



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

**AVALIAÇÃO CLÍNICO-PATOLÓGICA DA
CAVIDADE ORAL DE CÃES COM DOENÇA
PERIODONTAL**

ANAHI SOUZA SILVA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM SAÚDE ANIMAL

**BRASÍLIA-DF
FEVEREIRO/ 2011**



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

**AVALIAÇÃO CLÍNICA-PATOLÓGICA DA
CAVIDADE ORAL DE CÃES COM DOENÇA
PERIODONTAL**

ANAHI SOUZA SILVA

ORIENTADOR: PROF. DR. MÁRCIO BOTELHO DE CASTRO

CO-ORIENTADORA: PROF^a DR^a PAULA DINIZ GALERA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM SAÚDE ANIMAL

PUBLICAÇÃO: 029/2011

**BRASÍLIA-DF
FEVEREIRO/ 2011**

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA E CATALOGAÇÃO

SILVA, A. S. **Avaliação clínico-patológica da cavidade oral de cães com doença periodontal.** Brasília: Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, 2011, 69p. Dissertação de Mestrado.

Documento formal, autorizando reprodução desta dissertação de mestrado empréstimo ou comercialização, exclusivamente para fins acadêmicos, foi passado pelo autor a Universidade de Brasília e acha-se arquivado na secretaria do programa. O autor reserva para si os outros direitos autorais, de publicação. Nenhuma parte desta dissertação pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor. Citações são estimuladas, desde que citada a fonte.

FICHA CATALOGRÁFICA

Silva, Anahí Souza

Análise histológica da gengiva de cães portadores de doença periodontal./
Anahí Souza Silva orientação de Márcio Botelho de Castro co-orientação de
Paula Diniz Galera – Brasília, 2011. 69p.: il.

Dissertação de Mestrado (M) – Universidade de Brasília/Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária, 2011.

1. Doença periodontal. 2. Gengivite. 3. Cães. 4. Histopatológica. 5. Placa bacteriana. I.SILVA, A. S. II. Título.



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

**AVALIAÇÃO CLÍNICO-PATOLÓGICA DA CAVIDADE ORAL DE CÃES COM
DOENÇA PERIODONTAL**

ANAHÍ SOUZA SILVA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO SUBMETIDA
AO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
SAÚDE ANIMAL, COMO PARTE DOS
REQUISITOS NECESSÁRIOS À OBTENÇÃO
DO GRAU DE MESTRE EM SAÚDE ANIMAL.

APROVADO POR:



Márcio Botelho de Castro, Prof. Dr. (Universidade de Brasília).



Ana Carolina Mortari, Prof. Dr^a. (Universidade de Brasília).



Luciana Sonne, Prof. Dr^a. (Universidade de Brasília).

Brasília-DF, 10 de Fevereiro de 2011.

AGRADECIMENTOS

Inicialmente agradeço a Deus e a espiritualidade por serem para mim mais do que fonte de fé e crença, mas, sede de força, de aprendizado, de consolo e de esperança. Agradeço os pequenos milagres diários que aos poucos e com muitos esforços tento reconhecer. Esses últimos dois anos foram de grandes dificuldades, mas também de grandes aprendizados, sem Deus e a espiritualidade com certeza o fardo seria mais pesado.

Agradeço e dedico esse trabalho a minha família. Aos meus pais, Lalá (Laerte) e Rorô (Rosário), que tão sábia e generosamente me educaram, me deram opções e me ensinaram enfrentar as consequências das minhas escolhas. Agradeço também a minha irmã Consuelo por diariamente me mostrar que existem seres humanos únicos, de uma grandeza admirável e ser para mim exemplo de como podemos ser melhores a cada dia. A Sylvia por ser tão presente na minha vida, sempre disponível, amiga e sincera. Aqui também incluo meus dogs Nino e Tupã, além da caçulinha Magnólia.

Ao meu irmão dedico um parágrafo como quem dedica parte da vida. A ele agradeço por ser meu mestre, meu parceiro, meu modelo. Agradeço por tantos motivos que seria quase impossível listar todos aqui, mas não poderia deixar de citar a generosidade com que sempre me aconselhou e zelou por mim, pelos inúmeros conselhos profissionais, apoio psicológico, emocional, profissional e até financeiro com qual arcou e incentivou a aventura que foi vir para Brasília há quatro anos. Agradeço por acreditar em mim, quando nem eu mesmo acreditava. Há cinco anos, na monografia da graduação agradecei a você por ser meu espelho profissional, hoje repito o mesmo agradecimento, pois admiro ainda mais a maneira nobre, ética e comprometida com que exerce sua profissão.

Não poderia deixar de agradecer as minhas duas grandes amigas e companheiras, Camila e Fernanda por ser nos momentos bons e principalmente nos difíceis um ombro amigo, uma palavra de consolo, uma fonte de conforto. Obrigado por estarem sempre comigo e por não deixarem que a distância física que hoje existe entre nós seja motivo para que exista uma distância real. Aqui também agradeço a Tatiana que com seu jeito frágil e franzino esconde uma grande amiga, forte, serena e companheira. Parceira em

tantas conversas, questionamentos sobre a vida e seus acontecimentos, parceiras também de muitos projetos futuros...obrigada pela amizade.

Agradeço ainda aos amigos do laboratório, do mestrado e de Brasília. Vanessa, Mirna, Vinícius, Marta, Marthinha, Ceci, Mayana, Fernanda, Eliana, Diogo, Karine, Kelly, Luciana,...são tantos...com certeza sem o apoio e a amizade de todos vocês estar aqui seria muito mais difícil. Vini e Ceci, sem vocês as aulas de epidemio com certeza não seriam as mesmas. A todos vocês agradeço a paciência, o companheirismo, o incentivo nos momentos que a luz no fim do túnel parecia ser o trem. Impossível não se lembrar dos amigos e técnicos do LPV-UnB, que sempre foram grandes parceiros nesse projeto. Agradeço especialmente a Lícia pelo auxílio nas inclusões e confecções das lâminas, pelas boas conversas, conselhos, carinho e sobre tudo pela amizade.

À Isabela pela ajuda preciosa e generosa com a estatística, à Rafaela pelo companheirismo e amizade, principalmente nas dificuldades da reta final, à Letícia pela amizade, empenho e comprometimento e a minha anestesista “preferida”, parceira e amiga Fernanda, pela disposição em ajudar neste projeto, sempre de forma comprometida. Mais do que isso agradeço a ela pela amizade, o apoio, o companheirismo e o carinho. Você é muito especial e fico feliz de vê-la crescendo e progredindo profissionalmente cada dia mais.

Agradeço a duas pessoas que me ensinaram mais do que o conhecimento técnico em odontologia veterinária, me ensinaram a amá-la e exercê-la com paixão e dedicação... Joyce e Leon, esse trabalho também dedico a vocês.

Aos animais que participaram desse estudo e seus proprietários.

Agradeço a professora Paula pela co-orientação nesse projeto e por há quatro anos me receber junto a sua equipe. Acredito que foi ali o primeiro passo para a conclusão deste trabalho. Por fim, agradeço ao meu orientador Professor Márcio por me acolher com tanta benevolência e embarcar nesse projeto junto comigo. Sou grata por me apresentar uma nova área a qual se tornou também uma nova paixão que me realiza e me alegra diariamente. Agradeço à paciência, a compreensão, a confiança e, sobretudo, por me incluir em sua equipe sem preconceitos ou diferenças. A vocês, meu muito obrigada!

EPÍGRAFE

"Quando nada parece dar certo, vou ver o cortador de pedras martelando sua rocha talvez 100 vezes, sem que uma única rachadura apareça. Mas na centésima primeira martelada a pedra se abre em duas, e eu sei que não foi aquela que conseguiu isso, mas todas as que vieram antes".

Jacob Rús

RESUMO

A alta prevalência entre os cães com idade superior a dois anos, independente do gênero ou raça, faz a doença periodontal se tornar um tópico interessante de pesquisas. Além dos sintomas como dor, halitose e desconforto, a constante migração de microrganismos oriundos da boca afetam o organismo como um todo. Estudos sobre o assunto, principalmente em seres humanos demonstram que a doença periodontal apresenta grande potencial como agente indutor e agravante de doenças sistêmicas. Porém ainda são poucos os trabalhos que debatem a correlação da doença e seus aspectos clínicos com as mudanças na tecidos e órgãos vitais. A associação entre mais informações sobre a fisiopatologia da doença periodontal e diagnóstico precoce pode evitar danos de saúde dos animais, por essa razão, a fim de melhorar a compreensão sobre a extensão da lesão tecidual e contribuir com o estabelecimento de medidas mais eficazes de tratamento terapêutico e profilático este trabalho descreve as principais alterações clinico-histopatológicas que foram encontradas na cavidade oral de 89 cães do Distrito Federal e Entorno. A prevalência da doença foi de mais de 90%, sendo a grande maioria dos cães portadores de doença periodontal leve. Os cães de pequeno porte apresentaram maiores índices da doença em estágio grave do que os cães maiores. A vascularização foi maior na forma severa. A comparação entre o diagnóstico clínica e a avaliação microscópica da gengiva não foi significativa estatisticamente e a porcentagem de acerto entre as duas avaliações foi reduzido, principalmente no estágio leve da doença ou na ausência de sinais clínicos. Os resultados indicam que a avaliação clínica ainda está aquém da reais alterações que ocorrem no tecido no estágio inicial da doença periodontal.

Palavra chave: doença periodontal, gengivite, cães, histopatológica, placa bacteriana.

ABSTRACT

The main purpose of this work is to present the results of a study about histopathological changes caused by periodontal disease on canine gums of animals from Distrito Federal and surroundings contributing with the establishment of more effective therapeutic and pathological treatment measures. The periodontal disease resulted from a natural process has become an interesting research topic presenting rates like 80% of prevalence in canine animals aged more than two years old, gender or race independent. Animals with periodontal disease can present symptoms like discomfort, pain and in advanced stages even microorganisms migration through their whole system. Several human medicine studies can be found about Periodontal Disease but there is a lack of studies in veterinary area therefore some efforts started to appear in order to identify correlations among clinical aspects and changes found in animals tissues and vital organs. More knowledge about periodontal disease physiopathology associated with earlier diagnosis can help to prevent damages on animals health. This work describe the main histological and pathological changes that were found on canine gums of animals from Distrito Federal and surroundings, aiming more tissue lesion extension understanding in order to contribute with the establishment of more effective therapeutic and prophylactic treatment measures. More than 90% of animals in the bunch presented the earlier stages of periodontal disease but the most of severe cases was found in small animals. Higher vascularization was found in advanced forms of disease the correlation among clinical aspects and microscopic evaluation of the gum presented no relevant results with reduced match especially in cases with clinical signs absence or in the earlier stages of the disease.

Key-word: Periodontal disease, gingivitis, dogs, histopathological, plaque.

SUMÁRIO

AGRADECIMENTOS	v
EPÍGRAFE	vii
RESUMO	viii
ABSTRACT	ix
CAPÍTULO I	1
INTRODUÇÃO	1
REFERENCIAL TEÓRICO	3
GENGIVA	3
DOENÇA PERIODONTAL	5
DIAGNÓSTICO E EXAME ODONTOLÓGICO	10
OBJETIVOS	12
GERAL	12
ESPECÍFICO	12
REFERÊNCIAS	13
CAPÍTULO II	17
INTRODUÇÃO	17
MATERIAIS E MÉTODOS	19
ANIMAIS	19
AVALIAÇÃO ODONTOLÓGICA E PROCEDIMENTO ANESTÉSICO	20
ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA	26
RESULTADOS	27
DISCUSSÃO	36
CONCLUSÃO	44
REFERENCIAS	45
CAPÍTULO III	50
CONSIDERAÇÕES FINAIS	50
ANEXO 1	52
ANEXO 2	54

CAPÍTULO I

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos as afecções orais em animais domésticos tem sido objeto de grandes estudos na medicina veterinária, entretanto há indícios que a preocupação com as enfermidades orais remontam a Antiguidade com Aristóteles (384-322 a.C.) e Pelagonius (350 a.C.). Contudo foi somente em 1890 que começaram a surgir publicações relevantes sobre a doença em cães e gatos, e pouco mais de 100 anos depois, a odontologia nas espécies domésticas de companhia passou a ter notoriedade reconhecida (LLORENS *et al.*, 1999; CIFONNI & PACHALY, 2001). Nos idos de 1970 a odontologia recebeu maior destaque no cenário da medicina veterinária assim como outras especialidades em função da crescente importância conquistada pelos animais de estimação junto aos seus proprietários e em decorrência da maior conscientização dos proprietários em relação à saúde de seus animais (GIOSO & CORREA, 2003; EMILY, *et al.*, 1999)..

Nesse contexto, a doença periodontal merece destaque no cenário das enfermidades orais em animais. Apesar da sua alta prevalência e da íntima relação da condição oral com a saúde, por diversas razões as afecções orais ainda são negligenciadas pelo clínico que por vezes subestima os sinais

encontrados na cavidade bucal. Associa-se a isto o fato de alguns proprietários desconhecerem a importância dos tratamentos profiláticos, atribuindo a eles apenas efeitos estéticos, portanto possuidores de menor relevância (SILVA, 2006-a).

Resultado de um processo natural, as doenças que acometem o periodonto - gengivite e periodontite - apresentam prevalência em torno de 80% em animais com idade superior a dois anos, independente de sexo ou raça (EMILY *et al.*, 1999; NIEMIEC, 2008). O acúmulo de placa seguida da atividade bacteriana no sulco gengival, desencadeia uma resposta inflamatória local sucedida por edema e hiperemia. A manutenção do agente causal transforma a resposta imunológica inicialmente celular em resposta humoral, desencadeando a liberação de prostaglandinas e enzimas líticas. As lesões que ocorrem em estruturas importantes como o osso alveolar e o ligamento periodontal são irreversíveis (WIGG & LOBPRISE, 1997; GIOSO, 2007).

Nos estágios avançados da doença os animais apresentam desconforto, principalmente caracterizado por meneios de cabeça e pateamento do focinho, dor e migração constante de bactérias e toxinas bacterianas por todo organismo por via hematogena, podendo inclusive ocorrer aderência dessas bactérias em órgãos e tecidos a distância. Dessa forma, especula-se que as doenças periodontais possuam grande relevância como agentes causais de glomerulonefrites, endocardites, artrites, meningites, discoespondilites, uveítes, entre outros (BARBUDO-SELMI, *et al.*, 2004; GIOSO & CORREA, 2003). Estudos realizados principalmente em humanos relacionam o real envolvimento dessa doença na diabete *mellitus*, diversas cardiopatias e até mesmo infecções respiratórias (ALMEIDA, 2006; VASCONCELOS, 2008; PEREIRA, 2010).

Nos últimos anos os pesquisadores estudam não só os aspectos clínicos dessa doença nos animais, mas sua correlação com as alterações encontradas em órgãos vitais, sua ação nos tecidos adjacentes e o organismo como um todo (DEBOWES, 1998; HOFFMANN & GAENGLER, 1996; SILVA, 2006-a). Todavia, estudos dessa natureza ainda são bastante incipientes quando comparados à diversidade de trabalhos desenvolvidos em seres humanos.

De acordo com os dados apresentados, este trabalho objetivou descrever as principais alterações histopatológicas encontradas nas gengivas de cães acometidos por diferentes graus de doença periodontal no Distrito

Federal e Entorno, bem como correlacioná-las com os achados clínicos observados na cavidade oral.

REFERENCIAL TEÓRICO

GENGIVA

Principal componente do periodonto marginal ou de proteção, a gengiva faz parte da mucosa mastigatória e divide-se em gengiva aderida e gengiva livre, de acordo com sua fixação (WHYTE *et al.*, 1999). A primeira é composta de epitélio do tipo pavimentoso estratificado queratinizado (paraqueratinizado) e possui inúmeros desmossomos entre as células que aumentam em quantidade do estrato basal para o córneo. Enquanto a gengiva aderida recobre todas as superfícies do processo alveolar, a gengiva livre forma um colar na região cervical do dente e está fracionada em três porções: o epitélio juncional, o epitélio do sulco e o epitélio da parte externa, que possui as mesmas características da gengiva inserida (Figura 1) (KATCHBURIANA & ARANA, 1999; BERKOVITZ *et al.*, 2002; OLIVERA *et al.*, 2005).

O sulco gengival compreende nos cães um espaço que varia de um a três milímetros entre a gengiva livre e a superfície dentária, e é revestido por epitélio pavimentoso estratificado semelhante ao da gengiva aderida, entretanto não queratinizado. Somente próximo ao bordo livre da gengiva ele passa a ser do tipo paraqueratinizado. Com a função semelhante a uma membrana semipermeável, o sulco gengival permite a passagem de fluidos, bactérias e seus subprodutos e células inflamatórias que migram do sangue para os tecidos. Apesar disso, não se espera encontrar células inflamatórias entre as células do epitélio do sulco. A rápida renovação celular associado às propriedades antimicrobianas do fluido crevicular contribuem para a redução da ação dos microorganismos ali presentes (WIGG & LOBPRISE, 1997; OLIVERA *et al.*, 2005).

O epitélio juncional possui um número crescente de camadas em direção ao epitélio do sulco e está em contato íntimo com o esmalte, mas pode estar aderido ao cimento. Devido ao escasso número de desmossomos nessa região forma-se um amplo espaço entre as células, gerando maior

permeabilidade local que permite a passagem de líquido tissular e células inflamatórias da lâmina própria para dentro do sulco gengival (KATCHBURIANA & ARANA, 1999; OLIVERA *et al.*, 2005).

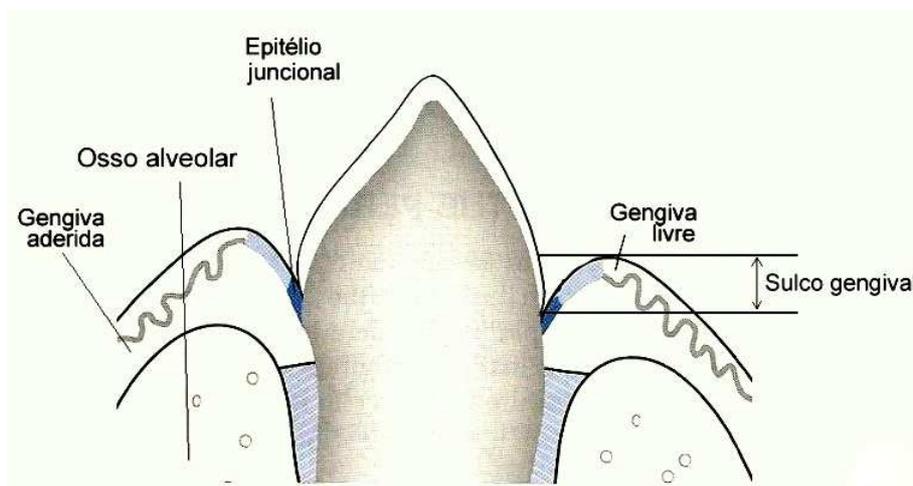


Figura 1 - Ilustração esquemática da gengiva aderida, gengiva livre, epitélio juncional e sulco gengival (Fonte: adaptado de Gorrel, 2004).

Imediatamente abaixo do epitélio gengival encontramos uma área de tecido conjuntivo denominado lâmina própria, que possui complexas redes de capilares e vênulas, em especial na região subjacente ao epitélio juncional. Duas camadas podem ser identificadas, a camada mais superficial, em contato direto com o epitélio é formada de tecido conjuntivo frouxo e numerosos fibroblastos, raros mastócitos, linfócitos e macrófagos (OLIVERA *et al.*, 2005). A outra camada é mais profunda e composta de tecido conjuntivo denso e de fibras colágenas paralelas ao epitélio e dispostas em rede, motivo pelo qual é chamada de camada reticular. As fibras colágenas se ancoram nos ossos da maxila e da mandíbula não havendo dessa forma camada submucosa (BERKOVITZ *et al.*, 2002).

A gengiva saudável possui coloração rósea ou, em alguns casos, pode ser pigmentada. Ela é profusamente vascularizada, contendo complexas redes vasculares na lâmina própria, das quais numerosas alças capilares podem atingir o ápice das papilas conjuntivas. Apesar da intensa vascularização sangramentos não ocorrem com facilidade e sangramentos espontâneos podem ser considerados sinais de inflamação (KATCHBURIANA & ARANA, 1999; NIEMIEC, 2008). A gengiva livre possui a coloração rósea mais intensa,

superfície brilhante e consistência macia, enquanto na gengiva inserida a coloração rósea é mais pálida, a consistência é firme e a superfície pontilhada, sendo comparada ao aspecto da casca de laranja. A gengiva aderida é formada por tecido conjuntivo mais denso, menor suprimento sanguíneo e está em continuidade com o perióstio dos ossos adjacente, dessa forma está mais adaptada para suportar as forças mastigatórias (OLIVERA *et al.*, 2005).

Frente a um processo inflamatório a gengiva apresenta-se hiperêmica e edemaciada, e pode sangrar com facilidade. A hiperplasia do epitélio pode ser observada com frequência e, em casos mais severos, ocorre retração gengival. Histologicamente observa-se maior acúmulo de neutrófilos, linfócitos e alguns plasmócitos na gengiva marginal, sendo que agregados de linfócitos podem estar presentes abaixo do epitélio juncional, assim como alterações nos fibroblastos e perda de tecido colágeno (WIGG & LOBPRISE, 1997; BROWN *et al.*, 2008). Embora não haja acúmulo de glicogênio nas células do estrato córneo, em casos de inflamação, acúmulos citoplasmáticos dessa natureza são observados desde os queratinócitos do estrato espinhal até os mais superficiais (KATCHBURIANA & ARANA, 1999).

DOENÇA PERIODONTAL

A doença periodontal compreende as lesões que acometem os tecidos que suportam o elemento dentário (WIGG & LOBPRISE, 1997; GIOSO, 2007; AZOUBEL *et al.*, 2009) na cavidade oral resultantes de uma série de eventos imunoinflamatórios (AZOUBEL *et al.*, 2009). Pode ser dividida em duas etapas, onde a gengivite é o estágio inicial e reversível da doença, considerada o problema de saúde bucal mais frequente entre os animais de companhia. Nessa fase, a inflamação acomete somente o periodonto marginal e se não houver intervenções para a remoção do agente etiológico, a evolução do processo pode resultar em liberação de mediadores inflamatórios seguida de lesões mais severas e irreversíveis, a exemplo da reabsorção tecidual e óssea (ALBANDAR, 2005; PAPADIMITRIOU, 2006; NIEMIEC, 2008; AZOUBEL *et al.*, 2009). Todavia, é importante ressaltar que gengivas clinicamente saudáveis possuem leve grau de inflamação e embora seja a gengivite conhecida como o

estágio inicial da doença periodontal, nem sempre evolui para destruição do periodonto de sustentação (ALBANDAR & KINGMAN, 1999; KATCHBURIANA & ARANA, 1999).

A doença periodontal apresenta desencadeamento multifatorial, fatores como idade, estado geral de saúde, conformação da cabeça, eficiência do sistema imunológico e predisposição genética são relevantes. Todavia, a placa bacteriana e a resposta inflamatória gerada, ainda hoje, são consideradas como agente etiológico (GEMMEL *et al.*, 2002; GIOSO, 2007). Diversos estudos vêm sendo realizados ao longo dos anos sobre a placa e os agentes microbianos que a compõe. Acredita-se que uma enorme variedade de espécies está presentes na cavidade oral de cães e gatos (ALMEIDA, *et al.*, 2002; BRAGA *et al.*, 2005; SILVA, *et al.*, 2006-b). O biofilme dentário, reconhecido como um material pegajoso que se deposita sobre a superfície dos dentes e tecidos moles da boca é composto basicamente por bactérias que produzem matriz extracelular, formada do produto do metabolismo bacteriano, glicoproteínas da saliva e alguns componentes do soro que facilitam sua adesão ao dente (MARCANTONIO JÚNIOR *et al.*, 1988; EURIDES, *et al.*, 1996; CLELAND, 2000; ALMEIDA *et al.*, 2002; GIOSO 2007; PIETRUSKA, *et al.* 2004; ALMEIDA, *et al.*, 2006).

Primeiramente, acreditava-se que a quantidade de placa era relevante para o desenvolvimento da inflamação e posterior destruição do periodonto. Entretanto, estudos recentes indicam que a virulência das bactérias envolvidas associadas como o perfil inflamatório desenvolvido por cada indivíduo é mais importante do que a quantidade de placa acumulada, uma vez que os mesmos microorganismos estão envolvidos na maioria dos casos (GEMMEL *et al.*, 2002; NIEMIEC, 2008). A virulência pode sofrer influência de fatores locais que alteram a composição e o perfil dos microorganismos presente, e isso pode favorecer o efeito nocivo desses microorganismos (ALBANDAR, 2005). Alguns animais apresentam resposta inflamatória mais intensa mediante ao desafio das bactérias, dessa forma a resposta inflamatória, inicialmente protetora, passa a exercer ação deletéria sobre os tecidos (SEYMOUR, 1991; GURGEL *et al.*, 2004 PIETRUSKA *et al.* 2004).

A microbiota inicial é composta por bactérias menos patogênicas, gram positivas, aeróbicas que se acumulam principalmente na região cervical dos

dentes. O contato com os fluídos orais forma uma camada glicoprotéica que facilita a deposição de mais bactéria (EURIDES, *et al.*, 1996; ALMEIDA, 2002). Os dentes são limpos naturalmente por ação mecânica da dieta, e uma vez que isso não ocorra de maneira adequada, há adesão de maior quantidade de placa e a flora inicialmente gram positiva é substituída por outra de maior virulência e patogenicidade, formada por bactérias anaeróbicas, gram negativas e filamentosas, encontradas principalmente nas bolsas periodontais (EURIDES, *et al.*, 1996; CLELAND, 2000). A placa que coloniza a superfície dentária recebe o nome de placa supragengival, e é conhecida como placa subgengival a placa que se deposita na região entre a gengiva livre e o dente, local conhecido como sulco gengival (CLELAND, 2000).

As bactérias da placa subgengival liberam citoxinas, endotoxinas e produtos do metabolismo que desencadeiam inflamação da gengiva e resposta imune do hospedeiro. O aumento da permeabilidade vascular e o edema do epitélio facilitam a migração de leucócitos, principalmente células mononucleares para o sulco gengival que promovem liberação de enzimas e mediadores inflamatórios exacerbando a inflamação, aumentando as lesões teciduais e provocando reabsorção gengival e óssea (GURGEL *et al.*, 2004). Os mediadores inflamatórios modificam o balanço da remodelação óssea no hospedeiro observado *in vivo* como *in vitro*, aumentando a formação e ativação osteoclástica bem como inibindo a função osteoblástica, que conseqüentemente leva à destruição do tecido conjuntivo e reabsorção óssea (GURGEL *et al.*, 2004; MADEIRO *et al.*, 2005).

A gengivite é clinicamente reconhecida por hiperemia da porção livre, seguida de edema e sangramentos que geralmente ocorrem durante a escovação ou alimentação. Pode ser encontrada na ausência do cálculo, uma vez que a causa é a placa, por vezes dificilmente visualizada a olho nu. Com a evolução para periodontite essas alterações podem estar associadas com a redução ou perda da inserção do dente (ALBANDAR, 2005; NIEMIEC, 2008). A perda da inserção pode ser acompanhada de retração significativa do bordo livre da gengiva e conseqüente exposição da raiz dentária ou, a retração da gengiva pode estar ausente. Neste caso há a formação de um sulco gengival superior a três milímetros, denominado bolsa periodontal. Quando a perda da inserção é acentuada ocorre fragilidade das estruturas que sustentam e fixam

no dente no alvéolo, e pode ocorrer a espoliação do dente afetado (ALBANDAR & KINGMAN, 1999).

As lesões ocorrem constantemente de forma não linear e fases ativas são alternadas com períodos de latência, de acordo com a efetividade da resposta do animal contra a infecção e a outros fatores (WIGG & LOBPRICE, 1997; GIOSO, 2007). Para evitar ou intervir na progressão da doença deve-se promover ações no intuito de reduzir a carga bacteriana e conseqüentemente a inflamação dos tecidos, assim sendo devem ser adotadas medidas de controle da placa bacteriana (CLELAND, 2000). Apesar do controle e da remoção da placa supragengival auxiliar na manutenção da saúde oral, essa medida isolada é ineficaz caso não haja intervenção sobre a placa da região subgengival (NIEMIEC, 2008). É válido advertir que apesar da gengivite na maioria dos casos ser o primeiro passo para a instalação da periodontite, nem sempre isso ocorre, devido ao caráter multifatorial da doença (DIETRICH *et al.*, 2006).

As alterações locais que a doença acarreta variam em grau de severidade, incluindo hiperplasia da gengiva em resposta a inflamação crônica e constante (PEDRON *et al.*, 2009) até fistulações oronasais em decorrência da infecção na região apical do dente canino ou 4º pré molar. Quando a infecção atinge o ápice dental pode ocorrer lise dos ossos da maxila e palato, formação de comunicação entre a cavidade nasal e oral, predispondo o animal a sinusite e outras infecções (LOBPRICE, 2000; SMITH, 2000). Quando ocorre reabsorção óssea severa na região mandibular podem ocorrer fraturas patológicas durante a mastigação, tratamento periodontal ou exodontia e até mesmo em resposta traumas menores (NIEMIEC, 2008; PEREIRA, 2008).

Devido à proximidade entre os anexos oculares e as raízes dentárias, oftalmopatias podem ser conseqüências da doença periodontal avançada (NEUMAN, 1974). Possivelmente a grande importância da doença periodontal seja sua interação com doenças sistêmicas. Nesse contexto diversos estudos têm sido realizados correlacionando sua presença com doenças em órgãos fundamentais como coração, fígado e rins (DEBOWES, 1998; ALBANDAR, 2005; MADEIRO *et al.*, 2005; ALMEIDA, *et al.* 2006; VASCONCELOS, 2008).

Estudos demonstram que as bactérias envolvidas na gengivite e periodontite podem alterar as funções do fígado e rim, assim como aderirem-se

às válvulas cardíacas e causar endocardites, predispor a doenças tromboembólicas e infecções intermitentes (DEBOWES, 1998; OLIVERA *et al.*, 2005; NIEMIEC, 2008). Há indícios que portadores de doença periodontal são mais resistentes a ação da insulina, prejudicando o controle do diabetes. Em contra partida, diabetes causa alterações vasculares seguida da diminuição da resposta imune e variações na quantidade de glicose e uréia do fluido crevicular, fato que pode facilitar a proliferação de algumas bactérias e agravar doença periodontal. Não há exatidão na descrição do mecanismo de interação da doença periodontal e o diabetes, e o mesmo acontece com as doenças cardíacas. Embora seja possível a correlação entre a doença periodontal e as duas enfermidades, não há comprovação científica da relação de causa e efeito entre as elas. Atualmente existem quatro linhas de pesquisas que procuram relacionar a interação entre as doenças cardiovasculares e a doença periodontal: ação direta dos microorganismos, predisposição genética às duas doenças; resposta imunológica do organismo às endotoxinas bacterianas liberadas na circulação e hiperlipidemia induzida pela periodontite (ALBANDAR, 2005; KAWAMURA *et al.* 2005; MADEIRO *et.at.*, 2005; ALMEIDA, *et al.* 2006).

A doença periodontal, portanto pode levar a um processo inflamatório crônico sistêmico que ao longo do tempo debilita a resposta imune e influencia o desenvolvimento de outras enfermidades não diretamente relacionadas. Portanto esta doença não deve ser vista somente como um problema isolado da cavidade oral, mas sim como parte de um todo, o ponto de partida de afecções sistêmicas graves e relevantes que afetam órgãos vitais, comprometem o bem estar do animal e diminuem de maneira significativa a qualidade de vida desses indivíduos (MADEIRO *et al.*, 2005).

DIAGNÓSTICO E EXAME ODONTOLÓGICO

O diagnóstico da doença periodontal não deve ser baseado somente nas alterações encontradas na cavidade oral. O histórico clínico deve ser minucioso e questões relativas à saúde geral tais como vacinação e doenças que estão cursando juntamente com a afecção oral, alterações de comportamento, vômitos, regurgitações ou até mesmo processos alérgicos de pele podem influenciar na saúde bucal e são relevantes para o diagnóstico. Informações como idade, raça, sexo e o início do quadro clínico não devem ser esquecidas (WIGG & LOBPRISE, 1997). Uma vez que as informações gerais foram coletadas e relacionadas à condição oral, outros dados devem ser investigados: dieta, presença hábitos mastigatórios, halitose, relutância em se alimentar, preferência por alimentos macios ou moles, aumentos de volume facial ou mandibulares e até mesmo fistulações, tratamentos periodontais prévios, sialorreia, epistaxe e hemorragias orais (GIOSO, 2007).

O exame físico deve ser completo e especial atenção deve ser dada ao sistema cárdiorrespiratório e órgãos como fígado e rins. Posteriormente deve-se iniciar a inspeção e exploração da cavidade oral com a análise da superfície dos dentes, gengiva e estruturas anexas. Para tal, recomenda-se o uso de anestesia geral. O exame intra-oral deve ser sistemático e minucioso, e todos os achados devem ser registrados em ficha clínica contendo odontograma. O sulco gengival deve ser explorado com delicadeza, de forma a não causar lesões com auxílio de sonda periodontal milimetrada e explorador para pesquisar a presença de bolsas periodontais, existência de placa/cálculo subgengival e exposição da região de furca e das raízes dentárias. O explorador também pode ser utilizado para detecção de canais pulpares abertos (BRAGA, et al., 2004; GIOSO, 2007; SÁN ROMAN, *et al.*, 1999).

A avaliação da quantidade de placa e ou cálculo, presença de sangramentos, de exposição de furca e de mobilidade dentária é de grande utilidade na determinação da extensão da doença periodontal e determina uma classificação que varia de acordo com o grau de severidade. No grau I observam-se diversos graus de gengivite, sem perda da inserção que se inicia já no estágio II, quando os primeiros sinais de lesão do periodonto surgem. No

grau III a doença periodontal é moderada e ao exame clínico e radiográfico as alterações e perda de inserção já são evidentes. O último e quarto grau apresentam as alterações mais severas, com intensa reabsorção óssea no sentido apical e horizontal, com lesão periapical e contaminação do canal radicular (WIGG & LOBPRISE, 1997). Emily *et al.* (1999) relatou um quinto grau com agravantes da severidade dos achados, todavia, na rotina prática, utiliza-se somente três graus: leve, moderado e severo.

Exames radiográficos são de grande auxílio diagnóstico da extensão doença periodontal utilizando-se as técnicas intra e extra-oral. A técnica extra-oral possui a desvantagem de gerar muitas sobreposições com o lado oposto, desta forma, pode dificultar ou impossibilitar a avaliação. A técnica intra-oral permite detalhar a região radiografada, todavia requerer material e equipamentos específicos. A radiografia não somente auxilia no diagnóstico, mas também permite a identificação de fatores que podem ocasionar complicações, avaliação e acompanhamento do tratamento, avaliação pós operatória e registro das alterações encontradas (HOLMSTROM *et al.*, 1998; EMILY *et al.*, 1999).

OBJETIVOS

GERAL

Realizar uma análise clínica e histológica de cães com diversos graus de doença periodontal no Distrito Federal.

ESPECÍFICO

- Avaliar a ocorrência e classificar em graus de severidade a doença periodontal nos cães amostrados no Distrito Federal e Entorno;
- Verificar as alterações histológicas presentes na mucosa gengival nos diferentes estágios da doença periodontal;
- Correlacionar os achados histopatológicos com os sinais clínicos da doença.

REFERÊNCIAS

- ALBANDAR, J.M.; KINGMAN, A. Gingival Recession, Gingival Bleeding, and Dental Calculus in Adults 30 Years of Age and Older in the United States, 1988-1994. **J Periodontol**, v.70, n.1, p.30-44, 1999.
- ALBANDAR J.M. Epidemiology and risk factors of periodontal diseases. **Dent Clin N Am**, v.49, p.517-532, 2005.
- ALMEIDA , P.F.; FRANCA, M. P.; SANTOS, S.P.; MOREIRA, R.S.; TUNES U.R. Microbiota estreptocócica associada com a formação inicial da placa dental. **R. Ci. Méd. Biol.**, Salvador, v.1, n.1, p 33-41, 2002.
- ALMEIDA, R.F.; PINHO, M.M.; LIMA, C.L.; FARIA, I.; SANTOS, P.; BORDALO, C. Associação entre doença periodontal e patologias sistêmicas. **Rev. Port. Clin. Geral**, v.22, p.379-90, 2006.
- AZOUBEL, M.C.F.; AZOUBEL, E.; ACTIS, A.; D'AGUIAR. R.C.F. A influência dos anti-inflamatórios não-esteroidais no controle da doença periodontal. **Innov Implant J, Biomater Esthet**, v.4, n.1, p.58-61, 2009.
- BARBUDO-SELMI, G.R.; CARVALHO, M.B.; SELMI, A.L.; MARTINS, S.E.C. periodontal disease characterization in dogs with normal renal function on chronic renal failure. **Ciência Rural**, v.34, n.1, p.113-118, 2004.
- BRAGA, C.A.S.B.; REZENDE, C.M.F.; COSTA, J.E; SILVA, A.L.F.; CARVALHO, M.A.R. Importância da avaliação clínica no diagnóstico de doença periodontal em cães da raça pastor alemão. **Ciência Animal Brasileira**. v.5; n.1, p.33-38, 2004.
- BERKOVITZ, B.K.B; HOLLAND, G.R.; MOXHAM, B.J. **Oral anatomy, histology and embryology**. 3ªed., St. Louis, Mosby, 1992, 382p.
- BROWN, C.C; BAKER, D.C. BAKER, K. In: JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C.; PALMERS, N. **Pathology of domestic animals**. 5ªed., Philadelphia, Saunders Elsevier, v.2, p.01-13, 2007.
- CIFFONI, E.M.G.; PACHALY, J.R. Considerações históricas e legais sobre a odontologia veterinária no Brasil. **Arq. Ciên. Vet. Zool. UNIPAR**, v.4, n.1, p.49-54, 2001.
- CLELAND, Nonsurgical periodontal therapy. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**. v.15, n.4, p.221-225, 2000
- DEBOWES, L. J. The effects of

- dental disease on systemic disease. **Veterinary Clinics North America: Small Animal Practice**. v.28, n.5, p.1057-1062, 1998.
- DIETRICH, T.; KAYE, E.K.; NUNN, M.E.; DYKE, T.V.; GARCIA, R.I. Gingivitis Susceptibility and its Relation to Periodontitis in Men. **J Dent Res**. v. 85, n. 2, p.1134–1137, 2006.
- EMILY, P.; SAN-RÓMAN, F.; TROBO, J.I.; LLORENS, P.; BLANCO, L. Periodontia – Enfermidade Periodontal. In: San Róman F. **Atlas de odontologia de pequenos animais**. Editora Manole, São Paulo, 1999, 284p.
- EURIDES, D.; GOLÇALVES, G.F.; MAZZANTI, A.BUSO, A.M. Placa bacteriana dentária. **Ciência Rural**, v. 26, n.3, p.419-422, 1996.
- GEMMEL E.; YAMAZAKI, I. K.; Seymour, G.J. Destructive Periodontitis Lesions are Determined by the Nature of the Lymphocytic Response. **Crit Rev Oral Biol Med**. v.13, n.1, p.17-34, 2002.
- GIOSO, M.A. **Odontologia Veterinária para o clínico de pequenos animais**. 2ª. ed. São Paulo: Manole, 2007. 165p.
- GIOSO, M.A.; CORREA, H.L. Odontologia Veterinária. **Med Vep**, v.1, n.1, p.1-76, 2003.
- GURGEL, B.C.V.; PINTO, F.R.; SALLUM, E.A.; NOCITI JR, H.; CASATI, M.Z.; TOLEDO, S. Perspectivas da utilização de antiinflamatórios não esteroidais na terapia periodontal. **Revista Periodontia**, v.14, n.02, p.12-16, 2004.
- HOFFMANN, T.; GAENGLER, P. Clinical e patho-morphological investigation of spontaneously occurring periodontal disease in dogs. **Journal of small animal practice**. v.37, n.10, p. 471-479, 1996.
- HOLMSTROM, S.E., FROST, P., EISNER, E.R. Exodontics. *In: Veterinary Dental Techniques for small animal practioner*, 2ª.ed., Philadelphia: W.B. Saunders Company, p.246-251, 1998.
- KATCHBURIANA, E.; ARANA, V. **Histologia e embriologia oral – texto, atlas, correlações clínicas**. 2ª ed. São Paulo, Guanaba Koogan, 1999, 372p.
- LOBPRICE, H. B. Complicated periodontal disease. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**. v. 15, n. 4, p. 197-203, 2000.

- MADEIRO, A.T.; BANDEIRA, F.G.; FIGUEIREDO, C.R.L. A estreita relação entre diabetes e doença periodontal inflamatória. **Odontologia. Clín.-Científ.**, v.4, n.1, p.7-12, 2005.
- MARCANTONIO JÚNIOR, E.; TOLEDO, B.E.C.; LIA, R.C.C.; TAGLIAVINI, R.L.; ABI RACHED, R.S.G. Correlação entre os critérios clínicos do índice de placa e a condição histológica dos tecidos gengivais. **Rev. Odont.**, v.17, n.112, p.123-138, 1988.
- NEUMAN, N.B. Chronic ocular discharge associated with a carnassials tooth abscess. **Can. Vet. Jour.** v.15, n.4, p.128, 1974.
- NIEMIEC, B. Periodontal disease – topical review. **Topics in Companion Animal Medicine.** v. 23, n.2, p.72-80, 2008.
- OLIVEIRA, A.F.B.; PASSOS, I.A.; PAIVA, F.P.F.; MADEIRO, A.T.; MASSONI, A.C.L.T. Aspectos clínicos e histológicos da gengiva – revisão de literatura. **Odontologia. Clín.-Científ.**, v.4, n.2, p.95-100, 2005.
- PAPADIMITRIOU S.; TSANTARLIOTOU, M.; MAKRIS, G.; PAPAIOANNOU, N.; BATZIOS, Ch.; KOKOLIS, N.; DESSIRIS, A. A clinical study of plasminogen activator activity in gingival tissue in dogs with gingivitis and periodontitis. **Research in Veterinary Science** v. 80, p. 189–193, 2006.
- PEDRON, I. G.; GOMES, T.; LOUREIRO, C. C. S.; ABURAD, A.; ADDE, C. A. A doença periodontal como fator etiopatogênico à hiperplasia gengival inflamatória. **Revista Odonto**, v. 17, n. 34, 2009.
- PEREIRA, M.L.; MORAES, M.A.V.; BONATTO, C.A.S. Fraturas patológicas em mandíbula por periodontite severa – relato de caso. **Ensaio e Ciência: C. Agrárias, Biológicas e da Saúde.** v. 12, n. 1, p.171-179, 2008.
- PEREIRA, J.S.; PEREIRA, J.S.; LINS, R.D.A.U. Histórico periodontal e prevalência da doença periodontal em pacientes cardiopatas. **Brasília Med** v.47, n.3, p.276-284, 2010.
- PIETRUSKA, M.; ZAK, J.; WYSOCKA, J.; JAWOROWSKA, B.; ZELAZOWSKA, B.; LIPSKA, A.; STOKOWSKA, W. Evaluation of selected peripheral blood leukocyte functions in patients with various forms of periodontal disease. **Arch Immunol Ther Exp**, v.52, p.208–212, 2004.
- SÁN-RÓMAN, F.; PÉREZ, C.; LLORENS, P.; MUÑOZ, F.; RODRÍGUEZ, J. Exploração e diagnóstico em odontologia. In: San Róman F. **Atlas de**

- odontologia de pequenos animais.** Editora Manole, São Paulo, 1999, 284p..
- SEYMOUR, G.J. Importance of the host response in the periodontium. **Journal of Clinical Periodontology.** v.18, n.6, p.421-426, 1991.
- SILVA, M.R. **Caracterização clínica e histológica da mucosa gengival bucal de cães (Canis familiares) portadores de doença periodontal.** Pernambuco: UFRPE, Escola de Veterinária, 2006-a. 41p. Dissertação (Mestrado em Ciência Veterinária).
- SILVA, C.H.P.M. Características da microbiota subgengival em pacientes com periodontite. **RBAC,** v. 38. n. 3, p. 207-210, 2006-b.
- SMITH, M.M. Oronasal fistula repair. **Clinical techniques in small animal practice,** v.15, n.4, p.243-50, 2000.
- VASCONCELOS, A.M.L.; OLIVEIRA, A.C.G.; COELHO, B.G.; SALGUEIRO, C.E.; SEMPIO, C.C.M.; ARASLAN, S. Doenças sistêmicas versus doenças gengivais. **Revista Inpeo de Odontologia.** v.2, n.2, p.1-56, 2008.
- WHYTE, A.; WHYTE, J.; SOPENA, J.; LEUZA, A.; MAZO, R.. Embriologia e desenvolvimento dental Erupção. In: San Róman F. **Atlas de odontologia de pequenos animais.** Editora Manole, São Paulo, p. 113-125, 1999.
- WIGGS, R.B.; LOBPRICE, H.B. Periodontology. In: Wiggs, R.B; Lobprice, H.B. **Veterinary dentistry – principles e practice.** Philadélphia, Lippincott-raven, p.186-231, 1997.

CAPÍTULO II

INTRODUÇÃO

A doença periodontal refere-se à inflamação do sulco gengival (gengivite) e de todos os componentes de sustentação do elemento dentário (periodontite) composto de gengiva, ligamento periodontal, cimento e osso alveolar. A principal manifestação clínica é a halitose, porém outros sinais como disfagia, anorexia, salivação, exudação purulenta, sangramento à explo, hiperemia, edema e desconforto na região do focinho podem estar presentes. (MARCO & GIOSO, 1997; WIGGS & LOBPRICE, 1997; CAVALCANTE, *et al.*, 2002; BRAGA, *et al.*, 2004; GIOSO, 2007). A prevalência e o desenvolvimento da doença estão relacionados a diversos fatores dos quais elencamos a qualidade e quantidade de saliva, maloclusão, anormalidades dentárias, persistências de dentes decíduos, dieta e alterações da resposta imune (WIGGS & LOBPRICE, 1997; CAVALCANTE, *et al.*, 2002).

A barreira epitelial íntegra, juntamente com a taxa de renovação celular e a descamação superficial do sulco gengival evitam que haja penetração direta das bactérias nos tecidos. Caso haja alteração da relação hospedeiro-agente ocorre uma série de eventos, como a produção de toxinas bacterianas, destruição tecidual acelerada, estimulação dos osteoclastos, reabsorção óssea e retração gengival que resultam do processo inflamatório (CAVALCANTE, *et al.*, 2002).

Histologicamente, a gengiva saudável é substituída por uma gengiva inflamada, rica em vascularização, com maior quantidade de polimorfonucleados, plasmócitos, alguns linfócitos e tecido de granulação pobre em colágeno. Nesses casos ocorre proliferação da margem gengival e da parede de tecido mole do sulco gengival que pode assumir aspecto macroscópico semelhante a couve-flor, a vasculite persiste, o infiltrado linfóide é intenso e a presença de polimorfonucleados é variável. Clinicamente, esse tecido mole pobre em colágeno pode evoluir para hiperplasia, formando bolsas periodontais profundas ou retrair-se ao longo da superfície da raiz que já se apresenta descoberta pela reabsorção óssea e levar a esfoliação do dente (EMILY, *et al.*, 1999; WIGGS & LOBPRICE, 1997).

Uma vez que o periodonto é lesionado a ponto de haver perda de estruturas o processo é irreversível; todavia, pode ser estacionado e ter sua evolução freada com a realização de tratamento periodontal e polimento adequados da peça dentária para evitar que restem substratos que sirvam de âncora para a deposição de mais placa e cálculos (GIOSO, 2007; ROZA, 2004).

A medida mais eficiente para a prevenção e controle da doença é a ação conjunta do profissional e proprietário que deve ser orientado e motivado a promover a melhor saúde bucal do seu animal e com isso contribuir significativamente para a sua melhor qualidade de vida. Nesse contexto esse trabalho objetiva melhorar a compreensão da doença e das alterações provocadas no periodonto pela análise das características histopatológicas.

MATERIAIS E MÉTODOS

O presente trabalho foi estruturado em duas etapas, sendo a primeira composta pela seleção dos animais, avaliação das condições clínica e oral dos animais e colheita das amostras. A partir do material coletado, em uma segunda etapa, ocorreu a análise do material no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB), com intuito de verificar as alterações histopatológicas das amostras de gengiva.

ANIMAIS

A princípio dois grupos de animais foram utilizados nesse estudo, sendo o primeiro (Grupo A) composto por 43 cães atendidos no setor de clínica cirúrgica do Hospital Veterinário de Pequenos Animais da Universidade de Brasília (HVet-UnB). O outro grupo (Grupo B) composto por animais que vieram a óbito por causas diversas oriundos em parte do Hvet-UnB, e do Controle de Zoonoses do Distrito Federal (CCZ), que foram encaminhados ao Laboratório de Patologia Veterinária (LPV-UnB) a fim de serem necropsiados.

O grupo A foi submetido à avaliação clínica geral composta por anamnese, histórico clínico dental e geral, exame físico, inspeção da cavidade oral e exames laboratoriais com finalidade de avaliação pré-operatória (hemograma, ALT, FA, creatinina e uréia). No grupo B foi realizada inspeção geral do animal, exame odontológico e colheita da amostra que ocorreu imediatamente após a morte ou dentro de um prazo máximo de 4 horas após a eutanásia/morte a fim de evitar ou minimizar as alterações *post mortem*. Todos dados obtidos foram registrados em ficha clínica contendo odontograma (Anexo 1).

Os animais de ambos os grupos foram reunidos em três faixas etárias:

- Jovem - até 2 anos de idade
- Adulto - Acima de 2 até 6 anos
- Maduro/Idoso - Acima de 6 anos

Os cães encaminhados ao LPV-UnB sem idade determinada foram excluídos da avaliação do grau de severidade da doença periodontal por idade. Contudo, foram incluídos nas demais análises, nas quais os animais submetidos à colheita por biópsia *in vivo* ou *post mortem* foram reunidos em um único grande grupo, totalizando 89 animais. Em relação ao porte, animais até 10kg foram considerado pequeno porte, até 20kg médio porte e acima disso porte grande ou gigante.

AVALIAÇÃO ODONTOLÓGICA E PROCEDIMENTO ANESTÉSICO

Após o exame clínico e a inspeção da cavidade oral os cães foram submetidos à avaliação odontológica e biópsia da gengiva, sob anestesia geral ou após a eutanásia. Nos cães do grupo A a tranquilização foi realizada com maleato de acepromazina¹ (0,03mg/kg/IM) e morfina² (0,5mg/kg/IM). Propofol³ (5mg/kg/EV) e diazepam⁴ (0,4 mg/kg/EV) foram utilizados como agentes indutores e a manutenção anestésica efetuada com isoflurano⁵,

O exame intra-oral foi realizado com auxílio de sonda exploratória milímetrada (GIOSO, 2007). Apesar do diagnóstico, avaliação das bolsas periodontais e retração gengival terem sido realizados com a medida em milímetros, para o resultado final foi considerado a presença ou ausência desses achados. A doença periodontal foi determinada de acordo com os achados clínicos na cavidade oral como um todo (GORREL, 2008) e os principais fatores analisados foram: quantidade de cálculo ou placa encontrada, o grau de gengivite, profundidade do sulco periodontal, retração gengival e mobilidade dentária (ARIZI & VESTRAETE, 2009). O acúmulo de cálculo, o índice de mobilidade dental e a exposição de furca foram graduados seguindo padrões pré-estabelecidos por Wiggs & Lobprice, 1999) e Holmstron (1992) (Tabela 1, 2 e 3 respectivamente). Todavia, os graus foram transformado em cruzes para melhor visualização (Anexo 2), no qual o grau I corresponde a uma cruz e assim sucessivamente.

¹ Acepran 0,2%, Univet – São Paulo, Brasil.

² Dimorf® Cristália - São Paulo, Brasil.

³ Propovan® Cristália - São Paulo, Brasil.

⁴ Compaz® Cristália - São Paulo, Brasil.

⁵ Isoforine® Cristália – São Paulo, Brasil.

Tabela 1: Índice de acúmulo de cálculo dentário.

Grau	Descrição
I	Pouco - Cálculo cobrindo menos da metade da coroa;
II	Moderado - Cálculo cobrindo mais da metade da coroa;
III	Severo – Retração gengival com acúmulo de cálculo na superfície radicular.

Fonte: WIGGS & LOBPRICE, 1997.

Tabela 2: Índice de mobilidade dentária.

Grau	Descrição
I	Pouca – representa o primeiro sinal detectável ao exame clínico de movimento maior que o normal;
II	Moderada – movimento de 1mm;
III	Severa - movimentos maiores que 1mm em todas as direções e/ou em direção ao alvéolo.

Fonte: HOLMSTRON *et al.*, 1992.

Tabela 3: Índice de exposição da região de furca.

Grau	Descrição
I	Pode ser detectada através da linha de gengiva a entrada para a furca;
II	Há entrada da sonda periodontal em direção a furca sem se estender para o outro lado;
III	A gengiva encontra-se retraída a ponto de expor a furca de ambos os lados.

Fonte: HOLMSTRON *et al.*, 1992.

Com base na presença e severidade com que essas características foram observadas na cavidade oral dos animais, determinou-se 3 graus distintos da doença: leve, moderada e grave: (WIGGS & LOBPRICE, 1997; EMILY, *et al.*, 1999):

- Grau leve: as alterações são sutis e apenas o periodonto de proteção está comprometido. Observa-se gengivite clínica caracterizada por hiperemia do bordo livre da gengiva, edema e por vezes, é possível notar sangramentos gengivais à manipulação (Figura 2);
- Grau moderado: as lesões começam a atingir o periodonto de sustentação. Dessa forma já é possível observar sulcos gengivais mais profundos que caracterizam o início da formação de bolsas periodontais, irregularidade do bordo gengival, início de exposição de furca entre outros (Figura 3);
- Grau grave: observam-se bolsas periodontais profundas, retração de gengiva significativa, exposição da raiz dentária, mobilidade dentária, geralmente acentuada quando presente e espoliação dos dentes mais lesados (Figura 4).

A realização do exame radiológico não foi utilizada como elemento auxiliar no diagnóstico e avaliação das lesões periodontais devido indisponibilidade para utilização do aparelho de raio X. Contudo, isto não acarretou maiores prejuízos ao projeto uma vez que os parâmetros radiográficos são mais relevantes para avaliação de lesões ósseas e periodontais com envolvimento endodôntico, que não consistiam no enfoque deste estudo (TSUGAWA & VESTRAETE, 2000).

Em ambos os grupos, a biópsia foi realizada com duas incisões verticais a partir do bordo gengival livre em sentido apical, com aproximadamente três milímetros de largura e incisão horizontal sobre a gengiva aderida com auxílio de lâmina de bisturi 10 (Figura 5), de forma que todo fragmento tivesse uma porção de gengiva livre e outra de gengiva aderida. O antímero direito e a gengiva dos dentes canino e 4º pré molar da arcada dentária superior foram escolhidos como padrões para o estudo, por ser a região mais afetada e os dentes que apresentam alterações mais relevantes.

As amostras foram acondicionadas em frascos devidamente identificados contendo formol 10% tamponado e posteriormente processadas no laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília - LPV-UnB.

Na sequência realizou-se o procedimento terapêutico (profilaxia oral/tratamento periodontal) mais adequado para cada caso.

Após o período de fixação em formol 10%, as amostras foram processadas rotineiramente, incluídas em parafina, e realizados cortes histológicos em micrótomo manual⁶ com espessura de 5µm. Uma lâmina de cada fragmento foi confeccionada e corada por coloração de hematoxilina e eosina.

⁶ Leica RM 2125RT - Alemanha



Figura 2 – Cão nº 41 com doença periodontal leve examinado no HVet-UnB exibindo hiperemia do bordo livre da gengiva.



Figura 3 – Cão nº 29 com doença periodontal moderada apresentando hiperemia acentuada da gengiva com bordos livres irregulares no 4º dente pré molar, início de formação de bolsa periodontal (seta), acúmulo acentuado de cálculo e placa sobre os dentes.



Figura 4 – Cão nº11 com doença periodontal grave apresentando retração gengival acentuada acompanhada de exposição severa da região da furca (seta), bolsas periodontais e gengivite.

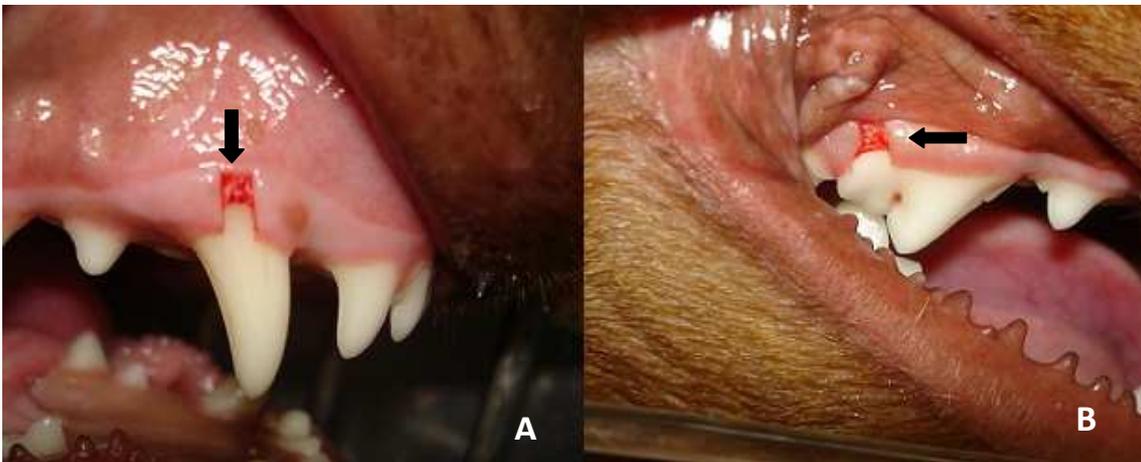


Figura 5 - Retirada de amostras das gengivas (setas) dos dentes canino (A) e 4º pré molar (B) para exame histopatológico.

ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA

Em cada fragmento foi identificado o epitélio juncional, o epitélio do sulco e a vertente gengiva externa da gengiva conforme descrito no referencial teórico (KATCHBURIANA & ARANA, 1999). O infiltrado inflamatório foi caracterizado quanto aos tipos celulares que os compõem, intensidade e extensão, principalmente no epitélio juncional e no sulco gengival. Os tipos de infiltrado inflamatório foram enquadrados nos tipos linfo-plasmocítico e linfocítico, associados ou não a neutrófilos e/ou eosinófilos. Foram analisados semi-quantitativamente também número de capilares e a presença ou ausência de edema no tecido conjuntivo. Todas as análises clínico-histológicas foram realizadas por um único observador.

Para gradação da severidade ou intensidade da gengivite avaliada à microscopia foi utilizada gradação por cruces. Uma cruz corresponde a intensidade discreta, duas cruces para lesões moderadas e três cruces para lesões acentuadas. A avaliação do edema tecidual foi determinada quanto à presença ou ausência e não sua intensidade.

O exame histopatológico foi considerado como padrão para a determinação do percentual de acerto e de concordância entre o diagnóstico clínico e as avaliações histológicas da gengivite.

ANALISE ESTATÍSTICA

As avaliações estatísticas foram feitas com o auxílio do programa Microsoft Excel. Foi realizado o teste X^2 para pesquisa de associação entre o diagnóstico clínico e histológico da gengivite, assim como entre cada uma delas e a doença periodontal. Para tal foi utilizado nível de significância de $p \leq 0,05$ no qual a hipótese nula foi aceita, rejeitando-se a hipótese de que as variáveis pudessem estar associadas (BARBETA, P.A., 2007).

RESULTADOS

Do total de 89 animais (grupo A e B) com a cavidade oral inspecionada, 50,56% (n=45) eram portadores de doença periodontal (DP) em estágio inicial (grau leve), outros 26,97% (n=24) apresentaram a doença em grau moderado e por fim, somente 21,35% (n=19) apresentaram maior gravidade dos sinais da doença. Apenas 1,12% (1) foi considerado livre da enfermidade (figura 6).

Dos 47 cães com idades determinadas, 6,38% (n=3) eram jovens, 40,43% (n=19) adultos e idosos totalizaram 53,19% (n=25). Os cães jovens apresentaram apenas doença periodontal leve. Animais adultos demonstraram maior número de lesão em grau moderado 56,00% (28/50), e entre os idosos, a doença periodontal grave, 46,43% (13/28), predominou (Figura 7).

Nos cães avaliados, 49,44% (n=44) eram fêmeas e 50,56% (n=45) eram machos. Em ambos os sexos, o predomínio foi de doença periodontal leve. Contudo, nas fêmeas, a segunda maior ocorrência foi do grau grave da doença (27,27%), enquanto nos machos, o grau moderado (33,33%) foi o segundo mais predominante.

Os cães sem raça definida (SRD) representaram a maioria 31,46% (28/89). Poodles e cockers apresentaram o mesmo percentual, 8,99% (n = 8) cada um, seguidos por 6,74% (n = 6) de teckels, 5,62% (n = 5) de labradores e pastores Alemão, 4,49% (n = 4) de rottweilers, 3,37% (n = 3) de pitt bulls e lhasas apso. Schnauzers, pastores Belga, akitas, boxers e filas Brasileiros representam 2,24% (n = 2) cada, enquanto as demais raças, 1,12% cada uma (Figura 8). A análise do grau de severidade da doença quando comparado com o porte dos animais revelou que houve maior ocorrência de doença periodontal leve (34,48%) e moderada (34,48%) entre os animais considerados de pequeno porte (10/29). Já nos animais de porte médio, grande e gigante, as maiores porcentagens encontraram-se na doença leve, 53,57% (15/28) e 62,50% (20/32) respectivamente (Figura 9).

Em 92,95% (145/156) dos dentes analisados foi constatada algum grau de cálculo dentário na face vestibular. O 4º dente pré molar foi o mais acometido em 53,79% (78/145) dos animais. Entre os dentes caninos, 49,25% (33/67) apresentaram cálculo grau I, 35,82% (24/67) grau II e 14,93% (10/67)

grau III. A proporção inversa foi observada no 4º pré molar, no qual 42,31% (33/78) foi de cálculo grau III 32,05% (25/78) e 25,64% (20/78) de grau I (Figura 10).

Apenas 6,25% (11/176) das gengivas apresentaram bolsa periodontal, sendo que a maioria ocorreu no dente canino (63,64%) e o restante no 4º pré molar. A exposição da região da furca estava presente em 5,68% dos 4º dentes pré molares e variaram entre grau II e III.

Clinicamente apenas 9,62% (15/156) dos cães não apresentaram sinais clínicos de inflamação na gengiva dos dentes avaliados. Dos animais que apresentaram sinais de gengivite em 9,09% (7/77) dos caninos e 10,12% (8/79) dos dentes 4º pré molares havia sinais de inflamação considerados leve. Já 23,38% (18/77) caninos e 21,52% (17/79) dos 4º pré molares exibiram grau moderado de inflamação e finalmente, 32,47% (25/77) dos caninos e 21,52% (17/79) dos 4º pré molares demonstraram gravidade dos sinais de inflamação gengival.

Devido à falhas na colheita ou no processamento do material houve a perda de 12,50% (n = 22) das 178 amostras iniciais de gengiva. Histologicamente 22,44% (35/156) das amostras viáveis apresentavam grau leve de gengivite, 41,02% (64/156) grau moderado, 26,92% (42/156) grau grave (Figuras 12, 13 e 14). Em 9,62% (15/156) dos materiais analisados não foram observadas alterações histológicas dignas de nota. Considerando os achados encontrados na amostra de cada dente, houve semelhança nos dados encontrados entre os dentes canino e 4º pré molar, pois houve predomínio de gengivite moderada em ambos, sendo 35,06% (n = 27) e 46,84% (n = 37), respectivamente.

Em relação à vascularização gengival das amostras analisadas, 43,59% (68/156) apresentaram quantidade discreta proliferação de capilares. Em 30,13% (47/156) dos fragmentos teciduais, havia quantidade moderada de capilares, e 26,28% (41/156) das gengivas apresentavam presença exacerbada de vasos sanguíneos. O predomínio foi de vascularização discreta tanto no dente canino quanto no 4º dente pré molar foi de 40,26% (31/77) e 46,84% (37/79) respectivamente. No dente canino também foi observado 29,87% (23/77) das amostras com grau moderado de vascularização e 29,87% (23/77) com a gradação acentuada. No 4º dente pré molar foi encontrado

30,38% (24/79) dos casos com vascularização gengival moderada e 22,78% (18/79) com a forma acentuada.

Quando comparada a vascularização da gengiva com a doença periodontal houve predominância de quantidade discreta de vasos nos graus leve e moderado da doença, 84,44% (38/45) e 79,17% (19/24) respectivamente. Na doença mais severa foi observada com frequência a vascularização acentuada com 78,95% (15/19) (Figura 11).

O infiltrado inflamatório nas amostras variou entre os tipos linfoplasmocítico e linfohistiocítico, com menor quantidade de células como neutrófilos e eosinófilos. Em 57,69% (90/156) das amostras observou-se infiltrado inflamatório linfoplasmocítico, sendo o restante 42,31% (66/156), do tipo linfohistiocítico. Em ambos os dentes analisados houve predomínio de células inflamatórias linfoplasmocíticas, 58,44% (45/77) no dente canino e 56,96% (45/79) no 4º pré molar (tabela 4).

Em relação à concordância do diagnóstico clínico e histopatológico das gengivites (Tabela 5) não houve diferença significativa entre os valores analisados ($p \geq 0,05$), assim como na correlação entre a doença periodontal e cada tipo de gengivite. Na análise de erros e acertos da avaliação microscópica e das lesões gengivais clinicamente brandas ou inexistentes apresentou baixo índice de acertos entre as duas formas de diagnóstico (22,45% e 9,62% respectivamente). Contudo, a medida que a severidade dos sinais clínicos avançaram o erro tende a diminuir (Tabela 6).

Observou-se em quatro animais que pertenciam inicialmente ao Grupo B formas amastigotas de *Leishmania* spp na lâmina própria das gengivas analisadas.

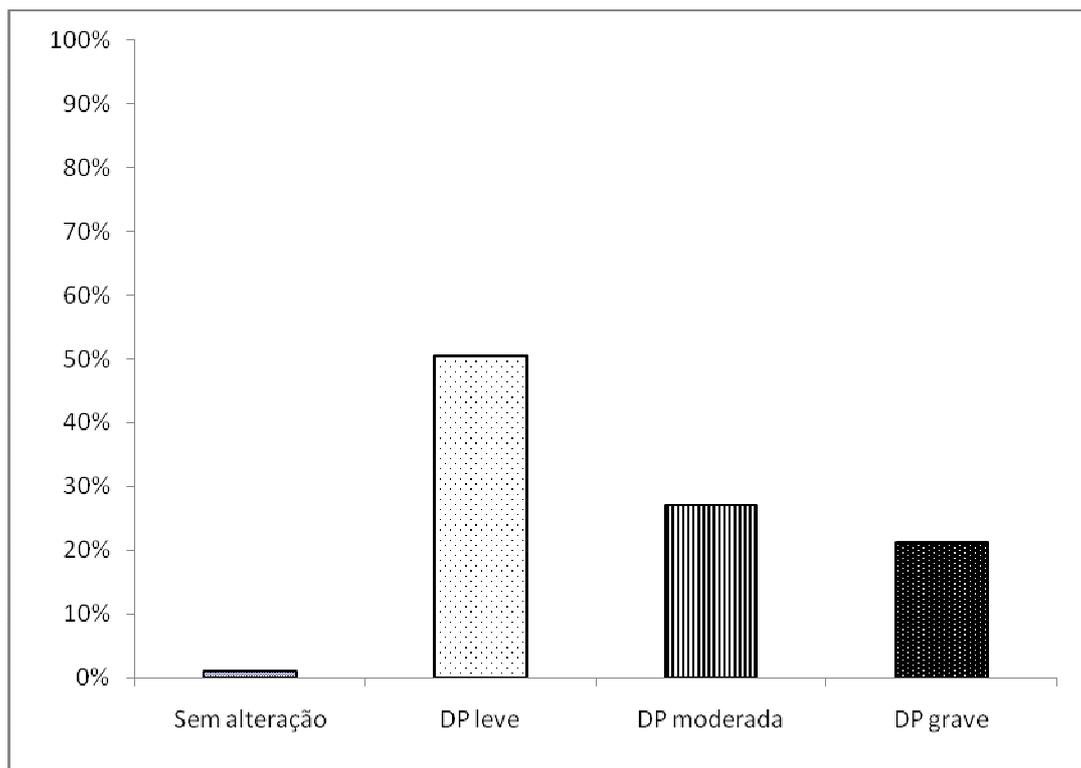


Figura 6 - Distribuição da doença periodontal detectada pela inspeção visual em cães do DF (Brasília, 2010).

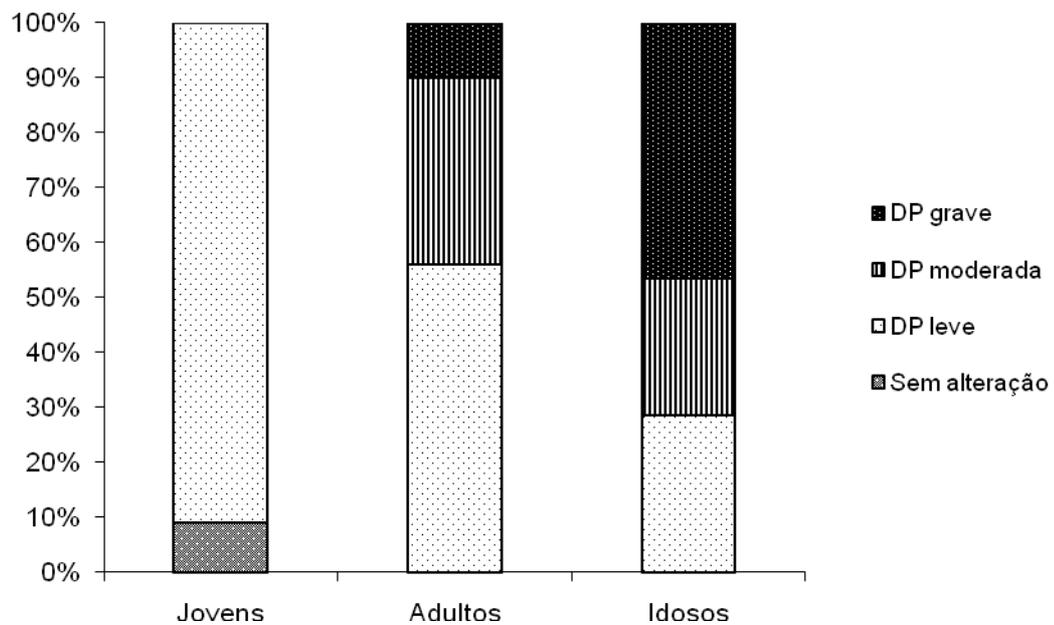


Figura 7 - Faixa etária dos cães do DF com a classificação da doença periodontal. (Brasília, 2010).

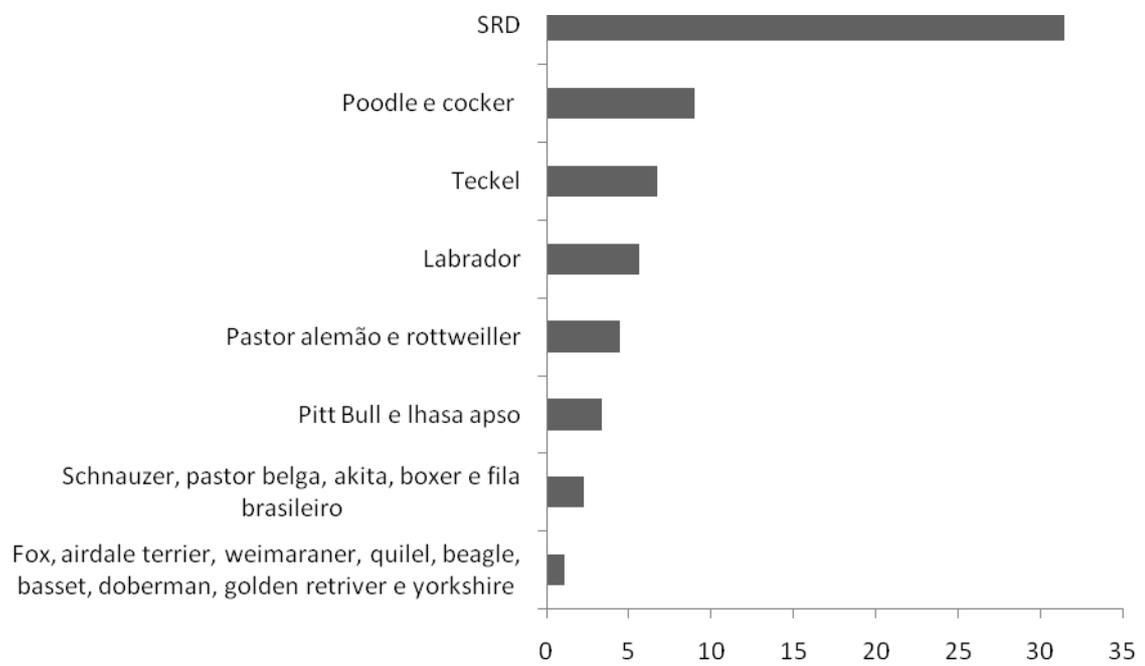


Figura 8 – Raças de cães acometidos por doença periodontal no DF. (Brasília, 2010).

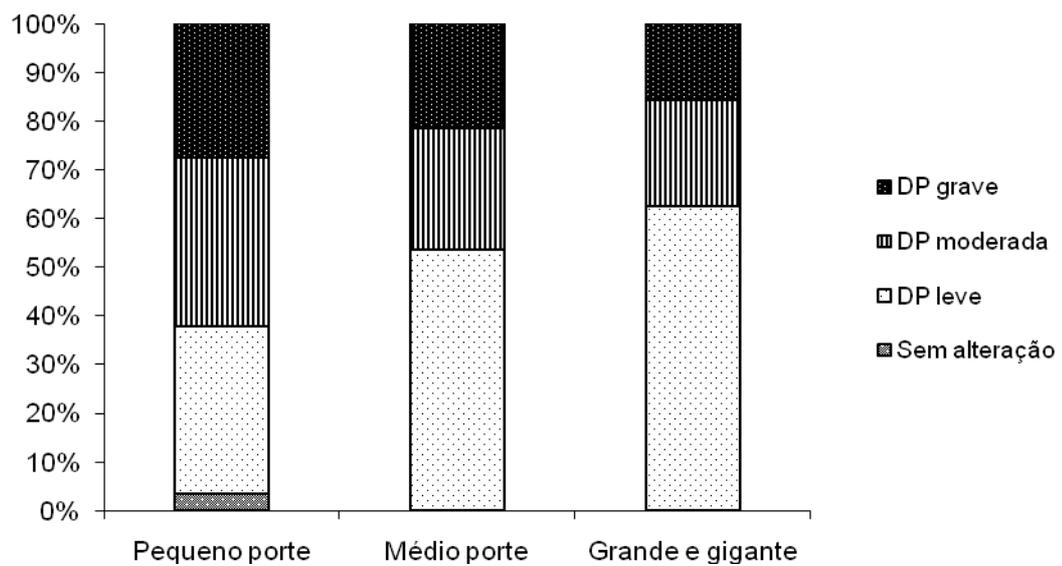


Figura 9 – Gradação da doença periodontal em cães do DF de acordo com o porte dos animais acometidos. (Brasília, 2010).

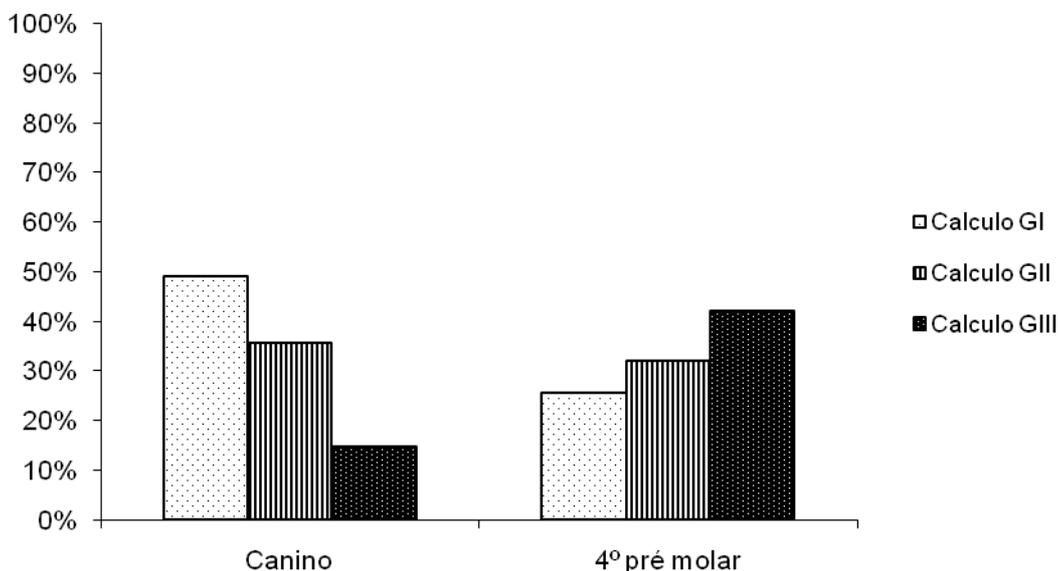


Figura 10 – Deposição de cálculo dentário em cães do DF por dente analisado. (Brasília, 2010).

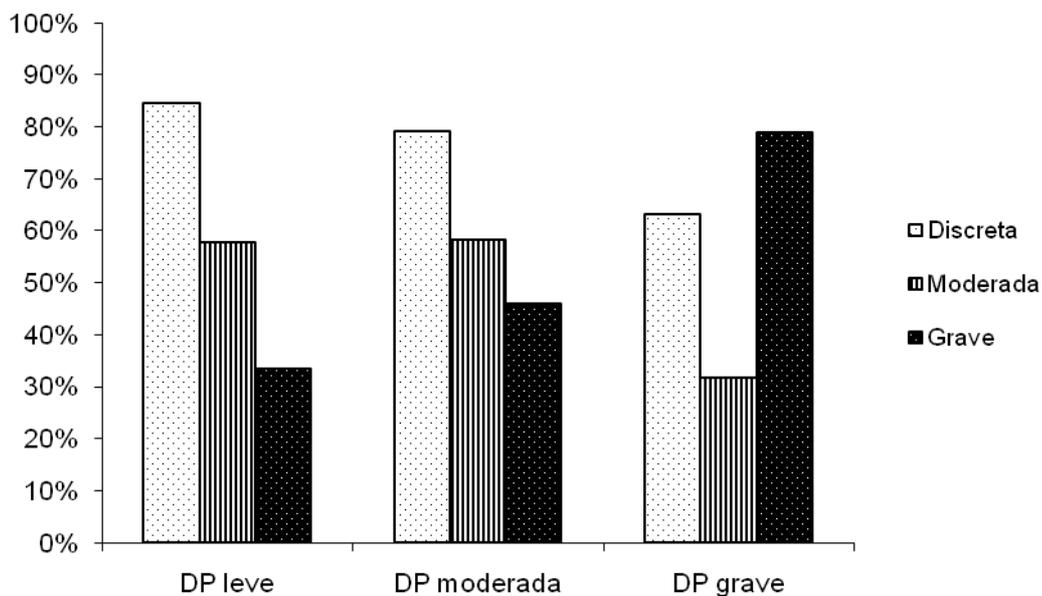


Figura 11 – Vascularização da gengiva de cães do DF com diferentes graus de doença periodontal. (Brasília, 2010).

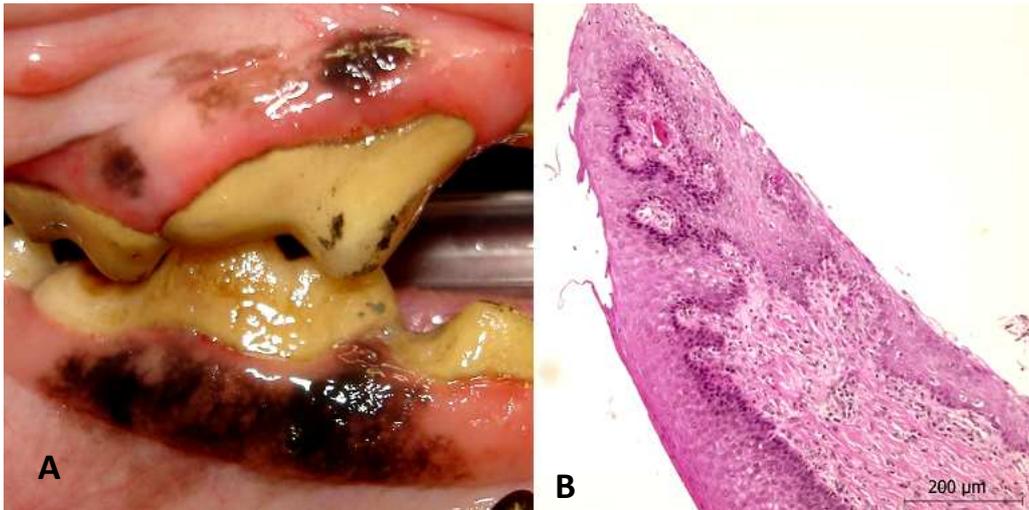


Figura 12 – Cão com doença periodontal. (A) Aspecto macroscópico de gengivite leve. (B) Gengivite linfoplasmocítica leve na região do sulco gengival (Coloração HE).

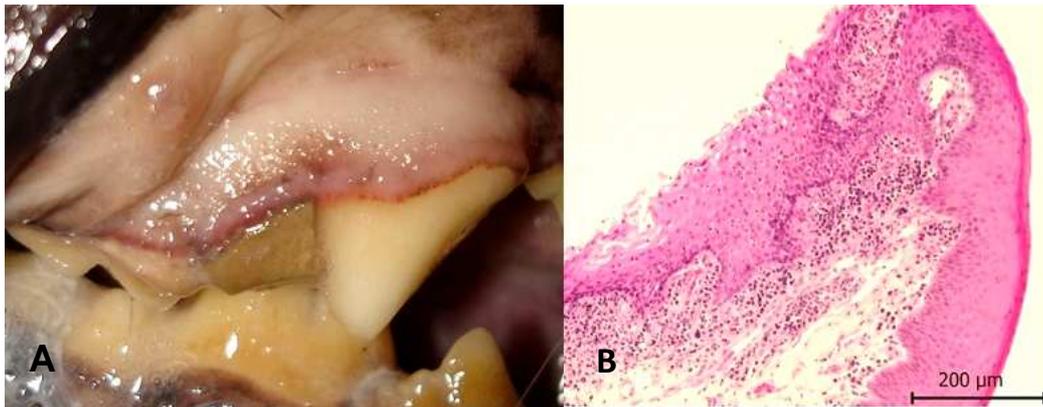


Figura 13 - Cão com doença periodontal. (A) Aspecto macroscópico de gengivite moderada. (B) Gengivite linfoplasmocítica moderada na região do sulco gengival (Coloração HE).

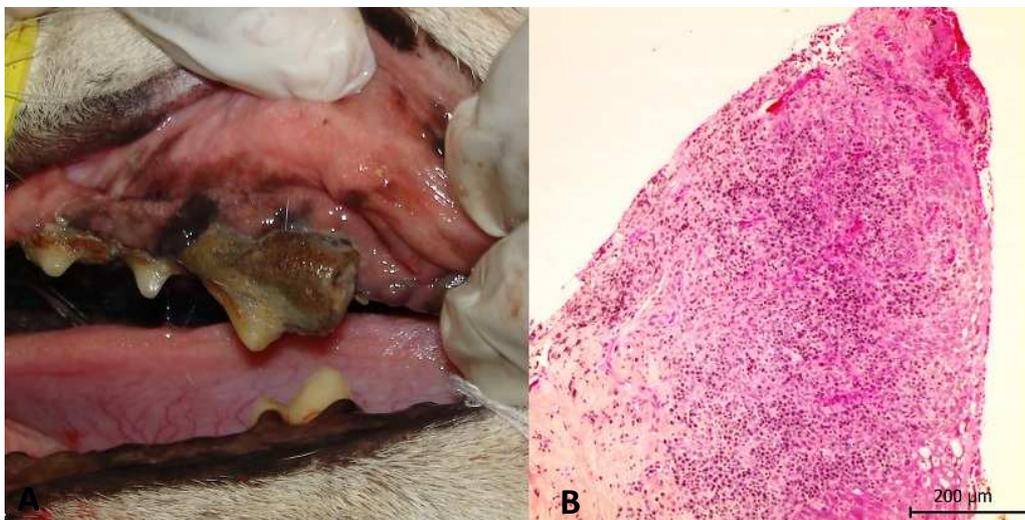


Figura 14 - Cão com doença periodontal. (A) Aspecto macroscópico de gengivite grave. (B) Gengivite linfoplasmocítica grave (Coloração HE).

Tabela 4 – Distribuição dos graus de gengivite, perfil inflamatório, vascularização e edema nos dentes canino e 4º pré molar em cães com doença periodontal (Brasília, 2010).

	CANINO (n = 77)	4º PRÉ MOLAR (n = 79)
GENGIVITE		
Ausente	9,09% (7)	10,12% (8)
Leve	23,38% (18)	21,52% (17)
Moderada	35,06% (27)	46,84% (37)
Grave	32,47 (25)	21,52% (17)
INFILTRADO		
Linfoplasmocítico	58,44% (45)	56,96% (45)
Linfo-histiocítico	41,56% (32)	43,04% (34)
VASCULARIZAÇÃO		
Discreta	40,26% (31)	46,84% (37)
Moderada	29,87% (23)	30,38% (24)
Acentuada	29,87% (23)	22,78% (18)
EDEMA		
Ausente	42,86% (33)	48,10% (38)
Presente	57,14% (44)	51,90% (41)

Tabela 5 – Avaliação clínica e histológica dos diferentes graus de gengivite em cães no DF (Brasília, 2010).

	Gengivite	
	Clínica % (n=156)	Histologia % (n=156)
Sem alteração	9,61 (15)	7,69 (12)
Leve	22,45 (35)	27,57 (43)

Moderada	41,02 (64)	38,46 (60)
Grave	26,92 (42)	26,28 (41)

Tabela 6 - Concordância entre os diagnósticos clínico e histológico de gengivite em cães com doença periodontal (Brasília, 2010).

	% ACERTO	% ACIMA	% ABAIXO
Sem alteração	9,62	90,4	-
DP leve	22,45	67,95	9,62
DP moderada	41,03	26,91	32,06
DP grave	26,92	-	73,08

DISCUSSÃO

Nos cães examinados no Distrito Federal houve acometimento por doença periodontal (DP) de mais de 90%. Em outros estudos também em cães em outras partes do Brasil e em outros países, alta taxa de prevalência da doença, acometendo em torno de 80% dos animais (WIGGS & LOBPRISE, 1997; GIOSO, 2007). Braga *et al.* (2004) encontrou 93,10% de prevalência em cães da raça pastor Alemão. Hoffman & Gaengler (1996) avaliaram a cavidade oral de 123 cães da raça poodle e não encontraram animais livres das enfermidades periodontais. Gouveia (2009) revisou estudos nacionais e internacionais sobre o assunto, consultando trabalhos recentes e dos últimos 40 anos e observou prevalências acima de 80%.

A elevada presença de DP em cães é praticamente unanimidade nos estudos de prevalência da enfermidade. Entretanto, os animais atendidos no HVet-UnB, em sua maioria, procuraram pelo atendimento de clínica cirúrgica justamente devido aos problemas gengivais e dentários. Assim, não pode ser descartada a possibilidade da elevada prevalência da DP na população avaliada, estar associada à forma de amostragem e às condições de manutenção dos animais.

A maioria dos cães adultos apresentou grau leve de DP, enquanto entre os idosos foi observada maior ocorrência de grau grave. Hoffman & Gaengler (1996) relataram diversos sinais característicos de gengivite e periodontite, que variaram de inflamação discreta à lesões gengivais significantes em cães mais velhos. Outros relatos em seres humanos e em cães apontam para uma maior frequência de DP na forma leve em jovens, enquanto adultos ou idosos apresentam alterações mais graves que acometem inclusive o periodonto de sustentação (REZENDE *et al.*, 2004; TELHADO, *et al.*, 2004; ALBANDAR, 2005; MACHION, *et al.*, 2000). Apesar de não haver comprovações a respeito deste padrão de ocorrência da DP acredita-se que a idade seja um fator que aumente o risco, principalmente pelo efeito acumulativo ao longo do tempo (ALBANDAR, 2005).

As diferenças encontradas entre as idades podem ser justificadas pela grande quantidade de fatores que agem em conjunto e influenciam o desenvolvimento da doença, além da influência da idade. Existem fatores intrínsecos e pré-disponíveis em cada indivíduo: estresse psicológico e físico, associado ou não à má-nutrição e a predisposição genética entre outros podem interferir de maneira relevante na qualidade da resposta imune do animal frente ao agente irritativo - placa (OPPERMANN *et al.*, 2002; DIETRICH *et al.*, 2006; GORREL, 2008; NIEMIEC, 2008), assim como o tipo de perfil da resposta inflamatória desenvolvida por cada indivíduo (GEMMEL *et al.*, 2002) contudo esses fatores não foram avaliados.

No presente estudo em cães não foi observada diferenças entre a revalência da doença entre machos e fêmea, assim como observado por Gioso (2007). Gouveia (2009), afirmou não haver comprovação da predisposição a doença periodontal ligada ao sexo. Entretanto MARCHION *et al.* (2000) encontrou índices mais elevados da doença em pessoas do sexo masculino. Este achado foi atribuído à maior falta de cuidados com a saúde oral por parte dos homens. Em Medicina Veterinária não há distinção dos cuidados de higiene em relação ao sexo. Este fator está mais relacionado com o grau de disponibilidade e conscientização da importância da saúde oral dos proprietários em relação a seus animais de estimação.

Dentre as raças estudadas, a doença periodontal foi mais prevalente em cães SRD seguidos em menor proporção por poodles, cockers, teckels e as demais. Não há estudos específicos em cães sem raça definida, os dados relatados nessa raça são escassos e variados, pois não existe um padrão fenotípico característico a semelhança do que ocorre em cães de raça definida (EURIDES *et al.*, 1996; SILVA, 2006-a; LACERDA & ALESSI, 2002; SALDANHA, 2002). Assim, acredita-se que a maior prevalência nessa raça foi devido ao seu maior número na população estudada, em torno de 28 animais do total de 89 avaliados, já que não houve uniformidade no porte, idade ou sexo dos cães sem SRD.

Quando a doença periodontal foi comparada com o porte dos animais acometidos ocorreu alta ocorrência do grau leve da doença nos três portes considerados, embora nos cães de menor porte a porcentagem de doença em grau leve tenha sido igual ao grau moderado. Contudo em cães de pequeno

porte foram encontrados os maiores índices da doença em estágio grave (WIGG & LOBPRICE, 1997; LOBPRICE, 2000; NIEMIEC, 2008; GOUVEIA, 2009). Atribui-se a alta frequência de maloclusão, apinhamento e retenção de dentes decíduos a maior ocorrência da doença periodontal neste grupo, pois estes fatores favorecem o acúmulo de placa e dificultam a limpeza que o atrito da dieta e o uso de produtos mastigáveis provocam (WIGG & LOBPRICE, 1997; KOWALESKI, 2005; GIOSO, 2007).

Apesar dos cães de porte pequeno apresentar a maior prevalência de DP grave, esse índice ainda foi relativamente baixo. É preciso considerar o alto poder aquisitivo e a maior acessibilidade a informações da população no Distrito Federal. Grande parte da população desses cães era proveniente HVet-UnB, já havia sido submetido a algum tratamento oral prévio e/ou moravam em regiões de classe média ou alta da cidade. Estes fatores podem ter influenciado de maneira considerável a saúde oral dos cães, apesar desta ainda estar muito aquém do desejado. Sugere-se que esses animais estão recebendo maiores cuidados com a saúde bucal ou alimentação de melhor qualidade.

Dos dentes avaliados, grande porcentagem apresentou algum índice de cálculo dentário. Nos pré molares foi encontrado maior acúmulo e extensão de cálculo dentário. Albandar e Kingman (1999), em seus experimentos com humanos, relataram que 48,5% dos dentes analisados apresentavam cálculo dental, sendo que o maior acúmulo foi constatado nos dentes molares da maxila. Gioso (2007) e Paiva (2007) encontraram acúmulos maiores de placa nos dentes 4º pré molare e molares.

O maior acúmulo de cálculo nos dentes maxilares distais em humanos e cães está associado à proximidade deles com a saída do ducto salivar da glândula parótida e zigomática (PAIVA *et al.*, 2007; TELHADO *et al.*, 2004; GIOSO, 2007). Embora não tenham sido analisados dentes molares, nos dentes pré molares foram encontrados os maiores depósitos de cálculo sobre a coroa dos dentes. Os cães não têm seus dentes higienizados rotineiramente como nos seres humanos, fato que favorece a organização e estabilização da placa bacteriana e sua posterior mineralização e formação do cálculo dentário.

A presença de cálculo por si só não tem relevância na instalação da DP, contudo a superfície porosa e irregular do cálculo favorece o depósito de placa que desencadeia e agrava o processo de inflamação. A importância desse ciclo

consiste na perpetuação do processo que associado a falta de higienização constante favorece a destruição das estruturas mais internas do periodonto e perda da inserção clínica (ALBANDAR & KINGMAN, 1999; GOUVEIA, 2009).

Apenas uma pequena porcentagem de dentes pré molares apresentaram exposição de furca e/ou bolsas periodontais, a despeito de serem neles os maiores acúmulos de cálculo e gengivite. Já nos dentes caninos houve predomínio de bolsas periodontais, apesar de exibirem baixa representatividade quando considerados todos os dentes. Em fato, quando ocorre migração da inserção do dente no sentido apical com o acompanhamento de retração gengival há exposição da raiz ou no caso de dentes com raízes múltiplas, exposição da região entre as raízes, conhecida como furca. Por outro lado, se a reabsorção óssea não for seguida de retração gengival, ocorre formação de um sulco periodontal mais profundo que o normal, conhecido como bolsa periodontal (GIOSO, 2007).

As características supracitadas não são características encontradas no grau leve de doença periodontal, sendo um dos fatores analisados para diagnóstico da forma moderada e grave. Uma vez que a maior prevalência foi de grau leve, realmente era não esperado encontrar índices muito altos de exposição de furca e bolsa periodontal (WIGGS & LOBPRISE, 1997; EMILY, *et al.*, 1999).

A grande maioria dos cães apresentou grau leve de gengivite ou alterações insignificantes de inflamação no exame clínico. Arce & Lucas (2003) concluíram, na espécie humana, haver dificuldades em encontrar um padrão normal de saúde gengival, pois quase na totalidade dos casos há acúmulo de placa bacteriana e conseqüente inflamação da gengiva. Possivelmente o mesmo seja válido para cães, e dessa forma, o termo “saúde clínica da gengiva” seria mais adequado. Silva (2006-a) diante de resultados semelhantes, concluiu que a resposta clínica local, em muitos casos, não reflete a real condição da inflamação gengival em cães portadores de doença periodontal.

As amostras histológicas analisadas apresentaram perfil inflamatório predominantemente do tipo linfo-plasmocítico, sendo o restante do tipo linfo-histiocítico, entretanto polimorfuncleados principalmente neutrófilos, também foram observados na composição do infiltrado inflamatório. Silva (2006-a)

observou que gengivas saudáveis apresentaram infiltrado de células inflamatórias, predominantemente composto por neutrófilos e linfócitos. Hoffman & Gaengler (1996) relataram em grande número de biópsias, infiltrado inflamatório formado por polimorfonucleares, linfócitos e plasmócitos, na gengiva dos 123 cães da raça poodle. Há poucas descrições que detalham o tipo de infiltrado inflamatório presente na gengivite quando avaliada à microscopia. Embora seja possível encontrar graduações de intensidade e extensão, há dificuldades em encontrar descrições pormenorizadas do tipo celular predominante.

O sulco gengival é um local propício para acúmulo e proliferação de microorganismos que por vezes conseguem romper a homeostase local desencadeando resposta inflamatória e imune (ARCE & LUCAS, 2003; GEMMEL *et al.*, 2002). Contudo, constantemente o organismo tenta debelar essa ação agressiva da placa bacteriana no tecido gengival, o que caracteriza períodos ativos e períodos de latência da enfermidade (WIGG & LOBPRICE, 1997; GIOSO, 2007). Não se sabe ao certo se durante os períodos de latência, nos quais não se observa sinais clínicos macroscópicos de inflamação da gengiva, não haja realmente infiltrado inflamatório local. Possivelmente este infiltrado inflamatório permaneça constante, variando em intensidade.

Para as bactérias se alojarem no sulco gengival e aderirem-se na superfície dos dentes devem driblar diversos mecanismos de defesa do hospedeiro, entre os quais: a ação mecânica de limpeza promovida pela saliva, fluxo do líquido crevicular e os elementos que o compõem, a descamação do epitélio do sulco, os anticorpos locais e a fagocitose que ocorre pelos polimorfonucleados que migram pelo epitélio juncional para o sulco (GEMMEL *et al.*, 2002). As bactérias na cavidade oral, uma vez vencendo esses obstáculos alcançaram o tecido conjuntivo. Há então o desencadeamento de repostas imune e celular das quais participam principalmente linfócitos, neutrófilos e macrófagos (ARCE & LUCAS, 2003; GEMMEL *et al.*, 2002). Contudo, também há produção de citocinas e outros produtos metabólicos que promovem as lesões tais como perda de fibras colágenas e reabsorção da crista óssea do alvéolo dentário que juntas geram a migração apical do bordo gengival, ou seja a retração gengival ou o aumento do sulco gengival, a bolsa periodontal (CASATI, 1999).

Diversos estudos reconhecem o papel dos linfócitos no desenvolvimento da doença periodontal e indicam serem eles os responsáveis por dois tipos distintos de doença: uma com um comportamento mais estável caracterizada por linfócitos T do tipo T helper (Th) 1, outra com perfil Th2 que liberam citocinas que estimulam linfócitos B e plasmócitos, predominantes em lesões progressivas da doença (SEYMOUR, 1991; PIETRUSKA *et al.*, 2004; ARTESE *et al.*, 2010). Christgau (1998) relatou a presença e a importância dos macrófagos na patogênese e resolução da doença periodontal, pois liberam agentes pró-inflamatórios e mediadores da inflamação que, entre outras ações, amplifica a ação nociva ao tecido, levando a destruição deste. Neutrófilos e macrófagos são as células inflamatórias que compõem a linha de frente da defesa do organismo contra ação das bactérias (ARTESE *et al.*, 2010).

Não foram observadas diferenças relevantes na quantidade de vasos visualizados nas amostras de gengivas analisadas quando comparado os graus leve e moderado de DP. Já no estadió mais grave da doença, houve predomínio de vascularização intensa. Baab & Öberg (1986) afirmaram haver relação entre o aumento do número de vasos sanguíneos e progressão da doença em animais com periodontite. Söderholm & Attström (1977) relataram ocorrência de vasculite já nos estágios iniciais de gengivite.

Sakallioğlu *et al.* (2007) utilizou marcação imuno-histoquímica do tecido gengival portadores de doença periodontal associada ou não a *diabetes melitos* e observou que tecidos gengivais dos pacientes diabéticos apresentam maior expressão de VEGF (fator de crescimento endotelial). Isso sugere ser esta uma das causas que leva a maior gravidade da doença nesses pacientes. De modo geral o aumento da concentração de VEGF na periodontite pode ser um dos motivos do aumento da vascularização e permeabilidade, e pode ser considerado um marcador de gravidade da periodontite em seres humanos (SAKALLIOĞLU *et al.*, 2007).

Acredita-se que as alterações ocorridas na microvascularização durante a inflamação possam ser permanentes ou não regredem rapidamente. A importância em definir e conhecer as alterações vasculares ocorridas na gengivite e periodontite está no fato do aumento de transporte de células inflamatórias, nutrientes e oxigênio causado pela angiogênese, aumentando a gravidade da doença (BAAB & ÖBERG, 1987).

Quando comparamos o diagnóstico clínico com a análise histológica da gengiva do dentes amostrados observa-se que houve maior percentual de erro em relação aos acertos, pois na maioria dos casos, subestima-se a real situação dos tecidos envolvidos. Os sinais clínicos observados quando discretos ou moderados são acompanhados de infiltrado inflamatório moderado a intenso, e por vezes, com invasão e destruição do epitélio. Marcantonio Júnior (1988) afirmou não ser fácil a determinação clínica do estado histológico dos tecidos gengivais e relatou uma maior tendência ao erro em doenças periodontais mais brandas. Torna-se importante lembrar que gengivas clinicamente saudáveis possuem insignificante grau de inflamação e a distinção entre essa inflamação normal e um infiltrado inflamatório discreto não é fácil. Apesar das análises terem sido realizadas por um único observador, o erro humano não pode ser descartado nessa diferenciação (KATCHBURIANA & ARANA, 1999; MARCANTONIO JÚNIOR *et al.*, 1988).

Estatisticamente não foi possível estabelecer um comparativo entre as avaliações clínicas e microscópicas da gengiva, e entre essas avaliações e a DP. Isso já era esperado no que diz respeito à doença periodontal e a gengivite. Embora no grau leve o achado clínico de maior relevância seja a inflamação da gengiva, nas demais formas da doença o diagnóstico baseia num conjunto de outros fatores que devem ser considerados, tais como: retração gengival, reabsorção óssea, exposição de furça e raiz dentária. Dessa forma não se espera que a análise gengival, sem avaliação das demais estruturas do periodonto, seja suficiente para concluir diagnóstico. Acredita-se que a semelhança entre os resultados tenham origem no acaso, e possivelmente, amostras maiores evidenciarão este fato.

Em quatro animais foi observada a presença discreta de formas amastigotas de *Leishmania spp* na lâmina própria das gengivas analisadas. Bonotto *et al.*, (2008) relatou o caso de uma paciente humana com histórico prévio de leishmaniose visceral, que apresentou uma lesão ulcerativa na gengiva na região dos incisivos centrais, apresentando resultado positivo para o parasita no exame sorológico e na biópsia da lesão. Nunes *et al.*, (1993) descreveram cinco casos positivos na biópsia oral e exame imuno-histoquímico para leishmaniose mucocutânea em seres humanos e ressaltaram a dificuldade de visualização do parasita em cortes histológicos corados com coloração de

rotina. Motta *et al.*, (2007) relataram 11 casos de leishmaniose tegumentar com manifestações orais, ulcerativas, principalmente na região de palato duro e mole de homens e mulheres, e destacou que lesões orais decorrentes da enfermidade não são comuns. Sampaio & Paula (1999) relataram 11 casos de leishmaniose mucocutânea em humanos no Distrito Federal, enquanto Carranza-Tamayo *et al.* (2010) confirmaram a ocorrência de 21 casos autóctones da LVC no Distrito Federal.

A presença de parasitas associados a lesões ulcerativas de gengiva ou palato de humanos diferiu do observado em cães do Distrito Federal, nos quais as formas amastigotas de *Leishmania* spp foram encontradas acidentalmente nas biópsias de gengivas. Estes animais apresentavam sinais clínicos discretos ou ausentes e em sua maioria, gengivite moderada quando examinadas microscopicamente. Brasília e Entorno enfrentam hoje uma situação endêmica de leishmaniose visceral canina e estudos nesse sentido vem sendo realizados com relação à forma mucocutânea da doença. Contudo ainda são poucas as descrições em cães da doença mucocutânea, assim como avaliações para a determinação do parasita no tecido gengival.

A doença periodontal em cães trata-se de uma enfermidade complexa, que apresenta muitas variáveis e interações que devem ser consideradas e melhor compreendidas. Entre elas, as alterações histopatológicas e sua relação com as manifestações clínico-patológicas detectadas no exame odontológico. Todavia, estas alterações mesmo ainda não totalmente elucidadas, ratificam o potencial nocivo da doença sobre os tecidos periodontais. A avaliação clínica da cavidade oral deve ser aprimorada para convergir com as lesões teciduais periodontais, melhorando assim detecção precoce do problema para que ações preventivas e profiláticas possam intervir no curso da doença. Apesar de não ser o escopo desse estudo, alguns poucos animais apresentaram formas amastigotas de *Leishmania* spp. no tecido gengival. Aparentemente, mesmo não havendo diferenças histológicas no padrão de lesão gengival entre cães com leishmaniose e não infectados, possivelmente possa haver alguma influência no curso da doença periodontal. É notória a interferência que o parasita pode causar no sistema imune de cães, e assim, não pode ser descartada sua influência nas lesões inflamatórias orais.

CONCLUSÃO

- A doença periodontal apresenta alta ocorrência na população canina estudada, sendo o grau leve, a forma mais frequente;
- Não há predileção entre os sexos, todavia animais de pequeno porte foram mais susceptíveis, principalmente ao grau mais severo da DP;
- O infiltrado inflamatório linfo-plasmocítico foi o tipo mais frequentemente observado, por vezes, associado à neutrófilos, e mais raramente a eosinófilos;
- A gengivite moderada foi a forma predominante, quando analisada microscopicamente;
- A comparação entre os diagnósticos clínico e histopatológico da doença periodontal demonstra haver pouco grau de concordância entre eles;

REFERENCIAS

- ALBANDAR, J.M.; KINGMAN, A. Gingival Recession, Gingival Bleeding, and Dental Calculus in Adults 30 Years of Age and Older in the United States, 1988-1994. **J Periodontol**, v.70, n.1, p.30-44, 1999.
- ALBANDAR J.M. Epidemiology and risk factors of periodontal diseases. **Dent Clin N Am**, v.49, p.517–532, 2005.
- ARCE, G.P.; LUCAS, G.V Estudio preliminar de polimorfonucleares em el fluido crevicular en encía clínicamente normal e inflamada. In: Comunicaciones Científicas y Tecnológicas - Resumen M-071 Corrientes, Argentina. **Abstracts**. 2003.
- ARTESE, L.; SIMON, M.J.; PIATTELLI, A.; FERRARI, D.S.; CARDOSO L.A.G.; FAVERI, M.; ONUMA, T.; PICCIRILLI, M.; PERROTTI, V. SHIBLI, J.A. Immunohistochemical analysis of inflammatory infiltrate in aggressive and chronic periodontitis: a comparative study. **Clin Oral Invest**. 2010.
- ARIZI, B.; VESTRAETE, F.J.M. Diagnosis of periodontal disease in dogs. **Journal of Small Animal Practice - British Small Animal Veterinary Association**, v. 50, p.104, 2009.
- BAAB, D. A.; ÖBERG, P. A.; Holloway, G. A. Gingival blood flow measured with a laser Doppler flowmeter. **Journal of Periodontal Research**, v.21, p.73-85, 1986.
- BARBETTA, P.A. **Estatística aplicada as ciências sociais**. 7ª ed. Santa Catarina: UFSC, 2007, p.316.
- BRAGA, C.A.S.B.; REZENDE, C.M.F.; COSTA, J.E; SILVA, A.L.F.; CARVALHO, M.A.R. Importância da avaliação clínica no diagnóstico de doença periodontal em cães da raça pastor alemão. **Ciência Animal Brasileira**. v.5, n.1, p.33-38, 2004.
- BERKOVITZ, B.K.B; HOLLAND, G.R.; MOXHAM, B.J. **Oral anatomy, histology and embriology**. 3ªed., St. Louis, Mosby, 1992, 382p.

- BONOTTO, A.P.; GONÇALVES, C.L.; SANTIN,, G.; RODRIGUES, K.; PIERALISI, S.N. Lesihmaniose: um caso clínico. **Revista Dens**, v.16, n.2, 2008
- CASATI, M.Z. **Regeneração tecidual guiad com membranas absorvíveis em retrações gengivais. Estudo histométrico em cães.** Piracicaba; UNICAMP, Faculdade de odontologia de Piracicaba. (Mestrado: Clínica Odontológica – Periodontia). 1999, 116p.
- CARRANZA-TAMAYO, C.O.;CARVALHO, M.S.L.; BREDT, A.; RODRIGUES, R.M.B.; SILVA, A.D.; CORTEZ, S.M.F.C.; ROMEIRO, G.A.S. Autochthonous visceral leishmaniasis in Brasília, Federal District, Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**. v.43, n.4, p.396-399, 2010.
- CAVALCANTE, C.Z.; TAFFAREL, M. O.; FERNANDES, D.R.; CUNHA, O. Doença periodontal em cães: sinais e tratamento. **Nosso Clínico**. v.30, n. 5, p. 22-26, 2002.
- CHRISGATEAU, M.; CAFFESSE, R.G.; NEWLAND, J.R.; SCHMALZ, G.; D’SOUZA, R. Characterization of Immunocompetent Cells in the Diseased Canine Periodontium. **The Journal of Histochemistry & Cytochemistry** v. 46, n.12, p.1443–1454, 1998.
- DIETRICH, T.; KAYE, E.K.; NUNN, M.E.; DYKE, T.V.; GARCIA, R.I. Gingivitis Susceptibility and its Relation to Periodontitis in Men. **J Dent Res**. v. 85, n. 2, p.1134–1137, 2006.
- EMILY, P.; SAN-RÓMAN, F.; TROBO, J.I.; LLORENS, P.; BLANCO, L. Periodontia – Enfermidade Periodontal. In: San Róman F. **Atlas de odontologia de pequenos animais**. Editora Manole, São Paulo, p. 113-125, 1999.
- EURIDES, D.;GOLÇALVES, G.F.; MAZZANTI, A.BUSO, A.M. Placa bacteriana dentária. **Ciência Rural**, v. 26, n. 3, p. 419-422, 1996.
- GEMMEL E.; YAMAZAKI, I. K.; Seymour, G.J. Destructive Periodontitis Lesions are Determined by the Nature of the Lymphocytic Response. **Crit Rev Oral Biol Med**. v.13, n.1, p.17-34, 2002.
- GIOSO, M.A. **Odontologia Veterinária para o clínico de pequenos animais**. 2ª. ed. São Paulo: Manole, 2007. p.165

- GORREL, C. Diagnostics and treatment of periodontal disease in dogs and cats. **Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress 2008** - Dublin, Ireland
- GOUVEIA, A.I.E.A. **Doença periodontal no cão**. Lisboa: Universidade técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária, 2009, p. 93, Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária).
- HOFFMANN, T.; GAENGLER, P. Clinical e patho-morphological investigation of spontaneously occurring periodontal disease in dogs. **Journal of small animal practice**. v.37, n.10, p. 471-479, 1996.
- HOLMSTROM, S.E., FROST, P., EISNER, E.R. Exodontics. *In: Veterinary Dental Techniques for small animal practitioner*, 2^a.ed., Philadelphia: W.B. Saunders Company, p.246-251, 1998.
- KATCHBURIANA, E.; ARANA, V. **Histologia e embriologia oral – texto, atlas, correlações clínicas**. 2^a ed. São Paulo, Guanaba Koogan, p.77- 325, 1999.
- KOWALESKI, J. **Anatomia dental de cães (Canis familiaris e gatos (felis catus). Considerações cirúrgicas**. São Paulo: USP, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, 2005. 182 p. Monografia (Pós graduação em Anatomia dos Animais Domésticos e Silvestres)
- LACERDA, M.S.; ALESSI, A.C. Avaliação histobacteriológica de dentes envolvidos com doença periodontal em cães, após a raspagem periodontal. **Biosci. J.** v. 18, n.1, p.137-149, 2002.
- LOBPRICE, H. B. Complicated periodontal disease. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**. v. 15, n. 4, p. 197-203, 2000.
- MACHION, L.; FREITAS, P.M.; CESAR NETO, J.B.; NOGUEIRA FILHO, G.R.; NOCITI Jr. F.H. A influência do sexo e da idade na prevalência de bolsas periodontais. **Pesq Odont Bras**, v. 14, n. 1, p. 33-37, 2000.
- MARCANTONIO JÚNIOR, E.; TOLEDO, B.E.C.; LIA, R.C.C.; TAGLIAVINI, R.L.; ABI RACHED, R.S.G. Correlação entre os critérios clínicos do índice de placa e a condição histológica dos tecidos gengivais. **Rev. Odont.**, v.17, n.112, p.123-138,1988.
- MARCO, V.; GIOSO, M.A. Doença Periodontal em cães e gatos: profilaxia e manejo dietético. **Clínica Veterinária**. v. 2, n.8, p. 24-28, 1997

- MOTTA, A.C.F.; LOPES, M.A.; ITO, F.E.; BREGNI, R.C.; DE ALMEISA, O.P.; ROSELINO, A.M. Oral leishmaniasis: a clinicopathological study of 11 cases. **Oral Diseases**. 13, n. 3, p.335–340, 2007.
- NIEMIEC, B. Periodontal disease – topical review. **Topics in Companion Animal Medicine**. v. 23, n. 2, p. 72-80, 2008.
- NUNES, F.D.; ARAÚJO, V.C.; SOTTO, M.N.; ARAÚJO, N.S. Mucocutaneous leishmaniasis: a study of oral lesions by peroxidase-antiperoxidase technique. **Rev. ABO Nac**;, v.1, n.2, p.105-108, 1993.
- OLIVEIRA, A.F.B.; PASSOS, I.A.; PAIVA, F.P.F.; MADEIRO, A.T.; MASSONI, A.C.L.T. Aspectos clínicos e histológicos da gengiva – revisão de literatura. **Odontologia. Clín.-Científ.**, v. 4, n. 2, p. 95-100, 2005.
- OPPERMANN, R.V.; ALCHIERI, J.C.; CASTRO, G.D.; Efeitos do estresse sobre a imunidade e a doença periodontal. **R. Fac. Odontol.**, v. 43, n. 2, p.52-59, 2002.
- PAIVA, A.C.; SAAD, F.M.O.B.; LEITE, C.A.L.; DUARTE, A.; PEREIRA, D.A.C.; JARDIM, C.A.C. Eficácia dos coadjuvantes de higiene bucal utilizados na alimentação de cães. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.59, n.5, p.1177-1183, 2007.
- PAPADIMITRIOU S.; TSANTARLIOTOU, M.; MAKRIS, G.; PAPAIOANNOU, N.; BATZIOS, Ch.; KOKOLIS, N.; DESSIRIS, A. A clinical study of plasminogen activator activity in gingival tissue in dogs with gingivitis and periodontitis. **Research in Veterinary Science** v. 80, p. 189–193, 2006.
- PIETRUSKA, M.; ZAK, J.; WYSOCKA, J.; JAWOROWSKA, B.; ZELAZOWSKA, B.; LIPSKA, A.; STOKOWSKA, W. Evaluation of selected peripheral blood leukocyte functions in patients with various forms of periodontal disease. **Arch Immunol Ther Exp**, v. 52, p. 208–212, 2004.
- SALDANHA, D.V. **Avaliação clínica e histológica da resposta periodontal a procedimentos restauradores subgengivais em cães com periodontite**. Porto Alegre: UFRGS, Faculdade de odontologia, 2002, p. 74. Dissertação (Mestrado em Odontologia – Clínica odontológica e periodontia).
- SEYMOUR, G.J. Importance of the host response in the periodontium. **Journal of Clinical Periodontology**. v. 18, n. 6, p. 421-426, 1991.

- REZENDE, R.J; CARCEIRO E SILVA, F.O.; MILKEN, V.M.F.; LIMA, C.A.P.; LIMA, T.B.F. Frequência da placa dental em cães. **Biosci. J.** v. 20, n.2, p.113-118, 2004.
- ROZA, M. R. Periodontia. In: Roza, M. R. **Odontologia em pequenos animais**. L.F. livros, Rio de Janeiro, 119-135, 2004.
- SAKALLIOĞLU, E.E.; ALIYEV, E.; LUTFIOĞLU, M.; YAVUZ, U.; AÇIKGÖZ, G. Vascular endothelial growth factor (VEGF) levels of gingiva and gingival crevicular fluid in diabetic and systemically healthy periodontitis patients. **Clin Oral Invest.**, v.11; n.2, p. 115-20, 2007.
- SAMPAIO, R.N.R.; PAULA, C.D.R. Leishmaniose tegumentar americana no Distrito Federal. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**. v. 32, n.5, p.523-528, 1999.
- SILVA, M.R. **Caracterização clínica e histológica da mucosa gengival bucal de cães (Canis familiares) portadores de doença periodontal**. Pernambuco: UFRPE, Escola de Veterinária, 2006-a. 41p. Dissertação (Mestrado em Ciência Veterinária).
- SÖDERHOLM, G; ATTSTRÖM, R. vascular permeability during initial gingivitis in dogs. **Journal of Periodontal Research**, v.12, n.5, p. 395-401, 1977.
- TELHADO, J.; MAGANIN JÚNIOR, A.; DIELE, C.D.; MARINHO, M.S. Incidência de cálculo dentário e doença periodontal em cães da raça Pastgor Alemão. **Ciência Animal Brasileira** v. 5, n. 2, p. 99-104, 2004.
- TSUNGAWA, A.J.; VESTRAETE, F.M. How obtain and interpret periodontal radiographs in dogs. **Clinical techniques in small animal practice**, v.15, n. 4, p.204-210, 2000.
- WIGGS, R.B.; LOBPRICE, H.B. Periodontology. In: Wiggs, R.B; Lobprice, H.B. **Veterinary dentistry – principles e practice**. Philadelphia, Lippincott-raven, p.186-231, 1997.

CAPÍTULO III

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nos dias atuais existem diversos estudos que contemplam a doença periodontal e suas implicações na saúde oral e sistêmica de humanos, contudo, ainda são insipientes quando tratamos de animais. Mesmo sendo esta doença de alta prevalência entre os cães, poucos estudos avaliam seu impacto sobre os tecidos periodontais ao nível microscópico.

Nesse contexto este trabalho realizou uma investigação sobre as principais alterações histopatológicas em cães com doença periodontal no Distrito Federal com intuito de contribuir com o melhor entendimento da doença. A análise das amostras resultou em dados que por vezes diferem

daqueles mencionados previamente, e justamente por isso pode ser um colaborador na fundamentação de novas hipóteses, contribuindo para abertura de caminhos para novas investigações e estudos.

Todavia, os resultados confirmam o potencial danoso da doença periodontal e sua ação lesiva nos tecidos periodontais, sendo que a gengiva é o primeiro tecido afetado. Mediante aos achados é relevante destacar a importância em aprimorar os métodos de avaliação dos sinais clínicos para classificação da doença, uma vez que a correspondência com os achados histológicos apresentam considerável discrepância, principalmente quando se trata da doença em estágio inicial.

O desenvolvimento e evolução da doença periodontal é multifatorial e por esse motivo há um vasto campo de pesquisa na área para novos estudos. Pesquisas maiores em relação ao perfil de resposta imunológica, principalmente relativo a caracterização dos linfócitos que compõem o infiltrado inflamatório nas gengivites, assim como maiores pesquisas a cerca do comportamento da doença ao longo dos anos de uma população e possíveis interações hormonais auxiliariam na compressão da dinâmica da doença. Dessa forma, a longo prazo, essas informações poderiam auxiliar na elaboração de novas medidas preventivas e terapêuticas para combater a doença.

As formas amastigotas de *Leishmania* spp no tecido gengival de alguns cães positivos funciona como um alerta para que estudos mais específicos sejam realizados com esse material. Por não ser fácil a visualização da *Leishmania* spp em cortes histológicos, sugere-se a utilização de técnicas imuno-histoquímicas e de biologia molecular, como a PCR para pesquisa desse parasita nos animais, apesar de na espécie humana a presença do parasita estar relacionada a lesões ulcerativas, fato que não foi observado neste estudo.

ANEXO 1

Ficha de avaliação clínica contendo odontograma.

Frente

	<p>UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA — UnB FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA HOSPITAL VETERINÁRIO DE PEQUENOS ANIMAIS</p>	RG HV nº: _____
<p>FICHA DE EXAME CLÍNICO ODONTOLÓGICO</p>		 CANÍDEOS
Nome: _____	Raça: _____	Data: _____
Pelagem: _____	Idade / Nasc: _____	Sexo: _____
Proprietário: _____	Peso: _____	
Endereço Residencial: _____		
e-mail: _____	Encaminhado por: _____	
ANAMNESE		
Queixa principal: _____		
Histórico dental: _____		

Histórico médico: _____		

ALIMENTAÇÃO (Tipo, Frequência...)		
<input type="checkbox"/> Ração: _____		
<input type="checkbox"/> Caseira: _____		
<input type="checkbox"/> Biscoitos/ Courinhos: _____		
<input type="checkbox"/> Ossos naturais: _____		
<input type="checkbox"/> Vício de roer: _____		
Outros: _____		

EXAME CLÍNICO GERAL		
Horário do exame: _____	Temperatura: _____	
Hidratação: _____	Mucosas: _____	
Freq. Cardíaca: _____	Freq. Respiratória: _____	
Linfonodos (corporais): _____	TPC: _____	
Pulso: _____	Comportamento: _____	
Aparência geral: _____	Atitude: _____	
EXAME CLÍNICO ESPECÍFICO (CABEÇA)		
Olhos: _____		
Assimetria de cabeça: _____		
Aumento de volume: _____		
Linfonodo submandibular: _____		
Fístula: _____		
Lábio: _____		
Saliva: _____		
Outros: _____		

ANEXO 2

Tabela 3 – Distribuição das principais características clínicas e histológicas encontradas nos dentes analisados por animal em cães do DF. (Brasília, 2010)

Nº	B/N	Idade (anos)	Raça	Sexo	DP	Dente	C	EF	BP (mm)	RG (mm)	GC	GH	V	E
1	B	Adulto	SRD	M	++	CANINO	-	-	-	-	-	-	+	a
						4º PM	+++	-	-	-	++	++	+	a
2	B	Adulto	Yorkshire	M	++	CANINO	++	-	-	-	+++	+++	++	b
						4º PM	+++	-	-	-	++	++	+	b
3	B	Adulto	Cocker	F	+	CANINO	+	-	-	-	+	+	+++	a
						4º PM	++	-	-	-	+	+	++	a
4	B	Adulto	Schnauzer	M	+	CANINO	+	-	-	-	+	+	+++	b
						4º PM	++	-	-	-	+	+	++	b
5	B	Jovem	Teckel	M	+	CANINO	-	-	-	-	+	+	++	a
						4º PM	+	-	-	-	+	+	++	a
6	B	Adulto	SRD	M	+	CANINO	+	-	-	-	++	++	+++	a
						4º PM	+	-	-	-	+	+	+	a
7	B	Idoso	Poodle	F	++	CANINO	++	-	3	-	++	++	++	b
						4º PM	++	-	-	-	+++	+++	+++	a
8	B	Adulto	SRD	M	++	CANINO	+	-	-	-	++	++	++	b
						4º PM	++	-	-	-	++	++	+	b
9	B	Adulto	Terrier brasileiro	M	+	CANINO	+	-	-	-	++	++	++	b
						4º PM	+	-	-	-	++	++	+++	b
10	B	Adulto	SRD	M	+++	CANINO	+++	-	4	-	++	++	+++	b
						4º PM	+++	-	-	-	++	++	+	b
11	B	Idoso	SRD	F	+++	CANINO	+++	-	-	9	+++	+++	+++	b
						4º PM	+++	+++	-	7	+++	+++	+++	b
12	B	Idoso	SRD	F	+++	CANINO	+	-	-	-	+++	+++	+	b
						4º PM	++	-	-	-	++	++	++	b
13	B	Adulto	Poodle	F	++	CANINO	++	-	-	-	++	++	+++	a
						4º PM	+++	-	-	-	++	+	++	b
14	B	Adulto	Cocker	F	+++	CANINO	+++	-	-	6	+++	+++	+	b
						4º PM	+++	-	-	2	+++	+++	++	b

15	B	Adulto	Poodle	F	++	CANINO	++	-	3	-	++	++	++	b
						4º PM	++	-	-	-	++	++	++	a
16	B	Adulto	SRD	M	++	CANINO	++	-	-	-	+++	+++	+	b
						4º PM	+++	-	-	-	+++	+++	+	b
17	B	Adulto	Teckel	F	+	CANINO	+	-	-	-	++	++	++	b
						4º PM	+++	-	5	-	+++	+++	+	b
18	B	Idoso	Poodle	F	+	CANINO	++	-	-	-	++	++	++	b
						4º PM	+++	-	-	-	++	++	+	b
19	B	Idoso	Cocker	M	++	CANINO	+++	-	-	-	+	+	+	b
						4º PM	+++	-	-	-	+++	+++	+++	a
20	B	Idoso	Quilel	M	+++	CANINO	-	-	-	-	-	-	+	a
						4º PM	++	+++	4	4	+++	+++	+++	b
21	B	Adulto	Teckel	F	++	CANINO	++	-	-	2	+++	+++	+++	b
						4º PM	+++	-	-	-	+++	+++	+	b
22	B	Idoso	Cocker	F	+	CANINO	-	-	-	-	+	+	+	a
						4º PM	+	-	-	-	+	+	+	a
23	B	Jovem	Schnauzer	F	+	CANINO	+	-	-	-	++	++	++	b
						4º PM	+	-	-	-	-	-	+	a
24	B	Idoso	Airdale terrier	F	++	CANINO	+	-	-	-	+++	+++	++	b
						4º PM	+++	-	-	-	*	*	*	b
25	B	Adulto	Pastor Alemão	M	++	CANINO	+	-	-	4	++	++	+++	b
						4º PM	+++	-	-	-	+++	+++	++	a
26	B	Adulto	Lhasa apso	F	+++	CANINO	++	-	-	-	+++	+++	+++	b
						4º PM	-	-	-	-	*	*	*	*
27	B	Adulto	Poodle	F	+++	CANINO	++	-	-	-	+++	+++	+	b
						4º PM	++	-	-	2	++	++	+	a
28	B	Adulto	Poodle	F	+	CANINO	+	-	-	-	++	++	++	b
						4º PM	++	-	-	-	++	++	+	a
29	B	Idoso	SRD	F	++	CANINO	+	-	-	-	+++	+++	+	b
						4º PM	+++	-	-	2	+++	+++	++	b
30	B	Idoso	Cocker	F	+++	CANINO	+++	-	-	-	++	+	+++	b
						4º PM	+++	-	-	6	+++	+++	+++	b
31	B	Adulto	Lhasa apso	M	++	CANINO	++	-	-	-	+++	++	++	b
						4º PM	+	-	-	-	++	++	+++	b

32	B	Adulto	Teckel	F	++	CANINO	++	-	-	-	++	++	+	b
						4º PM	+++	-	-	-	++	++	++	a
33	B	Adulto	Teckel	F	+++	CANINO	+	-	6	5	+++	+++	++	b
						4º PM	+++	-	-	-	*	*	*	*
34	B	Idoso	Beagle	F	+++	CANINO	+++	-	-	-	+++	+++	++	b
						4º PM	+++	+++	-	-	+++	+++	+++	b
35	B	Idoso	SRD	M	+	CANINO	++	-	-	-	-	-	+	a
						4º PM	++	-	-	-	-	-	+	a
36	B	Idoso	Poodle	M	+++	CANINO	+++	-	-	-	+	+	+	a
						4º PM	+++	++	-	-	++	++	++	b
37	B	Adulto	Poodle	M	+++	CANINO	+++	-	-	-	+	+	+	a
						4º PM	+++	++	-	-	++	++	+++	b
38	B	Adulto	Cocker	M	++	CANINO	++	-	-	-	-	-	+	a
						4º PM	++	-	-	-	+++	+++	+	b
39	B	Idoso	Cocker	M	++	CANINO	++	-	-	-	+	+	+	a
						4º PM	+++	-	-	-	-	-	+	a
40	B	Adulto	Labrador	M	+	CANINO	-	-	-	-	++	++	+	a
						4º PM	+	-	-	-	+	+	+	a
41	B	Idoso	Cocker	F	+	CANINO	++	-	-	-	+	+	++	a
						4º PM	+++	-	-	-	++	++	+	a
42	B	Idoso	Teckel	F	+	CANINO	+	-	-	-	+	+	+	a
						4º PM	++	-	-	-	++	++	++	a
43	B	Adulto	SRD	M	+	CANINO	++	-	-	-	++	++	+	a
						4º PM	+++	-	-	-	++	++	+	b
44	N	Adulto	SRD	F	+++	CANINO	-	-	-	-	++	++	++	a
						4º PM	+++	+++	-	2	+	+	+++	b
45	N	Adulto	Pastor belga	F	+	CANINO	-	-	-	3	+++	+++	+++	b
						4º PM	+-	-	-	-	*	*	*	*
46	N	Adulto	Akita	F	+	CANINO	-	-	-	-	-	+	+++	a
						4º PM	++	-	-	-	++	+	+	b
47	N	Adulto	Rottweiler	M	+	CANINO	+	-	-	-	*	*	*	*
						4º PM	-	-	-	-	++	++	+	a
48	N	Adulto	Weimaraner	F	+	CANINO	+-	-	-	-	+++	+++	+++	b
						4º PM	+-	-	-	-	++	+	+++	a

49	N	Adulto	Pastor alemão	M	+	CANINO 4º PM	+ ++	- -	- -	- -	++ +	++ +	+ +	b a
50	N	Idoso	Labrador	M	+	CANINO 4º PM	- -	- -	- -	- -	* +	* +	* +	* a
51	N	Adulto	SRD	M	+	CANINO 4º PM	+ +	- -	- -	- -	+++ +++	+++ +++	++ +	b b
52	N	Adulto	Akita	M	+	CANINO 4º PM	- +	- -	- -	- -	+ +	+ +	+ +	b a
53	N	Jovem	SRD	M	+	CANINO 4º PM	+ +++	- -	- -	- -	- -	a a	+ +	a a
54	N	Adulto	Labrador	M	++	CANINO 4º PM	- ++	- -	- -	4 -	- -	a a	+ ++	a a
55	N	Adulto	Basset hound	M	+++	CANINO 4º PM	+++ +++	- -	- -	- -	+++ ++	+++ ++	+++ +++	b b
56	N	Adulto	SRD	F	+	CANINO 4º PM	+ +++	- -	- -	- -	++ ++	++ ++	++ +++	a b
57	N	Adulto	SRD	F	+	CANINO 4º PM	+ ++	- -	- -	- -	+++ ++	+++ ++	++ +	a a
58	N	Adulto	SRD	M	++	CANINO 4º PM	++ +	- -	- -	- -	+++ +++	+++ +++	++ ++	a b
59	N	Adulto	SRD	F	+	CANINO 4º PM	++ +	- -	- -	- -	++ ++	++ ++	+ ++	b b
60	N	Adulto	Pitt bull	M	+++	CANINO 4º PM	++ +++	- -	5 -	- -	+++ ++	+++ ++	+++ +	b b
61	N	Adulto	Rottweiler	M	+	CANINO 4º PM	- ++	- -	- -	- -	+ +	+ +	+++ +++	a a
62	N	Idoso	SRD	M	++	CANINO 4º PM	+ +	- -	- -	- -	++ *	++ *	+ *	a *
63	N	Jovem	Labrador	F	+	CANINO 4º PM	- +	- -	- -	- -	* ++	* ++	* ++	* a
64	N	Adulto	Pasto alemão	F	++	CANINO 4ºPM	+ ++	- -	- -	- -	++ +++	++ +++	+ +++	a b
65	N	Adulto	Pastor alemão	F	+++	CANINO 4º PM	+ *	- *	- *	- -	+++ *	+++ *	+++ *	b *

66	N	Jovem	SRD	F	+	CANINO	+	-	-	-	+	+	+	a
						4º PM	++	-	-	-	+	+	++	b
67	N	Adulto	SRD	M	++	CANINO	-	-	-	-	++	++	+++	a
						4º PM	++	-	-	-	-	+	+	a
68	N	Idoso	SRD	F	+	CANINO	+	-	-	-	*	*	*	*
						4º PM	+++	-	-	-	++	++	++	b
69	N	Adulto	Labrador	M	+	CANINO	+	-	-	-	+++	+++	+++	b
						4º PM	++	-	-	-	++	++	+++	b
70	N	Adulto	Doberman	M	+	CANINO	+	-	-	-	+++	+++	+++	b
						4º PM	+++	-	-	-	+++	+++	+	b
71	N	Jovem	Pastor alemão	F	+	CANINO	-	-	-	-	+	+	+	b
						4º PM	+++	-	-	-	+	+	++	b
72	N	Adulto	SRD	M	++	CANINO	+	-	-	5	++	++	+++	b
						4º PM	-	-	-	-	+	+	+	a
73	N	Adulto	Pitt bull	F	+	CANINO	+	-	-	-	*	*	*	*
						4º PM	+++	-	-	-	++	++	++	b
74	N	Adulto	Fila brasileiro	M	+	CANINO	-	-	-	-	++	++	++	b
						4º PM	++	-	-	-	-	a	+	a
75	N	Adulto	Fila brasileiro	M	+	CANINO	-	-	-	-	*	*	*	*
						4º PM	+	-	-	-	*	*	*	*
76	N	Jovem	SRD	M	+	CANINO	+	-	-	-	+++	+++	+++	b
						4º PM	+	-	-	-	++	++	+	a
77	N	Adulto	SRD	F	+	CANINO	+	-	-	-	+++	+++	+	b
						4º PM	++	-	-	-	+	+	+	b
78	N	Idoso	Pitt bull	F	+	CANINO	-	-	-	-	+	+	+	a
						4º PM	-	-	-	-	+	+	+	b
79	N	Jovem	Pastor belga	M	+	4º PM	-	-	-	-	*	*	*	*
						CANINO	-	-	-	-	*	*	*	*
80	N	Adulto	Boxer	F	+++	CANINO	+++	-	3	-	*	*	*	*
						4º PM	-	-	-	-	-	+	+	a
81	N	Idoso	Rottweiler	M	+++	CANINO	++	-	3	-	*	*	*	*
						4º PM	-	-	7	-	++	++	+++	b
82	N	Adulto	SRD	M	+	CANINO	-	-	-	-	+	+	++	a
						4º PM	+++	-	-	2	++	++	++	a

83	N	Jovem	SRD	M	+	CANINO	-	-	-	-	*	*	*	*
						4º PM	+	-	-	-	*	*	*	*
84	N	Jovem	Golden retriever	M	+	CANINO	+	-	-	-	++	++	+	b
						4º PM	-	-	-	-	++	+	+	a
85	N	Adulto	Boxer	F	+	CANINO	*	-	*	*	*	*	*	*
						4º PM	+	-	-	-	++	++	++	b
86	N	Jovem	SRD	F	+	CANINO	++	-	-	-	+	+	++	a
						4º PM	-	-	-	-	+	+	++	a
87	N	Adulto	SRD	F	++	CANINO	+	-	-	3	*	*	*	*
						4º PM	++	-	-	-	*	*	*	*
88	N	Adulto	Rottweiler	M	++	CANINO	++	-	-	-	+	+	+++	a
						4º PM	++	-	-	-	++	++	+++	a
89	N	Adulto	Lhasa apso	F	+++	CANINO	++	-	-	-	++	++	+	a
						4º PM	+++	-	-	-	++	++	++	a

B = biópsia/ N = necropsia; DP = doença periodontal; C = cálculo dentário; EF = exposição de furca; BP = bolsa periodontal; RG = retração gengival; GC = gengivite clínica; GH = gengivite-histologia; V = vascularização; E = edema. (+) discreto; (++) moderado; (+++) severo. a: ausência; b: presença.