem resolução espontânea, pois, as mucosas das cavidades oral e nasal se juntam em torno das margens da fístula, tendo por consequência a comunicação oronasal permanente. O tratamento de escolha é o fechamento cirúrgico, com remoção do dente afetado para que o prognóstico seja favorável (BOLSON & PACHALY, 2004).

2.4.1.5 Osteomielite

As doenças periodontais são predisponentes a osteomielite. A osteomielite crônica não responde a antibioticoterapia, sendo uma área do osso infectado e necrosado que requer tratamento cirúrgico agressivo (NIEMIC, 2008A). Whyte et al. (2012) descreveram um caso extremo onde um cão apresentou osteólise severa na maxila, mandíbula e ossos nasais, o que acarretou em uma fístula oronasal. Alguns casos de animais que apresentam osteomielite, a infecção bacteriana pode ter como consequência um quadro de septcemia (NIEMIC, 2008a).

2.4.1.6 Fratura patológica

Ocorre normalmente na mandíbula, pela perda periodontal crônica, há enfraquecimento ósseo nas regiões afetadas. Origina-se quase sempre por pequenos traumas ou procedimentos de extração dentária e em alguns casos durante a alimentação do animal (NIEMIC, 2008a). Pode ainda ocorrer fratura nos casos de cães geriátricos de raça pequena com doença periodontal severa devido a fina camada de osso mandibular próximo às raízes do primeiro dente mandibular (HARVEY, 2005).

2.4.1.7 Abscesso endodôntico periodontal

Esta é uma outra complicação possível decorrente da contaminação bacteriana do sistema endodôntico advindo da progressão apical da doença

periodontal. É ainda a doença periodontal crônica correlatada com neoplasia oral, possivelmente acarretado pelo quadro inflamatório crônico tipicamente da doença. Diante disso a inflamação próxima ao globo ocular, implica riscos à visão do paciente, o que pode inclusive levar a cegueira, pois há uma proximidade dos ápices das raízes dos dentes molares e quarto pré-molares maxilares (NIEMIC, 2008a).

2.4.2 Efeitos sistêmicos

Segundo Bernett (2006) foi postulada há mais de 100 anos, a associação entre a doença periodontal e doença sistêmica. Desde então, vários estudos tem sido realizados, e relacionados as complicações sistêmicas decorrentes da doença periodontal. A inflamação da gengiva e tecidos periodontais é o que possibilita a ação de defesa do organismo contra as bactérias, no entanto, esta é a porta de entrada para as próprias bactérias (NIEMIC, 2008a).

A infecção insidiosa dos elementos do periodonto é fonte de infecção crônica e a resposta do hospedeiro é a formação local de citocinas e mediadores biológicos, como interleucinas e prostaglandinas, que provocam a ativação leucocitária, estimula a produção de anticorpos séricos e ainda aumenta a permeabilidade vascular (PAGE, 2000).

O aumento da permeabilidade vascular muda a integridade epitelial, sendo assim durante o processo mastigatório juntamente com a rica vascularização do periodonto e às microlesões gengivais, o ambiente torna-se oportuno às endotoxinas bacterianas, comumente lipopolissacarídeos da parede celular de bactérias gram-negativas, que se separam e caem na corrente sanguínea, ocorrem assim, o processo de bacteremia. Todo este processo pode culminar em resposta imunológica sistêmica, com graves distúrbios secundários, como por exemplo artrite, bronquite crônica, fibrose pulmonar, hepatite, endocardiose, endocardite, nefrite intersticial, glomerulonefrite, discoespondilite e até meningite. Portanto lesões constante em determinados órgãos poderão provocar insuficiência de sua função, sendo capaz de levar o animal à óbito (GROVE, 1998; POLSIN, et al., 2004; PIHLSTROM et al., 2005; PACHALY, 2006; GIOSO, 2007; GORREL et al., 2007; TONETTI et al., 2007).

2.4.2.1 Doenças Cardiovasculares

Os mecanismos potenciais que envolvem as doenças cardiovasculares possuem dois tipos de rotas, direta e indireta. A exemplo das rota direta, considera que microorganismos bucais migram pelo sistema circulatório efetuando seus efeitos sistêmicos. Já na rota indireta relaciona-se com os altos níveis de inflamação sistêmica sendo sinalizadora de eventos cardiovasculares (DEMME & DESVARIEUX, 2006).

Na medicina, encontra-se diversos estudos que comprovam os altos níveis de anticorpos sistêmicos contra patógenos periodontais selecionados, estes estão correlacionados com o aumento da prevalência de doença cardiovascular, desta maneira demonstra uma relação diretamente proporcional à carga patogênica. A doença periodontal como mencionado, tem etiologia multifatorial, fortemente influenciada pelas características individuais e ao meio em que o indivíduo está inserido. No entanto, é imprescindível a formação de placa, biopelícula microbiana, na cavidade oral que resulta em inflamação das estruturas de suporte dos dentes, progride de gengivite para a periodontite leve, até alcançar a periodontite grave, impacto no ligamento periodontal e osso alveolar, neste percurso, as bactérias se disseminam e atingem outros órgãos via corrente sanguínea, e caracteriza como doenças sistêmicas, inclui também endocardite infecciosa (SEMEDO-LEMSADDEK, et al., 2016).

2.4.2.2 Diabetes Mellitus

De acordo com NIEMIC (2008a) estudos em animais comprovaram que a doença periodontal pode estimular o aumento de lipídeos inflamatórios, igualmente ao estado lipidêmico geral, que é retratado como uma inflamação orgânica generalizada do organismo com conseqüente surgimento de doenças crônicas e resposta imune anormal. Por conseqüente, existem vários estudos que correlacionam a doença periodontal com um aumento na resistência insulínica e ocasiona deficiência no controle da diabetes mellitus e ainda aumento na severidade de suas complicações. O inadequado controle metabólico decorre da inflamação sistêmica devido a inflamação crônica do periodonto com subseqüente aumento da gravidade

das complicações diabéticas, particularmente a cicatrização de feridas e doença microvascular são as principais complicações (LACOPINO, 2001; MEALY, 2006).

Segundo Mealey, (2006) pacientes diabéticos no momento em que foram submetidos ao tratamento periodontal, obtiveram uma melhora considerável no controle glicêmico, com diminuição da quantidade de insulina utilizada.

2.4.2.3 Doença renal

De acordo com Nabi et al. (2014) existe uma correlação entre infecção periodontal e doença renal crônica que atesta a periodontite severa ser uma importante causa que incita a doença renal crônica, ou seja, a severidade da doença periodontal tem associação positiva com o diagnóstico clínico da doença (GLICKMAN et al., 2011; NABI et al., 2014). Segundo Debowes et al. (1996) os episódios simultâneos de periodontite e doença renal crônica é uma decorrência de níveis baixos de bacteremia relativa a doença periodontal, a qual foi correlacionada juntamente com as mudanças morfológicas nos glomérulos e interstícios renais de cães. Índícios sugerem que a periodontite provoca uma bacteremia sistêmica subclínica com conseqüente hipoxemia renal secundária, com dano renal progressivo e ocasiona assim a doença renal crônica (NABI et al., 2014).

2.4.2.4 Doença respiratória

A associação entre saúde oral e doença pulmonar obstrutiva crônica, é caracterizada em estudos realizados em humanos, e estabeleceu uma possível correlação da doença com a maior perda óssea alveolar (HAYES et al., 1998). Fato semelhante ocorre na pneumonia, segundo GARCIA (2001) e ALMEIDA et al. (2006) que demonstram que as doenças pulmonares e cardiovasculares em cães geriátricos podem ser decorrentes das bactérias normalmente encontradas na doença periodontal.

A instalação e o processo pelo qual os patógenos periodontais se introduzem nas vias respiratórias são explicados por inúmeros processos possíveis. A exemplo disso pode-se ocorrer a aspiração de bactérias orofaríngeas para o trato respiratório inferior aliado à falha do mecanismo de defesa do hospedeiro em eliminar esta

bactéria patogénica, assim ao mesmo tempo se multiplicam e causam a infecção (SCANNAPIECO et al., 1998; TERPENNING et al., 2001).

2.4.2.5 Endocardite bacteriana

Vários estudos em animais tem apontado que as bactérias advindas da cavidade bucal, ao penetrarem na corrente circulatória, podem se aderir às válvulas cardíaca e provocar a doença chamada endocardite, assim como também tromboembolismo. Ainda outros estudos correlacionam a bacteremia proveniente da cavidade oral com infartos cerebrais e do miocárdio (O`GRADY, 1995; LOSS et al., 2007).

Em seu estudo Semedo-Lemsaddek et al. (2016) observaram uma combinação entre a doença periodontal e endocardite bacteriana em cães, em que as bactérias enterocócicas com perfil de virulência e resistência idênticas foram achadas tanto na cavidade oral como também no coração dos cães com o diagnóstico de endocardite. Outra complicação ainda, foram as bacteremias orais associadas a infartos cerebrais e de miocárdio (DEBOWES et al., 1996).

Os agentes comumente encontrados na endocareite bacteriana são os *Streptococos* sp . Ainda há outros microrganismos periodonto-patogênicos isolados em pacientes com a infecção cardíaca, existem mais de 1000 relatos que comparam as infecções bucais com a endocardite bacteriana (GERACI & WILSON, 1982; BAYLISS et al. 1983).

De acordo com Ramos (2010) ocorre redução do débito cardíaco em cães que apresenta periodontite, o efeito da doença periodontal sobre a atividade cardiocirculatória.

2.5 DIAGNÓSTICO DA DOENÇA PERIODONTAL

Um diagnóstico completo e ideal da cavidade oral inclui exame clínico visual, periodontal e avaliação radiográfica, que juntos pontuam os graus da doença periodontal e assim como os fatores predisponentes que contribuíram para seu surgimento (KLEINT, 2000).

Na periodontite, através da radiografia oral ou por sonda pode-se mensurar a perda de adesão do dente, ocorre no caso da periodontite moderada perda de 25 a 50%, na avaliação da margem do espaço alveolar da junção cimento-esmalte com relação a distância da raiz do dente. Em quadros de periodontite severa, nos dentes multiradiculares percebe-se uma furca quando há perda de mais de 50% de adesão do dente (NEMEC et al., 2013).

2.5.1 Exame clínico

No exame clínico alguns sinais permite a identificação da doença, como halitose moderada à intensa, salivação espessa, gengivite, presença de sangramento oral, mobilidade dentária e na maioria dos casos placa bacteriana e cálculo dentário. Para melhor visualização da placa dentária é utilizado soluções reveladoras, como o verde malaquita, a eritrosina e a fluoresceína, contudo estas soluções só identifica o quadro se já houver organização (GIOSO, 2003).

Realização de exame periodontal completo em cães se dá através do instrumento chamado sonda periodontal (GORREL et al., 2004), que pode ser tanto manual ou com auxílio de sondas computadorizadas (ARMITAGE, 1996).

Esta sonda é introduzida no sulco gengival, paralelo ao dente, até atingir a profundidade máxima permitida. A profundidade normal do sulco gengival varia de acordo com o porte do animal, em cães menores a profundidade está em torno de 1 a 2 mm, esta pode alcançar até 4 mm em raças de grande porte. Valores encontrados acima é indicativo de perda da inserção do epitélio juncional com destruição óssea, ou seja, presença de periodontite, formação de bolsa periodontal e exposição da furca. Na periodontite, o osso da furca pode ser reabsorvido e com isso a sonda pode ser introduzida entre as raízes (GIOSO, 2003).

O médico veterinário deve realizar um exame físico e oral de forma completa. O exame físico deve estar associado a exames laboratoriais, com testes pré-cirúrgicos, a fim de detectar distúrbios, propiciar e garantir a segurança anestésica na cirurgia, se necessário for, este tipo de intervenção (NIEMIC, 2008a). No exame físico, animais portadores de doença periodontal podem apresentar quadros de anorexia e perda de peso, resultado da possível dificuldade de apreensão e mastigação dos alimentos, além da sensibilidade (CARREIRA et al., 2005).

O exame clínico da cavidade oral deve ser minucioso e deve identificar lesões aparentes como fraturas, mobilidade dental, manchas dentais, massas orais e áreas de possível reabsorção, por fim avaliar primordialmente as condições periodontais do paciente (NIEMIEC, 2008b).

O único método confiável de detectar e mensurar as bolsas periodontais é com utilização de sonda periodontal, pois as bolsas não são reconhecidas por radiografias, no entanto a profundidade fisiológica do sulco gengival é de 0 a 3 mm no cão (NIEMIEC, 2008a).

2.5.2 Sinais clínicos

Em geral, os cães com idade a cima de quatro anos, manifestam algum grau de doença periodontal, com ocorrência em um ou mais dentes, contudo a maioria dos proprietários não percebem ou nem mesmo conhecem essa patologia. O sinal que os proprietários mais se atentam e exigem solução é a halitose, consequência da putrefação dos tecidos e fermentação bacteriana no sulco ou ainda na bolsa periodontal, desprendendo compostos sulfurosos (BUSSCHER & VANDERMEI, 1997).

A doença periodontal pode se manifestar no animal com diversos sintomas, desde os mais comuns até os mais graves como halitose, sialorréia, hemorragia gengival branda e moderada, secreção nasal e ainda fístulas oronasais, a exemplo disso pode ocorrer disfagia, anorexia, úlceras de contato, migração dental intranasal, extensa perda óssea, osteomielite e inclusive fraturas patológicas (WALLIS, ET AL., 2015).

Um dos primeiros sinais clínicos é a gengivite, a qual é diagnosticada em exame clínico com eritema, pode ocorrer edema e sangramento gengival nos casos mais graves, durante a escovação ou após a mastigação e é perceptível também a presença de halitose. A gengivite é caracteristicamente associada com cálculos dentários, no entanto, é inicialmente desencadeada pela placa bacteriana e pode se manifestar sem a presença de cálculo dentário. Outro ponto importante que se deve atentar e considerar é que pode ter acúmulo de cálculo com ausência de gengivite (NIEMIC, 2008a). Gioso (2007), afirmou que neste caso não ocorre deteriorização de tecidos e as estruturas ósseas permanecem intactas.

Nos quadros de periodontite leve a gengiva coincide patologicamente com a gengivite, ocorre desenvolvimento de pequena bolsa periodontal, pode ocorrer perda óssea mínima e ausência de mobilidade dentária e também uma significativa retração gengival. É possível haver mais de 50% de perda óssea e ainda suceder forte mobilidade dos dentes, o que resulta em um processo irreversível (HARVEY & EMILY, 1993)

Já na periodontite, um dos sinais clínicos é a perda de fixação dentária, no entanto pode haver mobilidade. No exame oral, em alguns casos, ocorre retração gengival e subsequente exposição da raiz, porém a profundidade do sulco permanece o mesmo. Em outros casos, a gengiva conserva-se na mesma altura, no entanto a fixação move-se em direção apical ao dente, tendo como consequência a formação de uma bolsa periodontal (NIEMIC, 2008a).

2.5.3 Radiologia dentária

A avaliação radiográfica oral é fundamental para o diagnóstico de pacientes com doença periodontal, esta é necessária pois é capaz de fornecer informações adicionais sobre as estruturas ósseas dentárias e periodontais (GORREL et al., 2004).

A presença de bolsas periodontais profundas com margem maior que 5 mm, com presença de secreção purulenta e mobilidade dental requer a necessidade de realizar radiografia. Todavia, de acordo com NIEMIC, (2008b), as radiografias dentárias devem necessariamente serem realizadas de cada área isoladamente após a identificação da doença periodontal no exame físico da cavidade oral. Da mesma forma, deve ser solicitado exames de imagem para qualquer bolsa periodontal, assim como dentes quebrados, lascados, inchaços, com presença de massas ou ainda onde ocorre ausência de dentes (ROZA, 2004).

O diagnóstico mais fidedigno da doença periodontal tem por exigência obrigatória a realização da radiografia odontológica. Por ser mais sensível, a técnica radiográfica mais estabelecida para este fim é a radiografia intraoral (LEITE et al., 2011). Existem duas técnicas radiográficas intra-orais e extra-orais, as técnicas intra-orais são preferíveis às técnicas extra-orais, por excluïrem sobreposições de

estruturas diferentes (cranianas e orais) e ainda por proporcionar uma imagem de melhor qualidade (COLMERY, 2005).

Todas as informações obtidas do pacientes deverão ser documentadas no odontograma do animal que é uma ficha específica para odontologia. (GORREL et al., 2004).

2.6 TRATAMENTO DA DOENÇA PERIODONTAL

O intuito principal do tratamento da doença periodontal é a retirada da causa principal, que é a placa bacteriana. O tratamento consiste em interditar a progressão da doença, através da elaboração de um bom plano terapêutico, utilizar tratamento adequado e controle diário da placa, a fim de evitar a recorrência da doença periodontal (GIOSO, 2003). Há ainda outros processos ortodônticos como extrações, tratamento endodôntico e cirurgias periodontais (GORREL et al., 2004).

Segundo HARVEY, (2005) a triagem ortodôntica deve ser feita da seguinte forma: no caso de ausência de periodontite moderada ou severa fazer a curetagem e/ou polimento sendo que o dente pode ser mantido, mas é necessário o tratamento periodontal específico, agora caso o dente esteja doente suficientemente para manter, faz-se a extração dentária.

A remoção dos cálculos dentários é um procedimento que tem a finalidade de retirar os depósitos dentários, fundamentalmente o cálculo dentário, da superfície dos dentes (GORREL et al., 2004). Este procedimento de remoção dos cálculos são realizados com instrumentos manuais, chamados extratores de cálculo, quando estes se encontram acima da linha da gengiva (cálculo supra-gengival ou extra-sucular), este é um procedimento rápido e fácil, utiliza-se um aparelho de ultrassom odontológico específico (GIOSO, 2003).

Existem muitas opções de tratamento odontológico que possibilita a manutenção dos dentes que apresentam perda severa de fixação, no entanto, a escolha do tratamento oral específico depende de cada grau de acometimento. Dentre eles a extensão da perda de fixação, as condições em que se encontra a gengiva, a mobilidade dental e exposição de furca (HARVEY, 2005).

Dentre os tratamentos inclui-se raspagem de cálculo da coroa que é a remoção do cálculo supragengival, raspagem radicular que remove o cálculo subgengival, aplainamento radicular (remoção de parte do cimento impregnado por toxinas bacterianas) e por fim se faz necessário o polimento (CORRÊA E VENTURINI, 1996) .

O tratamento periodontal é instituído na remoção da placa bacteriana, através de profilaxia dentária, cirurgia periodontal, cuidados domiciliares e extração. Para que se tenha sucesso no tratamento periodontal é fundamental a profilaxia dental completa. Este tratamento de remoção de cálculo deve ser realizado com o paciente sob anestesia geral, com uma boa avaliação da cavidade oral, limpeza com clorexidina, as regiões supragengival e subgengival, polimento, lavagem dos sulcos, aplicação opcional de fluoreto e por fim uma sondagem completa das bolsas periodontais para uma avaliação detalhada (NIEMIC, 2008b).

Quanto ao uso de antibioticoterapia, Harvey (2005) destacou o uso de clindamicina que além do efeito direto antimicrobiano age de com o propósito de deter a formação de glicocálix pelas bactérias, desta forma impede que as bactérias se unam em grupos maiores. Em estudo Da Fonseca et al. (2011) observaram que o maior índice de sensibilidade foi frente à clindamicina, nos testes de sensibilidade aos antimicrobianos da placa periodontal, sendo seu uso o mais indicado.

Antes de iniciar um tratamento periodontal, recomenda-se a utilização de antissépticos bucais vários dias antes, a fim de minimizar a carga bacteriana, a hálitos e prevenir hemorragias durante o procedimento cirúrgico (BUSSCHER & VANDERMEI, 1997).

Importante ressaltar que antes do início de qualquer tratamento oral, é necessário que o proprietário do animal tenha cuidado domiciliar, pois é fundamental para a profilaxia e tratamento da doença periodontal. Mesmo com a higienização oral ideal em casa, os animais deverão em intervalos variáveis, realizar a higienização bucal por profissionais qualificados (GORREL, 2000).

2.7 PROFILAXIA DA DOENÇA PERIODONTAL

O sucesso da prevenção da doença periodontal submete-se ao condicionamento individual de cada animal e essencialmente dos cuidados concedidos em domicílio, por parte dos tutores dos animais. Este devem ter acesso a informações e orientações sobre a relevância da escovação dentária animal, a forma mais correta e indicada de realizá-la, assim como o retorno ao médico veterinário, para reavaliação, higienização e prevenção quando necessário (CLELAND, 2000).

2.7.1 Escovação dentária

A escovação dentária é a forma mais eficaz de interromper a placa bacteriana, esta considerada padrão ouro para seu controle e deve ser recomendada para os proprietários dos animais. O sucesso da escovação depende de alguns fatores como cooperação do animal, da disponibilidade do tutor e habilidade prática. A escovação deve ter início o mais cedo possível na vida do animal e ser introduzida de forma gradual (GORREL, 2000).

Para garantir um maior benefício na eficiência da prevenção, a escovação no animal deve ser realizada diariamente e já nos primeiros meses de vida do animal (FERRO et al., 2009).

Deve-se utilizar escova macia (GIOSO, 2003) ou do tipo “dedeira”, (GORREL et al., 2004), com pasta dental específica para cães, água e ainda antissépticos orais (LIMA et al., 2004).

2.7.2 Pasta dentífrica

Existem pastas dentais contendo zinco, clorexidina, hexametáfosfato de sódio e enzimas como tiocianato, peroxidase, glicooxidase, que impedem a fixação da placa bacteriana ao dente, desestruturando as ligações químicas (BELLOWS, 2000). Segundo Nogueira et al., (2010) a substância tiocianato é inserido em pastas dentais e suplementos mastigatórios na apresentação de complexo enzimático tiocianato (CET).

As pastas dentais de uso humano não devem ser utilizadas em animais, pois possuem um alto teor de flúor, que provoca toxicidade que pode ser leve a grave, aguda ou mais comumente crônica, porque os animais deglutem o creme dental e não expulsa com água após a escovação (GORREL et al., 2004). O uso de creme dental humano não deve ser indicada, sua composição promove alterações na saúde dos cães, o flúor pode causar desde intoxicação leve a grave, já o sabão, que o compõe, gera irritação gástrica com consequente ânsia e êmese (CANAL, 2012).

Importância ainda maior deve-se ter em relação aos animais de pequeno porte, sendo necessária a escovação diária, uma vez que ocorre um maior acúmulo de placa dentária quando comparada aos animais de grande porte. Isto decorre pois os animais de pequeno porte possuem naturalmente dentes grandes para um suporte ósseo muito pequeno, o que impossibilita a remoção da placa bacteriana pelos processos naturais como por exemplo, o hábito de roer objetos, mastigação, movimentação de lábios e língua, e por fim seus dentes exibem menos espaços entre si (GIOSO, 2003).

2.7.3 Agentes químicos retardantes de formação de placas

São utilizados também agentes anti-placa efetivos clinicamente, os quais são específicos por uma mistura de componentes com atividade antibacteriana e boa retenção na cavidade bucal. A utilização de agentes químicos deve ser combinados com a remoção mecânica da placa por meio da escovação dental. A substância clorexidine tem se apresentado o mais efetivo agente anti-placa, contudo seu efeito é diminuído com a presença de matéria orgânica (GORREL, 2000).

2.7.4 Alimentação

A longevidade natural dental e a resistência a infecção é constituída ao longo da vida do animal, sendo a ingestão dietética um fator impactante direto na saúde bucal, dentes, mucosas e inclusive óssea (LOGAN, 2006).

As características organolépticas físicas do alimento, como textura, tamanho e formato do pelete têm papel fundamental na saúde bucal dos animais. Os cães que se alimentam de alimentos com texturas macias tendem a maior formação de

placa, gengivite e periodontopatite em relação aqueles animais que ingerem alimentos extremados e secos (GAWOR et al., 2006).

Alguns autores afirmam que embora o consumo de alimentos úmidos favoreçam o acúmulo de placa bacteriana, o princípio geral de que alimentos secos viabilizam uma limpeza bucodentária deve ser encarada de forma duvidosa (BOYCE & LOGAN, 1994). Cães de grande porte alimentados exclusivamente com alimento seco não demonstraram melhor saúde periodontal, quando comparado com cães submetidos a alimentação úmida, porque há um aumento no consumo de ração com tamanho do pelete cada vez menor e não exige mastigação. Desta forma, se não há mastigação, não há o efeito de remoção mecânica e abrasão da placa bacteriana (HARVEY et al., 1996).

Algumas fontes nutricionais como fosfatos podem ser adicionadas no processo de fabricação das rações para ressaltar as propriedades físicas, sem modificar a fórmula básica inicial ou o tamanho do pelete. Os polifosfatos, como por exemplo o hexametáfosfato e tripolifosfatos, atuam como quelantes do cálcio da saliva, auxiliam na prevenção da mineralização da placa em cálculo. Estes polifosfatos são disponibilizados na ração e garantem benefícios em toda cavidade oral (COX et al., 2003).

O uso de produtos alimentares mastigáveis que incentivam o animal a mastigação manifesta efeitos benéficos na diminuição do acúmulo de placa bacteriana, cálculo e ainda estimula a secreção salivar. A exemplo disso, HENNET (2001), destacou o uso de materiais de couro, borrachas e também de ossos. O ingestão de ossos naturais não é recomendado, pelo fato de serem extremamente resistentes e constantemente acarretam a fratura dental e podem causar pulpíte, além de desgastarem o esmalte e a dentina. Os ossos naturais devem ser trocados pelos ossos artificiais que têm textura mais mole, ou ainda por ossos da cauda e ou laringe bovina. Ainda que estes produtos demonstrem grande eficiência na sua ação, eles tem o papel co-adjuvantes na profilaxia dentária, sendo ainda a escovação a indicação principal e de maior eficácia (GIOSO, 2003).

A textura dos alimentos tem grande influência no controle da placa dentária e por consequência da doença periodontal. Para que ocorra uma limpeza mecânica

efetiva, o alimento deve proporcionar ao animal a total mastigação, mantendo o contato com a superfície do dente. Alimentos dentários com texturas características otimizadas promovem significativamente o controle de placas, cálculo e manchas quando utilizados pós-profilaxia dentária (LOGAN, 2006). Alimentos que necessitam de mastigação, além de higienizar mecanicamente os dentes, estimulam o fluxo salivar, o qual contém agentes antimicrobianos que auxiliam na manutenção da limpeza da cavidade oral (GORREL, 2000).

2.7.4.1 Produtos mastigáveis

Observa-se que o consumo de materiais cartilagosos e tiras mastigáveis, promove a higienização dentária, limita o acúmulo de placa bacteriana e cálculo e ainda restringe a inflamação gengival (LOGAN, 2006). Todavia, a mastigação de ossos não deve ser sugerida, afinal os seus riscos são ainda maiores que seus benefícios. Ossos duros durante a mastigação podem acarretar fraturas dentárias com exposição de polpa e inclusive laceração da gengiva. Em contrapartida ossos macios são mastigados e engolidos rapidamente, causando em alguns casos problemas digestivos, com frequente impactação ou ainda aderido entre os dentes. Já os ossos crus naturais tem caráter potencial de contaminação para os animais (GORREL, 2000).

Para os donos de animais que não praticarão a escovação dentária diária, o uso de alimentos com texturas é fundamental e eficaz para controle da placa e manutenção da saúde bucal (LOGAN, 2006). GORREL (2000) ressalta que, o uso de artigos com o intuito de estimular a ação da mastigatória é benéfico por produzir um efeito auto-limpante, além de promover a estimulação fisiológica do fluxo salivar. No entanto, nenhum produto ou artigo nesta categoria é tão eficaz como a escovação dentária diária e o seu uso por si só, mesmo que constante, não promove ou mantém gengivas clinicamente saudáveis.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de um estudo descritivo, exploratório e transversal observacional de avaliações orais, em que cada animal obedeceu um protocolo que divide em graus de severidade da doença periodontal em si (HARVEY & EMILY, 1993; WIGGS & LOBPRISE, 1997; MERIN, 2006; FORD & MAZZAFERRO, 2007).

O presente estudo foi desenvolvido em um Pet shop no Centro Oeste Mineiro, os animais a serem considerados como amostras foram aqueles que vindo ao setor de banho e tosa do pet shop passaram por algum procedimento estético e consequentemente foram avaliados quanto a sua saúde bucal.

Após o banho cada animal foi contido manualmente e individualmente sobre a mesa de estética para que realizasse a avaliação. Tal avaliação foi realizada de forma apenas visual para verificar ausência, presença e graus de periodontopatias.

O presente estudo foi submetido ao conselho de ética do Centro Universitário UNIFOR-MG, o qual autorizou as avaliações e os tutores assinaram ficha de autorização para tal avaliação.

Foram avaliados animais de várias idades, raças e peso. Todos os dados foram registrados em uma ficha odontológica, desenvolvida especificamente para este estudo (Anexo-7). Foi fotografado e anexado em cada ficha a imagem bucal de cada animal.

3.1 Aspectos éticos

O projeto foi submetido e aprovado pela comissão do Comitê de Ética no Uso Animal (CEUA) do Centro Universitário de Formiga (Protocolo nº 07/2019), seguindo os padrões instituídos na **Lei nº 11.794**, de 08/10/2008 e na **Resolução nº 879**, de 15/02/2008, do Conselho Federal de Medicina Veterinária – CFMV.

3.2 Animais avaliados

Foram avaliados 262 animais entre os dias 03 e 25 de junho de 2019. Destes foram observados a ausência e presença de periodontopatias e seus graus, os quais foram subdivididos em leve, moderado e severo. Todos estes dados foram fornecidos por fichas dos animais do próprio estabelecimento em que o estudo foi realizado, as avaliações foram feitas apenas de forma visual.

4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Foi realizado um estudo descritivo e exploratório de avaliações orais que levou em consideração os graus de presença ou ausência de periodontopatias em cada animal avaliado, os quais foram subdivididos em presença de tártaro leve, moderado, severo e ou ausência de tártaro.

5 RESULTADOS E DISCUSSÕES

Foram avaliados a cavidade bucal de 262 animais. Destes, 90 animais (34%) apresentaram ausência de cálculo dentário e 172 cães (66%) apresentaram presença de periodontopatias representados na tabela 1.

De acordo com GIOSO (2003), a doença periodontal atinge 75% dos cães entre quatro e oito anos de idade. No estudo presente esta proporção de cães em termos de percentagem, confirma esta alta prevalência das afecções orais.

Carvalho, (2010) relata casos de doenças periodontais graves em filhotes de cães com três meses de idade, evidenciando assim a importância de se iniciar cuidados com a saúde e higiene oral, ainda na dentição decídua.

É importante ressaltar que 34% destes animais que apresentaram ausência de algum grau de periodontopatias são filhotes com menos de 4 meses, os quais foram ao estabelecimento para procedimentos estéticos de banho e ou tosa, assim percebe-se menor incidência e influência nos resultados devida a pouca idade destes filhotes.

Tabela 1: Percentagem da ausência e presença de periodontopatias nos animais avaliados

Relação de animais avaliados		
Ausência	90	34%
Presença	172	66%

Em relação aos graus de periodontopatias apresentou-se percentagem de 58% (99 cães) para grau leve, 22% (37 cães) para grau moderado e 20% (36 cães) para grau severo, cujo dados estão representados na tabela 2.

A este resultado, do grau leve pode ser devido a idade dos animais. Cães jovens e em alguns casos, já inclusive, haviam feito remoção de cálculo dentário recentemente. Importante o acompanhamento destes animais mesmo os que apresentaram grau leve, pois podem apresentar conseqüente evolução no quadro.

Tabela 2: Gráfico da Classificação dos graus de periodontopatia

Classificação em relação aos graus de periodontopatia.		
Leve	99	58%
Moderado	37	22%
Grave	36	20%

É notória que a doença periodontal é uma afecção séria que apresenta se de forma silenciosa, até que seus sintomas estejam evidenciados com um grau de moderado a intenso, ou ainda, quando já apresentam casos de infecções secundárias ou sintêmicas. Durante as avaliações os tutores demonstraram grande interesse pelo assunto ao assinarem o pedido de autorização e em sua maioria, não tinham o conhecimento sobre o assunto e a importância da saúde bucal de seus animais. Era desconhecido inclusive, a necessidade da escovação e higienização diária oral de seu animal. Durante o estudo alguns tutores negaram a assinar a autorização por falta de informação e insegurança quanto a avaliação, mesmo esclarecendo as dúvidas. Já outros não autorizaram por motivos desconhecidos.

Em alguns cães as avaliações foram mais superficiais, devido a estes não terem o hábito de manipulação bucal, sugestivo inclusive da não escovação diária e os devidos cuidados bucais.

6. Conclusão

Vários são os fatores que podem desencadear estas doenças como hábitos alimentares errôneos e falta de profilaxia dentária adequada, associada a falta de informação dos proprietários a respeito da relevância da saúde bucal animal. Por suas possíveis consequências locais e sistêmicas as periodontopatias em cães são de suma importância na clínica médica de pequenos animais.

Os médicos veterinários devem sempre examinar minuciosamente a cavidade oral, tomar medidas de tratamento, controle e principalmente profiláticas o mais breve possível, além é claro de orientar os tutores sobre a relevância da profilaxia domiciliar (escovação), cuidados, higiene bucal e ainda sobre as possíveis consequências da falta de cuidado. É extremamente preocupante o número de animais de companhia que vão para centro de estética animal com alta frequência e seus tutores não possuem o conhecimento a respeito da importância da saúde bucal de seus cães e suas consequências. Por fim para se ter uma boa e satisfatória saúde bucal é necessário o acompanhamento de um médico veterinário frequentemente e primordial os cuidados do tutor com relação a alimentação e escovação dentária diária.

Conclui-se que são as variáveis os graus de periodontopatias entre os cães, o que reforça a necessidade de exame clínico o qual é de fundamental importância para a detecção e diagnóstico preciso, inclusive de graus da doença, ainda que os cuidados domiciliares do tutor, possibilita a obtenção de bons resultados no controle e prevenção das mesmas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALI, J; PRAMOD, K; ANSARI, SH. **Autoimmune respoinses in periodontal diseases**. Autoimmunity Reviews, India, v.10, p. 426-431,2011.
- ALMEIDA, R. F.; PINHO, M. M.; LIMA, C.; FARIA, I.; SANTOS, P.; BORDALO, C. **Associação entre doença peridontal e patologias sistêmicas**. Revista Portuguesa de Clínica Geral, Lisboa, v. 22, n. 1, p. 379-390, 2006.
- ANDREWS, A.H. **A case of partial anodontia in a dog**. Veterinary Record, Londres, v. 90, p. 144-145, 1972.
- animais**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2007. 86p.
- ARMITAGE, G. Periodontal Diseases: diagnosis., In: World Workshop in Periodontics; 1996; Chicago. Annals of Periodontology, Chicago; 1996. p. 37-215.
- ASCASO, F. S. R.; OROZCO, A. W. ; MUNIZ, I. T. **Atlas de odontologia de pequenos animais**. 1º edição. São Paulo:Manole, 1999.
- BAIA, J. D. et al. **Doença periodontal em cães: revisão de literatura**. Scientific Electronic Archives, Mato Grosso, v. 10, n. 5, p. 150-162, out. 2017.
- BARNETT, M. L.; HYMAN, J. **Challenges in interpreting study results: The conflict between appearance and reality**. Journal of the American Dental Association, São Paulo, v. 137, Suppl., 32S-36S, 2006.
- BAYLISS, R.; CLARKE, C.; OAKLEY, C. M.; SOMERVILLE, W.; WHITFIELD, A. G.; YOUNG, S. E. **The microbiology and pathogenesis of infective endocarditis**. British Heart Journal, London, v. 50, n. 6, p. 513-9, 1983.
- BECKMAN, B.W. **Pathophysiology and management of surgical and chronic oral pain in dogs and cats**. *J Vet Dent*, 23(1), 50-60.[S.I],2006.
- BELLOWS, J. **Periodontopatias**. In: TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. The 5- minute veterinary consult – canine and feline. Baltimore: Willians & Wilkins, 2000. p.142-143.
- BERKOVITZ, B.K.B; HOLLAND, G.R.; MOXHAM, B.J. **Oral anatomy, histology and embriology**. 3aed., St. Louis, Mosby, 1992, 382p.
- BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. Clínica de pequenos animais (Manual Saunders). São Paulo: Roca, 1998, 2072p.
- BOLSON, J.; PACHALY, J. R. **Fístula oronasal em cães (Canis familiaris, Linnaeus 1758) – Revisão de literatura**. Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia, Cascavel, v. 7, n. 1, p. 53-54, 2004

BOYCE, EN; LOGAN, EL. **Oral health assessment in dogs: study design and results.** J. Vet. Dent., 1994; 11 (2): 64-74.

BROWN, C.C; BAKER, D.C. BAKER, K. In: JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C.; PALMERS, N. **Pathology of domestic animals.** 5aed., Philadelphia, Saunders Elsevier, v.2, p.01-13, 2007.

BUSSCHER, HJ; VAN DER MEI, HC. **Physico - chemical interactions in initial** 1997.

CARPENTER, R.E. & MANFRA MARRETTA, S. (2007). Dental patients. In: Tranquilli W.T., Grimm K.A., Thurmon J., (Eds), **Lumb and Jone's Veterinary Anesthesia and Analgesia** (4^a Ed., pp. 993-995). Philadelphia: Wiley-Blackwell. FMVZ-USP, 1993. 45 p.

CARREIRA, M.L.; DIAS, D.; AZEVEDO, P. **Relationship Between Gender, Age, and Weight and the Serum Ionized Calcium Variations in Dog Periodontal Disease Evolution.** Topics in Compan An Med, v. 30, P.51–56, 2015.

CARREIRA, M.L.; DIAS, D.; AZEVEDO, P. **Relationship Between Gender, Age, and Weight and the Serum Ionized Calcium Variations in Dog Periodontal Disease Evolution.** Topics in Compan An Med, v. 30, P.51–56, 2015.

CARVALHO, VGG. **Por que Examinar a Cavidade Oral de Filhotes?** Relato de caso.2010 [citado 2010 abr 3].Disponível em: <http://www.anclivepasp.org.br/rev-59-01.htm>

CLELAND, W. P. **Nonsurgical periodontal therapy.** Clinical Techniques in Small Animal Practice, Philadelphia, v. 15, n. 4, p. 221-225, 2000.

COLMERY, B. **The gold standard of veterinary oral health care.** Veterinary Clinics Small Animal Practice, 2005; v. 35, 781-787.

contemporânea. 3 ed. São Paulo: Santos, 1999. 726 p.

CORRÊA, HL; VENTURINI, MAFA. **Cálculo dentário subgingival.** Clínica Veterinária, 1996; 1 (5): 6-7.

COX, LP; LEPINE, AJ; CAREY, DP. **Influencias nutricionales en la salud dental del perro.** Revista de Medicina Veterinária de Buenos Aires, 2003; v. 83, 265-272.

DA FONSECA, S. A. et al. **Análise microbiológica da placa bacteriana da doença periodontal em cães e o efeito da antibioticoterapia sobre ela.** Ciência Rural. Santa Maria, v. 41, n. 8, p. 1424-1429, ago. 2011.

DEBOWES, L.J.; MOSIER, D.; LOGAN, E.; HARVEY, C.E.; LOWRY, S.; RECHARDSON, D.C. **Association of periodontal disease and histologic lesions in multiple organs from 45 dogs.**Journal of veterinary dentistry, v.13, n.2, p.57-60,1996.

DEBOWES, L.J. Odontologia: **Aspectos Periodontais**. In: Ettinger, SJ; Feldman, EC. Tratado de Medicina Interna Veterinária: Doenças do cão e do gato. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004. p. 1189-1205.

DEMMER, R.; DESVARIEUX, M. **Periodontal infections and cardiovascular disease: The heart of the matter**. Journal of the American Dental Association, São Paulo, v. 137, Suppl., 14S-20S, 2006.

DI BELLO, A. et al. **Periodontal disease associated with red complex bacteria in dogs**. Journal of Small Animal Practice. Bari, v. 55, p. 160-163, 2014

DIAS, G.; JÚNIOR, C. Z.; ALMEIDA, J. M. F.; SIMAS, M. F.; GIMENEZ, R. C.; BERMEJO, T. F.; JUSTINIANO, V. **Doença periodontal em cães**. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária - ISSN: 1679-7353. Ano VI, n. 11, 2008. diseases. The Lancet, London, v. 366, n. 9499, p. 1809-1820, 2008.

DOLE, R.S., SPURGEON, T.L. **Frequency of supranumerary teeth in a dolicocephalic canine breed, the Greyhound**. American Journal of Veterinary Research, Schaumburg, v. 59,n. 1,Jan,p. 16-17, 1998.

DOMINGUES, LM; ALESSI, AC; SCHOKEN-ITURRINO, RP; DUTRA, LS. **Microbiota saprófita associada à doença periodontal em cães**. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., 1999b; 51 (4): 329-332.

DUPONT, G. A. **Prevention of periodontal disease**. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, Philadelphia, v. 28, n. 5, p. 1129-1145, 1998.

DUPONT, G.A. **Prevention of periodontal disease**. Vet Clin North Amer: small anim pract, v.28, n.5, p.1129-1145, 1998 editora 2003. 202p.

EMILY, P. P.; PENMAN, S. **Handbook of small animal dentistry**. Oxford: Pergamon, 1994. 384 p.

EMILY,P.;SAN,R.;F.;TROBO,J.I.;LLORENS,P.;BLANCO,L.Periodontia-enfermidade periodontal. Atlas de odontologia de pequenos animais. São Paulo:Manoele,cp.7,1999.111-125p.

EVANS, H.E. **Miller's anatomy of the dog**. 3 ed. Philadelphia: Saunders, 1993. The digestive apparatus and abdomen: p. 385-462.

Ferro, DG; Correa, HL.; Venturini, MAFA. Periodontia Veterinária (parte I): **O peridonto e a moléstia periodontal**. Nosso Clínico, 2008; n.61, 6-10.

FERRO, DG; VENTURINI, MAFA; CORREA, HL. **Conceitos de prevenção como parte do atendimento odontológico**. Nosso Clínico, 2009; n. 70, 4-7.

FORD,R.B.;MAZZAFERRO, E.M. **Manual de procedimentos veterinários e tratamento emergencial segundo kirk e Bistner**. 8. Ed. São Paulo: Roca, 2007.760p.

GARCIA, R. **Epidemiologic associations between periodontal diseases and chronic obstructive pulmonary diseases**. Journal of periodontology, Chicago, v. 6, n. 1, p. 18-20, 2001.

GAWOR, JP; Reiter, AM; JODKOWSKAA, K; Kurski, G; Wojtacki, MP; Kurek, A. **Influence of diet on oral health in cats and dogs**. Journal of Nutrition, 2006; 136 (7): 2021-2023.

GENÇO, R. J.; COHEN, D. W.; GOLDMAN, H. M. **Periodontia contemporânea**. 3 ed. São Paulo: Santos, 1999. 726 p.

GERACI, J. E.; WILSON, J. R. **Symposium on infective endocarditis III. Endocarditis due to Gram-negative bacteria**. Report of 56 cases. Mayo Clinic Proceedings, Rochester, v. 57, n. 3, p. 145-148, 1982.

GILBERT, P; MCBAIN, AJ. **Biofilms: Their impact on health and their recalcitrance toward biocides**. American Journal of Infection Control, 2001; 29 (4): 252-255.

GIOSO, M.A. **Odontologia veterinária : pequenos animais**. 2.ed. São Paulo: 1993.p.45.

GIOSO, M. A.; **Odontologia para o clínico de Pequenos Animais**. 2ª ed. São Paulo, p.202, 2003

GIOSO, M. A. **Odontologia para o clínico de Pequenos Animais**. 2a ed. São Paulo, cap.3,p.7, 2007.13p

GIOSO, M. A. **Odontologia veterinária para o clínico de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2007. 86p

GLICKMAN, L. T. et al. **Association between chronic azotemic kidney disease and the severity of periodontal disease in dogs**. Preventive Veterinary Medicine. Chapel Hill, v. 99, p. 193- 200, 2011.

GORREL, C. **Periodontal disease and diet in domestic pets**. Journal of Nutrition, Philadelphia, v. 128, Suppl., 2712S-2714S, 1998.

GORREL, C. Home Care: **Products and techniques**. Clinical techniques in Small Animal Practice. Hampshire, V. 15, n. 4, p. 226-231, 2000.

GORREL, C; GRACIS, M; HENNET, P; VERHAERT, L. **FOCUS: Doença Periodontal no Cão**. ed. Especial. Paris: Aniwa Publishing; 2004.

GORREL, C.; GRACIS, M.; HENNET, P.; VERHAERT, L. **Doença periodontal no cão**. Veterinary Focus, França, v.17,n.2,2007

GORREL, C. **Odontologia em pequenos animais**. 1.ed. Rio de Janeiro. Elsevier, 2010, 3-6 p. 35-44p.

GROVE, T. K. **Afecção periodontal**. In: SLATTER, D. Manual de cirurgia de pequenos animais. 2. Ed. São Paulo: Manole, 1998.v. 2, p. 2752-2760.

GUEDES, RMC; NUNES, VA. **Patologias do Sistema Digestivo**. In: Serakides, R. Caderno didático: Patologia Veterinária. Belo Horizonte: FEPMVZ; 2006. p. 269-318.

HA, J. D. A. V. **Prevalência de afecções orais e fatores de risco para a doença periodontal em cães**. 2013. 79 f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) – Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-graduação, Universidade do Oeste Paulista, Presente Prudente, 2013.

HARVEY, C. E.; EMILY, P. P. **Small animal dentistry**. St. Louis: Mosby Year Book, 1993. 413p.

HARVEY, CE; Shofer, LS; LASTER, L. **Correlation of diet, other chewing activities and periodontal disease in North American client – owned dogs**. J. Vet. Dent., 1996; n. 3, 101- 105.

HARVEY, C. E. **Management of Periodontal Disease: Understanding the Options**. Veterinary Clinics Small Animal Practice. Filadélfia, v. 31, p. 819-836, 2005.

HAYES,C.;SPARROW,D.;COHEN,M.;VOKONAS,P.S.;GARCIA,R.I.**The association between alveolar bone loss and pulmonary function: the VA Dental Longitudinal Study**. Journal of Periodontology, Chicago,v.3,n.1,p.257-261,1998

HENNET, P. **Effectiveness of an enzymatic rawhide dental chew to reduce plaque in beagle dogs**. J. Vet. Dent., 2001; 18 (2): 61-64.

HENNET, P. R. **Understanding periodontal disease**. Periodontal disease in dogs. France: Royal Canin, p. 9-15, 2005.
inflammation. Journal of Periodontology, Chicago, v. 6, n. 1, p. 125-137, 2001.

KATCHBURIANA, E.; ARANA, V. **Histologia e embriologia oral** – texto, atlas, correlações clínicas. 2a ed. São Paulo, Guanaba Koogan, 1999, 372p.

KLEIN, T. **Predisposing factors and gross examination findings in peridental disease**. Clinical Techniques in Small Animall Practice, v. 15, n. 4, p. 189-196, 2000

LACOPINO, A. M. **Periodontitis and diabetes interrelationships: role of** , 2001.

LEITE, C. A. L. et al. **Técnicas radiográficas intra e extrabucal na avaliação dentária de cães com doença periodontal**. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. Lavras, v. 63, n. 5, p. 1099-1103, 2011.

LIMA, T. B. F.; EURIDES, D.; REZENDE, R. J.; MILKEN, V. M. F.; SILVA, L. A. F.; FIORAVANTI, M. C. S. **Escova dental e dedeira na remoção da placa bacteriana dental em cães**. Ciência Rural, Santa Maria, v. 34, n. 1, p. 155-158, 2004.

LOGAN, E. I. **Dietary Influences on Periodontal Health in Dogs and Cats**. Veterinary Clinics Small Animal Practice. Topeka, v. 36, p. 1385-1401, 2006.

LOSS, B. G.; CRAANDIJK, J.; HOEK, F. J.; DILLEN, P. M. W.; VELDEN, U. V. D. **Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the no cão.** *Veterinary Focus, França*, v. 17, n. 2, 2007.

LOW, S., PEAK, R., SMITHSON, C., PERRONE, J., GADDIS, B. & KONTOGIORGOS, E. **Evaluation of a topical gel containing a novel combination of essential oils and antioxidants for reducing oral malodor in dogs.** *Am J Vet Res*, 75(7), 653-657.[S.I],2014.

MEALEY, B. Periodontal disease and diabetes: A two-way street. *Journal of the American Dental Association*, São Paulo, v. 137, Suppl., 26S-31S, 2006.

MERIN,R.L.Results of periodontal treatment. **Carranz` s clinical periodontology**, St Louis; WB Saunders,2006. 1206-1214p.

NABI, S. U. et al. **Association of periotontitis and chronic kidney disease in dogs.** *Veterinary World. Izatnagar*, v. 7, n. 6, p. 403-407, 2014.

NEMEC, F. J. M.; VERSTRAETE, A.; JERIN, M.; SENTJURC, P. H.; KASS, M.; PETELIN, Z. P. Periodontal disease, periodontal treatment and systemic nitric oxide in dogs. **Research in Veterinary Science**, v.94 p. 542–544, 2013.

NIEMIEC, B. A. Periodontal disease. **Topics in Companion Animal Medicine**. San Diego, CA USA, v.23, n. 2, p. 72-80, 2008a.

NIEMIEC, B. A. Periodontal therapy. **Topics in Companion Animal Medicine**. San Diego, CA USA, v.23, n. 2, p. 81-90, 2008b.

NIEMIEC, B.A. **Veterinary Periodontology** (1ª Ed.). San Diego, California, USA: Wiley-Blackwell (2013).

Nogueira, JL; Silva, MVM; Ambrósio, CE. **Doença periodontal em cães: Mé- todos preventivos.** *Nosso Clínico*, 2010; n. 73, 4-14.

NOGUEIRA, JL; SILVA, MVM; AMBRÓSIO, CE. **Doença periodontal em cães: Mé- todos preventivos.** *Nosso Clínico*, 2010; n. 73, 4-14

O'GRADY, M. R. **Acquired valvular heart disease.** In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. *Textbook of veterinary internal medicine*. 4. ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995. p. 944–958.

OLIVEIRA, A.F.B.; PASSOS, I.A.; PAIVA, F.P.F.; MADEIRO, A.T.; MASSONI, A.C.L.T. **Aspectos clínicos e histológicos da gengiva – revisão de literatura.** *Odontologia. Clín.-Científ.*, v. 4, n. 2, p. 95-100, 2005.

Overman, PR. **Biofilm: a new view of plaque.** *Journal of Contemporary Dental Practice*, 2000; 1 (3): 18-29.

PACHALY, J. R. **Odontoestomatologia em animais selvagens.** In: CUBAS, Z. S.; SILVA, J. C. R.; CATÃO DIAS, Z. S. Tratado de animais selvagens. São Paulo: Roca, 2006. cap.64, 1376p.

PAGE, R. C. **Vaccination and periodontitis: myth or reality.** *Journal of the International Academy of Periodontology*, Seattle, v. 2, n. 2, p. 31-43, 2000.

PENMAN, S.; HARVEY, C. E. **Manual of small dentistry.** Chetenhan: British Small Animal SOUZA, A. M de ; SANTOS T. A. B dos; FREITAS, Í. B de; LUCK, M. L; TAVARES, L. F; COELHO, M. C de O.C; SILVA, P.M.S da; OLIVEIRA, L. C. de; ANDRADE, L. S. S;1993.

PIBOT,P.**Tártaro dentário e alimentação.** *Cães e Gatos*, Porto Feliz,n.72, p. 42,1997.

PIHLSTROM,B.L.;MICHALOWICZ,B.S.;JOHNSON,N.W. **Periodontal diseases.** *The Lancet*, London,v.366,n.9499,p.1809-1820,2005.

POLSIN, J. D.; OSBORNE, C. A.; JACOB, F. **Insuficiência Renal Crônica.** In: ETTIRGER, J. S. Tratado de medicina interna veterinária. Vol. 2, 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 169, 2004, p. 1617-1619.

RAMOS, A. S. **Bacteremia transitória e risco de endocardite em cães com doença periodontal em diferentes procedimentos odontológicos e usuais.** Seropédica. 2010, 81 f. Dissertação (Curso de pós graduação em Medicina Veterinária) – Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro.

RIGGIO, M. P. et al. Molecular identification of bacteria associated with canine periodontal disease. **Veterinary Microbiology.** Glasgow, v. 150, p. 394-400, 2011.

ROZA, M. R. da. **Odontologia em pequenos animais.** 1ª ed. Rio de Janeiro: LF Livros de Veterinária, 2004. 361 p.

ROZA, M. R. da. **Periodontia.** In: Roza, M. R. da. *Odontologia em Pequenos Animais.* L.F. Livros de Veterinária, Rio de Janeiro, 2004

SAIDLA, J. E. **Odontologia: considerações genéticas, ambientais e outras.** In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de medicina veterinária interna: doenças do cão e do gato. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2014. v. 2. cap. 132. p. 1184.

SCANNAPIECO, F. A.; PAPANDONATOS, G. D.; DUNFORD, R. G. **Association between oral conditions and respiratory disease in a national sample survey population.** *Journal of Periodontology*, Chicago, v. 3, n. 1, p. 251-256, 1998.

SEMEDO-LEMSADDEK, S.; TAVARES, M; SÃO BRAZ, B.; TAVARES, L.; OLIVEIRA, M. **Enterococcal Infective Endocarditis following Periodontal Disease in Dogs**. Lisboa, Portugal. doi:10.1371. 2016.

SILVA, S.C et al. **Prevenção periodontal: controle mecânico de placa**. Rev Periodontia, v.6, p.211- 215, suplemento 1997.

SIMÕES, G. J. M. **Avaliação dos níveis séricos de proteína c reativa em cães com doença periodontal**. 2016. 75 f. Dissertação (Mestrado integrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologia, Lisboa, 2016.

TELHADO, J.; MAGANIN JUNIOR, A.; DIELE, C. A.; MARINHO, M. S. **Incidência de cálculo dentário e doença periodontal em cães da raça Pastor Alemão**. Ciência Animal Brasileira, Goiânia, v. 5, n. 2, p. 99 – 104, 2004.

TERPENNING, M. S.; TAYLOR, G. W.; LOPATIN, D. E.; KERR, C.K.; DOMINGUEZ, B. L.; LOESCHE, W. J. **Aspiration pneumonia: dental and oral risk factors in an older veteran population**. Journal of the American Geriatrics Society, v. 49, n. 5, p. 557-563, 2001

TONETTI, M. S.; D'AIUTO, F.; NIBALI, L.; DONALD, A.; STORRY, C.; PARKAR, M.; SUVAN, JEAN.; HINGORANI, A. D.; VALLANCE, P.; DEANFIELD, J. **Treatment of periodontitis and endothelial function**. New England Journal of Medicine, Waltham, v. 356, n. 9, p. 911–920, 2007.

VENTURINI, M.A.F.A. **Estudo retrospectivo de 3055 animais atendidos no ODONTOVET®** (Centro Odontológico Veterinário) durante 44 meses. Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo- USP, 2006.

VERSTRAETE, F.J.M., TERPAK, C.H. Anatomical variations of the domestic cat. **Journal of Veterinary Dentistry**, Philadelphia, v. 14, n. 4, Dec, p. 137-140, 1997.

Veterinary dentistry – principles e practice. Philadelphia, Lippincott-raven, p.186-231, 1997.

.WALLIS, C.; MARSHALL, M.; COLYER, A.; O'FLYNN, C.; DEUSCH, O.; HARRIS, S. A longitudinal assessment of changes in bacterial community composition associated with the development of periodontal disease in dogs. **Veterinary Microbiology**, UK, v.181 p.271–282, 2015.

WHYTE, A.; BONASTRE, C.; MONTEAGUDO, L.V.; LES, F.; OBON, J. Canine stage 1 periodontal disease: **A latent pathology**. The Veterinary Journal, Spain, v. 201 p.118–120, 2014.

WHYTE, A.; WHYTE, J.; SOPENA, J.; LEUZA, A.; MAZO, R.. **Embriologia e desenvolvimento dental Erupção**. In: San Róman F. Atlas de odontologia de pequenos animais. Editora Manole, São Paulo, p. 113-125, 1999.

WHYTE, A.et al. **Canine Severe Maxilla and Mandible Osteolysis with Periodontal Disease Unperceued by Proprietors**. Pakistan Veterinary Journal. Zaragoza,v. 33,n.2,p.263-265, 2012.

WIGGS, RB; LOBPRISE, HB. **Veterinary dentistry: Principles & pratice**. Nova York: Lippincott-Raven; 1997.

WIGGS, R.B.; LOBPRICE, H.B. Periodontology. **Peripheral blood of periodontitis patients**, Journal of Peryodontology, Chicago, v.71,n. 10, p. 1528-1534,2000.

ANEXOS

Anexo 1 - Animal, poodle, apresentando perda de tecido periodontal e retração gengival com presença de muco purulento.



Fonte: Arquivo Pessoal

Anexo 2 - Cão SRD com gengiva saudável.



Fonte : Arquivo pessoal, 2019.

Anexo 3 - Cão da raça Shih-tzu com gengivite leve.



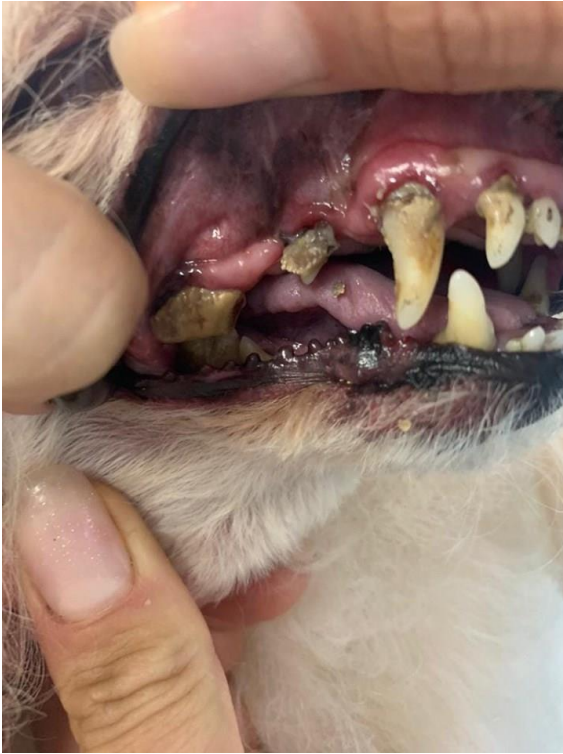
Fonte: Arquivo Pessoal, 2019.

Anexo 4 - Cão da raça Yorkshire com periodontite com perda de tecido periodontal e retração gengival.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2019.

Anexo 5 - Cão da raça Poodle com periodontite acentuada




Fonte Arquivo Pessoal, 2019.

Anexo 6 – Odontograma de cão

Odontograma do
Lab. Odontologia Comparada
LOC - FMVZ - USP

(coloque sua identificação aqui)

FICHA DE EXAME CLÍNICO



CANÍDEOS

Nome: _____ Idade / Nasc.: _____ M m F f

Raça: _____ Peso: _____ Cor: _____

Proprietário: _____

Endereço: _____

CEP: _____ Tel: () _____

E-mail: _____

Encaminhado por: _____

Dr.: _____

Data: _____

ANAMNESE

Queixa principal: _____

Histórico dental: _____

Histórico médico: _____

Exames prévios: () riox () ECG () outros _____

Alimentação: () caseira: _____ () Osso natural _____ () Higiene bucal _____

() ração: _____ () Ossos/biscoitos artificiais _____ () Vícios de mer _____

EXAME CLÍNICO

Assimetria da cabeça () _____ Linfonodo () Md _____ () Outros _____

Aumento de volume () _____ Fistula () _____

Lábios () _____ Saliva () _____ Outros () _____

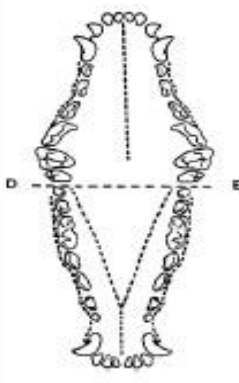
Mucosas _____

Oclusão: () Normal () Outras: _____

MAXILA

MANDIBULA

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



DIAGNÓSTICO

Parecer clínico: _____



Tratamento recomendado: _____

Medicação pré-operatória: _____

Exames solicitados: ECG () Hemograma () Ht () uréia/creatínina () F.hepática () biópsia () riox () outros () _____

Todos os direitos reservados - Odontograma desenvolvido pelo Laboratório de Odontologia Comparada - LOC-FMVZ/USP e ODONTOJET - Autores: Marcos Antonio Osório - Arquivo PDF de análise de Alimentos Versatilou e Marcos Antonio Luan Brito

Anexo 7 – Ficha odontológica de

NOME DO PROPRIETÁRIO:		
NOME DO ANIMAL :		RG :
ESPÉCIE :	RAÇA:	SEXO <input type="checkbox"/> MACHO
IDADE :	PESO:	<input type="checkbox"/> FÊMEA
<input type="checkbox"/> AUSÊNCIA DE CÁLCULO DENTÁRIO	<input type="checkbox"/> PRESENÇA DE CÁLCULO DENTÁRIO	GRAUS
		<input type="checkbox"/> GRAU 1 <input type="checkbox"/> GRAU 2 <input type="checkbox"/> GRAU 3
INDICAÇÃO DE PROFILAXIA DENTÁRIA :	<input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> NÃO	
OBSERVAÇÕES :		
RESPONSÁVEL PELA COLETA DE DADOS :		