

**PREVALÊNCIA DE AFECÇÕES ORAIS E FATORES DE RISCO  
PARA A DOENÇA PERIODONTAL EM CÃES**

**JULIANA DALAROSSA AMATUZZI  
VON HA**

Presidente Prudente – SP

2013

**PREVALÊNCIA DE AFECÇÕES ORAIS E FATORES DE RISCO  
PARA A DOENÇA PERIODONTAL EM CÃES**

**JULIANA DALAROSSA AMATUZZI  
VON HA**

Dissertação apresentada à Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação, Universidade do Oeste Paulista, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciência Animal - Área de Concentração: Fisiopatologia Animal.

Orientadora: Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Rosa Maria Barilli Nogueira

636.089 76 Von Ha, Juliana Dalarossa Amatuzzi.  
V945p Prevalência de afecções orais e fatores de risco  
para a doença periodontal em cães / Juliana  
Dalarossa Amatuzzi Von Ha. – Presidente Prudente,  
2013.  
79 f. : il.

Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) -  
Universidade do Oeste Paulista – Unoeste,  
Presidente Prudente, SP, 2013.

Bibliografia.

Orientador: Rosa Maria Barilli Nogueira.

1. Cães. 2. Periodontite. Título.

**JULIANA DALAROSSA AMATUZZI VON HA**

**PREVALÊNCIA DE AFECÇÕES ORAIS E FATORES DE RISCO PARA A  
DOENÇA PERIODONTAL EM CÃES**

Dissertação apresentada à Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação, Universidade do Oeste Paulista, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciência Animal-Área de Concentração: Fisiopatologia Animal.

Presidente Prudente, 27 de junho, 2013.

**BANCA EXAMINADORA**

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>: Rosa Maria Barilli Nogueira  
Universidade do Oeste Paulista – Unoeste  
Presidente Prudente-SP

---

Prof<sup>o</sup>. Dr<sup>o</sup>: Rogério Giuffrida  
Universidade do Oeste Paulista – Unoeste  
Presidente Prudente-SP

---

Prof<sup>o</sup>. Dr<sup>o</sup>: Fernando de Biasi  
Universidade Estadual de Londrina - UEL  
Londrina-PR

## DEDICATÓRIA

*Dedico este trabalho primeiramente a Deus, que permitiu que tudo pudesse ser realizado.*

*Ao meu querido marido, Guilherme Von Ha, meu grande amor e amigo, sempre ao meu lado, sem cujo apoio, ajuda e amor eu nunca teria conseguido seguir em frente.*

*À minha mãe, Jeanett Amatuzzi, minha melhor amiga, por todas as palavras de incentivo e apoio. Um exemplo de mulher, a quem admiro por tudo que aprendeu na vida e por tudo que me transmitiu.*

*Ao meu pai, Mário Amatuzzi, meu grande incentivador desde o primeiro ano da faculdade, por acreditar em mim, apoiando-me e fazendo quase o impossível para que eu alcançasse todos os meus objetivos profissionais, e também por acreditar, assim como eu, na odontologia veterinária.*

## **AGRADECIMENTOS**

*Ao meu irmão Bruno Amatuzzi, pelas longas e encorajadoras conversas que me fizeram perceber a luz no fim do túnel quando tudo parecia tão difícil.*

*Ao meu irmão gêmeo e colega de profissão, Pedro Amatuzzi, pois apesar da distância continuamos sempre sintonizados. Obrigada por sua preciosa amizade.*

*À minha querida orientadora, Prof<sup>a</sup>. Dra. Rosa Maria Barilli Nogueira, graças à disponibilidade, interesse, presteza e confiança que me permitiram seguir adiante neste experimento.*

*Ao professor Dr. Rogério Giuffrida responsável por toda a análise estatística deste trabalho, meus sinceros agradecimentos.*

*Ao professor e mentor Dr. Marco Antonio Gioso e ao colega Dr. Daniel Giberne Ferro, por me transmitirem a paixão pela odontologia veterinária e pela confiança conferida à carta de recomendação.*

*Ao amigo Mauro Leite, pela essencial ajuda na análise descritiva do trabalho, meu muito obrigada.*

*As amigas Elisabeth Cunha Franco e Letícia Parilha pela amizade e apoio.*

*A todos os funcionários e professores do Canil da Unoeste e da Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais, pela prestimosa ajuda na realização da parte prática do projeto.*

*Aos funcionários do Hospital Veterinário da Unoeste, pela presteza demonstrada sempre que se fez necessário.*

*A todos os proprietários de animais que permitiram a participação de seus cães no projeto.*

*A todos os cães que participaram da pesquisa, naturalmente, uma vez que sem eles nada teria sido possível.*

*A todos que direta ou indiretamente ajudaram na realização deste trabalho.*

## RESUMO

### Prevalência de afecções orais e fatores de risco para a doença periodontal em cães

O objetivo deste estudo foi avaliar a prevalência de afecções orais e fatores de risco para a doença periodontal em cães. Foram avaliados 126 cães, sem predileção por raça, sexo, idade ou peso, sendo 75 (59,52%) deles provenientes do canil de uma Universidade do interior do Estado de São Paulo e 51 (40,47%) de proprietários que tiveram seus cães atendidos pelo setor de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais. Ao exame clínico, realizou-se o preenchimento do odontograma. O proprietário ou o responsável por cada cão respondeu a um questionário contendo histórico médico e dental, hábitos de roer ossos (naturais ou artificiais) ou objetos duros e tipo de dieta oferecida ao animal. Observou-se qualquer alteração extraoral, como assimetria da cabeça, lábios, linfonodos submandibulares, presença de fístulas e/ou aumento infraorbitário. Em seguida, foi realizada a avaliação intraoral que compreendeu mucosa, palato e dentes, observando a presença de gengivite (grau I, II, III), cálculo dentário (grau I, II, III), exposição de furca (grau I, II, III), mobilidade dentária (grau I, II, III), retração gengival (mm), bolsa periodontal (mm), desgaste dental, fratura dentária com ou sem exposição pulpar, giroversão, apinhamento dentário, hipoplasia de esmalte, hiperplasia gengival, persistência de dentes decíduos, má oclusão, ausência dentária, dentes supranumerários, sangramento à sondagem, tratamento convencional de canal, dermatite de dobra labial, papilomatose oral, comunicação oronasal e doença periodontal (graus I, II, III, IV). Não houve relevância estatística significativa em relação ao peso, tipo de dieta e presença de doença periodontal. As variáveis sexo, origem dos animais (proprietário particular ou canil), hábito de roer osso natural ou artificial, tipo de oclusão, apinhamento dental, persistência de dentes decíduos, dentes supranumerários e giroversão não atingiram relevância estatística quando associadas à doença periodontal. Conclui-se que a doença periodontal foi de alta prevalência (80,95%) nos cães avaliados. A afecção mais encontrada foi o cálculo dentário, seguido da gengivite e doença periodontal de grau I. O grau de doença periodontal foi positivamente correlacionado com o grau de mobilidade dentária, gengivite, cálculo dentário, profundidade da bolsa periodontal e retração gengival.

**Palavras-chave:** Cães. Periodontite.

## ABSTRACT

### Prevalence of oral diseases and risk factors for periodontal disease in dogs

The purpose of this study was to appraise the prevalence of oral diseases and the risk factors for periodontal disease in dogs. A total of 126 dogs was examined without taking into consideration their specific breed, gender, age or weight, of which total 75 (59,52%) were from a kennel held by a university located in the countryside of the State of São Paulo and 51 (40,47%) belonged to private owners whose dogs were treated by the Small Animal Surgical Clinic. The data gathered during the physical examination were transferred to a specific form (dental chart). The owner or person in charge of each dog was requested to answer a questionnaire containing questions related to the medical and dental records of their dogs, as well as any habits of gnawing on natural or artificial bones or hard objects, and the type of feed used. Any extraoral alteration was examined, such as asymmetry of head, lips, submandibular lymph glands, presence or absence of fistulas and/or infraorbital increase. The intraoral examination was carried out next, which encompassed mucosa, palate, and alterations of teeth considering the presence or absence of gingivitis (degrees I, II, III), dental calculus (degrees I, II, III), exposition of a furcation (degrees I, II, III), dental mobility (degrees I, II, III), gingival retraction (mm), periodontal pocket (mm), tooth wear, dental fractures with or without pulpar exposure, gyroversion, dental crowding, enamel hypoplasia, gingival hyperplasia, persistence of decidual teeth, malocclusion, tooth absence, supernumerary teeth, bleeding on probing, conventional root canal treatment, lip fold dermatitis, oral papillomatosis, oronasal communication and periodontal disease (degrees I, II, III, IV). There was no significant relevance in relation to weight, type of feed and presence of periodontal disease, but the clinical importance of that relation is well known. The variables gender, origin of the animals (private owner or kennel), habit of gnawing on natural or artificial bones, type of occlusion, dental crowding, persistence of decidual teeth, supernumerary teeth and gyroversion did not reach statistical relevance when associated with periodontal disease. The conclusion reached was that there was a high prevalence of periodontal disease (80,95%) in the dogs examined. The disease most commonly found was dental calculus, followed by gingivitis and periodontal disease degree I. The degree of periodontal disease was correlated to the degree of dental mobility, gingivitis, dental calculus, depth of the periodontal pocket and gingival retraction.

**Key-words:** Dogs. Periodontitis.

## LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1- Esquema da anatomia interna e externa do órgão dental .....	14
FIGURA 2 - Esquema do processo de envelhecimento dental, pela deposição de dentina secundária .....	17
FIGURA 3 - Dentes caninos e incisivos inferiores de cão, apresentando escurecimento devido à produção de dentina reparadora (terciária).....	18
FIGURA 4 - Esquema dos canais radiculares. A) Odontoblastos na parede do canal dental; B) Túbulos dentinários; C) Foraminas que compõem o delta apical.....	20
FIGURA 5 - Odontograma de exame clínico para cães.....	29
FIGURA 6 - Persistência de dente decíduo canino superior esquerdo (cão)....	37
FIGURA 7 - Papilomatose oral em cão, caracterizada pela presença de pequenos nódulos brancos.....	38
FIGURA 8 - A) Fratura em canino superior esquerdo e exposição de polpa necrosada em cão; B) Fratura em canino superior direito e exposição de polpa viva em cão.....	39
FIGURA 9 - Má oclusão tipo III em cão, nota-se proeminência da mandíbula em relação à maxila.....	41
FIGURA 10 - Ausência de incisivos centrais superiores em cão.....	42
FIGURA 11 - Presença de 1º pré-molar superior direito supranumerário em cão.....	42
FIGURA 12 - Desgaste dentário em pré-molares e molares superiores direito em cão.....	43
FIGURA 13 - Hipoplasia de esmalte em cão. Nota-se esmalte irregular e com manchas escurecidas.....	44
FIGURA 14 - Comunicação oronasal em cão, na região de canino superior direito.....	44
FIGURA 15 - Hiperplasia gengival em canino superior esquerdo de cão.....	45
FIGURA 16 - Incisivo central de cão, apresentando bolsa periodontal de 10 mm mobilidade dentária grau III.....	46

FIGURA 17 - Exposição de furca grau III em 2º pré-molar superior esquerdo de cão. Nota-se que a sonda milimetrada atravessa livremente a região de furca do dente.....	47
FIGURA 18 - Imagem radiográfica com lima endodôntica inserida no canal pulpar do dente incisivo central superior de cão. Nota-se lesão periapical (seta).....	49
FIGURA 19 - Lima endodôntica inserida em canino lateral superior de cão. Nota-se a presença de oxigênio, proveniente da interação entre hipoclorito de sódio e endo-ptc.....	50
FIGURA 20 - Realização da prova do cone em cão. Nota-se cone de gutapercha introduzido no canal pulpar do dente canino.....	50
FIGURA 21 - Secagem do canal pulpar do dente incisivo inferior lateral de cão, utilizando-se cones de papel.....	51
FIGURA 22 - Obturação do canal pulpar de incisivo intermédio de cão, com cimento endodôntico, utilizando caneta de baixa rotação acoplada ao lentulo.	52
FIGURA 23 - Fotopolimerização da resina utilizada na restauração do dente após a realização de tratamento de canal convencional em cão.....	54
FIGURA 24 - Presença de sulcos em lábio inferior de cão, com acúmulo de sujidades e infecção do local, caracterizando a dermatite de dobra labial.....	55

## SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA.....	12
1.1 Anatomia e Fisiologia Dentária.....	12
1.1.2 Dentição .....	12
1.1.3 Estrutura dentária.....	14
1.1.3.1 Coroa.....	14
1.1.3.2 Esmalte .....	15
1.1.3.3 Raiz .....	15
1.1.3.4 Cimento.....	15
1.1.3.5 Dentina.....	16
1.1.3.6 Polpa .....	18
1.1.3.7 Delta apical.....	19
1.1.3.8 Periodonto .....	20
2 PERIODONTIA.....	21
2.1 Doença Periodontal.....	21
3 SINAIS CLÍNICOS .....	24
4 FATORES PREDISPOANTES E ALTERAÇÕES SISTÊMICAS .....	25
5 EXAME DA CAVIDADE ORAL.....	27
6 ESTÁGIOS DA DOENÇA PERIODONTAL.....	31
7 TRATAMENTO CIRÚRGICO .....	32
8 TRATAMENTO MEDICAMENTOSO.....	34
9 DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO.....	35
10 OUTRAS AFECÇÕES ENCONTRADAS NA CAVIDADE ORAL DE CÃES	36
10.1 Persistência dos Dentes Decíduos.....	36
10.2 Papilomatose Oral Canina.....	37
10.3 Fraturas Dentárias.....	39
10.4 Anomalias de Posição .....	40
10.5 Anomalias Dentárias .....	41
10.5.1 Ausência dentária e dentes supranumerários .....	41
10.5.2 Desgaste dentário .....	42
10.5.3 Hipoplasia de esmalte .....	43
10.5.4 Comunicação oronasal.....	44

10.5.5 Hiperplasia gengival .....	45
10.5.6 Mobilidade dentária .....	45
10.5.7 Exposição de furca .....	46
10.5.8 Tratamento de Canal Convencional ou Penetração Desinfetante.....	47
10.5.8.1 Cirurgia de acesso.....	47
10.5.8.2 Instrumentação e desinfecção do canal .....	49
10.5.8.3 Prova do cone .....	50
10.5.8.4 Secagem do canal.....	51
10.5.8.5 Obturação do canal .....	51
10.5.8.6 Restauração .....	53
10.5.9 Dermatite de dobra labial .....	54
11 OBJETIVO.....	56
REFERÊNCIAS.....	57
12 ARTIGO CIENTÍFICO .....	62

## 1 INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA

Todos os animais que possuem dentes podem apresentar problemas relacionados à dor, infecção ou disfunção dental, e a primeira indicação para a necessidade de intervenção médica vem dos achados clínicos detectados no exame físico da cavidade oral (PACHALY, 2006).

Quaisquer alterações na preensão e mastigação dos alimentos ou nas condições gerais e comportamento dos animais podem estar associados aos distúrbios orais, e dentre essas alterações pode-se citar: maneiras anormais de comer e beber, reações agudas à ingestão de água fria, apetite seletivo (preferência por alimentos macios), anorexia, hiporexia e perda de peso, sialorréia, hemorragias, epistaxes, aumento da frequência de escavar o solo, friccionar os membros contra a face, balançar a cabeça, comportamento agressivo anormal (em função de dor) (EMILY; PENMAN, 1994a; GORREL et al., 2007; PACHALY, 2006). Quando se trata de doença periodontal, a principal queixa do dono do animal é a halitose (EMILY; PENMAN, 1994a; GIOSO, 2007; GORREL, 2004), devido à putrefação dos tecidos e fermentação bacteriana na bolsa periodontal (GIOSO, 2007).

### 1.1 Anatomia e Fisiologia Dentária

Para conseguirmos o diagnóstico, o tratamento e o manejo das complicações de um processo, é importante o conhecimento da anatomia normal da cavidade oral (SAN ROMÁN, 1999).

#### 1.1.2 Dentição

Nos cães, a dentição decídua é formada por 28 dentes, podendo ser representada pela fórmula  $2 (i \ 3/3, c \ 1/1, p \ 3/3)$ . A dentição permanente é formada por 42 dentes e sua fórmula representativa pode ser dada por  $2 (I \ 3/3 C \ 1/1 P \ 4/4 M \ 2/3)$ ; sendo as letras equivalentes a: i ou I = dentes incisivos; c ou C = dentes caninos; p ou P = dentes pré-molares; m ou M = dentes molares, em que letras minúsculas são utilizadas para a dentição decídua e maiúsculas para dentição permanente (ROZA, 2004; KOWALESKY, 2005).

A dentição decídua é eliminada fisiologicamente por um processo chamado esfoliação, que consiste na reabsorção das raízes do dente, antes de sua substituição pelos sucessores permanentes (MADEIRA, 2004).

Os dentes constituem aproximadamente 20% da área de superfície da boca, sendo os dentes superiores significativamente maiores que os inferiores, além de desempenharem várias funções. Possuem papel fundamental na mastigação, porém em animais, também têm papel importante como armas de ataque e defesa, e devem estar firmemente presos aos ossos maxilares (TEN CATE, 2008).

O cão e o gato são carnívoros e, portanto, suas mandíbulas e dentes estão desenvolvidos para cortar e mastigar a carne, além de serem diplodontes, ou seja, passam pela erupção de dois conjuntos de dentes, os decíduos e os permanentes. A forma da cabeça interfere na posição dos dentes, e na predisposição a desenvolver enfermidades. Em cães, existe uma diferenciação considerável entre raças com relação à forma do crânio, sendo três os tipos fundamentais: (1) Dolicocefálico – o diâmetro ântero-posterior da cabeça é relativamente longo, por exemplo, o Borzoi e o Dobermann; (2) Braquicefálicos – possui a cabeça achatada da frente para trás, exemplos: Pequinês, Bulldog e Shih-tzu; e (3) Mesocefálicos – são aqueles intermediários entre os anteriores citados, por exemplo: Labrador Retriever, Pastor Alemão e Terriers (SAN ROMÁN, 1999).

Os dentes variam em número, volume e tamanho, dependendo da espécie animal, e se dividem em incisivos, caninos e genianos (GIOSO, 2007).

Os dentes incisivos têm como função preensão e corte dos alimentos, e ainda ajudam com os cuidados do pelo. Estão dispostos quase verticalmente e muito próximos uns aos outros. Aumentam de tamanho do primeiro para o terceiro. As coroas são trituberculadas, sendo sua face labial convexa e a lingual ligeiramente côncava (SAN ROMÁN, 1999).

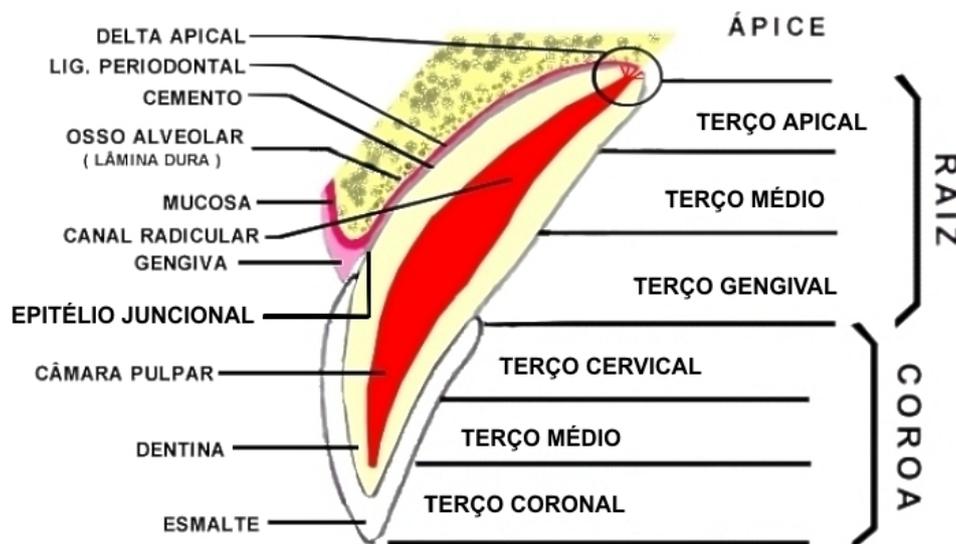
Os caninos são dentes grandes, cônicos e curvos. Sua principal função é a perfuração e laceração de alimentos. O canino superior está separado do terceiro incisivo por um intervalo que aloja o canino inferior, ficando este, quando o animal está com a boca fechada, muito próximo ao terceiro incisivo (HARVEY; EMILY, 1993b).

Os genianos dividem-se em pré-molares e molares, cuja função é a prensão e cisalhamento, esmagamento e trituração, respectivamente. Os pré-molares apresentam projeções agudas, com bordas cortantes, sendo a central a de maior tamanho, ao passo que os molares superiores possuem coroas largas e de formato quadrangular (HARVEY; EMILY, 1993b).

### 1.1.3 Estrutura dentária

Independentemente do tipo e função do dente pode-se diferenciá-los em três diferentes partes: coroa, colo e raiz (GIOSO, 2007).

**Figura 1.** Esquema da Anatomia Interna e Externa do Órgão Dental.



**Fonte:** GIOSO, 2007.

#### 1.1.3.1 Coroa

A Coroa (Figura 1) é a porção do dente que se sobressai da gengiva, e sua extremidade (ponta) é denominada cúspide e está coberta pelo esmalte (SAN ROMÁN, 1999).

### **1.1.3.2 Esmalte**

O esmalte (Figura 1) evolui como uma cobertura de proteção da coroa anatômica dos dentes. É o tecido mais mineralizado do corpo, sendo constituído de 97% de conteúdo mineral, 1% de conteúdo inorgânico e 2% de água (em peso) (BUONOCORE, 1955).

Seu conteúdo mineral é representado basicamente pela hidroxiapatita que se encontra na forma de cristais dispostos de maneira bem organizada, constituindo unidades estruturais denominadas prismas (BUONOCORE, 1955).

As células responsáveis pela formação do esmalte, os ameloblastos, cobrem toda a superfície enquanto o esmalte se forma, mas são perdidas quando o dente emerge na cavidade bucal. A perda dessas células faz com que o esmalte seja não vital e sem sensibilidade, e que, quando destruído de qualquer forma (geralmente abrasão) não possa ser substituído ou regenerado. Para compensar essa limitação intrínseca, o esmalte adquire um alto grau de mineralização e uma organização complexa. Essas características estruturais e de composição permitem que o esmalte resista a grandes forças mastigatórias e aos ácidos provenientes dos alimentos e das bactérias (TEN CATE, 2008).

### **1.1.3.3 Raiz**

A raiz (Figura 1) é a parte do dente que se encontra abaixo da margem da gengiva, recoberta pelo cimento. A união entre a coroa e a raiz denomina-se colo, e a linha visível de separação entre o esmalte e cimento é chamada linha cervical (GIOSO, 2007).

### **1.1.3.4 Cimento**

O cimento (Figura 1) cobre as raízes dos dentes e se prende firmemente à dentina radicular. O cimento é um tecido conjuntivo mineralizado similar ao osso, exceto pelo fato de ser avascular. O mineral é a apatita e o

componente orgânico predominante é o colágeno. As células que formam o cimento são chamadas cementoblastos (TEN CATE, 2008).

Os dois tipos principais de cimento são o celular e o acelular. O cimento preso à dentina radicular e cobrindo a porção superior (cervical) da raiz é chamado cimento acelular ou primário, e a porção inferior (apical) da raiz é recoberta pelo cimento celular ou secundário. Nesse último, os cementoblastos se tornam aprisionados em lacunas, na sua própria matriz, muito semelhante aos osteócitos que ocupam lacunas nos ossos. Essas células aprisionadas são chamadas cementócitos. O cimento acelular ancora os feixes de fibras do ligamento periodontal ao dente, tendo o cimento celular uma função adaptativa. O osso, o ligamento periodontal e o cimento, juntos, formam uma unidade funcional de importância especial quando o movimento dentário ortodôntico é realizado (TEN CATE, 2008).

#### **1.1.3.5 Dentina**

Por causa de seu conteúdo mineral excepcionalmente alto, o esmalte é um tecido friável, tanto que não pode suportar as forças da mastigação sem se fraturar, a menos que tenha o suporte de um tecido mais resiliente, como a dentina. A dentina forma o corpo do dente, suporta o esmalte e compensa sua friabilidade (TEN CATE, 2008).

A dentina (Figura 1) é um tecido mineralizado e avascular que envolve a câmara pulpar central. O mineral também é a apatita, e o componente orgânico é principalmente o colágeno fibrilar (TEN CATE, 2008). A dentina é composta por 70% de matéria inorgânica, 18% orgânica e 12% água (MARSHALL et al., 1997).

Um aspecto característico da dentina é que ela é permeada por túbulos agrupados muito próximos uns aos outros, que atravessam toda a espessura e contêm as extensões citoplasmáticas das células que a formaram e a mantêm. Essas células são os odontoblastos, e seus corpos celulares estão alinhados ao longo da superfície interna da dentina, onde formam os limites periféricos da polpa dentária. A existência dos odontoblastos faz da dentina um tecido muito diferente do esmalte. A dentina é um tecido sensível, e o mais importante é que ela é capaz de se reparar, já que os odontoblastos ou

as células da polpa podem ser estimulados para depositar mais dentina, de acordo com a demanda (TEN CATE, 2008).

A dentina e a polpa formam um complexo chamado Dentina-polpa, já que elas estão intimamente relacionadas. Tipos diferentes de dentina podem ser produzidos, a saber: (1) Pré-dentina: é a matriz orgânica da dentina não mineralizada. Fica entre a camada de odontoblastos e a dentina mineralizada; (2) Dentina Primária: presente durante a erupção do dente; e (3) Dentina Secundária: (Figura 2) formada ao longo da vida do animal, à medida que o dente amadurece (TROWBRIDGE; KIM, 1998).

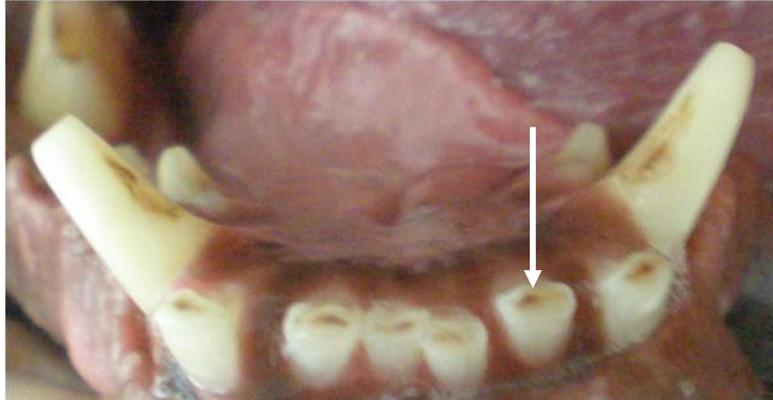
**Figura 2.** Esquema do Processo de Envelhecimento Dental, Onde Há Diminuição do Canal Radicular Devido à Deposição de Dentina Secundária.



**Fonte:** GIOSO, 2007.

A dentina Terciária ou Reparadora (Figura 3) é formada em resposta a traumatismos leves ou desgaste gradual. Dentre as funções da dentina, pode-se citar: amortecimento de choques na tensão mastigatória, formação da dentina reparadora como proteção à polpa (GIOSO, 2007).

**Figura 3:** Dentes Caninos e Incisivos Inferiores de Cão, Apresentando Escurecimento Devido à Produção de Dentina Reparadora (Terciária).



**Fonte:** O Autor.

#### 1.1.3.6 Polpa

A câmara pulpar central, rodeada pela dentina, é preenchida por um tecido conjuntivo frouxo chamado polpa. Anatomicamente, é fácil distinguir a dentina da polpa. A polpa não é mineralizada. As funções básicas da polpa são: (1) formadora: produz a dentina que a circunda; (2) nutritiva: nutre a dentina avascular; (3) protetora: contém os nervos que dão à dentina sua sensibilidade; e (4) reparadora: é capaz de produzir nova dentina quando necessário (TEN CATE, 2008).

A polpa é um tecido mole de origem mesenquimal que contém células especializadas, chamadas odontoblastos, dispostos periféricamente em contato direto com a matriz dentinária. O íntimo relacionamento entre os odontoblastos e a dentina é uma das várias razões pelas quais a dentina e a polpa devem ser consideradas uma entidade funcional, algumas vezes chamada de complexo dentina-polpa. A polpa está situada em um ambiente desfavorável, que limita sua capacidade de avolumar-se durante os episódios de vasodilatação e aumento da pressão tecidual. Visto que a polpa é relativamente incompressível, o volume total de sangue na cavidade pulpar não pode ser aumentado, embora as trocas recíprocas possam ocorrer entre arteríolas, vênulas, vasos linfáticos e tecido extravascular. Nessa situação, a

regulação cuidadosa do fluxo sanguíneo é de fundamental importância (BURNS; COHEN, 2000).

A polpa é composta por vários elementos teciduais, incluindo nervos, tecido vascular, fibras do tecido conjuntivo, substância fundamental, líquido intersticial, odontoblastos, fibroblastos, células apresentadoras de antígeno e outros componentes celulares menores (BURNS; COHEN, 2000).

Distintamente da maioria dos tecidos, a polpa não tem um verdadeiro sistema colateral, e é dependente das poucas arteríolas que entram através dos forames radiculares. Visto que com o passar do tempo existe uma redução gradual no diâmetro da luz desses forames, o sistema vascular da polpa diminui progressivamente (BURNS; COHEN, 2000).

O principal papel da polpa é produzir dentina, mas ela é também um órgão sensorial. Estando envolvida por uma camada protetora de dentina, que por sua vez é coberta por esmalte, era de se esperar que ela fosse completamente indiferente à estimulação externa. Contudo, a despeito da baixa condutividade térmica da dentina, a polpa é indiscutivelmente sensível aos estímulos térmicos (BURNS; COHEN, 2000).

Após o desenvolvimento do dente, a polpa retém a capacidade de formar dentina durante toda a vida. Isso habilita a polpa vital a compensar parcialmente a perda do esmalte ou dentina causada por trauma mecânico ou doença (BURNS; COHEN, 2000).

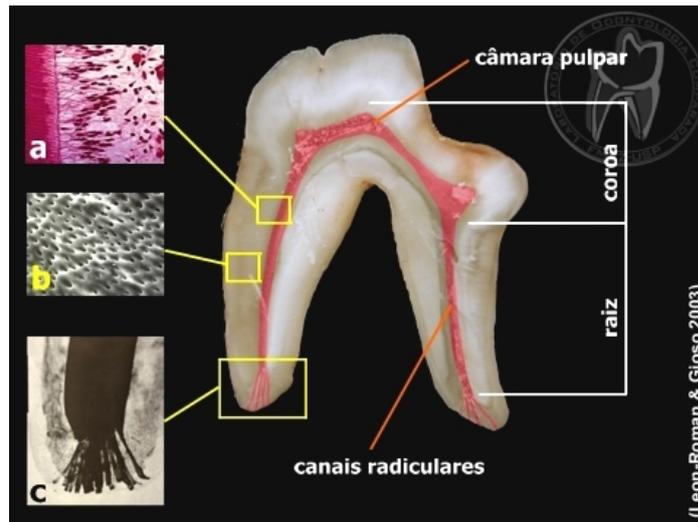
#### **1.1.3.7 Delta apical**

A região do delta apical é por onde penetram os vasos sanguíneos e feixes nervosos da polpa (Figura 4). Nos cães, o ápice não é formado por um único forame, como no homem, e sim por várias ramificações, chamadas foraminas, que compõem o delta apical. Sua formação se dá por volta dos 10 a 15 meses de idade (GIOSO, 2007).

Com o estreitamento do delta apical, os vasos e nervos principais apresentam sua passagem limitada. Em animais com mais de oito anos, as ramificações são escassas. Foi caracterizado que a idade tem um papel importante na análise das ramificações apicais, pois pela aposição dentinária ocorre obliteração dos condutos e, por isso, a padronização da idade torna-se

importante. Muitos condutos visualizados em animais de três anos não são vistos quando o animal atinge oito anos de idade (MULLIGAN; NIEMIEC, 2001).

**Figura 4.** Esquema dos Canais Radiculares. A) Odontoblastos na Parede do Canal Dental; B) Túbulos Dentinários; C) Foraminas que Compõem o Delta Apical.



Fonte: GIOSO, 2007.

### 1.1.3.8 Periodonto

Há ainda o periodonto, composto por tecidos duros e moles que suportam e protegem o dente, a saber: gengiva, cemento, ligamento periodontal e osso alveolar. A gengiva é o tecido mole que protege as raízes dos dentes, sendo a esta fixada por meio de um epitélio denominado epitélio juncional (MITCHELL, 2005).

O ligamento periodontal é formado por fibras de tecido conjuntivo denso (colágeno) que unem o dente, juntamente com o cemento, ao osso alveolar, por meio de fibras periodontais (denominadas Sharpey) de maneira extremamente firme (GIOSO, 2007).

## 2 PERIODONTIA

Periodontia é o estudo dos tecidos que suporta o dente, chamado periodonto, composto por tecidos que envolvem cada dente e permitem sua ancoragem no processo alveolar (do grego: para = ao redor; odus = dente) (HASSELL; WOLF, 2008).

### 2.1 Doença periodontal

A doença periodontal é uma das afecções mais comuns no cão (PENMAN; HARVEY, 1992; DEBOWES et al., 1996; LUND et al., 1999), atingindo 80% dos animais de todas as raças (GOLDEN; STOLLER; HARVEY, 1982; HARVEY; EMILY, 1993c; HARVEY, 1998). Seu agente etiológico é a placa bacteriana, um material pegajoso e amarelado que se forma sobre o esmalte do dente (GIOSO, 2007).

Cerca de 90% dos cães e gatos com mais de três anos de idade apresentam algum grau de enfermidade periodontal (SAN ROMÁN, 1999), com prevalência de 92.5% nos cães (MILKEN et al., 2003).

As bactérias constituintes da placa e acumuladas na superfície do dente são precursoras da inflamação da gengiva, à qual frequentemente se segue a destruição dos tecidos (HARVEY, 1998).

A formação de placa dentária começa imediatamente após a erupção do dente e imediatamente após a limpeza dentária (CLELAND, 2000). (LOE et al., 1965 apud GORREL, 2004) demonstraram que o acúmulo de placa induz uma resposta inflamatória no tecido da gengiva e que a remoção dessa placa levava ao desaparecimento dos sinais clínicos de inflamação (HARVEY; EMILY, 1993c; GORREL, 2004).

A placa bacteriana pode ser considerada uma entidade estrutural específica, mas altamente variável, que resulta da colonização e do crescimento de bactérias sobre a superfície não apenas dos dentes, mas também dos tecidos moles. O biofilme dentário é uma comunidade de micro-organismos organizados, embebidos numa matriz orgânica constituída por película aderida, leucócitos, bactérias, glicoproteínas da saliva, substrato alimentar e minerais como cálcio, fósforo e magnésio. A placa localiza-se em

toda a cavidade oral, mas é mais importante quando localizada no sulco gengival, onde a limpeza natural realizada pela saliva, língua, abrasão dos alimentos e lábios não tem uma ação eficiente (WIGGS; LOBPRISE, 1997; CLELAND, 2001; GIOSO, 2007).

A distribuição das bactérias num biofilme não é equilibrada, pois elas ficam organizadas em colônias que estão envolvidas por uma matriz extracelular, na qual circulam oxigênio, nutrientes, metabólitos e enzimas. Devido a tal organização, essas bactérias são mais resistentes a antibióticos e antissépticos. Isso explica a necessidade de desorganizar fisicamente a placa bacteriana, a fim de evitar sua organização e acumulação sobre os dentes (HENNET, 2005). As bactérias necessitam de um “período de tempo” de 24 a 48 horas para se organizarem em placa bacteriana, e só dessa forma organizada podem causar lesão periodontal (GIOSO, 2007).

Apenas depois de decorrida uma semana de sua formação é que tem origem a gengivite evidente, passível de ser detectada no exame clínico. No entanto, a deposição de placa é dificilmente observada a olho nu (GIOSO, 2007).

A doença periodontal tem início pela deposição contínua de placa bacteriana. Caso não seja removida com escovação, por exemplo, as bactérias presentes começam a causar inflamação na gengiva, que responde com gengivite e se torna eritematosa, edemaciada, hiperplásica e com sangramento, causando leve desconforto ao animal. Se o fator determinante não for eliminado, passa-se da gengivite (ainda reversível) à periodontite, com destruição das estruturas periodontais, como osso alveolar e ligamento periodontal (GIOSO, 2007).

No início, a deposição de placa se faz supragengivalmente (acima da linha da gengiva). Essa placa é inicialmente constituída por bactérias aeróbias, gram-positivas e sem mobilidade (GIOSO, 2007), que aderem à película dentária através de fímbrias, hemaglutininas e polissacarídeos (WIGGS; LOBPRISE, 1997; CARVALHO; CABRAL, 2007). Esses polissacarídeos produzidos pelas bactérias formam o glicocálix, ao qual se agregam novas bactérias que por si só não teriam essa capacidade de adesão (WIGGS; LOBPRISE, 1997; HENNET, 2005).

À medida em que a gengivite se desenvolve, a placa bacteriana prolifera subgengivalmente, o que torna o ambiente mais propício ao crescimento das espécies anaeróbias, gram-negativas e com mobilidade (GORREL, 2004). As bactérias anaeróbias são as mais importantes, também responsáveis pelas alterações patológicas que conduzem à destruição e perda da força de união periodontal (GIOSO, 2007).

Os efeitos patogênicos da placa são alterados pela precipitação de sais minerais provenientes da saliva. Essa precipitação forma o cálculo dentário, um material duro, mineralizado, com superfície externa rugosa que facilita o acúmulo de mais placa bacteriana (GIOSO, 2007; SAN ROMÁN, 1999). À medida que o osso é lesado, também é reabsorvido, e com isso há formação de bolsa periodontal entre o dente e o osso, pois há destruição do epitélio juncional que migra em direção apical; a essa migração dá-se o nome de perda do nível clínico de inserção. O epitélio juncional normal está inserido em esmalte, e não em cimento (GIOSO, 2007).

Um fator que influencia a quantidade de cálculo dentário é o pH. Sabe-se que o pH dos cães e gatos está entre 7.5 e 9.0, considerado alcalino em comparação ao pH humano, em torno de 7.2 (GIOSO, 2007).

Caso não tratada, a doença periodontal é progressiva, acometendo desde a margem gengival até o sulco gengival, com conseqüente redução e perda da união epitelial. Sem essa união, o osso alveolar e o ligamento periodontal são destruídos, com perda de suporte ósseo e eventual perda do elemento dental (SAN ROMÁN, 1999).

Os micro-organismos (bactérias) são os principais causadores da doença periodontal, e o principal objetivo da terapia é controlar tais micro-organismos (WIGGS; LOBPRISE, 1997).

### **3 SINAIS CLÍNICOS**

Os sinais clínicos e a patogenia da doença periodontal em cães se caracterizam pela conversão da gengiva normal numa gengiva altamente vascularizada e inflamada (SAN ROMÁN, 1999).

Outros sinais comuns da doença periodontal são: exsudato purulento, halitose, ulceração, sangramento excessivo da gengiva quando sondada, perda óssea ao redor dos dentes, mobilidade dentária, perda dos dentes, formação de bolsa periodontal e exposição de furca, entre outros (WIGGS; LOBPRISE, 1997).

#### 4 FATORES PREDISPONENTES E ALTERAÇÕES SISTÊMICAS

Dentre os fatores predisponentes à doença periodontal, incluem-se raça, hereditariedade, idade, dieta, mastigação dos alimentos e saúde geral do animal (HOFFMANN; GAENGLER, 2004).

Cães de pequeno porte têm maior predisposição à doença periodontal devido principalmente à maior proximidade dos dentes, má oclusão, anomalias dentais tais como: dentes supranumerários ou hipoplasia do esmalte (HYDE; FLOYD, 1997; WIGGS; LOBPRISE, 1997), retenção de decíduos, respiração predominante pela boca, entre outros (POPE, 1996).

A resposta imune do animal, quando alterada devido a fatores como idade avançada, tensão psicológica ou ambiental, debilidade, imunossupressão, doenças sistêmicas como a uremia, hepatite e distúrbios endócrinos, influenciam na prevalência da doença periodontal (HYDE; FLOYD, 1997; WIGGS; LOBPRISE, 1997).

O desenvolvimento da placa supragengival é influenciado pela quantidade e qualidade da saliva, já que esta proporciona uma limpeza natural dos dentes. A saliva contém algumas enzimas que inibem a ação bacteriana, como a lisozima (destrói a parede bacteriana), peroxidase (inibe a formação - ácida), lactoferrina (diminui a disponibilidade do ferro requerido para o crescimento bacteriano e apresenta propriedades imunológicas, já que a saliva contém imunoglobulina A, G e A secretora). Portanto, indivíduos com menor produção de saliva têm maior predisposição para formação de placa (WIGGS; LOBPRISE, 1997).

A doença periodontal pode gerar efeitos sistêmicos, pois a bacteremia (invasão bacteriana e de seus metabólitos nos vasos sanguíneos e linfáticos) oriunda da infecção local pode levar ao comprometimento de outros órgãos e à ocorrência de graves distúrbios secundários (PACHALY, 2006).

A resposta sistêmica aos micro-organismos promove a produção de imunocomplexos na corrente circulatória. Esses complexos aderem à parede interna dos endotélios, aos quais serão acopladas proteínas do sistema complemento, levando à lise endotelial e inflamação local. Esse processo é considerado crônico, e lesões contínuas em determinados órgãos poderão gerar insuficiência de sua função, comprometendo a vida do animal. Esse

fenômeno ocorre em maior frequência nos rins (glomerulonefrite), no fígado (hepatite) e nas articulações (poliartrite), além dos relatos existentes de discoespondilite, meningite e endocardite (PACHALY, 2006).

A existência de lesões prévias nesses órgãos aumenta a probabilidade de instalação de micro-organismos ou do complexo imune (anacorese) (GIOSO, 2007).

## 5 EXAME DA CAVIDADE ORAL

O exame para fins odontológicos deve ser precedido por anamnese completa e exame físico geral. Ao final deve-se examinar a cavidade oral. Na tabela 1 encontram-se alguns dos fatores a serem avaliados durante a anamnese e exame físico específico (GIOSO, 2007).

**Quadro 1** – Fatores a Serem Avaliados Durante Anamnese e Exame Físico Odontológico.

Anamnese	Exame Físico
Tipo de Dieta	Halitose
Doença sistêmica concomitante	Disfagia, preensão de alimentos
Utilização de ATB* quando filhote	Deglutição
Hábitos de roer objetos duros	Meneios e prurido de cabeça
Roer ossos/biscoitos artificiais	Sialorréia, ptialismo
Roer ossos/biscoitos naturais	Hemorragia oral, epistaxe
Higienização oral	Movimentos de mandíbula
Tratamento periodontal anterior	Fistulações
	Contorno da cabeça
	Lábios, língua, palato, mucosas
	Linfonodos submandibulares
	Oclusão
	Neoformações
	Alterações dentárias

\*ATB (antibiótico)

Para avaliar a presença de doença periodontal ou outras doenças relacionadas à cavidade oral, é necessário o exame da cavidade oral completo. São avaliadas estruturas intra e extraorais, incluindo superfícies ósseas, músculos mastigatórios, glândulas salivares e linfonodos submandibulares (GORREL et al., 2007).

A avaliação do órgão dental deve ser realizada com explorador e sonda periodontal (GIOSO, 2007). As alterações observadas devem ser registradas em ficha clínica apropriada, denominada odontograma, servindo de

base para o tratamento terapêutico (GORREL et al., 2007; PACHALY, 2006). O odontograma ou carta dental utiliza um diagrama de dentição que permite o registro de informação ao lado de sua localização (Figura 5). Assim, os achados são anotados de maneira rápida, fácil e precisa. As informações anotadas podem ser úteis na planificação do tratamento, servindo como referência durante o ato cirúrgico (SAN ROMÁN, 1999).

O modelo mais simples de um odontograma é o que representa os dentes em arco, como se a cavidade oral estivesse aberta (SAN ROMÁN, 1999).



periodontal, presença de placa ou cálculo dentário, e gengivite (GORREL, 2004; GORREL et al., 2007).

Furca é a área entre as raízes dos dentes bi ou trirradiculares. Essa área encontra-se geralmente preenchida com osso alveolar. Na exploração pode-se sentir uma depressão ao passar a extremidade da sonda periodontal perpendicularmente à coroa do dente e imediatamente abaixo da margem gengival. Na presença de periodontite, o osso da furca pode ser reabsorvido e a sonda ser introduzida entre as raízes. As alterações da furca são classificadas em uma escala que varia de 0 a III, em que nas lesões de grau III, a sonda atravessa livremente a furca, da parte vestibular à parte lingual/palatina do dente (GORREL et al., 2007).

O sulco gengival é o espaço existente entre a gengiva livre e a coroa do dente. No cão, a profundidade do sulco gengival hígido em animais de pequeno porte é de até 3mm, e em cães de raças gigantes, de até 4mm (GIOSO, 2007). Quando a periodontite se instala, a região do tecido gengival que recobre a superfície do dente (epitélio juncional) migra apicalmente ao longo da raiz. Se a migração apical não for acompanhada de uma retração gengival, forma-se, então, a chamada bolsa periodontal, cuja profundidade é superior a 3mm (GORREL et al., 2007). Valores superiores a 3mm implicam perda da inserção clínica do epitélio juncional (também chamado de perda do nível clínico de inserção) com destruição óssea (periodontite) e formação de bolsa periodontal. (GIOSO, 2007). A sonda periodontal é de extrema importância no exame e diagnóstico da afecção periodontal. Essa sonda delgada tem a ponta calibrada em milímetros, mensurando a profundidade do sulco gengival quando se encontra inserida entre a gengiva e o dente (GROVE, 1998).

## 6 ESTÁGIOS DA DOENÇA PERIODONTAL

A doença periodontal (DP) pode ser dividida em estágios, dependendo do seu grau de comprometimento. Quando não há DP, denominamos cavidade oral saudável, a gengiva encontra-se rosada e não há bolsas periodontais. O primeiro estágio é a gengivite, existe inflamação, edema e sangramento da gengiva, porém não há deterioração de tecidos e as estruturas ósseas do dente estão intactas (HARVEY; EMILY, 1993a).

Na periodontite leve, a gengiva é normal ou hiperplásica, há inflamação do ligamento periodontal e formação de pequena bolsa periodontal. A perda óssea é mínima e não há mobilidade dentária (HARVEY; EMILY, 1993a). Periodontite moderada é quando ocorre perda da inserção do dente, com formação de bolsa periodontal de profundidade moderada. Nesse estágio, a hiperplasia gengival pode mascarar a profundidade da bolsa, ou a retração gengival pode reduzir o tamanho da bolsa formada. Há perda de aproximadamente 30 a 50% do osso alveolar, mas a topografia da gengiva ainda está conservada. A mobilidade dentária é quase imperceptível na maioria dos dentes, mas nos incisivos é moderada (HARVEY; EMILY, 1993a).

Na periodontite severa há perda bem acentuada dos tecidos periodontais, formação de bolsas periodontais ou retração gengival significativa, e perda de mais de 50% do osso alveolar. Nesse estágio há forte mobilidade dos dentes (HARVEY; EMILY, 1993a).

## 7 TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento periodontal baseia-se na eliminação de toda placa ou cálculo, através de raspagem, aplainamento radicular, polimento das superfícies duras (GIOSO, 2007) e restauração da profundidade do sulco gengival tornando-o mais próximo do normal (2 a 4 mm de profundidade) (FERRO; CORREA; VENTURINI, 2008).

A sonda milimetrada é utilizada para a realização da sondagem, quando são identificadas as lesões periodontais decorrentes da periodontite e, em alguns casos, é utilizada concomitantemente radiografia intraoral, para determinar a extensão de perda óssea em região de furca, de ápice radicular ou ao redor de toda a raiz (FERRO; CORREA; VENTURINI, 2008).

A profilaxia oral tem início com um minucioso exame da cavidade oral, e objetiva a remoção do cálculo supragengival com instrumentos manuais e mecânicos; os aparelhos mecânicos utilizados são os ultrassônicos (SAN ROMÁN, 1999). Esses aparelhos podem ser elétricos ou movidos a ar comprimido, tornando o trabalho mais rápido e fácil (FERRO; CORREA; VENTURINI, 2008).

Cálculos subgengivais (que estão abaixo da linha da gengiva) são removidos com instrumentos manuais, como curetas ou extratores de cálculo (SAN ROMÁN, 1999).

O ultrassom (aparelho mecânico) deve sempre ser usado na potência mais baixa em termos de eficácia, sempre colocando sua ponta ativa em ângulo de 45°, para evitar que fique perpendicular ao dente. Os aparelhos mecânicos devem ser continuamente irrigados com água, nunca ultrapassando 12 a 15 segundos em cada dente, para evitar lesões iatrogênicas no complexo dentina-polpa (WIGGS; LOBPRISE, 1997).

O calor gerado pelo ultrassom pode gerar pulpite, reversível ou irreversível, sendo necessária terapia endodôntica nos quadros de lesão irreversível (WIGGS; LOBPRISE, 1997). Após raspagem com ultrassom e/ou curetas manuais, deve-se prosseguir com o polimento dentário (SAN ROMÁN, 1999).

O polimento dentário é essencial, pois os materiais descritos acima causam irregularidades na superfície dental, e essas irregularidades

fazem com que a placa bacteriana volte a aderir mais facilmente à superfície do dente. Utiliza-se taça ou cone de borracha associados à pasta profilática, e tais taças ou cones são acoplados ao micromotor (baixa rotação). Assim como o ultrassom, o polimento dentário gera calor, sendo necessário cuidado especial para não gerar pulpite iatrogênica (SAN ROMÁN, 1999).

## 8 TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Os antimicrobianos e antissépticos são frequentemente utilizados como coadjuvantes no tratamento da DP. Em Medicina Veterinária, os fármacos mais utilizados para doenças da cavidade oral, são a amoxicilina-ácido clavulâmico, clindamicina, doxiciclina e metronidazol + espiramicina (CAIAFA, 2007). Vários estudos demonstram a eficácia do metronidazol, fármaco com espectro contra bactérias anaeróbias, quando utilizado na terapêutica da DP por períodos de curta duração (GAETTI-JARDIM JR et al., 2007).

A clorexidina é um antisséptico oral bastante eficaz na inibição do crescimento da placa bacteriana, apresentando um poder residual nos tecidos orais superior a 12 horas (GIOSO, 2007). No entanto, quando usada por períodos superiores a várias semanas, pode causar irritação das mucosas, coloração amarelada dos dentes, favorecimento da precipitação de cálculos e promoção do aparecimento de resistência microbiana. Portanto, seu uso deve ser reservado para casos de DP ativa, nos períodos pré e pós-cirúrgicos ou para animais em que a cirurgia periodontal seja contra indicada (BELLOWS, 2004).

## 9 DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO

Outro meio diagnóstico muito importante é a radiografia intraoral, que permite avaliar o grau e a morfologia da lise óssea (LOBPRISE, 2007; SOWKUP, 2010). Deve-se preconizar o uso de aparelhos de raios X odontológicos, por possibilitarem uma melhor qualidade da imagem (SAN ROMÁN et al., 1998; GORREL, 2008).

A radiografia extraoral não é útil na visualização dentária por apresentar imagens com sobreposição anatômica, sendo reservada geralmente como meio auxiliar de problemas na articulação temporomandibular, ou nos ossos maxilar e mandibular (GORREL, 2008).

Numa imagem radiográfica da cavidade oral normal, as estruturas mineralizadas dos dentes e do periodonto surgem radiopacas, ao passo que a polpa dentária e o ligamento periodontal se apresentam radiolucentes (GRACIS, 2007). O esmalte é o tecido dentário mais radiopaco, e aparece como uma linha branca envolvendo a coroa até a zona do colo dentário, distinguindo-se da dentina por esta apresentar uma menor radiopacidade (SAN ROMÁN et al., 1998). O cemento surge como uma linha fina em torno da raiz, de radiopacidade semelhante à da dentina (BELLOWS, 2004). O osso alveolar possui uma radiopacidade trabeculada em torno das raízes, e a lâmina dura, por sua vez, aparece como uma linha branca contornando a parede alveolar (TSUGAWA; VERSTRAESTE, 2000). O ligamento periodontal surge como um espaço radiolucente em torno das raízes dentárias. Por último, a polpa dentária consiste de um espaço radiolucente no centro do dente, prolongando-se desde a coroa até a raiz (SAN ROMÁN et al., 1998).

Imagens radiográficas de indivíduos com DP podem revelar o estágio da doença (CROSSLEY, 2006; CAIAFA, 2007), problemas endodônticos e doenças, como neoplasias dos tecidos moles e duros da cavidade oral (TSUGAWA; VERSTRAETE, 2000).

## **10 OUTRAS AFECÇÕES ENCONTRADAS NA CAVIDADE ORAL DE CÃES**

### **10.1 Persistência dos Dentes Decíduos**

A persistência de dentes decíduos corresponde à ausência de esfoliação da dentição primária, que é sucedida pela erupção dos dentes permanentes e ocorre até os sete meses de idade em cães (GIOSO, 2007). Sua etiologia ainda não foi esclarecida, mas Emily e Penman (1994b) acreditam que essa alteração apresente caráter hereditário, acometendo especialmente cães de raças pequenas. Já outros autores acreditam que a causa dessa anomalia esteja relacionada à falta de dilaceração da membrana periodontal, responsável pela fixação do dente ao seu respectivo alvéolo; assim, não há rizólise do dente decíduo, e a erupção do dente permanente ocorre ao mesmo tempo em outra região (WHYTE et al., 1999).

Os dentes caninos e incisivos são mais comumente retidos. Com relação aos caninos superiores, o dente decíduo encontra-se distal aos permanentes, enquanto os inferiores estão junto à face vestibular dos permanentes. Nesses casos, o dente permanente pode erupcionar medialmente em posição anômala, causando lesões em palato duro (GIOSO, 2007).

Além disso, dentes decíduos e permanentes não podem ocupar o mesmo alvéolo. Logo, os dentes decíduos devem ser extraídos assim que a persistência for diagnosticada, isto é, em torno dos sete meses de idade. Quanto antes for realizada a exodontia, menor serão as consequências decorrentes de má oclusão e agressão ao periodonto. Devido à proximidade entre os dentes permanente e decíduo, pode haver mais facilidade para o acúmulo de debris alimentares e biofilme bacteriano, levando à doença periodontal precoce (antes dos 3 a 4 anos) (HOBSON, 2005; GIOSO, 2007).

**Figura 6:** Persistência de Dente Decíduo Canino Superior Esquerdo (Cão).



**Fonte:** O Autor.

## 10.2 Papilomatose Oral Canina

A papilomatose é causada por um vírus, que pode produzir papilomas oculares, orais e cutâneos. As lesões se iniciam com nódulos pequenos (medindo poucos milímetros ou centímetros de diâmetro), brancos e lisos, que frequentemente evoluem para massas cinza e pedunculadas (MEDLEAU; HNILICA, 2003). Normalmente afeta cães jovens, com idade inferior a um ano (DUMON et al., 2005).

Normalmente as infecções regredem espontaneamente, num período que varia de quatro a oito semanas pós-infecção. Ocasionalmente, os papilomas podem persistir ou recidivar, especialmente em cães imunossuprimidos (WALL; CALVERT, 2006).

A principal forma de apresentação clínica da papilomatose são lesões na cavidade oral, que podem acometer língua, palato, lábios, faringe e esôfago (CHAMBERS; EVANS, 1959; CALVERT, 1998).

Os sinais comumente notados são halitose, ptialismo, sangramento oral, relutância em se alimentar e infecções bacterianas secundárias, acompanhadas por secreção purulenta na região dos papilomas (CALVERT, 1998).

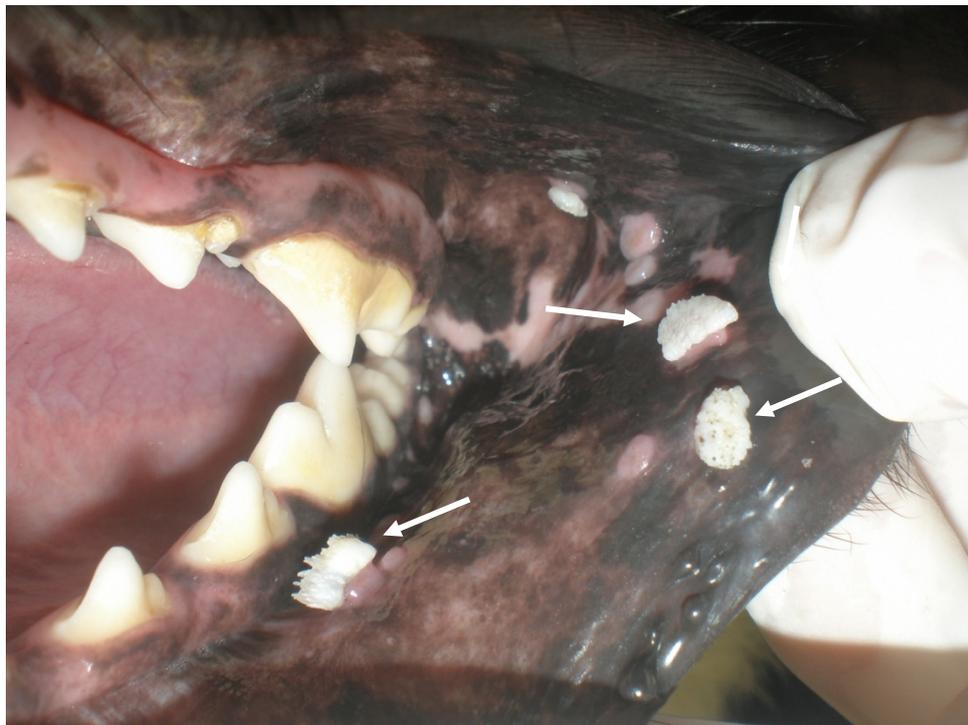
No caso dos papilomas orais, não é necessário nenhum tipo de tratamento específico, pois tendem a regredir espontaneamente dentro de três meses. Há raros relatos em que houve falha na regressão por mais de dois anos (SHERDING, 2003).

É indicada a remoção cirúrgica através da criocirurgia ou eletrocirurgia, em casos de lesões em cavidade oral que interfiram na ingestão de alimentos ou apresentem sangramento excessivo. É indicado o envio da amostra para análise, confirmando então o diagnóstico suspeito (SHERDING, 2003).

O diagnóstico da papilomatose canina é baseado nos achados clínicos. Porém, outros métodos estão disponíveis para a conclusão do diagnóstico, como a detecção viral, a histopatologia, a imunohistoquímica, a microscopia eletrônica e técnicas que visam à identificação específica do DNA viral (BREDAL et al., 1996).

O diagnóstico diferencial pode ser caracterizado por epúlides fibromatosos, tumor venéreo transmissível e, em casos ulcerados, o carcinoma de células escamosas (TILLEY; SMITH JR., 2003).

**Figura 7:** Papilomatose Oral em Cão, Caracterizada pela Presença de Pequenos Nódulos Brancos.



**Fonte:** O Autor.

### 10.3 Fraturas Dentárias

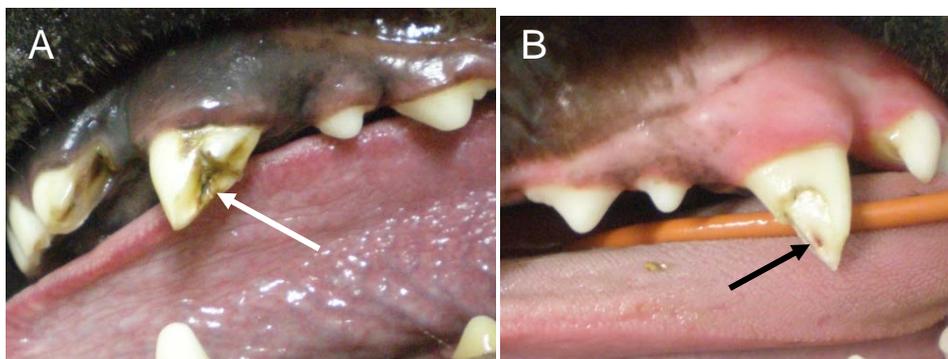
As fraturas dentárias são comuns nos cães e gatos, ainda que sua ocorrência possa variar conforme o grau de atividade e uso dos dentes pelo animal, sendo maior em cães de guarda ou cães que trabalham para a polícia. Os dentes mais comumente afetados são os caninos, os quarto pré-molares superiores e os incisivos (VENTURINI et al., 2007).

Essas fraturas podem ocorrer devido a vários fatores, tais como má oclusão, traumatismos, hábito de roer ossos (principalmente ossos naturais), entre outros (FROST, 1985).

Coroas fraturadas observadas em um exame oral sempre devem ser consideradas quanto à possível exposição pulpar. A presença de grande quantidade de cálculo algumas vezes obscurece o local da fratura, e torna o acesso à exposição pulpar bastante complicado (MITCHELL, 2005).

As fraturas dentárias podem apresentar exposição pulpar, com conseqüente hemorragia e pulpite aguda, resultando em intensa dor. Pode ocorrer necrose pulpar devido à invasão bacteriana e obliteração dos vasos sanguíneos e, neste caso, o estímulo doloroso tende a diminuir devido à necrose. As bactérias migram para a região periapical (delta apical), levando à formação de abscesso ao redor do ápice, provocando lise óssea. A evolução do quadro pode gerar danos em região apical, causando periodontite periapical (NIEMIEC, 2001).

**Figura 8:** A) Fratura em Canino Superior Esquerdo e Exposição de Polpa Necrosada em Cão; B) Fratura em Canino Superior Direito e Exposição de Polpa Viva em Cão.



Fonte: O Autor.

## 10.4 Anomalias de Posição

Cães de pequeno porte possuem dentes muito grandes em relação ao osso alveolar quando comparados aos de grande porte. Esse fenômeno afeta não somente a incidência da doença periodontal, mas também a oclusão (mordida) (GIOSO, 2007).

A posição dos dentes em oclusão deve ser a mesma em todas as raças, mas devido às características do crânio em algumas raças, surgem as alterações ou defeitos (SAN ROMÁN, 1999).

Segundo Harvey e Emily (1993a) e Gioso (2007), a classificação das más oclusões variam conforme a classe, sendo:

Classe 0 – Oclusão normal – caninos inferiores alojam-se entre caninos superiores e incisivos laterais superiores, em oclusão central (boca fechada). As faces incisais dos incisivos inferiores são levemente caudais aos superiores (mordida em tesoura). As cúspides dos pré-molares inferiores (1º, 2º, 3º e 4º) apontam para o espaço interproximal dos pré-molares superiores (1º, 2º, 3º e 4º); o 1º pré-molar inferior encontra-se rostral ao 1º pré-molar superior, e o 4º pré-molar inferior é rostral ao 4º pré-molar superior (4ºPMS). O 4º PMS oclui em “tesoura” com o 1º molar inferior, impedindo a visualização deste último quando a cavidade oral está totalmente fechada (GIOSO, 2007).

A má oclusão do tipo III (prognatismo) surge quando a mandíbula ultrapassa a maxila. É observado em animais que possuem características braquicefálicas. (SAN ROMÁN, 1999).

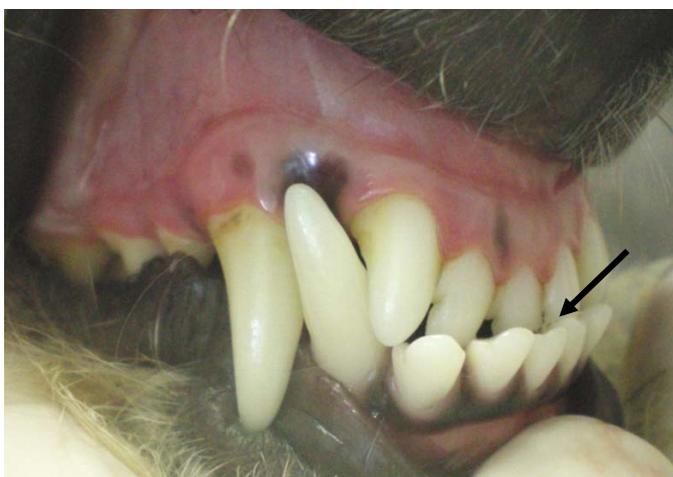
Os cães braquicefálicos apresentam prognatismo relativo, pois embora o tamanho de sua mandíbula e maxila sejam aceitos e desejáveis para a raça, existe uma protrusão aparente da mandíbula em relação à maxila (GIOSO, 2007).

As causas do prognatismo não são muito bem entendidas. Fatores hereditários são importantes em muitos casos, porém, a maneira como isso acontece ainda é desconhecida. O desenvolvimento da própria oclusão é complexo e depende de muitos fatores. Nas raças braquicefálicas, o prognatismo resulta de um defeito hereditário no desenvolvimento dos ossos da base do crânio. O comprimento da mandíbula é determinado por um

conjunto de fatores genéticos que são diferentes daqueles que afetam o desenvolvimento do crânio (WEIGEL; DORN, 1985).

As condições mais comuns de má oclusão que envolvem a relação entre os arcos dentais são: braquignatia, prognatismo e mordida torcida. Outras envolvem quadrantes ou dentes individualmente: mordida cruzada (dentes anteriores ou posteriores), oclusão palatina dos caninos inferiores, giroversão de dentes individuais, entre outras (GIOSO, 2007).

**Figura 9:** Má Oclusão Tipo III em Cão, Nota-se Proeminência da Mandíbula em Relação à Maxila.



**Fonte:** O Autor.

## 10.5 Anomalias Dentárias

### 10.5.1 Ausência dentária e dentes supranumerários

A ausência de um dente pode ser devida a perda, extração, falta de erupção ou agenesia. A falta de erupção de um dente pode ocorrer porque este se encontra impactado ou ectópico, ou ainda pode estar associada a alguma outra doença. A presença de dentes supranumerários é uma alteração relativamente frequente. Quando um supranumerário supõe um aumento no risco de ocorrer doença periodontal devido ao apinhamento dos dentes, ou estiver produzindo uma oclusão traumática, deve-se optar pela exodontia (SAN ROMÁN, 1999).

**Figura 10:** Ausência de Incisivos Centrais Superiores em Cão.



**Fonte:** O Autor.

**Figura 11:** Presença de 1º Pré-Molar Superior Direito Supranumerário em Cão.



**Fonte:** O Autor.

### 10.5.2 Desgaste dentário

O desgaste é frequente em animais que mastigam objetos ou alimentos muito duros, ou com dermatopatia pruriginosa crônica. Os desgastes são divididos em atrito, ou seja, decorrente da mastigação dos alimentos, ou abrasão, que ocorre na mastigação de objetos. Pode haver desgaste grande do esmalte e dentina, atingindo a polpa e levando a abscesso periapical. Manchas escuras na superfície incisal dos dentes desgastados são observadas clinicamente. Essas manchas são a câmara pulpar visível por transparência da

dentina terciária, ou o próprio canal pulpar exposto. Antes de atingir a polpa pode haver sinais de pulpíte. Em processos lentos e crônicos, a dentina pode proliferar antes que a polpa seja atingida (dentina terciária ou reparadora), e se no exame físico ou radiográfico não houver sinais de pulpíte, não é necessário o tratamento endodôntico (GIOSO, 2007).

**Figura 12:** Desgaste Dentário em Pré-Molares e Molares Superiores Direito em Cão.



**Fonte:** O Autor.

### 10.5.3 Hipoplasia de esmalte

Durante a formação do esmalte, diversos fatores podem alterar o órgão de esmalte (dente pré-formado), fazendo com que ele se forme irregularmente. O esmalte sofre três etapas em sua gênese: formação de matriz, calcificação e maturação. Moléstias como cinomose, febre alta, estado nutricional precário, fatores indeterminados (GIOSO, 2007) e uso de tetraciclina (SAN ROMÁN, 1999) podem alterar uma das fases da gênese do esmalte, o que clinicamente pode se apresentar como falta de esmalte em determinadas regiões de grupos de dentes, ou erosão na superfície. São muitas vezes confundidos com cárie ou cálculo, o que é facilmente diferenciado pela idade do animal (jovem na época do diagnóstico) e baixa frequência de cárie nos cães (GIOSO, 2007).

**Figura 13:** Hipoplasia de Esmalte em Cão. Nota-se Esmalte Irregular e com Manchas Escurecidas.



Fonte: O Autor.

#### 10.5.4 Comunicação Oronasal

É uma complicação comum da extração inadequada dos caninos superiores, e menos comum da extração errônea de pré-molares de cães. Normalmente durante a extração ocorre a produção de epistaxis unilateral. A periodontite com perda da extremidade do osso vertical pode originar uma comunicação oronasal (SAN ROMÁN, 1999).

**Figura 14:** Presença de Comunicação Oronasal em Cão, na Região de Canino Superior Direito.

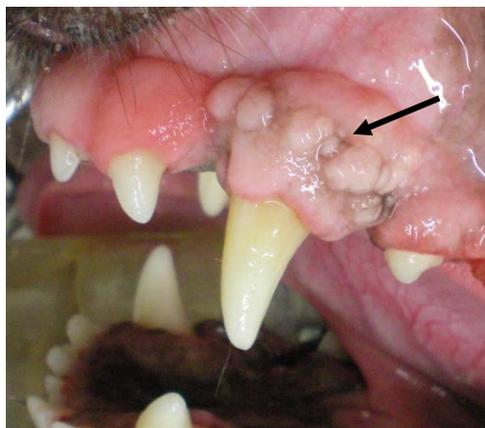


Fonte: O Autor.

### 10.5.5 Hiperplasia Gengival

Assim denominada para descrever lesões proliferativas benignas da gengiva. Alguns autores a consideram sinônimo de epúlide fibromatoso. Os animais mais acometidos são os das raças Boxer e Collie. Ocorre, em geral, nos animais adultos. São lesões nodulares, às vezes generalizadas, que podem ter como etiologia a inflamação periodontal crônica, por isso também chamada de hiperplasia gengival inflamatória. Alguns fármacos como a difenilhidantoína e a ciclosporina podem causar essa hiperplasia (GIOSO, 2007).

**Figura 15:** Hiperplasia Gengival em Canino Superior Esquerdo de Cão.



**Fonte:** O Autor.

### 10.5.6 Mobilidade Dental

Para a avaliação da mobilidade dentária pode-se mover o dente horizontalmente ou pressioná-lo na vertical. Utiliza-se uma sonda periodontal ou espelho clínico para esta avaliação. É atribuído um índice de mobilidade (HUFFMAN, 2010) para cada dente, sendo:

- M0 – movimento fisiológico normal
- M1 – um pouco mais do que o movimento fisiológico
- M2 – movimento horizontal <1mm
- M3 – movimento horizontal >1mm

Deve-se sempre avaliar os dentes contralaterais quando se está avaliando a mobilidade dentária, e as principais causas estão na tabela 2.

**Quadro 2 – Principais Causas Associadas à Mobilidade Dentária**

Doença Periodontal
Neoplasias
Abscesso perirradicular agudo (exemplo: fístula do 4ºPMS*)
Fraturas
Traumas
Bruxismo crônico
Movimentação ortodôntica
Hiperparatireoidismo

\* 4ºPMS – 4º pré-molar superior.

**Figura 16:** Incisivo Central de Cão, Apresentando Bolsa Periodontal de 10 mm e Mobilidade Dentária Grau III.



**Fonte:** O Autor.

### 10.5.7 Exposição de furca

Furca é o espaço existente entre duas raízes de um mesmo dente (ROBINSON, 1995). A extensão da perda óssea muitas vezes envolve a região de furca de múltiplos dentes. Pode ocorrer perda de inserção na área de furca, devido ao acúmulo de alimentos nessa região, aumentando a retenção de placa bacteriana e ocasionando problemas como cárie (LINDHE, et al., 1970).

Para determinar a presença de furca, pode-se sondar cuidadosamente os dentes com auxílio de um explorador, e radiografias auxiliam no diagnóstico, determinando a extensão da lesão (EMILY, 1989). A exposição de furca é classificada em quatro estágios, sendo:

Grau 0 – quando não há envolvimento de furca;

Grau1 - lesão do tecido mole que se estende ao nível da bifurcação com a destruição óssea mínima;

Grau2 - lesão de tecido mole associada à perda óssea, que permite que a sonda milimetrada entre na bifurcação, mas não passe completamente através da furca;

Grau 3 - lesões com destruição óssea extensa, que permite a passagem da sonda milimetrada, com ou sem tecido mole obscurecendo a comunicação (GRUET et al., 1995).

**Figura 17:** Exposição de Furca Grau III em 2º Pré-Molar Superior Esquerdo de Cão. Nota-se que a Sonda Milimetrada Atravessa Livremente a Região de Furca do Dente.



**Fonte:** O Autor.

### 10.5.8 Tratamento de Canal Convencional ou Penetração Desinfetante

O tratamento de canal convencional refere-se à total remoção do conteúdo do canal pulpar através do acesso coronal. Em seguida é feita desinfecção química, obturação do canal e restauração da coroa ou local de acesso do tratamento endodôntico (LYON, 1998). O termo penetração é o ato de introduzir um instrumento endodôntico (lima), no conduto pulpar (GIOSO, 2007).

#### 10.5.8.1 Cirurgia de acesso

O primeiro passo de qualquer procedimento endodôntico é a avaliação radiográfica. A radiografia intraoral obedece às técnicas de paralelismo ou bissetriz. Ambas as técnicas apresentam diferença no

posicionamento do cone do aparelho de radiologia em relação ao dente em questão, evitando distorções, encurtamentos ou alongamentos da imagem, o que poderia comprometer tanto o diagnóstico como a avaliação dos passos seguintes. Assim, são avaliados aspectos do dente, como: lesões periapicais, largura do canal, reabsorção radicular (interna ou externa), fechamento do ápice (delta apical) e comprimento do canal. (ROMÁN; GIOSO, 2002).

O preparo do acesso pode ser dividido em visual (o que se pode ver) e hipotético, o que não se vê. Antes do acesso, o profissional deve visualizar a localização prevista da câmara pulpar e a posição do orifício do canal. A remoção desnecessária de esmalte e dentina pode comprometer a restauração final do dente (BURNS ; COHEN, 2000).

A peça de mão (caneta de alta rotação) é obrigatória para se conseguir o acesso ao dente endodonticamente comprometido. A ponta diamantada esférica inserida em uma caneta de alta rotação é o instrumental ideal para criar acesso endodôntico adicional dentro do dente fraturado (MITCHELL, 2005).

Após a realização do acesso, segue-se com a odontometria (também dita condutometria), em que se determina o comprimento da câmara pulpar introduzindo-se uma lima endodôntica de pequeno calibre através do local de acesso (ROMÁN; GIOSO, 2002).

A lima é inserida até atingir o delta apical por sinestesia (sensação tátil). Para certificar-se de que o delta apical foi alcançado, realiza-se uma nova radiografia. Esta é analisada e, caso a lima tenha atingido o delta apical, é anotada a medida da lima com auxílio de uma régua milimetrada, obtendo-se então o comprimento do canal, também chamado de comprimento real de trabalho (CRT). Esta medida é importante, uma vez que as demais limas empregadas na instrumentação do canal devem respeitar esse comprimento: o aumento desse comprimento pode indicar que o delta apical foi rompido; se o comprimento for menor, é provável que o canal esteja sendo instrumentado de forma incompleta (ROMÁN; GIOSO, 2002).

**Figura 18:** Imagem Radiográfica com Lima Endodôntica Inserida no Canal Pulpar do Dente Incisivo Central Superior de Cão. Nota-se Lesão Periapical (Seta).



**Fonte:** O Autor.

#### **10.5.8.2 Instrumentação e desinfecção do canal**

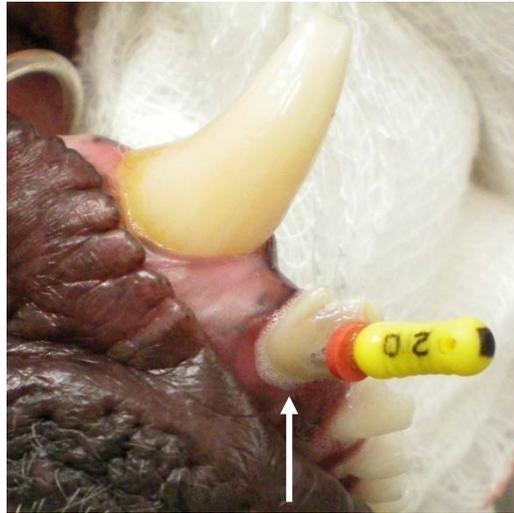
O preparo químico-cirúrgico do canal (PQC) é realizado com instrumentação, utilizando-se limas endodônticas e irrigação com substâncias químicas (ROMÁN; GIOSO, 2002).

O simples ato de irrigar expulsa os materiais soltos, necróticos e contaminados antes que penetrem mais profundamente no canal e nos tecidos apicais. É importante o uso de soluções irrigadoras quimicamente ativas, como o hipoclorito de sódio, que proporciona debridamento, lubrificação, eliminação de micro-organismos e dissolução de tecidos (BURNS ; COHEN, 2000).

Caso a polpa ainda esteja presente, antes da utilização das limas deve-se remover a polpa com o auxílio de extirpa nervos. A instrumentação do canal estará completa após a utilização de pelo menos três limas de diâmetro maior a partir da primeira; assim, se a instrumentação foi iniciada com uma lima nº15, as limas utilizadas na sequência devem ser as de nº 20, 25 e 30 e, se necessário, a de nº 35. Em casos de penetração desinfetante, indica-se a utilização de, no mínimo, cinco limas diferentes com relação ao seu diâmetro,

pois o conduto está mais contaminado, já que se trata de dentes com polpa necrosada (ROMÁN; GIOSO, 2002).

**Figura 19:** Lima Endodôntica Inserida em Canino Lateral Inferior de Cão. Nota-se a Presença de Oxigênio, Proveniente da Interação entre Hipoclorito de Sódio e Endo-ptc.



Fonte: O Autor.

### 10.5.8.3 Prova do cone

Após a desinfecção dos dentes, realiza-se a “Prova do Cone”, em que um cone de guta-percha é introduzido no interior do canal, devendo ocupar quase todo o espaço da polpa. Normalmente o cone será do mesmo tamanho da última lima utilizada (ROMÁN; GIOSO, 2002).

**Figura 20:** Realização da Prova do Cone em Cão. Nota-se Cone de Guta-Percha Introduzido no Canal Pulpar do Dente Canino.



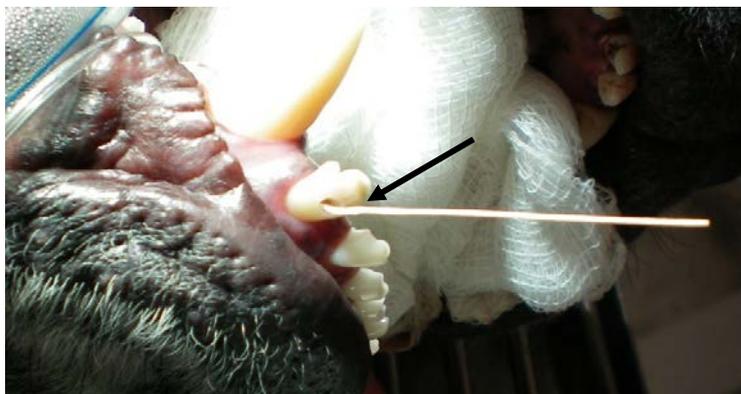
Fonte: GIOSO, 2007.

#### 10.5.8.4 Secagem do canal

Após a escolha do cone, o canal deve ser seco, e para isso utilizam-se pontas de papel absorventes estéreis, que são introduzidas no canal e permitem a secagem por efeito de capilaridade (ROMÁN; GIOSO, 2002).

As pontas de papel devem ser substituídas por outras assim que estiverem umedecidas. O canal deve ser seco porque o cimento utilizado na obturação não adere às paredes se estas estiverem úmidas (GIOSO, 2007).

**Figura 21:** Secagem do Canal Pulpar do Dente Incisivo Inferior Lateral de Cão, Utilizando-se Cones de Papel.



Fonte: O Autor.

#### 10.5.8.5 Obturação do canal

A obturação do canal radicular é definida e caracterizada como um preenchimento tridimensional de todo o sistema de canais radiculares o mais próximo possível da junção cimento-dentinária (BURNS; COHEN, 2000).

A técnica de obturação consiste no emprego do cimento obturador, que é aplicado juntamente com o cone principal de guta-percha, previamente selecionado, o qual é ajustado a toda a extensão preparada no canal radicular. O objetivo da obturação é o selamento do canal, tanto na sua porção apical como radicular (GIOSO, 2007).

Para se obter um total selamento do canal, associamos o uso da guta-percha com o cimento endodôntico. Este é de fundamental importância

para o sucesso do tratamento, pois torna o selamento impermeável, além de preencher as irregularidades do canal e dos espaços entre as paredes e o material obturador (GIOSO, 2007).

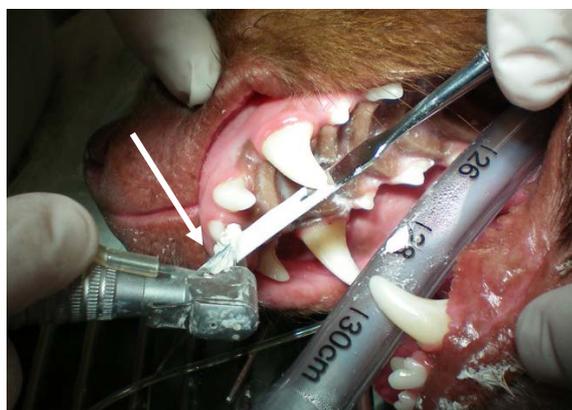
O cimento deve ser colocado no interior da cavidade pulpar com auxílio de um lentulo. O lentulo é um instrumento endodôntico cuja conformação física (forma helicoidal) permite a aplicação do cimento, espalhando o material pelas paredes internas do canal (ROMÁN; GIOSO, 2002).

A obturação prossegue com a aplicação dos cones de gutapercha, que são embebidos no cimento antes de sua aplicação dentro do canal radicular. Caso seja necessário são introduzidos em seguida os cones acessórios, que darão total selamento ao canal obturado (ROMÁN; GIOSO, 2002).

A etapa seguinte é a compactação do canal, e para isso utilizam-se condensadores, calcadores ou espaçadores, que farão com que o material se condense verticalmente, em direção ao ápice, e a compactação é realizada até que o canal seja completamente obliterado (BURNS; COHEN, 2000).

Uma fina camada de hidróxido de cálcio (material intermediário) é colocada para separar a obturação da restauração, evitando que a restauração seja prejudicada pelo contato com o material obturador (ROMÁN; GIOSO, 2002).

**Figura 22:** Obturação do Canal Pulpar de Incisivo Intermédio de Cão, com Cimento Endodôntico, Utilizando Caneta de Baixa Rotação Acoplada ao Lentulo.



**Fonte:** O Autor.

#### 10.5.8.6 Restauração

Para restaurar o local do acesso (câmara pulpar), utiliza-se preferencialmente a resina fotopolimerizável. A aplicação desse material implica adoção de alguns passos importantes (ROMÁN; GIOSO, 2002). O acesso deve receber condicionamento com ácido fosfórico na concentração entre 30 e 40%, que tem como objetivo limpar a superfície dental, bem como realizar uma desmineralização seletiva, gerando irregularidades microscópicas na superfície do tecido. Clinicamente, essas irregularidades podem ser observadas pela perda de brilho da superfície dentária, após secagem do dente. O próximo passo é a aplicação do agente de união amelodentinário ou bond, que é um adesivo fotopolimerizável de baixa viscosidade (fluido) capaz de penetrar na superfície do dente (MITCHELL, 2005).

A resina composta ou também chamada resina tipo II é aplicada em seguida sobre o dente, com o auxílio de curetas plásticas (VENTURINI, et al., 2007). Após a aplicação da resina sobre o dente, esta deve ser fotopolimerizada para que sofra reação química e polimerize (ROMÁN; GIOSO, 2002).

O polimento de resinas fotopolimerizáveis deve ser realizado 24 horas após sua aplicação. Por ser inviável para a maior parte dos casos em medicina veterinária, opta-se pela polimerização da resina tipo II após cinco minutos do término do procedimento (GIOSO, 2007).

Para o acabamento final, utilizam-se brocas que farão o polimento. Algumas ferramentas abrasivas como disco de papel e pedras também podem ser utilizadas para realização do polimento dentário, a fim de adquirir uma superfície lisa e brilhante, o que facilita a remoção de placa bacteriana, diminuindo as lesões periodontais (GIOSO, 2007).

**Figura 23:** Fotopolimerização da Resina Utilizada na Restauração do Dente Após a Realização de Tratamento de Canal Convencional em Cão.



**Fonte:** O Autor.

#### **10.5.9 Dermatite de dobra labial**

A dermatite de dobra labial, ou dermatite das pregas labiais pode ocorrer secundariamente a anormalidades congênitas que afetam lábios e bochechas. Esse problema é mais comumente relatado em cães das raças Spaniels e Setters, e outras raças de cães com lábios superiores pendulosos e pregas laterais do lábio inferior protuberantes. A conformação anormal da prega labial, resultando em um fluxo de saliva pela pele dos lábios, proporciona ambiente úmido para o crescimento bacteriano. Pelos, saliva e restos de comida provocam eritema, exsudação e odor fétido. Os cães afetados normalmente são levados ao veterinário devido à intensa halitose. Como diagnóstico diferencial, temos a doença periodontal, demodiciose, dermatofitose, pênfigo, acne canina e piodermatite juvenil, entre outras. Uma profilaxia oral associada à limpeza diária das pregas labiais com shampoo de peróxido de benzoíla 2,5% melhoram o quadro, porém a correção cirúrgica alivia permanentemente o problema, com prognóstico excelente (SMITH, 1997).

**Figura 24:** Presença de Sulcos em Lábio Inferior de Cão, com Acúmulo de Sujidades e Infecção do Local, Caracterizando a Dermatite de Dobra Labial.



**Fonte:** O Autor.

## **11 OBJETIVO**

Este estudo teve como objetivo avaliar a prevalência de afecções orais e fatores de risco para a doença periodontal em cães

## REFERÊNCIAS

- BELLOWS, J. Periodontal equipment, materials, and techniques. In: **Small Animal Dental Equipment, Materials and Techniques**. Oxford: Blackwell Publishing, 2004. p.115-174.
- BREDAL, W. P. et al. Diagnosis and clinical course of canine oral papillomavirus infection. **Journal of Small Animal Practice**, Oxford, v. 37, n. 3, p. 138-142, 1996.
- BUONOCORE, M. G. A simple method of increasing the adhesive of acrylic filling materials to enamel surfaces. **J. Dent Res**, v. 34, p. 849-53, 1955.
- BURNS, R. C.; COHEN, S. **Caminhos da polpa**. 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
- CAIAFA, A. Canine infectious, inflammatory and immune-mediated oral conditions. In: Crossley, D. ; Deeprase, J.; Tutt, C. **BSAVA manual of canine and feline dentistry**. 3.ed. Gloucester: BSAVA, 2007. p. 96-125.
- CALVERT, C. A. Canine viral papillomatosis. In: GREENE, C. E. **Infectious diseases of the dog and cat**. 2.ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1998. p. 51-55.
- CARVALHO, C.; CABRAL, C. Papel da porphyromonas gingivalis na doença periodontal. **Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial**, n. 48, p. 167-171, 2007.
- CHAMBERS, V. C.; EVANS, C. A. Canine oral papillomatosis. Virus assay and observations on the various stages of the experimental infection. **Cancer Research**, Baltimore, v. 19, n. 11, p. 1188-1195, 1959.
- CLELAND, W. P. Nonsurgical periodontal therapy. **Clinical Techniques Practice**, v. 15, n. 4, p. 221-225, 2000.
- CLELAND, W. P. Opportunities and obstacles in veterinary dental drug delivery. **Advanced Drug Delivery Reviews**, n. 50, p. 261-275, 2001.
- CROSSLEY, D. Oral diagnosis: radiography and radiology. In: Svoboda, M. (Ed.). **Proceedings of the 31th World Small Animal Congress**, Prague, Czech Republic: WSAVA Publication, 2006. p. 256-258. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture7/Crossley1.pdf?LA=1>. Acesso em: 25 nov. 2012.
- DEBOWES, L. J. et al. 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.
- DUMON, C. et al. **Neonatologia e pediatria: canina e felina**. São Paulo: Interbook, 2005. p. 197.

EMILY, P. Tarter control tactics: dental rinses for home dental care. **Pet Vet**, n. 20, 1989.

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

EMILY, P. P. ; PENMAN, S. **Small animal dentistry**. 2 ed. Oxford: Pergamon Press, 1994b.

FERRO, D. G.; CORREA, H. L.; VENTURINI, M. A. F. A. Periodontia veterinária: parte II: interrompendo a evolução da doença periodontal. **Revista Nosso Clínico**, v. 10, n. 61, 2008.

FROST, P. **Canine dentistry**. 2.ed. New York: Day Communication, 1985.

GAETTI-JARDIM JR, E. et al. Susceptibilidade de bactérias anaeróbias isoladas de infecções periimplantares e periodontais ao metronidazole, lincosaminas, macrolídeos e tetraciclina. **Revista Odonto Ciência**, v. 56, n. 22, p. 131-137, 2007.

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

GOLDEN, A. L.; STOLLER, N.; HARVEY, C. E. A survey of oral and dental diseases in dogs anesthetized at a veterinary hospital. **Journal of the American Animal Hospital Association**., v. 18, p. 891–899, 1982.

GORREL, C. **Veterinary dentistry for the general practitioner**. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2004. p. 87-109.

GORREL, C. et al. **Doença periodontal no cão**. [S.l.]: Focus, 2007.

GORREL, C. Oral examination and diagnostics in dogs and cats. In: N. N. Chair, N. N. et al. (Ed.). **Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress**, Dublin, Ireland: WSAVA Publication, 2008, p. 138-139. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/Wsava/2008/toc.asp>. Acesso em: 20 nov. 2012.

GRACIS, M. Orodental anatomy and physiology. In: D. Crossley, D.; Deeprose, J.; Tutt, C. (Ed.). **BSAVA manual of canine and feline dentistry**. 3 ed. Gloucester: BSAVA, 2007. p. 1-21.

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

GRUET, P. et al. Use of an oral antiseptic bioadhesive tablet in dogs. **J. Vet. Dent** ., p. 87, 1995.

HARVEY, C. E.; EMILY, P. P. **Small animal dentistry**. St. Louis, USA: Mosby, 1993a.

HARVEY, C. E.; EMILY P. P. **Small animal dentistry**. St. Louis, USA: Mosby, 1993b. p. 213 – 265.

HARVEY, C. E.; EMILY, P. P. **Small animal dentistry**. St. Louis, USA: Mosby, 1993c. p. 89–144.

HARVEY, C. E. Periodontal disease in dogs: etiopathogenesis, prevalence and significance. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 28, n. 5, p. 1111-1126, 1998.

HASSELL, T. M.; WOLF, H. F. **Manual de periodontia: fundamentos, diagnóstico, prevenção e tratamento**. Porto Alegre: Artmed, 2008.

HENNET, P.R. **Understanding periodontal disease: periodontal disease in dogs**. France: Royal Canin, p. 9-15, 2005.

HOBSON, P. Extraction of retained primary canine teeth in the dog. **Journal of Veterinary Dentistry**, v. 22, n. 2, p. 132-137, 2005.

HOFFMANN, T.; GAENGLER, P. Periodontia. In: ROZA, M. R. **Odontologia em pequenos animais**. 1.ed. Rio de Janeiro: L. F. Livros de Veterinária, 2004. p. 119-134.

HUFFMAN, J. L. Oral examination. In: NIEMIEC, B. A. **Small animal dental, oral and maxillofacial diseases: a color handbook**. [S.l.]: Manson Published, 2010. p .58.

HYDE, W. L.; FLOYD, M. Odontologia. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4.ed. São Paulo: Manole, 1997.

KOWALESKY, J. **Anatomia dental de cães (*Canis familiaris*) e gatos (*Felis catus*)**: considerações cirúrgicas. 2005. 182 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, São Paulo.

LINDHE J. et al. Influence of topical application of chlorhexidine on chronic gingivitis and gingival wound healing in the dog. **Scand. J. Dent. Res.**, n. 78, p. 471-478, 1970.

LOBPRISE, H. B. **Blacwell's five-minute veterinary consult: small animal dentistry**. Iowa: Blackwell Publishing, 2007. p. 16 21.

LUND, E. M. et al. Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, n. 214, p. 1336-1341, 1999.

- LYON, K. F. Endodontic Therapy in the Veterinary Patient. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 28, n. 5, p. 1203-1236, 1998.
- MADEIRA, M. C. **Anatomia do dente**. 3.ed. São Paulo: Sarvier, 2004.
- MARSHALL, G. W. et al. The dentin substrate: structure and properties related to bonding. **J. Dent.**, v. 25, n. 6, p. 441-58, 1997.
- MEDLEAU, L.; HNILICA, K. A. **Dermatologia de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2003.
- MILKEN, V. M. F. et al. Prevalência de cálculo dental em cães no município de Uberlândia, Minas Gerais. **Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR**, v. 6, n. 1, p. 57-60, 2003.
- MITCHELL, P. Q. **Odontologia de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2005.
- MULLIGAN, T. W.; NIEMIEC, B. A. Endodontic treatment of vital pulp tissue. **Small Animal Practice**, v. 16, n. 3, p. 159-167, 2001.
- NIEMIEC, B. A. Treatment of mandibular first molat teeth with endodontic-periodontal lesions in a dog. **Jornal Vet. Dent.**, v. 18, n. 1, p. 21-25, 2001.
- PACHALY, J. R. Odontoestomatologia em animais selvagens. In: CUBAS, Z. S.; SILVA, J. C. R.; DIAS, Z. S. C. **Tratado de animais selvagens**. São Paulo: Roca, 2006. Cap. 64.
- PENMAN, S.; HARVEY, C. E. Periodontal disease. In: HARVEY, C. E.; ORR, H. S. **Manual of Small Animal dentistry**. 2.ed. West Sussex: KCO, 1992. p. 37-48.
- POPE, E. R. Moléstia periodontal e endodôntica. In: BOJRAB, M. J. **Mecanismos da moléstia na cirurgia de pequenos animais**. 2.ed. São Paulo: Manole, 1996.
- ROBINSON, J. G. A. Chlorhexidine gluconate: the solution for dental problems. **J. Vet. Dent.**, p. 29. 1995.
- ROMÁN, L.; GIOSO, M. A. Tratamento de canal convencional: opção à extração de dentes afetados endodonticamente: revisão. **Clínica Veterinária**, São Paulo, v. 7, n. 40, p. 32 – 42, 2002.
- ROZA, M. R. **Odontologia em pequenos animais**. Rio de Janeiro: L.F. Livros de Veterinária, 2004.
- SAN ROMÁN, F. et al. Exploración y diagnóstico en odontologia. In: ASCASO, F. R. S. ; MUNIZ, I. T.; OROZCO, A. W. **Atlas de odontologia en pequenos animales**, Madrid, 1998. p. 55-77.

SAN ROMÁN, F. **Atlas de odontologia de pequenos animais**. São Paulo: Manole, 1999.

SHERDING, R. G. **Clínica de pequenos animais: manual Saunders**. 2.ed. São Paulo: Roca, 2003.

SMITH, M. M. Distúrbios da cavidade oral e das glândulas salivares. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna**. 4.ed. São Paulo: Manole, 1997.

SOWKUP, J. W. Periodontitis. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. (Ed.). **Textbook of veterinary internal medicine**. 7 ed. Missouri: Saunders Elsevier, 2010. p. 174-185.

TEN CATE. **Histologia Oral: desenvolvimento, estrutura e função**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.

TILLEY, L. P ; SMITH JR, F. W. K. (Ed). **Consulta veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina**. São Paulo: Manole, 2003. p. 1016-1017.

TROMBRIDGE, H. O.; KIM, S. The science of endodontics: pulp development, structure and function. In. COHEN, S.; BURNS, R. C. **Pathways of the Pulp**. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1998. p. 364 – 99.

TSUGAWA, A. J.; VERSTRAETE, F. J. How to obtain and interpret periodontal radiographs in dogs. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 15, n. 4, p. 204-10, 2000.

VENTURINI, M. A. F. A. et al. Doenças da cavidade oral atendidas no Centro Odontológico Veterinário durante 44 meses: estudo retrospectivo. **Nosso Clínico**, n. 59, p. 6-12, 2007.

WALL, M.; CALVERT, C. A. Canine viral papillomatosis. In: GREENE, C. E. **Infectious disease in the dog and cat**. 3.ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2006. p. 73-78.

WEIGEL, J. P.; DORN, A. S. Diseases of the jaws and abnormal occlusion. In: HARVEY, C. E. **Veterinary dentistry**. Philadelphia: Saunders Company, 1985. p. 106-114.

WHYTE, A. et al. Embriologia e desenvolvimento dental: erupção. In: ROMÁN, F. S. **Atlas de odontologia de pequenos animais**. 1.ed. São Paulo: Manole, 1999. Cap.3, p. 51-53.

WIGGS, R. B.; LOBPRISE, H. B. **Veterinary dentistry: principles & practice**. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997. p. 186-23.

## 12 Artigo Científico

### Prevalência de afecções orais e fatores de risco para a doença periodontal em cães<sup>1</sup>

Juliana D. A. Von Ha<sup>2\*</sup>, Rosa M. B. Nogueira<sup>3</sup>, Giuffrida R<sup>3</sup>

**ABSTRACT.-** Von Ha J.D.A., Nogueira R.M.B & Giuffrida R. 2013. [Prevalence of oral diseases and risk factors for periodontal disease in dogs.] Prevalência de afecções orais e fatores de risco para a doença periodontal em cães. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):000-000. Departamento de Clínica Médica de Pequenos Animais, Faculdade de Ciências Agrárias, Universidade do Oeste Paulista, Rod. Raposo Tavares Km 572, Presidente Prudente, SP 19067-175, Brazil. E-mail: [jamatuzzi@yahoo.com.br](mailto:jamatuzzi@yahoo.com.br)

The purpose of this study was to appraise the prevalence of oral diseases and the risk factors for periodontal disease in dogs. A total of 126 dogs was examined without taking into consideration their specific breed, gender, age or weight, of which total 75 (59,52%) were from a kennel held by a university located in the countryside of the State of São Paulo and 51 (40,47%) belonged to private owners whose dogs were treated by the Small Animal Surgical Clinic. The data gathered during the physical examination were transferred to a specific form (dental chart). The owner or person in charge of each dog was requested to answer a questionnaire containing questions related to the medical and dental records of their dogs, as well as any habits of gnawing on natural or artificial bones or hard objects, and the type of feed used. Any extraoral alteration was examined, such as asymmetry of head, lips, submandibular lymph glands, presence or absence of fistulas and/or infraorbital increase. The intraoral examination was carried out next, which encompassed mucosa, palate, and alterations of teeth considering the presence or absence of gingivitis (degrees I, II, III), dental calculus (degrees I, II, III), exposition of a furcation (degrees I, II, III), dental mobility (degrees I, II, III), gingival retraction (mm), periodontal pocket (mm), tooth wear, dental fractures with or without pulpar exposure, gyroversion, dental crowding, enamel hypoplasia, gingival hyperplasia, persistence of decidual teeth, malocclusion, tooth absence, supernumerary teeth, bleeding on probing, conventional root canal treatment, lip fold dermatitis, oral papillomatosis, oronasal communication and periodontal disease (degrees I, II, III, IV). There was no significant relevance in relation to weight, type of feed and presence of periodontal disease, but the clinical importance of that relation is well known. The variables gender, origin of the animals (private owner or kennel), habit of gnawing on natural or artificial bones, type of occlusion, dental crowding, persistence of decidual teeth, supernumerary teeth and gyroversion did not reach statistical relevance when associated with periodontal disease. The conclusion reached was that there was a high prevalence of periodontal disease (80,95%) in the dogs examined. The disease most commonly found was dental calculus, followed by gingivitis and periodontal disease degree I. The degree of periodontal disease was correlated to the degree of dental mobility, gingivitis, dental calculus, depth of the periodontal pocket and gingival retraction.

INDEX TERMS: dogs, risk factors, periodontitis.

<sup>1</sup> Recebido em .....

Aceito para publicação em .....

<sup>2</sup> Discente do Programa de Mestrado em Ciência Animal, Universidade do Oeste Paulista (UNOESTE), Rodovia Raposo Tavares, Km 572, Campus II, Bairro Limoeiro, 19067-175, Presidente Prudente – SP, Brasil. \*Autor para correspondência: [jamatuzzi@yahoo.com.br](mailto:jamatuzzi@yahoo.com.br).

<sup>3</sup> Docente do Programa de Mestrado em Ciência Animal, Universidade do Oeste Paulista (UNOESTE), Rodovia Raposo Tavares, Km 572, Campus II, Bairro Limoeiro, 19067-175, Presidente Prudente – SP, Brasil.

**RESUMO.-** O objetivo deste estudo foi avaliar a prevalência de afecções orais e fatores de risco para a doença periodontal em cães. Foram avaliados 126 cães, sem predileção por raça, sexo, idade ou peso, sendo 75 (59,52%) deles provenientes do canil de uma Universidade do interior do Estado de São Paulo e 51 (40,47%) de proprietários que tiveram seus cães atendidos pelo setor de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais. Ao exame clínico, realizou-se o preenchimento do odontograma. O proprietário ou o responsável por cada cão respondeu a um questionário contendo histórico médico e dental, hábitos de roer ossos (naturais ou artificiais) ou objetos duros e tipo de dieta

oferecida ao animal. Observou-se qualquer alteração extraoral, como assimetria da cabeça, lábios, linfonodos submandibulares, presença de fístulas e/ou aumento infraorbitário. Em seguida, foi realizada a avaliação intraoral que compreendeu mucosa, palato e dentes, observando a presença de gengivite (grau I, II, III), cálculo dentário (grau I, II, III), exposição de furca (grau I, II, III), mobilidade dentária (grau I, II, III), retração gengival (mm), bolsa periodontal (mm), desgaste dental, fratura dentária com ou sem exposição pulpar, giroversão, apinhamento dentário, hipoplasia de esmalte, hiperplasia gengival, persistência de dentes decíduos, má oclusão, ausência dentária, dentes supranumerários, sangramento à sondagem, tratamento convencional de canal, dermatite de dobra labial, papilomatose oral, comunicação oronasal e doença periodontal (graus I, II, III, IV). Não houve relevância estatística significativa em relação ao peso, tipo de dieta e presença de doença periodontal. As variáveis sexo, origem dos animais (proprietário particular ou canil), hábito de roer osso natural ou artificial, tipo de oclusão, apinhamento dental, persistência de dentes decíduos, dentes supranumerários e giroversão não atingiram relevância estatística quando associadas à doença periodontal. Conclui-se que a doença periodontal foi de alta prevalência (80,95%) nos cães avaliados. A afecção mais encontrada foi o cálculo dentário, seguido da gengivite e doença periodontal de grau I. O grau de doença periodontal foi positivamente correlacionado com o grau de mobilidade dentária, gengivite, cálculo dentário, profundidade da bolsa periodontal e retração gengival,

TERMOS DE INDEXAÇÃO: cães, fatores de risco, periodontite.

## INTRODUÇÃO

A doença periodontal (D.P.) acomete o periodonto, ou seja, as estruturas que suportam e protegem o dente (gengiva, osso alveolar, cemento e ligamento periodontal), causada por bactérias da placa dental e seus subprodutos tóxicos. Quando não tratada, é progressiva, acometendo desde a margem da gengiva até o sulco gengival, com conseqüente redução e perda da união epitelial. Sem essa união, o osso alveolar e o ligamento periodontal são destruídos (por bactérias) com perda de suporte ósseo e eventual perda do elemento dental (San Román 1999).

Os sinais da doença periodontal incluem halitose, formação de bolsa periodontal, sangramento excessivo da gengiva quando sondada, exsudato purulento, exposição de furca, ulceração, perda óssea ao redor dos dentes, mobilidade dentária e perda dos dentes, entre outros (Wiggs & Lobprise 1997).

Dentre os fatores predisponentes à doença periodontal, incluem-se raça, hereditariedade, idade, dieta, mastigação do alimento e saúde geral do animal (Hoffmann & Gaengler 2004).

Cães de pequeno porte têm maior predisposição à doença periodontal devido à maior proximidade dos dentes, má oclusão, anomalias dentais como dentes supranumerários ou hipoplasia do esmalte (Hyde & Floyd 1997, Wiggs & Lobprise 1997), retenção de dentes decíduos, e respiração predominante pela boca. (Pope 1996).

A doença periodontal pode gerar efeitos sistêmicos, pois a bacteremia (invasão bacteriana e de seus metabólitos nos vasos sanguíneos e linfáticos) oriunda da infecção local pode levar ao comprometimento de outros órgãos e à ocorrência de graves distúrbios secundários; caso comprometa a articulação haverá como conseqüência artrite, e assim sucessivamente, dependendo do órgão afetado, poderá gerar doenças como: glomerulonefrite, meningite, endocardite e morte (Pachaly 2006).

Quaisquer alterações na preensão e mastigação dos alimentos ou nas condições gerais e comportamento dos animais podem estar associadas aos distúrbios orais, e dentre eles podem ser citados: maneiras anormais de comer e beber, reações agudas à ingestão de água fria, apetite seletivo (preferência por alimentos macios), hiporexia, anorexia, perda de peso, sialorréia, hemorragias, epistaxe, aumento da frequência de escavar o solo, friccionar os membros contra a face, balançar a cabeça e comportamento agressivo anormal (em função de dor) (Pachaly 2006, Gorrel et al. 2007).

De acordo com San Román (1999) 85% dos cães e gatos com mais de três anos de idade apresentam algum grau de enfermidade periodontal, e segundo Milken et al. (2003), a prevalência é de 92.5% nos cães. Este estudo teve como objetivo avaliar a prevalência de afecções orais e fatores de risco para a doença periodontal em cães.

## MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA), sob o protocolo nº 950/11. Foram estudados 126 cães (*Canis familiaris*), sem predileção por raça, sexo, idade ou peso, sendo 51 (40,47%) pertencentes a proprietários particulares que levaram seus cães ao atendimento na Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário da Unoeste, onde seriam submetidos a quaisquer procedimentos cirúrgicos e 75 (59,52%) do canil da mesma instituição onde foram submetidos à anestesia, porém sem a realização de nenhum procedimento cirúrgico. Os responsáveis pelos cães autorizaram a participação dos animais na pesquisa após assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Anexo I).

A anestesia foi realizada por médico veterinário após decorridas oito horas de jejum hídrico e 12 horas de jejum alimentar, para subsequente avaliação da cavidade oral. Na realização do exame clínico odontológico, realizou-se odontograma específico para a espécie (Anexo 2). Neste odontograma consta o exame do órgão dental, que compreende o periodonto e o dente propriamente dito, apresentado em duas formas diferentes: uma vista oclusal e uma vista vestibular.

A partir da resenha odontológica, iniciou-se a anamnese geral e anamnese específica, esta última abrangendo os aspectos da problemática do animal, incluindo histórico dental, histórico médico, tipo de dieta e hábitos de roer ossos naturais ou artificiais. Realizada a anamnese, iniciou-se a avaliação clínica individual de cada animal. Essa avaliação envolveu exame extraoral, observando lábios, linfonodos submandibulares, cabeça e região infra-orbitária. A avaliação intraoral compreendeu mucosa, palato e dentes.

Cada órgão dental foi rigorosamente examinado, segundo a nomenclatura imposta pelo American Veterinary Dental College e Wiggs & Lobprise 1997, com o objetivo de identificar os vários tipos de afecções orais, dentre as quais podem ser citadas: gengivite (grau I, II, III), cálculo dentário (grau I, II, III), exposição de furca (grau I, II, III), mobilidade dentária (grau I, II, III), retração gengival (mm), bolsa periodontal (mm), desgaste dental, fratura dentária com ou sem exposição pulpar, giroversão, apinhamento dentário, hipoplasia de esmalte, hiperplasia gengival, persistência de dentes decíduos, má oclusão, ausência dentária, aumento infraorbitário, dentes supranumerários, sangramento à sondagem, tratamento convencional de canal, dermatite de dobra labial, papilomatose oral, comunicação oronasal e doença periodontal (graus I, II, III, IV). O exame clínico odontológico foi realizado com auxílio de sonda periodontal milimetrada, explorador, espelho clínico e afastadores de bochecha. Todos os animais tiveram sua cavidade oral fotografada em três posições: frontal, lateral direita e lateral esquerda.

Para avaliar a significância de fatores de risco sobre a probabilidade de ocorrência de doença periodontal, recorreu-se à análise de regressão logística. Para inclusão na análise, a variável contínua “peso” foi categorizada seguindo-se a distribuição dos dados em quartis. Os animais foram divididos em quatro categorias de peso, a saber: 1) até 7,4 kg; 2) de 7,5 até 10,5 kg; 3) de 10,6 a 15,5 kg; e 4) acima de 15,5 kg. Para a variável idade, os animais foram categorizados em: 1) até 12 meses; 2) de 13 a 36 meses; 3) acima de 36 meses.

Inicialmente, utilizou-se a análise univariada para determinar a significância dos fatores de risco observados em relação à presença de doença periodontal de qualquer grau, pelo teste de qui-quadrado ou exato de Fisher, sendo oferecidas no modelo final de regressão logística, as variáveis com valor de significância  $p < 0,2$ .

Para a regressão, adotou-se o método *Forward stepwise* (Maroco, 2007). A medida de efeito do fator de risco foi calculada pela razão de chances (OR), com respectivos intervalos de confiança e grau de significância.

A fim de aprimorar o modelo de regressão e validá-lo, verificou-se a presença de variáveis preditoras colineares, diagnóstico de valores influentes e resíduos sobre a acurácia de classificação do modelo, cálculo dos valores de pseudo- $R^2$  de Cox and Snell e de Nagelkerke e elaboração de uma curva ROC (Receiver Operator Curve) para avaliar a capacidade discriminante do modelo final.

Para correlacionar a severidade da doença periodontal, idade, peso, retração gengival, grau de gengivite, grau de mobilidade dentária e profundidade da bolsa periodontal, foram calculados coeficientes de correlação de Spearman (estimados por ponto e por intervalo com 95% de confiança). Para testar a associação entre o hábito de roer ou consumo de ossos e o desgaste ou ocorrência de fraturas dentárias recorreu-se ao teste de qui-quadrado com correção de continuidade e estimativas de valores de razão de chances (Pagano & Gauvreau, 2004). Para estas análises, assumiu-se o valor de 5% de significância.

## RESULTADOS

Os cães foram analisados conforme a raça, sendo 87 (69,05%) sem raça definida (SRD) e 39 (30,95%) de raça, sendo a mais prevalente Pinscher (4,76%). Em relação ao sexo, 87 (68,25%) eram fêmeas e 39 (31,75%), machos. No fator idade, 26,98% dos cães tinham até 12 meses de idade, 28,57% tinham entre 13 e 36 meses e 44,4% tinham idade superior a 36 meses. Do total de cães da amostra, 91,27% foram provenientes de Presidente Prudente e 8,73% de outras regiões. Dos 126 cães, 102 (80,95%) apresentaram algum grau de doença periodontal (DP), sendo 66,67% com DP grau I, 16,67% com DP grau II, 9,80% com DP grau III e 6,86% com DP grau IV. Dos 24 cães sem DP, nenhum deles apresentou idade superior a quatro anos (média de idade de oito meses), 17 deles (70,84%) eram SRD e sete (29,16%) eram de raça. Dos 126 cães da amostra, 34 (26,98%) tinham até um ano de idade e 14 deles apresentaram DP grau I. Do total da amostra, a média de peso e idade foi de 13,7 kg e 52,39 meses, respectivamente. Em relação à dieta, 80,16% dos cães tinham sua dieta baseada em ração e 19,84% baseada em ração + comida caseira (C.C.). A ausência dentária esteve presente em 23 (18,25%) das fêmeas e em 12 (9,52%) dos machos. Os tipos de afecções orais encontradas e o número de cães por elas acometidos encontram-se no Quadro 1. As fotos das 12 afecções mais encontradas encontram-se nas figuras 1 e 2.

/

**Quadro 1** - Afecções orais e número de casos constatados decrescivamente, Presidente Prudente - SP, Brasil, 2013.

<b>Doenças Gerais</b>	<b>Total</b>	<b>% amostra</b>
Cálculo	118	93,65
Gengivite	101	80,15
Doença periodontal GI	68	53,98
Desgaste	43	34,12
Ausência dentária	35	27,77
Fratura dentária s/ep*	32	25,39
Retração gengival	31	24,6
Má oclusão tipo III	20	15,87
Doença periodontal GII	17	13,49
Hiperplasia Gengival	17	13,49
Apinhamento	13	10,31
Giroversão	12	9,52
Vícios de roer	12	9,52
Mobilidade dentária	11	8,73
Dentes supranumerários	10	7,93
Doença periodontal GIII	10	7,93
Fratura dentária c/epn*	10	7,93
Sangramento a sondagem	10	7,93
Bolsa periodontal	9	7,14
Persistência de decíduos	9	7,14
Má oclusão tipo I	8	6,34
Doença periodontal GIV	7	5,55
Exposição de furca	7	5,55
Hipoplasia de esmalte	7	5,55
Comunicação oronasal	2	1,58
Tratam. canal convencional	2	1,58
Aumento infraorbitário	1	0,79
Dermatite de dobra labial	1	0,79
Fratura dentária c/epv*	1	0,79
Papilomatose Oral	1	0,79

\* Fratura dentária s/ep (sem exposição de polpa)

\* Fratura dentária c/epv (com exposição de polpa viva)

\* Fratura dentária c/epn (com exposição de polpa necrosada)

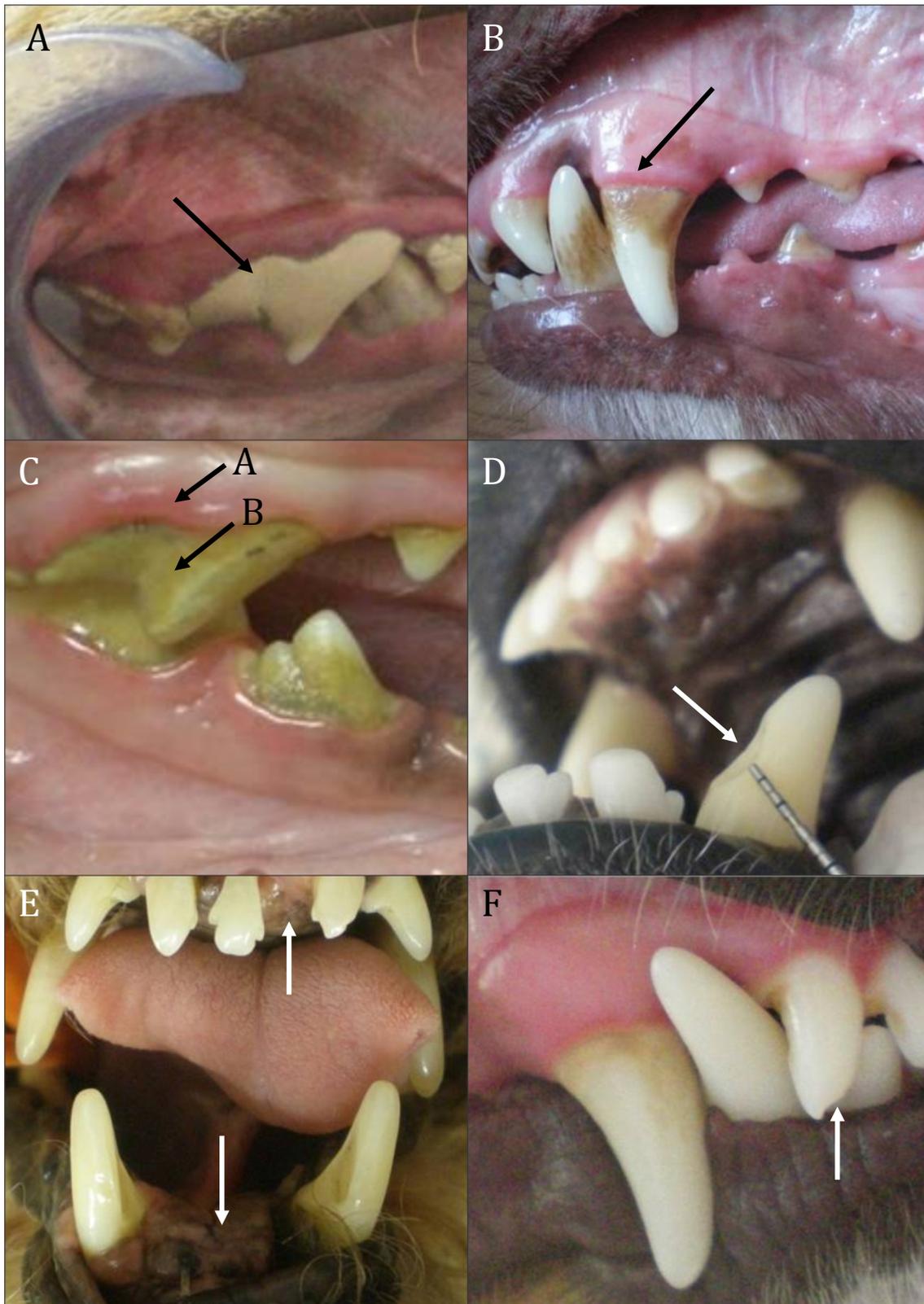


Figura 1- A) Cálculo dentário em 4º pré-molar superior direito; B) Presença de halo hiperêmico em canino superior esquerdo (gingivite); C) Presença de gengivite (A) e cálculo dentário (B), demonstrando uma doença periodontal de grau I; D) Desgaste dentário em canino inferior esquerdo; E) Ausência de todos os incisivos inferiores e do incisivo central superior; F) Fratura dentária sem exposição pulpar em incisivo superior lateral direito.



Figura 2- A) Retração gengival com exposição radicular em incisivos superiores; B) Má oclusão tipo III, nota-se proeminência da mandíbula em relação à maxila; C) Doença Periodontal de grau II, nota-se pequena retração gengival em canino superior esquerdo; D) Hiperplasia gengival em 4º pré-molar superior esquerdo, recobrando parte da coroa do dente; E) Apinhamento dentário em 3º pré-molar superior direito; F) 3º pré-molar superior esquerdo girovertido.

Os resultados da análise univariada para fatores de risco associados à doença periodontal, estão resumidos no Quadro 2. Nessa análise, foram estatisticamente significativas, as variáveis raça, idade e hábito de roer ( $p < 0,05$ ). Foram retidas no modelo final, as variáveis idade e raça (Quadro 3). O modelo final proposto foi estatisticamente significativo no teste de Hosmer e Lemeshow ( $\chi^2 = 13,27$ ,  $p=0,038$ ). O modelo final foi obtido após dois passos e foi capaz de classificar corretamente, 87,3% das observações. A área sobre a curva ROC ( $c = 0,899$ ) foi significativamente superior a 0,5 ( $p < 0,0001$ ), o que indica que o modelo apresenta excelente poder discriminante. Os valores de  $R^2$  de Cox & Snell (0,316) e de Nagelkerke (0,508) indicam que o modelo apresenta bom ajustamento aos dados. Duas observações foram consideradas como influentes na regressão logística, mas sua remoção não melhorou significativamente o ajustamento final do modelo. Cães de raça tiveram 2,5 vezes menos chance de adquirir doença periodontal quando comparados a cães SRD. As porcentagens de animais de raça e SRD estão compiladas no Quadro 4. Animais com idade acima de 36 meses tiveram 78 vezes mais chance de adquirir doença periodontal quando a comparação foi feita com animais entre 13 e 36 meses. Os animais desta última faixa etária, porém, tiveram 15 vezes mais chance de desenvolver doença periodontal quando comparados a animais de até 12 meses. Animais com hábitos de roer apresentaram oito vezes menos chance de adquirir doença periodontal quando comparados a cães sem esse hábito. As variáveis peso, sexo, origem dos animais (residência ou canil), tipo de dieta (somente ração ou ração + comida caseira), hábito de roer osso natural ou artificial, tipo de oclusão, apinhamento dental, persistência de dentes decíduos, dentes supranumerários e giroversão não atingiram relevância estatística quando associadas à doença periodontal.

**Quadro 2** – Análise univariada para fatores de risco associados à presença de doença periodontal em cães (N= 126), Presidente Prudente - SP, Brasil, 2013.

Variável	Doença periodontal		p	OR (IC 95%)
	Presente	Ausente		
<b>Fatores individuais</b>				
<b>1. Peso</b>				
até 7,4 kg	22 (17,46%)	33 (26,19%)	0,105	1,00
de 7,5 kg até 10,5 kg	25 (19,84%)	30 (23,80%)		1,250 (0,586- 2,664)
de 10,6 kg até 15,6 kg	29 (23,01%)	33 (26,19%)		1,318 (0,632- 2,748)
acima de 15,6 kg	26 (20,63%)	30 (23,80%)		1,300 (0,612- 2,760)
<b>2. Idade</b>				
até 12 meses	14 (11,1%)	20 (15,9%)	< 0,001*	1,00
de 13 a 36 meses	33 (26,2%)	3 (2,4%)		15,714 (4,012-61,537)
acima de 36 meses	55 (43,7%)	1 (0,8%)		78,571 (9,695-636,737)
<b>3. Sexo</b>				
Fêmeas	68 (53,96%)	19 (15,1%)	0,3581	1,00
Machos	34 (26,98%)	5 (4%)		1,872 (0,644-5,444)
<b>4. Raça</b>				
Sem raça definida	68 (53,96%)	19 (15,07%)	0,0424*	1,00
Com raça definida	34 (26,98%)	5 (3,96%)		0,397(0,160-0,985)
<b>Manejo</b>				
<b>1. Proprietário</b>				
Canil	59 (46,82%)	15 (11,90%)	0,677	1,00
Residência	43 (34,12%)	9 (7,14%)		1,214 (0,486 – 3,033)
<b>2. Dieta</b>				
Ração	82 (65,1%)	19 (15,1%)	0,8816	1,00
Ração + comida caseira	20 (15,9%)	5 (4,0%)		0,926 (0,308-2,783)
<b>3. Osso natural</b>				
Não fornece	80 (63,49%)	21 (16,66%)	0,4728	1,00
Fornece	22 (17,46%)	3 (2,38%)		1,925 (0,525-7,053)
<b>4. Osso artificial</b>				
Não fornece	81 (64,28%)	21 (16,66%)	0,5359	1,00
Fornece	21 (16,66%)	3 (2,38%)		1,815 (0,494-6,669)
<b>Saúde Bucal e comportamento</b>				
<b>1.Hábito de roer</b>				
Ausente	97 (76,98%)	17 (13,49%)	<0,001*	1,00
Presente	5 (3,96%)	7 (5,55%)		0,1252 (0,035-0,440)
<b>2.Oclusão</b>				
Normal	80 (63,49%)	18 (14,28%)	0,701	1,00
Prognata	15 (11,90%)	5 (3,96%)		0,675 (0,217-2,097)
topo a topo	7 (5,55%)	1 (0,79%)		1,575 (0,182-13,613)
<b>3.Apinhamento</b>				
Ausente	91 (72,22%)	22 (17,46%)	1,0000	1,00
Presente	11 (8,73%)	2 (1,58%)		1,330 (0,275-6,436)
<b>4.Persistência de dente decíduo</b>				
Ausente	95 (75,39%)	22 (17,46%)	0,680	1,00
Presente	7 (5,55%)	2 (1,58%)		0,810 (0,157-4,172)
<b>5.Dente Supranumerário</b>				
Ausente	23 (18,25%)	93 (73,80%)	0,686	1,00
Presente	1 (0,79%)	9 (7,14%)		0,449 (0,054-3,727)
<b>6.Giroversão</b>				
Ausente	92 (73,01%)	22 (17,46%)	1,0000	1,00
Presente	10 (7,93%)	2 (1,58%)		1,195 (0,244-5,850)

\*p < 0,05; OR (IC95%): estimativa da razão de chances e respectivo intervalo com 95% de confiança.

**Quadro 3** – Resultados da análise de regressão logística, Presidente Prudente - SP, Brasil, 2013.

Variável	B	S.E.	$\chi^2$ Wald	p	OR	IC95%
Idade	2,094	0,473	19,54	<0,0001	8,123	3,20-20,56
Raça	-1,283	0,608	4,442	0,0350	0,277	0,084- 0,913
Constante	-3,170	0,890	12,66	0,0003	-	-

B- coeficiente de regressão; S.E. – erro padrão;  $\chi^2$  Wald – valor da estatística qui-quadrado no teste de Wald; p - valor de significância; OR: Odds Ratio; IC95% - intervalo de confiança a 95%.

**Quadro 4** – Distribuição dos cães avaliados no estudo segundo a raça, Presidente Prudente - SP, Brasil, 2013.

Raça	Número de cães	% da Amostra
SRD	87	69,05%
Pinscher	6	4,76%
Boxer	5	3,97%
Labrador	4	3,17%
Lhasa apso	3	2,38%
Poodle	3	2,38%
Yorkshire	3	2,38%
Border collie	2	1,59%
Dachshund	2	1,59%
Rottweiler	2	1,59%
Basset hound	1	0,79%
Bernese mountain dog	1	0,79%
Chow chow	1	0,79%
Dálmata	1	0,79%
Dogue alemão	1	0,79%
Mastim napolitano	1	0,79%
Pastor alemão	1	0,79%
Pitbull	1	0,79%
Sharpei	1	0,79%
<b>Total</b>	<b>126</b>	<b>100%</b>
De Raça	39	30,95%
Sem raça definida	87	69,05%

Os graus de D.P. foram estatisticamente significativos quando correlacionados com o grau de mobilidade dental, grau de cálculo dentário, profundidade da bolsa periodontal em mm, retração gengival em mm e grau de gengivite, sendo os dois últimos mais significativos (Quadro 5).

Na correlação entre hábitos de roer, consumo de ossos naturais ou artificiais e índice de fraturas dentárias, foram observadas significância estatística entre cães que consomem ossos naturais, sendo estes, 4,3 vezes mais predispostos a ter algum tipo de fratura dentária. Nos cães com hábitos de roer e quem consomem ossos artificiais não se observou relação estatística, conforme o Quadro 6.

Nas associações entre consumo de ossos, hábito de roer e desgaste dentário, não se observou significância estatística em nenhuma das correlações, conforme o Quadro 7.

**Quadro 5** – Coeficientes de correlação de Spearman (r) estimados por ponto e intervalo com 95% de confiança (IC 95%) entre o grau de doença periodontal (G.D.P.) e alterações verificadas no odontograma de cães (N= 126), Presidente Prudente – SP, Brasil, 2013.

Correlação	r	IC 95%	P
G.D.P. x Grau de mobilidade dental	0,4811	0,3296-0,6084	<0,0001*
G.D.P. x Grau de gengivite	0,8572	0,8008-0,8986	<0,0001*
G.D.P. x Grau de cálculo	0,5655	0,4292-0,6766	<0,0001*
G.D.P. x Profundidade da bolsa periodontal (mm)	0,3503	0,1817-0,4988	<0,0001*
G.D.P. x Retração gengival (mm)	0,7375	0,6428-0,8100	<0,0001*

G.D.P. – Grau de doença periodontal; p – significância estatística; \* p < 0,05.

**Quadro 6** – Resultados do teste de  $\chi^2$  para as associações entre o consumo de ossos, hábito de roer e fratura dos dentes (N= 126), Presidente Prudente - SP, Brasil, 2013.

Fator	Fratura		$\chi^2$	P	OR	IC 95%
	Sim	Não				
<b>Hábito de roer</b>						
Sim	2 (1,58%)	10 (7,93%)	1,031	0,309	0,451	0,094-2,168
Não	35 (27,77%)	79 (62,69%)				
<b>Consome ossos naturais?</b>						
Sim	14 (11,11%)	11 (8,73%)	10,66	0,001*	4,316	1,726-10,792
Não	23 (18,25%)	78 (61,90%)				
<b>Consome ossos artificiais?</b>						
Sim	11 (8,73%)	13 (10,31%)	3,87	0,0855	2,4734	0,987-6,195
Não	26 (20,63%)	76 (60,31%)				

\* p < 0,05.

**Quadro 7** – Resultados do teste de  $\chi^2$  para as associações entre o consumo de ossos, hábito de roer e desgaste dos dentes (N= 126), Presidente Prudente - SP, Brasil, 2013.

Fator	Desgaste		$\chi^2$	P	OR	IC 95%
	Sim	Não				
<b>Hábito de roer</b>						
Sim	3 (2,38%)	9 (7,14%)	0,491	0,483	0,616	0,15-2,40
Não	40 (31,76%)	74 (58,77%)				
<b>Consome ossos naturais?</b>						
Sim	12 (9,52%)	13 (10,31%)	2,670	0,102	2,08	0,85-5,08
Não	31 (24,60%)	70 (55,55%)				
<b>Consome ossos artificiais?</b>						
Sim	9 (7,14%)	15 (11,90%)	0,150	0,698	1,20	0,47-3,02
Não	34 (26,98%)	68 (53,96%)				

\* p < 0,05.

## DISCUSSÃO

O fator idade teve importância significativa na análise estatística. Os índices demonstraram que a doença periodontal está diretamente relacionada à idade. Quanto mais jovem o animal, menor a incidência ou menor o grau da doença periodontal, o que também foi encontrado por San Román et al. (1995) e De Marco & Gioso (1997), que citam um índice de 85% de doença periodontal em cães com mais de quatro anos de idade.

Telhado et al. (2004) e Kyllar (2005) verificaram que a elevação dos graus da doença periodontal acompanha a elevação dos cálculos dentários e que ambos se elevam de acordo com o aumento da faixa etária dos cães estudados. Harvey e Emily (2004) relataram que 80% dos cães com cinco anos ou mais possuem doença periodontal, e Fonseca et al. em 2011, avaliaram a cavidade oral de 20 cães da raça Labrador Retriever; seis (30%) animais apresentaram grau discreto de doença periodontal (média de três anos de idade), dez (50%) apresentaram grau

moderado (média de quatro anos) e quatro (20%) apresentaram grau avançado (média de seis anos e 6 meses). Os estudos apontam que o fator idade está direta e proporcionalmente relacionado ao grau de doença periodontal.

Outro estudo realizado por Venturini (2006) mostrou que a doença periodontal foi mais relatada em cães acima de nove anos de idade, sendo que 71,4% dos cães da amostra apresentavam algum grau de DP.

Alterações como mobilidade dentária, gengivite, cálculo dentário, bolsa periodontal e retração gengival mostraram correlação direta com a doença periodontal, demonstrando que quanto maior o grau dessas afecções, maior também será o grau da doença periodontal. Gorrel (1995) descreve que os sinais clínicos da gengivite começam a surgir em animais acima de três anos de idade. O presente estudo corrobora com Braga et al. (2004), que avaliaram 29 cães, dos quais 27 (93,10%) apresentavam vários sítios com sintomatologia clínica de gengivite e sangramento à sondagem em pelo menos um dos dentes examinados. Dentre 14 cães com três anos de idade, apenas dois (6,90%) apresentavam todos os sítios avaliados saudáveis. Os outros animais situavam-se na faixa etária de quatro a seis anos e, com exceção dos dois saudáveis, os demais apresentavam sinais clínicos de gengivite. Um estudo realizado por Venturini (2006), mostrou diminuição da gengivite conforme o aumento da idade.

Apesar de não haver relevância significativa no item desgaste dentário e sua relação com o hábito de roer, sabe-se que essa relação é importante clinicamente. Gioso (2007) confirma que animais com hábito de roer objetos duros ou com dermatopatia pruriginosa crônica podem adquirir desgaste excessivo do esmalte e dentina, podendo atingir a polpa dentária e levar a um abscesso periapical.

A ausência dentária encontrada em um dos cães deste estudo, um braquicefálico e prognata sem doença periodontal, deve-se ao fato de que é comum cães com essa conformação craniana apresentarem uma menor quantidade de dentes (San Román 1999). Todos os outros cães com ausência de um ou mais elementos dentários neste estudo, apresentaram algum grau de doença periodontal e idade superior a sete anos, demonstrando que a ausência dentária está relacionada ao grau de enfermidade periodontal, o que também é mostrado Mamani (2009), onde animais com ausência dentária apresentavam doença periodontal. Sosa et al. (2011) estudaram a incidência de ausência dentária em cães Beagles, e mostraram que as fêmeas obtiveram o percentual mais elevado dessa anomalia; no presente estudo, 23 (26,43%) fêmeas apresentaram ausência de um ou mais elementos dentários enquanto que 12 (30,76%) machos apresentaram a anormalidade.

Gracis & Orsini (1998) destacam dentre as causas mais comuns de fratura dentária: brigas com outros animais, acidentes automobilísticos, quedas e força mastigatória excessiva, gerada quando o animal mordida objetos duros como ossos e pedras.

Em outro estudo, realizado por Venceslau & Gioso (2000), após avaliação de 251 cães, 24,30% apresentaram fratura dentária. Dos animais que apresentavam dentes fraturados, 37,70% apresentavam exposição da polpa. Venturini (2006) mostra um índice de fraturas dentárias em cães com ou sem comprometimento pulpar de 20,4%, sendo os machos e cães de grande porte os mais acometidos. O presente estudo também relatou um maior índice de fraturas dentárias em cães de grande porte, com média de peso de 25 kg, e foi encontrada correlação estatística entre o hábito de ingerir ossos naturais e fratura dental.

Harvey & Emily (1993) relatam que a hiperplasia gengival em Boxers pode ocorrer devido a uma resposta do periodonto ao depósito de placa bacteriana. Esta hiperplasia resulta em pseudobolsas (cavidades gengivais), que acumulam sujidades e bactérias anaeróbicas. De acordo com o estágio da doença periodontal, ocorre inflamação e proliferação bacteriana, o que pode acarretar retração ou hiperplasia gengival. Conforme afirmado por Gioso (2007), os cães da raça Boxer são os mais acometidos pela hiperplasia gengival. O presente estudo confirma o relato dos autores acima relacionados, já que 100% dos cães dessa raça no presente estudo apresentaram hiperplasia gengival e formação de pseudobolsas.

Braga et al. (2004) estudaram a importância da avaliação clínica no diagnóstico de doença periodontal em cães da raça pastor alemão, e observaram que 27 (93%) cães apresentavam sangramento a sondagem em pelo menos um dos dentes examinados. O presente estudo mostra uma porcentagem menor, visto que 10 (7,93%) cães apresentaram sangramento à sondagem.

Gioso (2007) cita a persistência de dentes decíduos como uma afecção mais comumente encontrada em cães de pequeno porte ou miniatura. Um relato de caso feito por este mesmo autor mostrou a persistência de dentes decíduos em uma cadela da raça Yorkshire pesando 2 kg, enfatizando a persistência de decíduos em animais de pequeno porte (Gioso et al. 2011). No presente estudo, nove cães (7,14%) apresentaram persistência de decíduos, sendo sete desses cães

sem raça definida e com média de 7,6 kg, havendo diferença em relação ao peso no presente estudo e no publicado pelo autor acima citado. Deve-se ressaltar a importância da extração dos dentes decíduos quando esses não esfoliam até os sete meses de idade, já que sua permanência na cavidade oral pode facilitar o acúmulo de placa bacteriana e a perda precoce dos dentes, além de evitar uma possível má oclusão (Gioso 2007).

Segundo Harvey (1985), a comunicação entre a cavidade bucal e a cavidade nasal pode ocorrer secundariamente à doença periodontal, perda de dentes maxilares, traumatismos, queimaduras elétricas, fenda palatina, neoplasias ou deiscência da ferida cirúrgica. Mitchell (2005) relata, entre as causas da comunicação oronasal, a periodontite avançada. Os dois cães deste estudo que apresentaram comunicação oronasal na região de canino superior, tinham média de 12,5 anos, ambos cães de raça e com doença periodontal grau IV.

Mitchell (2005) concluiu que o exame da área das margens labiais é de extrema importância nas raças predispostas, como Sharpei e Spaniels, com intuito de diferenciar halitose intraoral do odor fétido das dobras labiais infeccionadas. As raças acima citadas são as mais acometidas pela dermatite de dobra labial, já que possuem o lábio pedunculado, fazendo com que a saliva drene para as dobras, provocando, assim, a dermatite (Wiggs & Lobprise 1997). O presente estudo encontrou a presença de dermatite de dobra labial em um cão da raça Sharpei, demonstrando a raça como predisposta à afecção.

Calvert (1998) cita a papilomatose oral como sendo a principal forma de apresentação clínica desta doença, podendo também ocorrer em lábios, língua, palato, mucosa da faringe e esôfago. Neste estudo, um único cão apresentou papilomatose oral em região de lábios, com aspecto de pequenos nódulos brancos e lisos. Medleau & Hnilica (2003), também citam a papilomatose como nódulos pequenos, brancos e lisos, podendo evoluir para massas cinza e pedunculadas.

O presente estudo demonstra o fator raça como protetor quando associado à doença periodontal, sendo então, os cães SRD os mais acometidos pela doença periodontal. Isso talvez se explique pelo fato de que animais de raça têm acesso mais frequente a alimentos e objetos que ajudam na prevenção da doença periodontal. Estudos mostram que tiras de mastigar, ossos artificiais, biscoitos largos e ossos de borracha apresentam efeito positivo na remoção da placa e do cálculo, já que promovem a raspagem superficial dos dentes (Gorrel & Bierer 1999). Um estudo realizado por Shearer (2010), concluiu que cães de raça são mais predispostos à doença periodontal, sendo os da raça poodle os mais acometidos.

Outro fator a ser estudado é a genética. Alguns indivíduos podem apresentar uma relevante predisposição genética para a inflamação destrutiva do periodonto. Enquanto uma parcela de animais acometidos por gengivite não tratada irá desenvolver periodontite, outra não irá desenvolvê-la (Gorrel 2008). Variações genéticas atuam como fatores de proteção ou de risco para determinadas condições, que incluem a periodontite (Nares 2003). Está demonstrado que variações genéticas na resposta imune a infecções são importantes fatores para a determinação da suscetibilidade à periodontite (Hart & Kornman 1997). Desde os anos 90, fatores relacionados ao hospedeiro no desenvolvimento da doença periodontal têm recebido maior ênfase. Dentre esses fatores, pode-se citar o fator intrínseco, que é o padrão genético da resposta imune, pois grande parte da destruição tecidual causada pelas bactérias na doença periodontal ocorre por ativação dos mecanismos de defesa do hospedeiro de maneira indireta, demonstrando que as bactérias são essenciais, mas que a presença delas não indica doença, caracterizada por alteração na resposta imune do organismo hospedeiro (Gurgel et al. 2005).

Gawor et al. (2006) indicam que a dieta seca tem influência positiva sobre a saúde oral, diminuindo a ocorrência de cálculo dentário e doença periodontal nos cães. Apesar do fator dieta não ter sido significativamente estatístico neste estudo, sabe-se que esse fator pode influenciar diretamente quanto à ocorrência ou não de doença periodontal. Cães com dieta baseada em ração seca tendem a ser menos predispostos à doença periodontal quando comparados aos cães com dieta baseada em alimentos que não possuem consistência firme.

Apesar de não haver relevância significativa em relação ao peso dos animais e à doença periodontal no presente estudo, sabe-se que essa relação é importante. Souza et al. (2010), citam animais de pequeno porte como os mais predispostos ao aparecimento de periodontite, gengivite e placa, enquanto nos animais de grande porte, a principal alteração é a fratura dentária, possivelmente por possuírem hábito alimentar e manejo diferenciados, além do tamanho da arcada dentária ser maior.

Do total de cães avaliados neste estudo, apenas oito cães fizeram tratamento periodontal anterior, e todos apresentaram algum grau de doença periodontal. Como não foram obtidas as

informações necessárias, como: número de tratamentos realizados anteriormente e data da última cirurgia, houve a impossibilidade de se concluir se o tratamento prévio foi ou não eficaz.

Segundo Gioso (2007), durante a mastigação ocorre invasão bacteriana (e de seus metabólitos) nos vasos sanguíneos e linfáticos (bacteremia) pela movimentação do dente em seu alvéolo, já que o periodonto é ricamente vascularizado. Por se tratar de um processo crônico, lesões contínuas em determinados órgãos podem acarretar perda da função do mesmo, levando o animal à morte. Esse fenômeno é mais comumente visto em rins (glomerulonefrite), fígado (hepatite) e articulações (poliartrite). Isso mostra a importância de uma avaliação oral periódica nos cães, visto que as lesões causadas em órgãos são mais importantes do que as vistas em cavidade oral.

Barragry (1994) cita que a utilização de tetraciclina durante o desenvolvimento da dentição (das três últimas semanas de gestação a um mês de idade) pode causar descoloração dos dentes. Gioso (2007) cita que a hipoplasia de esmalte é muitas vezes confundida com cárie ou cálculo dental. O critério utilizado para diferenciar os tipos de lesões são a idade do paciente (normalmente cães com hipoplasia são jovens) e a baixa frequência de cárie nos cães. A hipoplasia do esmalte pode ser ocasionada por diversos fatores, dentre eles alterações sistêmicas como febre, hipoproteinemia e infecções virais (Gioso 2007).

No Brasil, estudos têm revelado prevalências de Erliquiose Monocítica Canina em 20 a 30% dos cães submetidos a testes sorológicos ou moleculares (Dagnone et al. 2003, Labarthe et al. 2003, Bulla et al. 2004, Trapp et al. 2006). Apesar de não se ter informação sobre o uso ou não de antibióticos nos cães do presente estudo, bem como doenças virais anteriores ou estado febril, deve-se atentar para essas condições, principalmente quanto ao uso de tetraciclina, utilizadas no tratamento da erliquiose canina (Iqbal & Rikihisa 1994), uma vez que a erliquiose é uma doença prevalente no Brasil, e o uso de antibióticos em cães jovens vem aumentando a cada ano, podendo seu uso estar relacionado à presença de hipoplasia de esmalte.

## CONCLUSÃO

Os resultados obtidos no presente estudo permitem concluir que a doença periodontal foi de alta prevalência (80,95%) nos cães avaliados. A afecção mais encontrada foi o cálculo dentário, seguido da gengivite e doença periodontal de grau I. O grau de doença periodontal foi correlacionado com o grau de mobilidade dentária, gengivite, cálculo dentário, profundidade da bolsa periodontal e retração gengival, portanto quanto maior o grau de D.P., maior é o grau das afecções anteriormente citadas.

A doença periodontal está relacionada à idade dos cães, sendo os mais idosos acometidos por graus mais severos da doença. Animais de raça e com hábito de roer são menos predispostos à doença periodontal, no entanto os que roem osso natural tem maior predisposição à fratura dentária. Não houve relevância estatística significativa em relação ao peso, tipo de dieta (ração ou ração e comida caseira) e presença de doença periodontal, mas sabe-se que essa relação é importante clinicamente.

As variáveis sexo, origem dos animais (proprietário particular ou canil), hábito de roer osso natural ou artificial, tipo de oclusão, apinhamento dental, persistência de dentes decíduos, dentes supranumerários e giroversão não atingiram relevância estatística quando associadas à doença periodontal.

## REFERÊNCIAS

- Barragry T.B. 1994. Veterinary Drug Therapy. Baltimore: Lea & Febiger, 264-92.
- Braga C.A.S.B., Rezende C.M.F., Costa J.E., Silva A.L.F & Carvalho M.A.R. 2004. Importância da avaliação clínica no diagnóstico de doença periodontal em cães da raça pastor alemão. *Ciência Animal Brasileira*. 5 (1): 33-38.
- Bulla C., Takahira R.K., Araújo J.P., Trinca L.A., Lopes R.S & Wiedmeyer C.E. 2004. The relationship between the degree of thrombocytopenia and infection with *Ehrlichia canis* in an endemic area. *Veterinary Research*. 35(1): 141-146.
- Calvert C. A. 1998. Canine viral papillomatosis. In: Greene, C. E. Infectious Diseases of the dog and cat. 2th. Philadelphia: W.B. Saunders, 51-55.
- Dagnone A. S., Morais H.S.A., Vidotto M.C., Jojima F.S & Vidotto O. 2003. Ehrlichiosis in anemic, thrombocytopenic, or tick-infested dogs from a hospital population in south Brazil. *Veterinary Parasitology*. 117(4): 285-290.

- De Marco V & Gioso M.A. 1997. Doença periodontal em cães e gatos: profilaxia e manejo dietético. *Clinica Veterinária*. São Paulo, 2: 24-28.
- Fonseca S.A., Galera P. D., Brito D. L., Perecmanis S., Silva A.S., Cardoso L.B., Marçola T.G., Drummond V.O & Pimentel C.M. 2011. Análise microbiológica da placa bacteriana da doença periodontal em cães e o efeito da antibioticoterapia sobre ela. *Ciência Rural*, Santa Maria. 41(8): 1424-1429.
- Gawor J. P., Reiter A. M., Jodkowska K., Kurski Z. G., Wojtackizz M. P & Kurekz A. 2006. Influence of diet on oral health in cats and dogs. *The Journal of Nutrition*, Bethesda. 136(7): 2021-2023.
- Gioso M.A. 2007. Odontologia veterinária para o clínico de pequenos animais. 2ª ed. São Paulo: Manole. 1-23.
- Gioso M.A., Abdalla S.A., Kubitzka F.M.L., Ramalho M.V.C., Moura A.P.R.M., Vivas D. G & Silva M. F. A. 2011. Relato de caso: Persistência de dentes decíduos em cão. *Combravet*. Florianópolis, Santa Catarina.
- Correl E. M. C. 1995. Prevention and treatment of periodontal disease in small animals. *Veterinary Annual*, 195-202.
- Correl C & Bierer T.L. 1999. Long term effects of dental hygiene chew on the periodontal health of dogs. *Journal of veterinary dentistry*. 16(3): 109-113.
- Correl C., Gracis M., Hennet P & Verhaert L. 2007. Doença Periodontal no Cão. *Veterinary Focus*. Vol. 17, n2, França.
- Correl C. 2008. Diagnostics and treatment of periodontal disease in dogs and cats. In: *World Small Animal Veterinary Congress*. 33. Dublin, Proceedings. Dublin: World Small Animal Veterinary Association, 138-139.
- Gracis M & Orsini P. 1998. Treatment of traumatic dental displacement in dogs: six cases of lateral luxation. *Journal of Veterinary Dentistry*. 15(2): 65-72.
- Gurgel B. C. V., Ribeiro E. D. P., Sallum E. A., Sallum A. W., Toledo S & Casati M. Z. 2005. Influência da resposta do hospedeiro e sua modulação na patogênese e terapia periodontal. *Revista Internacional de Periodontia Clínica*, Curitiba. 2(4): 38-44.
- Hart T. C & Kornman K. S. 1997. Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontology* 2000, Copenhagen. 14: 202-215.
- Harvey C.E. 1985. *Veterinary Dentistry*. W.B. Saunders, Philadelphia, p.345-349.
- Harvey C.E & Emily P.P. 1993. Periodontal Disease. In: Harvey C.E., Emily P.P. *Small Animal Dentistry*. Mosby, St. Louis. USA. 89-144.
- Harvey C.E & Emily P.P. 2004. Periodontia. In: Roza M.R. *Odontologia em Pequenos Animais*. 4ed. L.F. Livros de Veterinária, Rio de Janeiro. 119-134.
- Hoffmann T & Gaengler P. 2004. Periodontia, In: Roza M.R. *Odontologia em Pequenos Animais*. 4ed. L.F. Livros de Veterinária, Rio de Janeiro. 119-134.
- Hyde W.L & Floyd M. 1997. Odontologia. In: Ettinger S. J. Feldman E.C. *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. 4 ed. Manole, São Paulo.
- Iqbal Z & Rikihisa Y. 1994. Reisolation of *Ehrlichia canis* from blood and tissues of dogs after doxycycline treatment. *J Clin Microbiol*. 32(7): 1644-9.
- Kyllar, W. 2005. Prevalence of dental disorders in pet dogs. *Vet Med*. 50: 496-505.
- Labarthe N., Pereira M.C., Barbarini O., McKee W., Coimbra C.A & Hoskins J. 2003. Serologic prevalence of *Dirofilaria immitis*, *Ehrlichia canis* and *Borrelia burgdorferi* infection in Brazil. *Veterinary Therapeutics*. 4: 67-75.
- Mamani R.P. 2009. Correlación entre el biotipo cefálico y La severidad de la enfermedad periodontal en caninos. Tesis de Grado. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Medicina Veterinaria. Lima, Perú.
- Maroco J. 2007. Análise Estatística - com utilização do SPSS. 3 ed. Lisboa: Símbolo. 824 p.
- Medleau L & Hnilica K. A. 2003. *Dermatologia de Pequenos Animais*. Editora Roca, São Paulo, 91-92.
- Milken V. M. F., Silva F. O. C., Rezende R. J & Lima T. B. F. 2003. Prevalência de cálculo dental em cães no município de Uberlândia, Minas Gerais. *Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR*. 6(1): 57-60.
- Mitchell P. Q. 2005. *Odontologia de Pequenos Animais*. São Paulo: Roca. 06 – 11, 28 – 39, 74 – 94.
- Nares S. 2003. The genetic relationship to periodontal disease. *Periodontology* 2000, Copenhagen. 32: 36-49.
- Pachaly J. R. 2006. Odontoestomatologia em animais selvagens. In: Cubas Z.S, et al. *Tratado de animais selvagens*. Roca, São Paulo. 1068-1091.

- Pagano M & Gauvreau K. 2004. Princípios de bioestatística. 2 ed. São Paulo: Pioneira Thomson Learning.
- Pope E.R. 1996. Moléstia Periodontal e Endodôntica. In: Bojrab M.J. Mecanismos da Moléstia na Cirurgia de Pequenos Animais. 2 ed. Editora Manole, São Paulo.
- San Román F., Cancio S., Cediel R., Garcia P & Sanches M. 1995. Periodoncia. *Canis et felis*, 16: 37-38.
- San Román F. 1999. Atlas de Odontologia de Pequenos Animais, Manole, São Paulo. 284p
- Sosa R.V.M., García A.C., López H.A.D., Pérez M.S., Guzméli C.A.P., Hernández M., Díaz, F.G., Aleaga Y. A., Contreras M.G & Berbes A. C. 2011. Incidência de agenesia dental em perros Beagle. Resultados preliminares Redvet. *Revista Electrónica de Veterinaria, veterinaria organización española*. 12(11): 1-8.
- Souza A. M., Santos T. A. B., Freitas Í. B., Luck M. L., Tavares L. F., Coelho M. C. O.C., Silva P.M.S., Oliveira L. C & Andrade L. S. S. 2010. Avaliação Odontológica dos pacientes do Hospital Veterinário da Universidade Federal Rural de Pernambuco. A expressão in: *Jornada de ensino, pesquisa e extensão*, 10, Recife.
- Shearer P. 2010. Periodontal Literature Review. Banfield Applied Research & Knowledge Team (Bark) 8p.
- Telhado J., Maganin Jr. A., Diele C. A & Marinho M.S. 2004. Incidência de cálculo dentário e doença periodontal em cães da raça Pastor Alemão. *Ciência Animal Brasileira*. 5(2): 99-104.
- Trapp S.M., Dagnone A.S., Vidotto O., Freire R.L., Amude A.M & De Moraes H.S.A. 2006. Seroepidemiology of canine babesiosis and ehrlichiosis in a Hospital population. *Veterinary Parasitology*. 140(3): 223-230.
- Venceslau A & Gioso M. A. 2000. Prevalência de fraturas dentárias e exposição pulpar associada ao tipo de dieta em cães e gatos. *Waltham*, 10 p.
- Venturini M.A.F.A. 2006. Estudo retrospectivo de 3055 animais atendidos no ODONTOVET (Centro Odontológico Veterinário) durante 44 meses. São Paulo. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia FMVZ. Universidade de São Paulo USP. 103p
- Wiggs R.B. & Lobprise H.B. 1997. Periodontology. In: *Veterinary Dentistry Principles & Practice*. Editora Lippincott-Raven, Philadelphia. 748p.

## Anexo I

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

#### PREVALÊNCIA DE AFECÇÕES ORAIS E FATORES DE RISCO PARA A DOENÇA PERIODONTAL EM CÃES

Nome da Pesquisadora Responsável: Juliana Dalarossa Amatzuzi Von Ha

- Natureza da pesquisa:** *o Sr./Sra. está sendo convidado(a) a autorizar a participação de seu(s) animal(ais) nesta pesquisa, que tem como finalidade avaliar gratuitamente as condições da cavidade oral desse(s) animal(ais), bem como uma posterior orientação que será fornecida ao Sr./Sra. sobre todos os aspectos que foram avaliados na pesquisa e os cuidados que poderão ser necessários no futuro.*
- Identificação do(s) animal(ais):**  
 Nome: \_\_\_\_\_  
 Espécie: \_\_\_\_\_  
 Raça: \_\_\_\_\_  
 Sexo: \_\_\_\_\_  
 Quantidade: \_\_\_\_\_  
 Número de registro: \_\_\_\_\_
- Envolvimento na pesquisa:** *ao participar deste estudo o Sr./Sra. permitirá que o(a) pesquisador(a) avalie a cavidade oral de seu cão somente após o animal já ter sido submetido à anestesia geral por necessidade previamente determinada por médico veterinário. Com o cão sob anestesia será então realizada uma avaliação detalhada da boca, sendo preenchida uma ficha odontológica chamada odontograma. O Sr./Sra. poderá ver melhor o que é um odontograma, pois ele está ao final deste termo na figura 1. A partir da resenha odontológica, será iniciado o exame físico, que constituiu em anamnese geral e anamnese específica, esta última abrangendo os aspectos da problemática do animal, e inclui: histórico dental, histórico médico e tipo de dieta. Realizada a anamnese será iniciada a avaliação clínica individual de cada animal. Esta avaliação compreenderá: avaliação extraoral, avaliando a presença ou não de assimetria de cabeça, lábios,*

linfonodos submandibulares e presença ou não de fístulas. A avaliação intraoral compreenderá mucosas, palato, oclusão, neoformações, alterações em língua e dentes.

Cada órgão dental será rigorosamente examinado, objetivando-se identificar os vários tipos de afecções orais, dentre elas: gengivite (grau I, II, III), cálculo dentário (grau I, II, III), exposição de furca (grau I, II, III), mobilidade dentária (grau I, II, III), retração gengival (mm), bolsa periodontal (mm), desgaste dental, fratura dentária com ou sem exposição pulpar, giroversão, apinhamento dentário, hipoplasia de esmalte, hiperplasia gengival, persistência de dentes decíduos, má oclusão, ausência dentária, aumento infraorbitário, dentes supranumerários, sangramento à sondagem, tratamento convencional de canal, dermatite de dobra labial, papilomatose oral, comunicação oronasal e doença periodontal (graus I, II, III, IV). O exame clínico odontológico será realizado com auxílio de sonda periodontal milimetrada, explorador, espelho clínico e afastadores de bochecha. Todos os animais tiveram sua cavidade oral fotografada em 3 etapas: vista frontal, vista lateral direita e vista lateral esquerda.

O Sr./Sra. tem liberdade de se recusar a participar e ainda de se recusar a continuar participando em qualquer fase da pesquisa, sem qualquer prejuízo para seu animal. Sempre que quiser, poderá pedir mais informações sobre a pesquisa através do telefone do(a) pesquisador(a) do projeto e, se necessário, através do telefone da Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA).

4. **Sobre os dados necessários:** serão coletados dados sobre a alimentação geral e o histórico médico do animal.
5. **Riscos e desconforto:** a participação nesta pesquisa não traz complicações legais. Os procedimentos adotados nesta pesquisa obedecem aos Princípios Éticos na Experimentação Animal segundo o Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA) e a Lei Federal 11794, de 08 de outubro de 2008, não havendo, portanto, nenhum possível risco ou desconforto que possa vir a ser causado ao(à) proprietário(a) e/ou animal(ais) durante ou após a realização da pesquisa.
6. **Confidencialidade:** todas as informações coletadas neste estudo são estritamente confidenciais. Somente os pesquisadores terão conhecimento dos dados.
7. **Benefícios:** esperamos que este estudo possa trazer informações importantes sobre a saúde bucal de seu cão, de forma que o conhecimento que seja verificado nesta pesquisa possa aperfeiçoar os conhecimentos dos médicos veterinários, beneficiando dessa maneira os animais em geral. Para tanto, o(a) pesquisador(a) se compromete a divulgar os resultados obtidos.
8. **Pagamento:** o Sr./Sra. não terá nenhum tipo de despesa para participar desta pesquisa, nem nada lhe será pago por sua participação.

Após esses esclarecimentos, solicitamos o seu consentimento espontâneo para participar da presente pesquisa. Portanto preencha, por favor, os itens que se seguem:

#### **Consentimento Livre e Esclarecido**

Tendo em vista os itens acima apresentados, eu, de forma livre e esclarecida, manifesto meu consentimento em participar da pesquisa.

\_\_\_\_\_  
Nome do Proprietário (CPF/RG)

\_\_\_\_\_  
Assinatura do Proprietário

\_\_\_\_\_  
Assinatura do Pesquisador

Data: \_\_\_\_\_.

#### **TELEFONES**

**Pesquisadora:** M.V. Juliana Dalarossa Amatzuzi Von Ha (18) 9126 7398

**Orientadora:** Prof<sup>ª</sup>. Dra. Rosa Maria Barilli Nogueira (18) 3229 2035

**Coordenação da CEUA:** Prof<sup>ª</sup>. M.Sc. Adriana Falco de Brito (18) 3229 2077.

