

Directrizes Dentárias Globais da World Small Animal Veterinary Association

Autores:

Brook A. Niemiec DAVDC, DEVDC, FAVD (EUA), Jerzy Gawor DAVDC, DEVDC, FAVD (Polónia), Ana Nemec DAVDC, DEVDC (Eslovénia), David Clarke DAVDC (Austrália), Cedric Tutt DEVDC (África do Sul), Marco Gioso DAVDC (Brasil), Paulo Stegall DACVAA (Canadá), Marge Chandler DACVN, DACVIM, DECVIM-CA (Reino Unido), Gottfried Morgenegg (Suíça), Rod Jouppe (Canadá), Kymberley Stewart (Canadá)

Resumo

As doenças dentárias, orais e maxilo-faciais constituem, de longe, o problema mais comum observado em clínica de pequenos animais. Estes processos estão na origem de dor importante, bem como infecção localizada e, potencialmente, também de infecção sistémica. Como tal, a World Small Animal Veterinary Association acredita que a doença dentária não tratada, ou tratada insuficientemente, está na origem de problemas importantes de bem-estar animal. A dentisteria constitui uma área da medicina veterinária ainda vastamente ignorada e sujeita a muitos mitos e conceitos errados. O ensino eficiente da dentisteria veterinária nas escolas de medicina veterinária constitui a chave para a evolução nesta área da medicina veterinária.

Estas directrizes foram desenvolvidas para proporcionar aos veterinários a informação necessária para compreender as melhores práticas na área do tratamento dentário e criar cuidados básicos mínimos realistas. Utilizando o sistema trifásico de educação contínua da WSAVA, as directrizes internacionalizam o equipamento e recomendações terapêuticas e enfatizam as necessidades anestésicas e de bem-estar para os pequenos animais. Para elaborar estas directrizes, colaboraram dentistas veterinários oriundos dos cinco continentes, bem como membros dos comités WSAVA de Maneio da Dor, Nutrição e Bem-Estar.

Este documento contém informação relativa à patologia oral mais frequente e respectiva terapêutica, tratamento periodontal, extracções e radiografia e radiologia dentária. Também está incluído um sistema de classificação de implementação fácil e repetitivo para a saúde dentária. Adicionalmente, existem secções sobre anestesia e manejo da dor, procedimentos dentários, cuidados dentários em casa, informação nutricional e recomendações relativas ao papel das universidades no desenvolvimento da dentisteria veterinária. Está, ainda, incluída uma discussão sobre os efeitos deletérios da dentisteria livre de anestesia (*anesthesia-free dentistry – AFD*) ou sem anestesia (*non-anesthetis dentistry – NAD*), que é como mínimo ineficaz, ou mesmo prejudicial na pior hipótese. Ao longo do documento são discutidos os efeitos negativos de doença dentária não diagnosticada e/ou não tratada na saúde e bem-estar dos nossos pacientes, bem como a forma como tal se traduz num problema de bem-estar animal.

Introdução

A World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) é uma “associação de associações”, com mais de 200.000 veterinários de pequenos animais a nível global, representados por mais de 101 associações membro. As directrizes globais de manejo da dor, selecção e utilização de vacinas, reconhecimento, diagnóstico e tratamento de doença hepática, gastrointestinal e renal, e de nutrição foram lançadas pela WSAVA para orientar e ajudar os clínicos na forma de uma voz global da comunidade veterinária de pequenos animais. O uso das directrizes ajuda toda a equipa de cuidados de saúde a compreender, aceitar e aplicar medidas padronizadas que aumentam a qualidade dos cuidados de saúde para todos os pacientes.

À semelhança dos anteriores, o Comité para as Directrizes Globais de Padronização Dentária foi criado para desenvolver um documento universalmente relevante, que tome em consideração as diferenças a nível mundial em termos de bases educacionais, acesso a equipamento e a fármacos, bem como de modalidades terapêuticas dos seus membros. De uma forma única, este comité para as directrizes inclui membros de uma diversidade incrível de especialidades veterinárias, que dá um relevo real à abordagem multimodal que a doença dentária merece. Reuniram-se autores que representam um treino avançado em dentisteria, nutrição, anestesia, analgesia e bem-estar animal, para que cada um saliente a importância do tratamento e prevenção da doença dentária para os nossos pacientes, em várias áreas dos cuidados veterinários.

A WSAVA espera, sinceramente, que estas directrizes incentivem os elementos da equipa de cuidados de saúde global para o reconhecimento e tratamento da doença dentária, de modo a promover e conduzir a inclusão da dentisteria no currículo universitário veterinário e aumentem o nível de confiança na necessidade para promover cuidados dentários veterinários adequados para os pacientes em todo o Mundo.

Utilização deste documento

A doença dentária não conhece fronteiras geográficas e, como tal, as directrizes foram desenvolvidas de modo a ajudar os clínicos de todo o Mundo. Os únicos factores limitantes são a consciência da sua prevalência ou do impacto na saúde e bem-estar dos nossos pacientes, a educação neste tema e o compromisso em incluir a avaliação dentária em todos os exames físicos. Estas directrizes foram criadas de forma a facilitar a implementação dos seus fundamentos. Têm como objectivo direccionar o clínico geral no sentido da detecção, diagnóstico e tratamento bem-sucedidos das afecções dentárias mais frequentes. Não pretende ser um texto que vise ensinar técnicas, nem constituir um substituto para o julgamento clínico. Embora seja necessária uma investigação contínua em todas as áreas representadas por estas directrizes, foi feito um esforço evidente para proporcionar recomendações revistas pela literatura e baseadas na evidência. Cada secção contém uma extensa lista de referências, caso o clínico pretenda obter informação adicional. Também está disponível material de referência adicional no site da WSAVA (www.wsava.org).

Sempre que seja considerado adequado, será necessário nivelamento para dirigir o clínico no sentido de um padrão de prática mínimo aceitável para os países representados, mas as directrizes não pretendem, de modo algum, recomendar um clínico interessado a suspender o serviço que proporciona ou a perseguir objectivos educacionais.

É feito um reconhecimento do vasto leque de diferenças no acesso a fármacos analgésicos e anestésicos, e os clínicos devem procurar informação nas Directrizes do Conselho Global para a Dor (2013), disponíveis no JSAP e no site da WSAVA para informação adicional.

Conteúdo

Secção 1: Anatomia e patologia oral mais frequente

- a) Anatomia e fisiologia oral e dentária
- b) Doença periodontal
- c) Afecções mais frequentes do dente
- d) Reabsorção dentária
- e) Trauma maxilo-facial
- f) Tumores orais
- g) Má-oclusão

Secção 2: Problemas de bem-estar animal relacionados com a saúde dentária

Secção 3: Anestesia e manejo da dor

Secção 4: Exame e registo oral

Secção 5: terapêutica periodontal

- a) Terapêutica periodontal básica
- b) Cuidados dentários em casa:
 - a. Activos
 - b. Passivos

Secção 6: Radiologia dentária

Secção 7: Extracções dentárias

Secção 8: O papel da Universidade na educação dentária

Secção 9: Equipamento necessário

Secção 1: Anatomia e patologia oral mais frequente

Anatomia e fisiologia oral e dentária

O conhecimento e compreensão da anatomia e fisiologia oral e dentária, bem como da embriologia básica, constitui a chave para a compreensão do processo patológico e outras alterações da cavidade oral e dos dentes. Para além disso, é importante para o planeamento dos procedimentos de diagnóstico e terapêutica.

Ossos da maxila e da mandíbula

A maxila é constituída por ossos pares maxilares e incisivos. Os respectivos processos alveolares contêm os alvéolos para os dentes incisivos (osso incisivo), caninos, pré-molares e molares (osso maxilar). A mandíbula é formada por dois ossos mandibulares, unidos a nível da sínfise. Cada mandíbula tem um corpo, onde se situam os alvéolos para os dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares, e um ramo, contendo os processos angular, coronoide e condilar. O processo condilar do ramo da mandíbula articula com o osso temporal, a nível da articulação temporo-mandibular (Evans e Lahunta 2013, Lewis e Reiter 2010).

Existem seis forâmenes clinicamente importantes na maxila e mandíbula:

- Forâmen maxilar: directamente dorsal ao aspecto caudal do quarto dente pré-molar maxilar; constitui a entrada para o nervo e vasos sanguíneos infra-orbitários para o canal infra-orbitário,
- Forâmen infra-orbitário: dorsal ao espaço inter-dentário entre o terceiro e quarto dentes pré-molares maxilares; é a este nível que os nervos e vasos infra-orbitários saem do canal infra-orbitário,
- Forâmen mandibular: na superfície medial do ramo da mandíbula; constitui a abertura caudal do canal mandibular e serve de entrada para o nervo e vasos alveolares inferiores para o interior do canal mandibular,
- Forâmenes mentais caudal, médio e rostral: constituem as aberturas rostrais do canal mandibular. O forâmen caudal sai a nível da raiz mesial do terceiro pré-molar mandibular, o forâmen médio junto da raiz mesial do segundo pré-molar e o forâmen rostral a nível do segundo incisivo. Os forâmenes caudal e médio podem coalescer num forâmen único (Evans e de Lahunta 2013, Lewis e Reiter 2010)

Enervação, suprimento sanguíneo e músculos mastigadores

A enervação da região maxilo-facial, cavidade oral e língua é proporcionada pelos nervos trigémio (V), facial (VII), glosso-faríngeo (IX), vago (X) e hipoglosso (XII). O aporte sanguíneo provém da artéria maxilar. Os ramos da artéria maxilar que são encontrados mais frequentemente durante a cirurgia oral e maxilo-facial são a artéria palatina menor, artéria infra-orbitária, palatina descendente (a qual dá origem às artérias palatina maior e esfenopalatina) e a artéria alveolar inferior (Evans e de Lahunta 2013, Lewis e Reiter 2010).

Existem quatro grupos de músculos mastigadores – masséter, temporal, pterigoideu lateral e medial e digástrico. Com excepção do digástrico, que abre a boca, os outros três grupos musculares encerram a boca (Evans e de Lahunta 2013, Lewis e Reiter 2010).

Saliva

O fluido oral (saliva mista) é constituído por secreções das glândulas salivares principais (parótida, glândula mandibular, glândula sublingual e glândula zigomática no cão, mais a glândula salivar lingual molar no gato), as glândulas menores, células descamadas do epitélio oral, microrganismos e respectivos subprodutos, resíduos alimentares, e componentes do plasma e células de resposta inflamatória com origem no sulco gengival. A produção normal de saliva é de importância extrema para a saúde oral (Lewis e Reites 2010, Nanci 2008).

Drenagem linfática

Existem três centros linfáticos que efectuem a drenagem da cavidade oral, cabeça e pescoço. São eles os centros parotídeo, mandibular (com os linfonodo bucais) e retrofaríngeos. As vias de drenagem linfática são imprevisíveis, mas o centro principal de drenagem linfática da cabeça é o centro retrofaríngeo, constituído por um linfonodo medial e, por vezes, um lateral (Skinner *et al.* 2016, Evans e de Lahunta 2013, Lewis e Reiter 2010).

Cavidade oral propriamente dita e dentição

Os limites da cavidade oral são o palato duro e mole dorsalmente, as arcadas dentárias e dentes rostral e lateralmente, e o soalho da cavidade oral, constituído pela língua e a mucosa oral ventral. Os dentes estão localizados nas arcadas dentárias superior e inferior, cada uma das quais é constituída por dois quadrantes. Quando se utiliza o sistema Triadan modificado para descrever a dentição de um animal adulto, a maxila direita corresponde ao quadrante um, a maxila esquerda ao quadrante dois, a mandíbula esquerda ao quadrante três e a mandíbula direita ao quadrante quatro. A fórmula dentária do cão é $2x \text{ I } 3/3 : C \text{ 1/1 } : P \text{ 4/4 } : M \text{ 2/3 } = 42$. Nos cachorros a fórmula dentária é $2x \text{ i } 3/3 : c \text{ 1/1 } : p \text{ 3/3 } = 28$, em gatos adultos é $2x \text{ I } 3/3 : C \text{ 1/1 } : P \text{ 3/2 } : M \text{ 1/1 } = 30$ e em gatinhos $2x \text{ i } 3/3 : c \text{ 1/1 } : p \text{ 3/2 } = 26$.

A oclusão descreve a forma como os dentes se encontram e devem ser avaliados seis pontos – oclusão dos incisivos, caninos, pré-molares e dente pré-molar/molar caudal, bem como a simetria da cabeça e presença/posição de cada dente individual (AVDC Nomenclature Committee 2017, Verstraete 2011, Lewis e Reiter 2010).

Os cães e gatos têm uma dentição difiodonte (com duas gerações de dentes), anelodonte (dentes que não crescem continuamente), braquiodonte (as raízes são mais longas que as coroas e as coroas são totalmente revestidas por esmalte). Os incisivos permanentes são dentes pequenos, com uma raiz única. Os caninos são os maiores dos dentes com raiz simples. O ápice do canino mandibular encontra-se em posição lingual relativamente ao forâmen mental, ocupando uma grande proporção da mandíbula. Existe apenas uma fina lâmina óssea entre a raiz do canino maxilar e a cavidade nasal, pelo que este é um local frequente para a formação de fístula oro-nasal.

No cão, os dentes pré-molares variam em tamanho e número de raízes. Os primeiros dentes pré-molares (maxilar e mandibular) são pequenos, de raiz simples, o quarto dente pré-molar é grande e tem três raízes, os restantes têm duas raízes cada. As raízes de cada dente pré-molar e molar maxilar situam-se próximo do canal infra-orbitário, cavidade nasal e órbita. Os dentes molares maxilares do cão têm três raízes e um plano de oclusão liso na face palatina. O primeiro molar mandibular é um dente grande, com duas raízes, que se situam na proximidade do canal mandibular (AVDC Nomenclature Committee 2017, Verstraete 2011, Lewis e Reiter 2010). Em cães de pequeno porte, o primeiro dente molar mandibular é, proporcionalmente, maior relativamente à altura da mandíbula, se comparado com cães de porte maior (Gioso *et al.* 2001). Os segundos e terceiros dentes molares mandibulares são semelhantes, o segundo apresentando duas raízes e o terceiro apenas uma.

No gato, o segundo dente pré-molar maxilar é pequeno e tem uma única raiz (raramente duas). O terceiro molar maxilar é um dente com duas raízes (possivelmente três) e existe um quarto dente pré-molar maxilar de maiores dimensões, com três raízes. A mandíbula possui apenas dois dentes pré-molares (terceiro e quarto), cada um dos quais com duas raízes, situadas próximo do canal mandibular.

No gato, existe apenas um pequeno dente molar maxilar no gato, que pode ter uma ou duas raízes, e um dente molar mandibular de grandes dimensões e com duas raízes. Na maioria dos animais, os dentes de duas raízes são simétricos, com as raízes de tamanho semelhante entre si. A excepção notável a esta regra é

representada pelo primeiro molar mandibular, que possui uma raiz mesial de grande dimensão e uma raiz distal muito pequena (Niemiec BA 2014).

Os dentes decíduos são mais pequenos, mais finos e mais aguçados relativamente aos dentes permanentes, no entanto possuem raízes comparativamente mais compridas (Verstraete 2011, Lewis e Reiter 2010).

Estrutura dos dentes e do aparelho de suporte do dente

A maioria dos dentes (adultos) é constituída por dentina, que é formada pelos odontoblastos situados à periferia da polpa. A dentina primária é formada durante o desenvolvimento dentário, enquanto a dentina secundária é depositada depois de formação da raiz estar completa e indica um envelhecimento normal do dente. A dentina terciária é formada como uma tentativa de reparação do dente. A região central do dente (cavidade pulpar) é ocupada pela polpa dentária. Esta estrutura contém nervos, vasos sanguíneos e linfáticos, tecido conjuntivo e odontoblastos. Nos cães e gatos adultos, a polpa dentária comunica com o ligamento periodontal a nível do delta apical e canais laterais. Nos animais jovens, a abertura apical é grande e encerra na forma de delta apical durante o processo a apicogénese. A porção coronal do dente é revestida por esmalte, que constitui o tecido mais rijo e mineralizado de todo o corpo. O esmalte é produzido pelos ameloblastos, exclusivamente antes da erupção dentária (Verstraete 2011, Lewis e Reiter 2010, Nanci 2008, Pashley e Liewehr 2006). A espessura do esmalte varia entre 0,1 e 1 mm nos gatos e cães (Crossley 1995). A raiz do dente é coberta por cimento, que é um tecido conjuntivo mineralizado semelhante ao osso, produzidos pelos cimentoblastos (Verstraete 2011, Lewis e Reiter 2010, Nanci 2008, Pashley e Liewehr 2006).

O aparelho de suporte do dente corresponde ao periodontio, que é constituído pela gengiva, ligamento periodontal, cimento e osso alveolar. A gengiva está dividida em porções aderente e livre. O sulco gengival corresponde à área situada entre o dente e a porção livre da gengiva e a sua profundidade normal é de 0 – 1mm para o gato e 0 – 3mm no cão. A base do sulco gengival é formada pelo epitélio juncional. Abaixo deste, existe um grande ligamento de tecido conjuntivo – o ligamento periodontal. O ligamento periodontal está ancorado ao cimento, de um lado, e ao osso alveolar, do outro lado, pelo que mantém o dente no interior do alvéolo (Verstraete 2011, Lewis e Reiter 2010, Wolf *et al.* 2005).

Pontos-chave:

- O conhecimento e compreensão da anatomia, fisiologia e embriologia básica oral e dentária constituem a chave para a compreensão dos processos patogénicos e outras anomalias da região maxilo-facial, cavidade oral e dentes
- É impossível obter técnicas de diagnóstico e tratamento adequados sem conhecimentos excelentes de anatomia e fisiologia básicas
- O conhecimento de anatomia e fisiologia básico inclui o conhecimento da estrutura e função dos ossos maxilo-faciais, músculos da mastigação, inervação e vascularização, drenagem linfática, glândulas salivares, cavidade oral propriamente dita e dentição (incluindo a estrutura dos dentes e do aparelho de suporte dentário)

Referências bibliográficas

AVDC Nomenclature Committee (2017) Dental and periodontal anatomy. http://www.avdc.org/Nomenclature/Nomen-Dental_Anatomy#toothanatomy [accessed 12 February 2017].

Crossley, D.A. (1995) Tooth enamel thickness in the mature dentition of domestic dogs and cats--preliminary study. *Journal of Veterinary Dentistry* 12(3): 111-113.

Evans, H.E., de Lahunta, A. (2013) Miller's anatomy of the dog. 4th edn. Elsevier Saunders, St. Louis. 80-113, 197-200, 428-456, 541-545, 708-730.

- Gioso, M.A., Shofer, F., Barros, P.S., Harvey, C.E. (2001) Mandible and mandibular first molar tooth measurements in dogs: relationship of radiographic height to body weight. *Journal of Veterinary Dentistry* 18(2): 65-68.
- Lewis, J.R., Reiter, A.M. (2010) Anatomy and physiology. In: Small animal dental, oral & maxillofacial disease. Ed B.A. Niemiec. CRC Press, Taylor & Francis Group, Boca Raton. 9-38.
- Nanci, A. (2008) Ten Cate's oral histology. Development, structure and function. 7th edn. Mosby Elsevier, St. Louis. pp 1-15, 141-318.
- Niemiec BA: Dental Extractions Made Easier. San Diego, Practical Veterinary Publishing, 2014.
- Pashley, D.H., Liewehr, F.R. (2006) Structure and functions of the dentin-pulp complex. In: Pathways of the pulp. 9th edn. Eds S. Cohen and K.M. Hargreaves. Mosby Elsevier, St. Louis. pp. 460-513.
- Verstraete, F.J.M. (2011) Small animal dentistry syllabus VSR413 – Winter 2011. Department of surgical and radiological sciences, School of veterinary medicine, University of California-Davis, Davis. 4-14, 22-31.
- Wolf, H.F., Rateitschak, E.M., Rateitschak, K.H., Hassel, T.M. (2005) Color atlas of Dental Medicine: Periodontology. 3rd edn. Thieme, Stuttgart. 7-20.
- Skinner, O.P., Boston, S.E., Souza, C.H. (2016) Patterns of lymph node metastasis identified following bilateral mandibular and medial retropharyngeal lymphadenectomy in 31 dogs with malignancies of the head. *Veterinary and Comparative Oncology* doi: 10.1111/vco.12229

Doença Periodontal

Introdução

A doença periodontal é, delongue, o problema de saúde número um em clínica de pequenos animais (Lund Em *et al.* 1999; Universidade de Minn 1996). Pela idade de dois anos, 70% dos gatos e 80% dos cães apresentam alguma forma de doença periodontal (Wiggs RB e Lobprise HB 1997, Marshall 2014). Os cães de raça pequena e miniatura são particularmente susceptíveis (Hoffmann TH e Gaengler P 1996).

Apesar da sua prevalência, a doença periodontal é amplamente sub-diagnosticada. Este facto é, em parte, devido à falta de formação, mas principalmente por haver poucos ou nenhuns sinais clínicos exteriores de doença. Assim, a terapêutica surge tipicamente muito tarde no curso da doença, caso seja instituída de todo. Consecutivamente, a doença periodontal também é a doença mais frequentemente não tratada nos nossos pacientes. Esta falta de diagnóstico e de terapêutica imediata é preocupante, uma vez que a doença periodontal não detectada tem muitas consequências locais e sistémicas potenciais. As consequências locais incluem fístulas oro-nasais, lesões periodontais de classe II, fracturas patológicas, problemas oculares, osteomielite e, possivelmente, aumento da incidência de neoplasia oral (Niemiec BA 2012, DeBowes LJ 2010, Niemiec BA 2010). As alterações sistémicas que têm sido relacionadas com a doença periodontal incluem doença renal, hepática, pulmonar e cardíaca, osteoporose, artrite, efeitos adversos na gestação e diabetes (Niemiec BA 2012).

Patogénese

A doença periodontal é geralmente descrita em duas fases: gengivite e periodontite. A gengivite constitui a fase inicial, reversível, na qual a inflamação está limitada à gengiva. A inflamação gengival é criada por microrganismos existentes na placa dentária e pode ser revertida mediante uma profilaxia dentária cuidadosa e a instituição de cuidados de saúde oral em casa consistentes (DeBowes LJ 2010, Loe H *et al.* 1965; Silness J e Low H 1964). A periodontite constitui a fase mais tardia e é definida como doença inflamatória envolvendo as estruturas mais profundas de suporte do dente (ligamento periodontal, cimento e osso alveolar), causada por microrganismos (Armitage GC 1999, Novak MJ 2006, DeBowes LJ 2010). A inflamação conduz a uma destruição progressiva dos tecidos periodontais, conduzindo a perda de fixação (Wiggs RB e Lobprise HB 1997). O processo pode ser observado na forma de retracção gengival, formação de bolsas periodontais, ou ambas. Adicionalmente, a perda de osso periodontal é irreversível na ausência de cirurgia regenerativa avançada (Shoukry M *et al.* 2007; DeBowes LJ 2010). Embora a perda óssea seja irreversível, é possível suspender a sua progressão, ainda que seja mais difícil manter os dentes afectados pela doença periodontal. É importante notar que a perda de fixação periodontal (ou seja, de osso) pode estar presente com ou sem inflamação activa associada.

A doença periodontal é iniciada por bactérias orais, que aderem aos dentes numa substância designada placa (Quirynen M *et al.* 2006; Wiggs RB e Lobprise HB 1997, Lindhe J *et al.* 1975; Boyce EN 1995). A placa é um biofilme, constituído quase inteiramente por bactérias orais, contidas numa matriz composta por glicoproteínas salivares e polissacáridos extra-celulares (Quirynen M *et al.* 2006; Socransky SS 2000; DuPont GA 1997). A placa liga-se aos dentes limpos num espaço de 24 horas, caso não seja perturbada. A doença periodontal é iniciada, não por um número crescente de bactérias, mas por um desvio de uma população Gram positiva para uma população Gram negativa. É esta mudança nas espécies de bactérias que resulta no desenvolvimento de gengivite (Quirynen M *et al.* 2006). Embora o processo patológico seja histologicamente semelhante entre humanos e cães, foram recentemente descritas diferenças na formação e composição da placa dentária entre o Homem e o cão (Holcombe *et al.* 2014).

Não obstante, a microbiota oral regressará à composição normal em poucos dias, se for instituído um regime de controlo da placa dentária, o que conduz à resolução da gengivite (Loe H *et al.* 1965; Silness J e Low H 1964). A placa e o tártaro podem conter até 100.000.000.000 (10^{12}) bactérias por grama (Socransky SS *et al.* 2000, Quirynen M *et al.* 2006). Ainda mais importante, as bactérias contidas num biofilme são 1.000 a 1.500

vezes mais resistentes à acção dos antibióticos, e são necessárias concentrações 500.000 vezes superiores de anti-séptico para matá-las do que as que seriam necessárias para matar a mesma bactéria se estivesse isolada (Williems JE 1995, Quirynen M *et al.* 2006, Socransky SS *et al.* 2000; Elder MJ *et al.* 1995).

A placa que é visível na superfície do dente é designada placa supra-gengival (Quirynen M *et al.* 2006; Wiggs RB e Lobprise HB 1997). Quando se estende sob a margem gengival livre e no espaço conhecido por sulco gengival (entre a gengiva e o dente, ou o osso alveolar), passa a designar-se placa sub-gengival (Quirynen M *et al.* 2006; Niemiec BA 2008). É provável que a placa supra-gengival afecte a patogenecidade da placa sub-gengival nas fases iniciais da doença periodontal. No entanto, uma vez formadas bolsas periodontais, o efeito da placa supra-gengival e do tártaro torna-se mínimo (Quirynen M *et al.* 2006). Deste modo, o controlo da placa supra-gengival por si é ineficaz no controlo da progressão da doença periodontal (Westfelt E *et al.* 1998, Niemiec BA 1998, DeBowes LJ 2010).

O cálculo (ou tártaro) corresponde à placa dentária que se tornou secundariamente mineralizada, por elementos minerais existentes na saliva. O cálculo por si é relativamente não patogénico, tendo sobretudo um efeito irritante (Hinrichs JE 2006, Wiggs RB e Lobprise HB 1997, Niemiec BA 2008). As bactérias presentes na placa sub-gengival excretam toxinas e produtos do metabolismo, que causam inflamação a nível dos tecidos gengivais e periodontais (Wiggs RB e Lobprise HB 1997, Harvey CE e Emily PP 1993). A inflamação lesa os tecidos gengivais e, inicialmente, resulta em gengivite. Eventualmente, a inflamação pode conduzir a periodontite, ou seja, à destruição da união existente entre os tecidos periodontais e o dente. Para além de causar lesão tecidual directa, os sub-produtos do metabolismo bacteriano também elicitam uma resposta inflamatória por parte do animal. Os leucócitos e mediadores de inflamação migram para fora dos tecidos moles periodontais e para o interior do espaço periodontal, devido ao aumento da permeabilidade vascular e do espaço existente entre as células epiteliais crevculares. Quando são libertadas no sulco gengival, estas enzimas causam inflamação adicional dos delicados tecidos gengivais e periodontais. A progressão da doença periodontal é determinada pela virulência das bactérias, associada com a resposta do hospedeiro (Nisengard RJ *et al.* 2006). É, frequentemente, a resposta do hospedeiro que causa lesão dos tecidos periodontais (Lang NP 2002, Thoden Van Velzen SK *et al.* 1984, Scannapieco FA *et al.* 2004).

A inflamação originada pelo efeito combinado das bactérias sub-gengivais e a resposta do hospedeiro causa lesão dos tecidos moles de fixação do dente, e diminui o suporte ósseo através da actividade dos osteoclastos. Este processo provoca perda de fixação periodontal do dente, numa direcção apical (para a extremidade da raiz). A fase terminal da doença periodontal consiste na perda do dente; no entanto, a doença terá causado problemas significativos antes da queda final do dente.

Características clínicas

Os tecidos gengivais normais são de cor rosa coral (desde que apresentem uma pigmentação normal), e têm um bordo fino, com uma textura lisa e regular (Figura 1). Adicionalmente, não deve existir vestígios de placa nem tártaro. A profundidade normal do sulco gengival no cão é de 0 a 3 mm e, no gato, de 0 a 0,5 mm (Wiggs RB e Lobprise HB 1997, DeBowes LJ 2010, Bellows J 2004).

O primeiro sinal clínico exterior de gengivite consiste em eritema da gengiva, que é seguido de edema e halitose (Fiorellini JP 2006; DeBowes LJ 2010) (Figura 2). Ainda que a alteração da cor da gengiva constitua um sinal fidedigno de doença, sabe-se actualmente que o aumento da hemorragia gengival na sondagem, escovagem ou mastigação ocorre antes da alteração da cor (Fiorellini JP *et al.* 2006, Meitner SW 1979). A gengivite é, tipicamente, associada com a presença de cálculo, mas é primariamente causada pela placa e, como tal, pode ser observada na ausência de cálculo dentário. Por outro lado, pode haver tártaro supra-gengival disseminado associado a pouca ou nenhuma gengivite. É de importância crítica recordar que o tártaro, por si só, é essencialmente não patogénico (Niemiec BA 2008, Wiggs RB e Lobprise HB 1997).

Consecutivamente, deve ser avaliado o grau de inflamação gengival para determinar a necessidade de instituir terapêutica profissional (Niemic BA 2013).

À medida que a gengivite evolui para periodontite, as alterações inflamatórias orais intensificam-se. A principal característica clínica do estabelecimento da periodontite consiste na perda de fixação. Por outras palavras, a fixação periodontal do dente retrai no sentido apical. Existem duas apresentações frequentes de perda de fixação (Niemic BA 2013). Em alguns casos, a perda traduz-se em recessão gengival, enquanto a profundidade do sulco gengival permanece inalterado. Consecutivamente, as raízes dentárias ficam expostas e o processo patológico é facilmente identificado no exame com o paciente consciente (Figura 3). Noutros casos, a gengiva conserva a mesma altura, enquanto a área de fixação se desloca no sentido apical, criando uma bolsa periodontal (Figura 4). Esta forma é, tipicamente, diagnosticada apenas sob anestesia geral com o auxílio de uma sonda periodontal. É importante notar que ambas as apresentações de perda de fixação podem ocorrer no mesmo paciente, e até no mesmo dente. A perda de fixação evolui, até que ocorre queda do dente na maioria dos casos. Após a perda do dente, a área regressa, geralmente, ao estado não infectado, mas a perda óssea é permanente.

Consequências locais graves

A consequência local mais frequente da doença periodontal consiste na fístula oro-nasal. As fístulas oro-nasais são, tipicamente, observadas em cães idosos de pequeno porte (especialmente de raças condrodistróficas, como é o caso do Teckel); no entanto, podem ocorrer em cães de qualquer raça, bem como nos felinos (Niemic BA 2010, Holmstrom *et al.* 1998). As fístulas oro-nasais resultam da progressão da doença periodontal a nível da superfície palatina dos caninos maxilares; no entanto, qualquer dente maxilar é candidato à formação destas fístulas (Marretta SM e Smith MM 2005; Niemic BA 2010). O resultado é a criação de uma zona de comunicação entre as cavidades oral e nasal, o que está na origem de uma inflamação crónica (rinite) (Figura 5). Os sinais clínicos incluem corrimento nasal crónico, espirro e, ocasionalmente, anorexia e halitose. O diagnóstico definitivo de uma fístula oro-nasal requer, frequentemente, o recurso à anestesia geral. O diagnóstico é efectuado mediante a introdução da sonda periodontal no espaço periodontal, na superfície palatina do dente (Figura 6). Interessantemente, esta condição pode ocorrer mesmo quando os restantes tecidos periodontais do paciente permanecem relativamente saudáveis (incluindo as outras superfícies do dente afectado) (Niemic BA 2008). O tratamento adequado de uma fístula oro-nasal exige a extracção do dente e o encerramento do defeito com um flap mucogengival (Marretta SM e Smith MM 2005; Niemic BA 2010).

Outra potencial consequência local grave da doença periodontal é uma lesão perio-endo de classe II, que pode ser observada em dentes multi-radiculados (Niemic BA 2008). Isto ocorre quando a perda periodontal progride no sentido apical e ganha acesso ao sistema endodôntico, causando doença endodontal através da contaminação bacteriana. A infecção endodontal espalha-se, subsequentemente ao longo do dente através da câmara pulpar comum e está na origem de ramificações periapicais nas restantes raízes (Figura 7). Por outro lado, as lesões de classe I consistem numa infecção periodontal que se estende a partir do sistema de canais radiculares e as lesões de classe III são lesões combinadas reais (Wiggs RB e Lobprise HB 1997). As lesões de tipo I não são consequência da doença periodontal e as de tipo III são extremamente raras nos pacientes veterinários.

A terceira consequência local potencial da doença periodontal grave é uma “fractura patológica” (Mulligan T *et al.* 1998, DeBowes 2010). Estas fracturas ocorrem, tipicamente, na mandíbula (em especial na região dos caninos e primeiros molares) devido à perda periodontal crónica, que enfraquece o osso (Figura 8). Esta condição também é mais frequentemente observada em cães de pequeno porte (Mulligan T *et al.* 1998), sobretudo porque os seus dentes (em especial o primeiro molar mandibular) são maiores em relação à mandíbula (Gioso MA 2003) (Figura 9). As fracturas patológicas ocorrem mais frequentemente como

consequência de trauma ligeiro, durante os procedimentos de extracção dentária. No entanto, é possível que alguns cães sofram fractura simplesmente enquanto se alimentam.

As fracturas patológicas têm um prognóstico reservado, por vários motivos, mas sobretudo devido à falta de osso remanescente. Existem numerosas opções para fixação, mas independentemente do método de fixação seleccionado, as raízes afectadas com doença periodontal têm de ser extraídas para que possa haver cicatrização (Figura 10) (Niemic BA 2008, Taney KG e Smith MM 2010). A consciência do risco de fractura patológica pode ajudar o clínico a evitar problemas em paciente de risco durante os procedimentos dentários.

A quarta consequência local da doença periodontal grave resulta da inflamação na proximidade da órbita, que pode potencialmente conduzir a cegueira (Anthony JMG *et al.* 2010; Ramsey DT *et al.* 1996). A proximidade dos ápices das raízes dentárias dos molares e quartos pré-molares maxilares coloca os delicados tecidos ópticos em risco (Figura 11).

A quinta consequência local descrita em numerosos estudos desenvolvidos em humanos é um aumento na incidência de cancro oral em pacientes com doença periodontal crónica (Rosenquist K *et al.* 2005; Zheng TZ *et al.* 1990; Graham S *et al.* 1977; Wen *et al.* 2014; Guha *et al.* 2007; Rezende *et al.* 2008; Bendgaard *et al.* 1995; Talamini *et al.* 2000; Maier *et al.* 1993). A associação neste caso é, provavelmente, devida ao estado inflamatório crónico que existe na presença de periodontite (Figura 12) (Trosko JE 2001).

A sexta consequência local significativa da doença periodontal consiste na osteomielite crónica, que corresponde a uma área de osso infectado não vital (Figura 13). A doença dentária constitui a causa número um de osteomielite oral. Uma vez que uma área de osso se torne necrótica, deixa de responder à antibioterapia, a terapêutica definitiva exige, geralmente, um desbridamento cirúrgico agressivo (Niemic BA 2008; Wiggs RB e Lobprise HB 1997). Finalmente, a osteonecrose constitui outra sequela grave possível da doença dentária (não tratada ou insuficientemente tratada) no cão (Peralta *et al.* 2015).

Consequências sistémicas da doença periodontal

As consequências sistémicas da doença periodontal têm sido extensivamente estudadas ao longo das últimas décadas, resultando em numerosos artigos científicos. Embora não exista, actualmente, nenhuma causa nem efeito, e grande parte da investigação seja efectuada em humanos, existe evidência crescente das consequências negativas da doença periodontal na saúde sistémica. A patogénese baseia-se no facto de a inflamação dos tecidos gengivais e periodontais, que permite que as defesas do organismo ataquem os invasores, também permitir que estas bactérias ganhem acesso ao organismo (Scannapieco 2004, Mealey e Klokkevold 2006; Niemic 2013). Não são apenas as bactérias que dão entrada no organismo, mas também os mediadores da inflamação, como seja o lipopolissacárido (LPS). Estas bactérias e respectivos subprodutos podem ter consequências deletérias graves em todo o organismo (Takai 2005). Para além das bactérias e respectivos subprodutos tóxicos, os efeitos à distância também podem ocorrer secundariamente à activação dos mediadores inflamatórios do próprio paciente, como seja citocinas (ex. IL-1 e IL-6, PGE2 e TNF) (Pavlica *et al.* 2008, Lah *et al.* 1993, Renvert *et al.* 1996, Scannapieco 2004, Rawlinson *et al.* 2005). Estes mediadores têm sido relacionados com numerosos problemas sistémicos, como sejam lesões cardiovasculares, hepáticas e renais (ver abaixo). Está registado que pacientes humanos com doença periodontal têm uma probabilidade quatro vezes superior de ter processos sistémicos múltiplos (três ou mais), relativamente aos pacientes com boa saúde periodontal (Al-Emadi *et al.* 2006).

Órgãos afectados:

Fígado:

Tem sido demonstrado que a invasão bacteriana do fígado aumenta a inflamação parenquimatosa e a fibrose portal (DeBowes *et al.* 1996). Também tem sido correlacionada com doença hepática generalizada (Tomofuji *et al.* 2009, Ohyama 2009, Alberg 2014). Além disso, a bacteriemia tem sido associada a colestase no cão (Taboada e Meyer 1989, Center 1990). Finalmente, um estudo demonstrou uma relação significativa entre a presença de doença periodontal e um aumento na inflamação do parênquima hepático (Pavlica *et al.* 2008).

Rim:

A filtração renal coloca as bactérias periodontopatogénicas em contacto directo com o endotélio e, como tal, aumenta a probabilidade de as paredes dos capilares glomerulares ficarem afectadas (Arbes *et al.* 1999, Khlgatain *et al.* 2002, Nassar 2002, Ortiz *et al.* 1991). Demonstrou-se que as doenças infecciosas e inflamatórias crónicas contribuem para a formação de complexos imunes a nível renal, conduzindo a glomerulonefrite, processo que pode auto-propagar-se (Hoffmann *et al.* 1996, Baylis 1987, MacDougal *et al.* 1986, Sedor *et al.* 1993). Estas alterações podem conduzir a inflamação crónica e fibrose secundária do rim, o que pode levar a diminuição funcional ao longo do tempo (DeBowes *et al.* 1996, Fournier *et al.* 2001, Pavlica *et al.* 2008, Rawlinson *et al.* 2005, Cullinan 2009).

Coração:

A doença periodontal tem sido relacionada com alterações significativas no sistema cardio-pulmonar. Vários estudos têm sugerido que as bactérias orais podem aderir às válvulas cardíacas previamente lesadas, conduzindo ao desenvolvimento de endocardite (O'Grady 1995, Abbot 2008). Também existem estudos veterinários que têm notado um aumento na incidência de alterações nas válvulas átrio-ventriculares na presença de doença periodontal (Pavlica *et al.* 2008). De facto, um trabalho demonstrou um risco de endocardite seis vezes mais elevado em cães com doença periodontal grau 3, comparativamente ao risco em cães sem doença periodontal (Glickman *et al.* 2009).

Embora a doença cardíaca isquémica não constitua um problema frequente em pacientes veterinários, numerosos estudos têm relacionado a doença periodontal e bacteriemia oral com enfarte de miocárdio e outras alterações histológicas em humanos (Southerland *et al.* 2006, Arbes *et al.* 1999, Matilla *et al.* 1989, Loos *et al.* 2000, Janket *et al.* 2003, Joshipura *et al.* 1996, Franek *et al.* 2005, Glickman *et al.* 2009, Geerts *et al.* 2004, Beck *et al.* 1996, Spahr *et al.* 2006, Arbes *et al.* 1999). Adicionalmente, a função do endotélio do músculo cardíaco é afectada negativamente pela doença periodontal (Mercanoglu *et al.* 2004). Finalmente, há registo de a doença periodontal estar associada com hipertensão em humanos (Tsakos *et al.* 2010).

As alterações fisiológicas que antecedem a doença isquémica (aumento da viscosidade sanguínea, bem como aumento do fibrinogénio, proteína associada à agregação plaquetária (PAAP) e outros factores da coagulação) podem ser promovidas pela inflamação periodontal (Lowe *et al.* 1997, Kweider *et al.* 1993, Herzberg *et al.* 1998). De facto, a simples infusão destas bactérias resultou em alterações dos parâmetros fisiológicos (tais como frequência cardíaca, pressão sanguínea e ECG) em coelhos, consistentes com enfarte de miocárdio (Meyer *et al.* 1998). Por fim, há estudos que verificaram que as infecções periodontais causam aterosclerose directamente em suínos e murganhos (Brodala *et al.* 2005, Lalla *et al.* 2003). A proteína C reactiva e outros marcadores da inflamação estão aumentados na doença periodontal e estão associados com enfarte de miocárdio (Noak *et al.* 2001, Ridker *et al.* 2002, Wu *et al.* 2000, D'Aiuto *et al.* 2004, DeBowes 2008, Joshipura *et al.* 2004, de Oliveira *et al.* 2010).

Pulmões:

Vários estudos têm relacionado a doença gengival com um aumento na incidência de doença respiratória crónica (COPD) e pneumonia (Garcia 2001, Limeback 1998, Hayes *et al.* 1998, Deo 2009, Scannapieco *et al.* 1998, Al-Emadi *et al.* 2006, Mealey e Klokkevold 2006).

Também se reconhece que as infecções orais exacerbam as doenças respiratórias crónicas e a instituição de cuidados adequados diminuirá estas consequências (Scannapieco *et al.* 1998, Nagatake *et al.* 2002, Kawana *et al.* 2002, Adachi *et al.* 2007, Adachi *et al.* 2002).

Outros efeitos deletérios:

Diabetes mellitus:

Numerosos estudos têm estabelecido uma forte relação entre a diabetes e o aumento da doença periodontal, bem como entre a doença periodontal e um aumento na resistência à insulina (Nesbitt *et al.* 2010, Benguigui *et al.* 2010, Nagata 2009, Nishimura *et al.* 2005, Ekuni *et al.* 2010, Al-Emadi *et al.* 2010). Tal faz sentido, uma vez que qualquer infecção aguda (bacteriana ou viral) aumenta a resistência à insulina e prejudica o controlo glicémico, mesmo em pacientes não diabéticos (Yri-Jarvinen *et al.* 1989, Grossi *et al.* 2004, Zadik 2010). Isto significa que a doença periodontal conduz, não apenas a um mau controlo da diabetes, mas talvez de forma mais importante a um aumento na gravidade das complicações da diabetes (cicatrização de feridas, doença microvascular), bem como doença cardíaca e renal (Iacopino *et al.* 2001, Taylor *et al.* 1996, Thorstensson *et al.* 1996, Tsai *et al.* 2002, Southerland *et al.* 2006, Saremi *et al.* 2005, Thorstensson *et al.* 1996).

Neoplasia:

Embora longe de ser definitivo, devido à existência de um grande número de factores confundidores (Meyer *et al.* 2008), estudos recentes propõem uma associação entre a doença periodontal e neoplasia à distância, como sejam tumores gastrointestinais, renais, pancreáticos e hematológicos (Watabe *et al.* 1998, Abnet *et al.* 2001, Stolzenberg-Solomon *et al.* 2003, Michaud *et al.* 2007, Hujoel *et al.* 2003, Chang *et al.* 2016, Maruyama *et al.* 2017, Michaud *et al.* 2013).

Inflamação crónica:

Tem sido comprovado que a doença periodontal pode elicitar um aumento nos lípidos inflamatórios, bem como no estado lipídico geral (Nibali *et al.* 2007, Lah *et al.* 2003, Renvert *et al.* 1996, Scannapieco 2004, Rawlinson *et al.* 2005, Winning *et al.* 2015, Moutsopoulos e Madianos 2006, Iacopino e Cutler 2004, Ebersole *et al.* 1999, Salvi *et al.* 1998).

Mortalidade precoce:

O extraordinário indicador significativo da extensão até à qual a doença periodontal afecta a saúde geral é demonstrada em estudos de mortalidade. Quando todos os outros factores de risco são excluídos, demonstrou-se que a doença periodontal constitui um previsor significativo de mortalidade precoce em seres humanos (Jansson *et al.* 2002, Avlund *et al.* 2009, Holm-Pedersen *et al.* 2008). De facto, um estudo registou que a doença periodontal grave constitui um factor de risco mais elevado que o tabagismo (Garcia *et al.* 1998).

Benefícios sistémicos da terapêutica periodontal:

Embora todos estes estudos não tenham demonstrado uma relação de causa-efeito, os números são altamente sugestivos da existência de uma associação. No entanto, os estudos que demonstram uma melhoria nos marcadores de saúde após a terapêutica periodontal, proporcionam um maior suporte para o papel que a doença periodontal tem na doença sistémica.

As condições, de longe, melhor estudadas são a diabetes e a doença cardíaca em humanos.

A terapêutica periodontal adequada melhora o controlo glicémico e diminui as necessidades em insulina (D'Aiuto *et al.* 2004, Mine *et al.* 2005, Mealy 1999, Miller *et al.* 1992, Skaleric *et al.* 2004, Promsudthi *et al.* 2005, Stewart *et al.* 2001, Hayashi *et al.* 2017, Simpson *et al.* 2015, Wang *et al.* 2014). Adicionalmente, a saúde periodontal é melhorada nos pacientes com um bom controlo diabético (Tervonen e Knuuttila 1986, Tsai *et al.* 2002). O tratamento periodontal pode reduzir o nível de produtos inflamatórios circulantes e melhorar a função endotelial (Correa *et al.* 2010, Duarte *et al.* 2010, Mercanoglu *et al.* 2004, Hayashi *et al.* 2017).

Também existe evidência que sugere que a terapêutica periodontal melhora a função renal (Artese *et al.* 2010, Grazini *et al.* 2010, Hayashi *et al.* 2017). A terapêutica periodontal demonstrou melhorar os valores hepáticos e aumentar o tempo médio de sobrevivência dos pacientes com cirrose (Hayashi *et al.* 2017, Tomofuji *et al.* 2009, Lins *et al.* 2011, Grønkjær 2015).

Conclusão:

Embora os estudos acima citados não sejam definitivos, a doença periodontal é um processo infeccioso que exige que os pacientes afectados lidem com bactérias perigosas a título diário, conduzindo a um estado de doença crónica (Harvey e Emily 1993, Holmstrom *et al.* 1998). Consecutivamente, temos de aprender a ver a doença periodontal não apenas como um mero problema dentário que causa halitose e perda de dentes, mas como um despoletador de consequências sistémicas mais graves. Como é citado num texto de medicina humana, “a periodontite é uma infecção Gram-negativa que resulta em inflamação grave, com disseminação intra-vascular potencial de microrganismos em todo o corpo” (Mealey e Klokkevold 2006). Tal é reflectido por mais autores, que referem: “a doença periodontal é, claramente, uma condição importante e potencialmente fatal, muitas vezes subestimada pelos profissionais de saúde e o público geral” (Sculley e Langley-Evans 2002). O *Surgeon General of the United States* emitiu uma declaração no ano 2000 relativa à “epidemia silenciosa” das doenças orais e dentárias, e reforçou a importância da saúde oral como sendo essencial para a saúde e bem-estar geral (NIH 2000). Finalmente, o Painel Executivo da Organização Mundial de Saúde reconheceu a associação intrínseca existente entre a saúde oral, a saúde geral e a qualidade de vida (OMS 2007).

Pontos-chave:

- A doença periodontal é, de longe, a condição médica mais frequente em clínica veterinária de pequenos animais.
- A placa forma-se em 24 horas, o tártaro em 3 dias e a gengivite tem início tão precocemente como às 2 semanas.
- A inflamação periodontal é provocada pela placa sub-gengival; como tal, o controlo da placa tem de ser dirigido tanto à placa supra como, e ainda mais importante, sub-gengival para que seja eficaz no controlo da doença.
- O cálculo (tártaro) é, essencialmente, não patogénico.
- O primeiro sinal de doença periodontal é a hemorragia durante a sondagem ou escovagem, que ocorre antes da alteração da cor da gengiva.
- As infecções periodontais têm sido associadas a numerosas doenças sistémicas, incluindo:
 - Diabetes mellitus
 - Doença cardíaca, pulmonar, hepática e renal
 - Mortalidade precoce.
- A doença periodontal tem sido associada a numerosos efeitos locais graves, incluindo:
 - Fístulas oro-nasais
 - Neoplasia oral
 - Fracturas mandibulares
 - Infecção ocular e cegueira
 - Osteomielite
 - Lesões perio-endo de classe II.

Referências bibliográficas

- Lund EM, Armstrong PJ, et al (1999) Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. J Am Vet Med Assoc. 214, 1336-41.
- National Companion Animal Study (1996) University of Minnesota Center for companion animal health. Uplinks: pp 3.
- Wiggs RB, Lobprise HB (1997) Periodontology, in Veterinary Dentistry, Principals and Practice: Philadelphia, PA, Lippincott – Raven. pp 186-231.
- Hoffmann TH, Gaengler P: (1996) Clinical and pathomorphological investigation of spontaneously occurring periodontal disease in dogs. J Small Anim Pract. 37: 471-9, 1996.
- Niemiec BA. (2010) Pathologies of the oral mucosa. In; Small animal dental, oral, and maxillofacial disease, a color handbook (Niemiec BA (ed). London, Manson, 2010, 183-98.
- Debowes LJ: Problems with the gingiva. In: Small Animal dental, oral and maxillofacial disease, a color handbook (Niemiec BA ed.). London, Manson, 2010, pp159 – 181.

Niemiec BA (2013) Local and Regional Consequences of Periodontal Disease. In: Veterinary Periodontology. (Niemiec BA, ed). Ames, Wiley Blackwell, 69-80.

Niemiec BA (2013) Systemic Manifestations of Periodontal Disease. In: Veterinary Periodontology. (Niemiec BA, ed). Ames, Wiley Blackwell, 81-90.

Loe H, Theilade E, Jensen SB (1965) Experimental gingivitis in man. J Periodontol, 36: 177.

Silness J, Loe H: Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontol Scand. 22:121, 1964.

Armitage GC (1999) Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 4 (1):1-6. 1999.

Novak MJ (2006) Classification of disease and conditions affecting the periodontium. in Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, 2006, pp100-109.

Shoukry M, Ali B, Naby MA, Soliman A (2007) Repair of experimental plaque-induced periodontal disease in dogs. J Vet Dent 24(3): 152-65.

Quirynen M, Teughels W, Kinder Haake S, Newman MG: Microbiology of Periodontal diseases, in: Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, 2006, pp 134-169

Lindhe J, Hamp S, Löe H: (1975) Plaque induced periodontal disease in beagle dogs: A 4-year clinical, roentgenographical and histometrical study. J Perio Res. 10; 243-255.

Boyce EN, Ching RJ, Logan EI. et al (1995): Occurrence of gram-negative black-pigmented anaerobes in subgingival plaque during the development of canine periodontal disease. Clin Infect Dis. 20 Suppl 2: S317-9.

DuPont GA (1997) Understanding dental plaque: Biofilm Dynamics J Vet Dent 14(3), 91-9.

Socransky SS, Haffajee AD (2002) Dental biofilms: difficult therapeutic targets. Periodontol 2000. 28:12-55.

Williams JE: (1995) Microbial Contamination of Dental Lines, in Current and Future Trends In: Veterinary Dentistry: Proceedings of the Upjohn Worldwide Companion Animal Veterinary Dental Forum. 8-11.

Elder MJ, Stapleton F, et al. (1995) Biofilm related infections in ophthalmology: Eye 9(1); 102-109.

Niemiec BA (2008) Periodontal disease. Top Companion Anim Med. 23(2):72-80.

Westfelt E, Rylander H, Dahlen G, Lindhe J (1998) The effect of supragingival plaque control on the progression of advanced periodontal disease. J Clin Periodontol. 25(7): 536-41, 1998

Hinrichs JE: (2006) The role of dental calculus and other predisposing factors, in: Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 170-192.

Harvey CE, Emily PP (1993) Periodontal Disease, in Small Animal Dentistry. St. Louis, Mosby, pp 89-144.

Nisengard RJ, Kinder Haake S, Newman MG, Miyasaki KT (2006) Microbial interactions with the host in periodontal diseases, in: Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 228-250.

Lang NP, Mombelli A, Attstrom R. (2002) Dental Plaque and Calculus. In: Clinical Periodontology and implant dentistry. Lindhe J, Karring T, Lang NP eds. 3rd ed, Munksgaard, pp.102-34.

Thoden Van Velzen SK, Abraham-Inpijn L, Modrer WDR: (1984) Plaque and systemic disease: a reappraisal of the focal infection concept. J Clin Periodontol 11: 209-20.

Scannapieco FA (2004) Periodontal inflammation: from gingivitis to systemic disease? Compend Contin Educ Dent;25(suppl 1):16-25.

Fiorellini JP, Ishikawa SO, Kim DM (2006) Clinical Features of Gingivitis, in: Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 362- 72.

Fiorellini JP, Kim DM, Ishikawa SO (2006) The Gingiva. in: Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders 46-67.

Wiggs RB, Lobprise HB (1997) Oral exam and diagnosis, in Veterinary Dentistry, Principals and Practice. Philadelphia, PA, Lippincott – Raven, pp 87-103

Bellows J (2004) Periodontal equipment, Materials, and Techniques. In: Small Animal Dental Equipment, Materials, and Techniques, a Primer. Blackwell, pp. 115-73.

Meitner SW, Zander H, Iker HP, et al (1979) Identification of inflamed gingival surfaces. J Clin Periodontol.6:93.

Niemiec BA (2013) Pathogenesis and Etiology of Periodontal Disease. In: Veterinary Periodontology. (Niemiec BA, ed). Ames, Wiley Blackwell, 81-90.

Niemiec BA (2013) Periodontitis. In: Veterinary Periodontology. (Niemiec BA, ed). Ames, Wiley Blackwell, 51-68.

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER (1998) Exodontics, in Veterinary Dental Techniques (ed 2) Philadelphia, PA, Saunders, pp 215-254.

Niemiec BA. (2010) Pathologies of the oral mucosa. In; Small animal dental, oral, and maxillofacial disease, a color handbook (Niemiec BA (ed). London, Manson, 183-98.

Marretta SM, Smith MM (2005) Single mucoperiosteal flap for oronasal fistula repair. *J Vet Dent* 22(3):200–5.

Wiggs RB, Lobprise HB (1997) Basic endodontic therapy, in *Veterinary Dentistry, Principles and Practice*. Philadelphia, PA, Lippincott – Raven, pp 280-324.

Mulligan TW, Aller S, Williams CE (1998) Trauma, in *Atlas of canine and feline dental radiography*. Trenton, NJ, Veterinary Learning Systems, pp 176-183.

Gioso MA, Shofer F, Barros PS, Harvery CE (2003) Mandible and mandibular first molar tooth measurements in dogs: relationship of radiographic height to body weight. *J Vet Dent* 18(2): 65-8

Taney KG, Smith MM (2010) Problems with muscles, bones, and joints. In; Small animal dental, oral, and maxillofacial disease, a color handbook (Niemiec BA (ed). London, Manson, 199-204.

Anthony JMG, Sammeyer LS, Laycock AR. (2010) *Vet Ophthalmol*. 13: 106-9.

Ramsey DT, Marretta SM, Hamor RE, et al (1996). Ophthalmic manifestations and complications of dental disease in dogs and cats. *J Am Anim Hosp Assoc*. 32(3):215-24.

Rosenquist K (2005) Risk factors in oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma: a population-based case-control study in southern Sweden. *Swed Dent J Suppl* 179: pp 1-66.

Rosenquist K, Wennerberg J, Schildt EB, et al: (2005) Oral status, oral infections and some lifestyle factors for oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma. A population-based case-controlled study in southern Sweden. *Acta Otolaryngol* 125(12): pp1327-36.

Zheng TZ, Boyle P, Hu HF, et al. (1990) Dentition, oral hygiene, and risk of oral cancer: a case-control study in Beijing, People's Republic of China. *Cancer Causes Control*. 1990; 1:235–241

Graham S, Dayal H, Rohrer T, et al. (1977) Dentition, diet, tobacco, and alcohol in the epidemiology of oral cancer. *J Natl Cancer Inst*. 59:1611–1618.

Trosko JE (2001) Commentary: is the concept of “tumor promotion” a useful paradigm? *Mol Carcinog*. 30: 131-137.

Wiggs RB, Lobprise HB (1997) *Veterinary Dentistry, Principles and Practice*. Philadelphia, PA, Lippincott – Raven, pp 128, 163.

Marshall MD, Wallis CV, Milella L, Colyer A, Tweedie AD, Harris S (2014) A longitudinal assessment of periodontal disease in 52 Miniature Schnauzers. *BMC Vet Res*. 10:166.

Holcombe LJ, Patel N, Colyer A, Deusch O, O'Flynn C, Harris S (2014) Early canine plaque biofilms: characterization of key bacterial interactions involved in initial colonization of enamel. *PLoS One*;9(12): e113744.

Wen BW, Tsai CS, Lin CL, Chang YJ, Lee CF, Hsu CH, Kao CH. (2014) Cancer risk among gingivitis and periodontitis patients: a nationwide cohort study. *QJM*.107(4):283-90.

Guha N, Boffetta P, Wünsch Filho V, Eluf Neto J, Shangina O, Zaridze D, Curado MP, Koifman S, Matos E, Menezes A, Szeszenia-Dabrowska N, Fernandez L, Mates D, Daudt AW, Lissowska J, Dikshit R, Brennan P. (2007) Oral health and risk of squamous cell carcinoma of the head and neck and esophagus: results of two multicentric case-control studies. *Am J Epidemiol*. 166(10):1159-73.

Rezende CP, Ramos MB, Daguila CH, Dedivitis RA, Rapoport A. (2008) Oral health changes in with oral and oropharyngeal cancer. *Bras J Otorhinolaryngol*. 74(4):596-600.

Bundgaard T, Wildt J, Frydenberg M, Elbrønd O, Nielsen JE. (1995) Case-control study of squamous cell cancer of the oral cavity in Denmark. *Cancer Causes Control*. 6(1):57-67.

Talamini R, Vaccarella S, Barbone F, Tavani A, La Vecchia C, Herrero R, Muñoz N, Franceschi S (2000) Oral hygiene, dentition, sexual habits and risk of oral cancer *Br J Cancer*, 83 (9). 1238-42

Maier H, Zöller J, Herrmann A, Kreiss M, Heller WD (1993) Dental status and oral hygiene in patients with head and neck cancer. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 108 (6). 655-661,

Peralta S, Arzi B, Nemec A, Lommer MJ, Verstraete FJ (2015) Non-Radiation-Related Osteonecrosis of the Jaws in Dogs: 14 Cases (1996-2014). *Front Vet Sci*. 5; 2:7.

Scannapieco FA (2004) Periodontal inflammation: from gingivitis to systemic disease? *Compend Contin Educ Dent* ;25(suppl 1):16-25.

Mealey BL, Klokkevold PR (2006) Periodontal Medicine: Impact of periodontal infection on systemic health. in: Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, 2006, pp 312-329.

Niemiec BA (2013) Systemic Manifestations of Periodontal Disease. In: Veterinary Periodontology. (Niemiec BA, ed). Ames, Wiley Blackwell, 81-90.

Takai T (2005) Fc receptors and their role in immune regulation and autoimmunity. *J Clin Immunol* 25: 1-18.

Pavlica Z, Petelin M, Juntos P, et al (2008) Periodontal disease burden and pathological changes in the organs of dogs. *J Vet Dent* 25 (2), 97-108.

Lah TT, Babnik J, et al (1993) Cysteine proteinases and inhibitors in inflammation: Their role in periodontal disease. *J Periodontol.* 64: 485-91.

Renvert S, Wirkstrom M, et al (1996) Histological and microbiological aspects of ligature induced periodontitis in beagle dogs. *J Clin Perio.* 23:310-9.

Rawlinson JE, Reiter AM, Harvey CE (2005) Tracking systemic parameters in dogs with periodontal disease. *Proceedings of the 19th annual veterinary dental forum, Orlando*, pp. 429.

Tomofuji T, Ekuni D, Sanbe T, Azuma T, Tamaki N, Irie K, et al. (2009) Effects of improvement in periodontal inflammation by tooth brushing on serum lipopolysaccharide concentration and liver injury in rats. *Acta Odontol Scand*; 67:200–5.

Ohyama H, Nakasho K, Yamanegi K, Noiri Y, Kuhara A, Kato-Kogoe N, et al (2009) An unusual autopsy case of pyogenic liver abscess caused by periodontal bacteria. *Jpn J Infect Dis.* 62:381–3.

Aberg F, Helenius-Hietala J, Meurman J, Isoniemi H. (2014) Association between dental infections and the clinical course of chronic liver disease. *Hepatol Res.* 44(3):349-53.

Taboada J, Meyer DJ (1989) Cholestasis is associated with extrahepatic bacterial infection in five dogs. *J Vet Intern Med.* 3: 216-20.

Center SA (1990) Hepatobiliary infections. In: Green CE, ed. *Infectious diseases of the dog and cat.* Philadelphia, PA, W.B. Saunders, pp 146-56.

Arbes SJ jr, Slade GD, Beck JD (1999) Association between extent of periodontal disease and self-reported history of heart attack: an analysis of NHANES III data. *J Dent Res.* 78: 1777.

Khlghatani M, Nassar H, et al. (2002) Fimbria-dependent activation of cell adhesion molecule expression in *Porphyromonas gingivalis* infected endothelial cells. *Infect Immun.* 70: 257-67.

Nassar H, Chou HH, et al (2002) Role for fimbriae and lysine-specific cysteine proteinase gingipain K in expression of interleukin – 8 and monocyte chemoattractant protein in *Porphyromonas gingivalis* infected endothelial cells. *Infect immune.* 70: 268-76.

Ortiz A, Gomez-Chiarri M, et al (1991) The role of platelet-activating factor (PAF) in experimental glomerular injury. *Lipids.* 26:1310-5.

Hoffmann TH, Gaengler P (1996) Clinical and pathomorphological investigation of spontaneously occurring periodontal disease in dogs. *J Small Anim Pract.* 37: 471-9.

Baylis C (1987) Effects of administered thromboxane on the intact, normal rat kidney. *Ren Physiol.* 10:110-21.

MacDougall DF, Cook T, et al (1986) Canine chronic renal disease: prevalence and types of glomerulonephritis in the dog. *Kidney Int.* 29:1144-51.

Sedor JR, Konieczkowski M, et al (1993) Cytokines, mesangial cell activation and glomerular injury. *Kidney Int.* 39 (suppl) 65S-70S.

Debowes LJ, Mosier D, Logan E, Harver CE, Lowry S, Richardson DC: (1996) Association of periodontal disease and histologic lesions in multiple organs from 45 dogs. *J Vet Dent* 13(2): 57-60.

Fournier D, Mouton C, et al. (2001) *Porphyromonas gulae* sp. Nov., an anaerobic, gram – coccobacillus gingival sulcus of various animal hosts. *Int J Syst Evol Microbiol.* 51: 1179-89.

Cullinan MP, Ford PJ, Seymore GJ (2009) Periodontal disease and systemic health: current status. *Aust Dent J.* 54(Suppl 1), S562-S569.

O'Grady MR (1995) Acquired valvular heart disease, in Ettinger SJ, Feldman EC (eds.): *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (ed 4). Philadelphia, PA, W.B. Saunders, pp 944-958.

Abbott JA (2008) Acquired Valvular Disease. In: *Manual of Canine and Feline Cardiology* (fourth edition) Tilley LP (ed). Elsevier, St Louis, MO, pp. 110-38.

Glickman LT, Glickman NW, Moore GE, Goldstein GS, Lewis HB.(2009) Evaluation of the risk of endocarditis and other cardiovascular events on the basis of the severity of periodontal disease in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 234(4):486-94.

Southerland JH, Taylor GW, Moss K, Beck JD, Offenbacher S (2006) Commonality in chronic inflammatory diseases: periodontitis, diabetes, and coronary artery disease. *Periodontol.*40:130–143.

Arbes SJ, Slade GD, Beck JD (1999) Association between the extent of periodontal attachment loss and self-reported oh heart attack: an analysis of NHANES III data. *J Dent Res.* 78: 1777-82.

Mattila KJ, Nieminen MS, Valtonen VV, et al (1989): Association between dental health and acute myocardial infarction. *British Medical Journal*, 298:779.

Loos BG, Craandijk J, Hoek FJ, Wertheim-Van Dillen PM, van der Velden U (2000) Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients. *J Periodontol* 71(10): pp 1528-34.

Janket S, Baird AE, Chuang S, Jones JA (2003) Meta-analysis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol oral Radiol Endod.* 95: 559

Joshipura KJ, Rirum EB, et al (1996) Association of periodontal disease and coronary heart disease. *J Dent Res.* 75: 1631-36.

Franek E, Blach A, et al (2005) Association between chronic periodontal disease and left ventricular hypertrophy in kidney transplant recipients. *Transplantation.* 80: 3-5.

Geerts SO, Legrand V, Charpentier J, Albert A, Rompen EH.(2004) Further evidence of the association between periodontal conditions and coronary artery disease. *J Periodontol.* 75(9):1274-80.

Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S (1996) Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol.* 67(10 Suppl):1123-37.

Spahr A, Klein E, Khuseyinova N, Boeckh C, Muche R, Kunze M, Rothenbacher D, Pezeshki G, Hoffmeister A, Koenig W (2006) Periodontal infections and coronary heart disease: role of periodontal bacteria and importance of total pathogen burden in the Coronary Event and Periodontal Disease (CORODONT) study. *Arch Intern Med.* 13;166(5):554-9.

Arbes SJ jr, Slade GD, Beck JD (1999) Association between extent of periodontal disease and self-reported history of heart attack: an analysis of NHANES III data. *J Dent Res.* 78: 1777.

Mercanoglu F, Oflaz H, Oz O, et al (2004) Endothelial dysfunction in patients with chronic periodontitis and its improvement after initial periodontal therapy. *J Periodontol.* 75(12):1694-700.

Tsakos G, Sabbah W, Hingorani AD (2010) Is periodontal inflammation associated with raised blood pressure? Evidence from a National US survey. *J Hypertens.* 2010.

Lowe GD, Lee AJm, Rumley A, et al (1997) Blood viscosity and of cardiovascular events: the Edinburgh artery study. *Haematol*, 96: 168.

Kweider M, Lowe GD, Murray GD, et al (1993) Dental disease, fibrinogen, and white cell counts: links with myocardial infarction? *Scott Med Journal*38:73.

Herzberg MC, Meyer MW (1998) Dental plaque, platelets, and cardiovascular diseases. *Ann Periodontol.* 3:151.

Meyer MW, Gong K, Herzberg MC.(1998) Streptococcus sanguis-induced platelet clotting in rabbits and hemodynamic and cardiopulmonary consequences. *Infect Immun.* 66(12):5906-14.

Noack B, Genco RJ et al. (2001) Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level. *J Periodontol* 72:1221-1227.

Ridker PM, Rifai N, Rose L, et al (2002) Comparison of C-Reactive protein and low density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiac events. *New England J Med*347: 1557.

Wu t, Trevisan M, Genco RJ, et al: (2000) Examination of the relation of between periodontal health status and cardiovascular risk factors: serum total and high density lipoprotein cholesterol, C-reactive protein, and plasma fibrinogen. *Am J Epidemiol.*151: 273.

D'Aiuto F, Parkar M, et al. (2004) Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is association with a reduction in serum inflammatory markers. *J Dent Res.* 83: 156-60.

Debowes LJ (2008) C-Reactive Protein and Periodontal disease. Proceedings of the 22nd Annual Dental Forum.

Joshi KJ, Wand HC, Merchant AT, Rimm EB. (2004) Periodontal disease and biomarkers related to cardiovascular disease. *J Dent Res.* 83:151–155.

de Oliveira C, Watt R, and Hamer M. (2010) Toothbrushing, inflammation, and risk of cardiovascular disease: Results from Scottish Health Survey. *BMJ*

Brodala N, Merricks EP, et al: (2005) *Porphyromonas gingivalis* bacteremia induces coronary and aortic atherosclerosis in normocholesterolemic and hypercholesterolemic pigs. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 25: 1446-51.

Lalla E, Lamster IB. et al (2003) Oral infection with a periodontal pathogen accelerates early atherosclerosis in apolipoprotein E-null mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 23: 1405- 11.

Garcia R (2001) Epidemiologic Associations between Periodontal diseases and Respiratory Diseases. In *The Periodontal-Systemic Connection: a State-of-the-Science Symposium*, Bethesda MD. April 18-20.

Limeback H (1998) Implications of oral infections on systemic diseases in the institutionalized elderly with a special focus on pneumonia. *Ann Periodontol* 3(1): pp 262-75.

Hayes C, Sparrow D, Cohen M, et al. (1998) The association between alveolar bone loss and pulmonary function: the VA Dental longitudinal study. *Ann Periodontol* 3: 257.

Deo V, Bhongade ML, Ansari S, Chavan RS. Periodontitis as a potential risk factor for chronic obstructive pulmonary disease: a retrospective study. *Indian J Dent Res.* 20(4):466-70, 2009.

Scannapieco FA, Papandonatos GD, Dunford RG (1998) Associations between oral conditions and respiratory disease in a national sample survey population. *Ann Periodontol.* 3(1):251-6.

Nagatake T, Ahmed K, Oishi K. (2002) Prevention of respiratory infections by povidone-iodine gargle. *Dermatology.* 204 Suppl 1:32-6.

Kawana R, Nagasawa S, Endo T, Fukuroi Y, Takahashi Y. (2002) Strategy of control of nosocomial infections: application of disinfectants such as povidone-iodine. *Dermatology.* 204 Suppl 1:28-31.

Adachi M, Ishihara K, Abe S, Okuda K. (2007) Professional oral health care by dental hygienists reduced respiratory infections in elderly persons requiring nursing care. *Int J Dent Hyg.* 5(2):69-74.

Adachi M, Ishihara K, Abe S, Okuda K, Ishikawa T. (2002) Effect of professional oral health care on the elderly living in nursing homes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 94(2):191-5.

Nesbitt MJ, Reynolds MA, Shiao H: (2010) Association of periodontitis and metabolic syndrome in the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Aging Clin Exp Res.* 22(3):238-42.

Benguigui C, Bongard V, Ruidavets JB, Chamontin B, Sixou M, Ferrières J, Amar J.(2010) Metabolic syndrome, insulin resistance, and periodontitis: a cross-sectional study in a middle-aged French population. *J Clin Periodontol.*37(7):601-8.

Nagata T. (2009) Relationship between diabetes and periodontal disease *Clin Calcium.*19(9):1291-8.

Nishimura F, Soga Y, Iwamoto Y, Kudo C, Murayama Y. (2005) Periodontal disease as part of the insulin resistance syndrome in diabetic patients. *J Int Acad Periodontol.* 2005 7(1):16-20.

Ekuni D, Tomofuji T, Irie K, et al: (2010) Effects of periodontitis on aortic insulin resistance in an obese rat model. *Lab Invest.* 90(3):348-59.

Al-Emadi A, Bissada N, Farah C, Siegel B, Al-Zaharani M. (2006) Systemic diseases among patients with and without alveolar bone loss. *Quintessence Int.* 37(10):761-5.

Yri-Jarvinen H, Sammalkorpi K, Koivisto VA, et al. (1989) Severity, duration, and mechanism of insulin resistance during acute infections. *J clin Endocrinol Metab* 69: 317.

Grossi SG, Mealey BL, Rose LF: (2004) Effect of periodontal infection on systemic health and well-being. In Rose LF, Mealey BL, Genco RJ, Cohen DW, editors. *Periodontics: medicine, surgery, and implants.* St Louis, Elsevier

Zadik Y, Bechor R, Galor S, Levin L.(2010) Periodontal disease might be associated even with impaired fasting glucose. *Br Dent J.* 208(10): E20.

Iacopino AM (2001) Periodontitis and diabetes interrelationships: role of inflammation. *Ann Periodontol* 6(1): pp 125-37.

Taylor GW, Burt BA, Becker MP, et al: (1996) Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *J periodontol.*67: 1085.

Tsai C, Hayes C, Taylor GW. (2002) Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol*;30:182-92.

Southerland JH, Taylor GW, Moss K, Beck JD, Offenbacher S. (2006) Commonality in chronic inflammatory diseases: periodontitis, diabetes, and coronary artery disease. *Periodontol.*40:130–143

Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, Hanson RL, Sievers ML, Taylor GW, et al. (2005) Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 28:27-32.

Thorstensson H, Kuylenskierna J, Hugoson A. (1996) Medical status and complications in relation to periodontal disease in insulin dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 23:194-202.

Meyer MS, Joshipura K, Giovannucci E, Michaud DS.(1998) A review of the relationship between tooth loss, periodontal disease, and cancer. *Cancer Causes Control*.19(9):895-907, 2008.

Watabe K, Nishi M, Miyake H, Hirata K. Lifestyle and gastric cancer: a case-control study. *Oncol Rep*. 5:1191–1194.

Abnet CC, Qiao YL, Mark SD, Dong ZW, Taylor PR, Dawsey SM. (2001) Prospective study of tooth loss and incident esophageal and gastric cancers in China.*Cancer Causes Control*. 12:847–854.

Stolzenberg-Solomon RZ, Dodd KW, Blaser MJ, Virtamo J, Taylor PR, Albanes D. Tooth loss, pancreatic cancer, and *Helicobacter pylori*. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78:176–181

Michaud DS, Joshipura K, Giovannucci E, Fuchs CS.A prospective study of periodontal disease and pancreatic cancer in US male health professionals.(2007) *J Natl Cancer Inst*. 299:171–175.

Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, Weiss NS. (2003) An exploration of the periodontitis-cancer association. *Ann Epidemiol*. 13:312–316.

Chang JS, Tsai CR, Chen LT, Shan YS. (2016) Investigating the Association Between Periodontal Disease and Risk of Pancreatic Cancer.*Pancreas*. 45(1):134-41.

Maruyama T, Tomofuji T, Machida T, Kato H, Tsutsumi K, Uchida D, Takaki A, Yoneda T, Miyai H, Mizuno H, Ekuni D, Okada H, Morita M. (2017) Association between periodontitis and prognosis of pancreatobiliary tract cancer: A pilot study. *Mol Clin Oncol*. 6(5):683-687.

Michaud DS, Izard J, Wilhelm-Benartzi CS, You DH, Grote VA, Tjønneland A, Dahm CC, Overvad K, Jenab M, Fedirko V, Boutron-Ruault MC, Clavel-Chapelon F, Racine A, Kaaks R, Boeing H, Foerster J, Trichopoulou A, Lagiou P, Trichopoulos D, Sacerdote C, Sieri S, Palli D, Tumino R, Panico S, Siersema PD, Peeters PH, Lund E, Barricarte A, Huerta JM, Molina-Montes E, Dorronsoro M, Quirós JR, Duell EJ, Ye W, Sund M, Lindkvist B, Johansen D, Khaw KT, Wareham N, Travis RC, Vineis P, Bueno-de-Mesquita HB, Riboli E. (2013) Plasma antibodies to oral bacteria and risk of pancreatic cancer in a large European prospective cohort study. *Gut*. 62(12):1764-70.

Michaud DS, Liu Y, Meyer M, Giovannucci E, Joshipura K.(2008) Periodontal disease, tooth loss, and cancer risk in male health professionals: a prospective cohort study. *Lancet Oncol*. 9(6):550-8, 2

Nibali L, D'Aiuto F, Griffiths G, Patel K, Suvan J, Tonetti MS. (2007) Severe periodontitis is associated with systemic inflammation and a dysmetabolic status: a case-control study. *J Clin Periodontol*. 34(11):931-7.

Lah TT, Babnik J, et al: (1993) Cysteine proteinases and inhibitors in inflammation: Their role in periodontal disease. *J Periodontol*. 64: 485-91, 1993,

Renvert S, Wirkstrom M, et al: (1996) (Histological and microbiological aspects of ligature induced periodontitis in beagle dogs. *J Clin Perio.* 23:310-9.

Winning L, Patterson CC, Cullen KM, Stevenson KA, Lundy FT, Kee F, Linden GJ. (2015) The association between subgingival periodontal pathogens and systemic inflammation. *J Clin Periodontol.* 42(9):799-806.

Moutsopoulos NM, Madianos PN (2006) Low grade inflammation in chronic infectious diseases: paradigm of periodontal infections. *Ann N Y Acad Sci.* 1088: pp 251-64.

Iacopino AM, Cutler CW: Pathophysiological relationships between periodontitis and systemic disease: recent concepts involving serum lipids. *J Periodontol* 71(8): pp 1375-84, 2000

Ebersole JL, Cappelli D, Mott G, Kesavalu L, Holt SC, Singer RE (1999) Systemic manifestations of periodontitis in the non-human primate. *J Periodontal Res* 34(7): pp 358-62.

Salvi GE, Brown CE, Fujihashi K, et al. (1998) Inflammatory mediators of the terminal dentition in adult and early onset periodontitis. *J Periodontal Res.* 33:212–225.

Jansson L, Lavstedt S, Frithiof L (2002) Relationship between oral health and mortality rate. *J Clin Periodontol* 29:1029.

Avlund K, Schultz-Larsen K, Krustup U, (2009) Effect of inflammation in the periodontium in early old age on mortality at 21-year follow-up. *J Am Geriatr Soc.* 57(7):1206-12.

Holm-Pedersen P, Schultz-Larsen K, Christiansen N, Avlund K. (2008) Tooth loss and subsequent disability and mortality in old age *J Am Geriatr Soc.* 56(3):429-35.

Garcia RI, Krall EA, Vokonas PS (1998) Periodontal disease and mortality from all causes in the VA dental longitudinal Study. *Ann Periodontol* 3:339.

D'Aiuto F, Parker M, Andreou G. (2004) Periodontitis and systemic inflammation: Control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. *J Dent Res.* 83:156-60.

Mine K, Nejat A, Elif U, Faik Murat E. (2005) The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 32:266-72.

Mealy BL. (1999) Influence of periodontal infections of systemic health. *Periodontol* 2000 21:197.

Miller LS, Manwell MA, Newbold D, et al. (1992) The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control: a control of 9 cases. *J periodontal* 63:843.

Skaleric U, Schara R, Medvescek M, Hanlon A, Doherty F, Lessem J. (2004) Periodontal treatment by Arestin and its effects on glycemic control in type 1 diabetes patients. *J Int Acad Periodontol.* 6(4 Suppl):160-5.

Promsudthi A, Pimapansri S, Deerochanawong C, Kanchanavasita W. (2005) The effect of periodontal therapy on uncontrolled type 2 diabetes mellitus in older subjects. *Oral disease.* 11:293– 298.

Stewart JE, Wager KA, Friedlander AH, Zadeh HH. (2001) The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 28:306-10

Simpson TC, Weldon JC, Worthington HV, Needleman I, Wild SH, Moles DR, Stevenson B, Furness S, Iheozor-Ejiofor Z. (2015) Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 6;(11):CD004714.

Wang TF, Jen IA, Chou C, Lei YP. (2014) Effects of periodontal therapy on metabolic control in patients with type 2 diabetes mellitus and periodontal disease: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 93(28): e292.

Tervonen T, Knuuttila M. (1986) Relation of diabetes control to periodontal pocketing and alveolar bone level. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* ;61:346-9.

Tsai C, Hayes C, Taylor GW. (2002) Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol* 30:182-92

Artese HP, Sousa CO, Luiz RR, Sansone C, Torres MC. (2010) Effect of non-surgical periodontal treatment on chronic kidney disease patients. *Braz Oral Res.* 24(4):449-54.

Graziani F, Cei S, La Ferla F, Vano M, Gabriele M, Tonetti M. (2010) Effects of non-surgical periodontal therapy on the glomerular filtration rate of the kidney: an exploratory trial. *J Clin Periodontol.* 37(7): 638-43.

Hayashi J, Hasegawa A, Hayashi K, Suzuki T, Ishii M, Otsuka H, Yatabe K, Goto S, Tatsumi J, Shin K. (2017) Effects of periodontal treatment on the medical status of patients with type 2 diabetes mellitus: a pilot study. *BMC Oral Health.* 21;17(1):77.

Tomofuji T, Ekuni D, Sanbe T, Azuma T, Tamaki N, Irie K, et al. (2009) Effects of improvement in periodontal inflammation by tooth brushing on serum lipopolysaccharide concentration and liver injury in rats. *Acta Odontol Scand.* 67:200–5.

Lins L, Bittencourt PL, Evangelista MA, Lins R, Codes L, Cavalcanti AR, Paraná R, Bastos J. (2011) Oral health profile of cirrhotic patients awaiting liver transplantation in the Brazilian Northeast. *Transplant Proc.* 43(4):1319-21.

Grønkjær LL. (2015) Periodontal disease and liver cirrhosis: A systematic review. *SAGE Open Med.* Sep 9;3

Correa FO, Gonçalves D, Figueredo CM, Bastos AS, Gustafsson A, Orrico SR.(2010) Effect of periodontal treatment on metabolic control, systemic inflammation and cytokines in patients with type 2 diabetes. *J Clin Periodontol.* 37(1):53-8.

Duarte PM, da Rocha M, Sampaio E, et al: (2010) Serum levels of cytokines in subjects with generalized chronic and aggressive periodontitis before and after non-surgical periodontal therapy: a pilot study. *J Periodontol.* 81(7):1056-63.

Mercanoglu F, Oflaz H, Oz O, et al: (2004) Endothelial dysfunction in patients with chronic periodontitis and its improvement after initial periodontal therapy. *J Periodontol.* 75(12):1694-700.

Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. (2003) Associations between periodontal disease and risk for nosocomial bacterial pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease.A systematic review. *Ann Periodontol.* 8(1):54-69.

Harvey CE, Emily PP: (1993) Periodontal Disease, in *Small Animal Dentistry*. St. Louis, Mosby, pp 89-144.

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER (1998) Dental Prophylaxis, in *Veterinary dental techniques* (ed 2). Philadelphia, PA, Saunders, pp 133-66

Sculley, D, and Langley-Evans, S: (2002) Salivary Antioxidants and Periodontal Disease Status. *Proceedings of the Nutrition Society*, 137-143.

Oral health in America: (2000) a report of the surgeon general. Rockville: US Department of Health and Human Services, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health.

WHO (2007) Oral health: action plan for promotion and integrated disease prevention (EB120/10). 120th Session, 22–30 January. WHO, Geneva

Doenças frequentes do dente

Hipoplasia do esmalte

Trauma, hereditariedade, mau estado nutricional ou processos inflamatórios (como sejam virais - ex. esgana), que ocorram durante o desenvolvimento podem estar na origem de irregularidade na formação do esmalte (Dupont 2010). O trauma e a infecção localizada tendem a lesar um único dente, ou alguns dentes na mesma área. No entanto, a doença sistémica e as afecções genéticas afectam, geralmente, a maioria ou todos os dentes. Estes episódios podem manifestar-se com alterações microscópicas, que estão na origem de dentes com esmalte fino, que é danificado facilmente, situação que é designada hipoplasia do esmalte (Fig. 1). Também se observa frequentemente uma hipomineralização do esmalte, que conduz à formação de depressões, falhas e pigmentação do esmalte (Fig. 2). O esmalte ou a dentina podem parecer ausentes no exame, ou podem parecer mais finos e fracos e destacar-se durante a mastigação ou o exame. Os termos hipoplasia e hipomineralização são, frequentemente, usados incorrectamente na literatura veterinária.

Desgaste dentário (abrasão/atrito)

A perda lenta, abrasiva, do esmalte e dentina podem ser classificadas de acordo com o tipo de desgaste e o grau da doença. O desgaste fisiológico durante a mastigação, resultando em perda de esmalte, dentina e, em casos avançados, exposição da polpa designa-se atrito dentário. Se o atrito for devido a má-oclusão dentária, passa a designar-se atrito patológico (Fig. 3). A perda de esmalte ou de dentina devida ao contacto com um objecto externo, como sejam grades metálicas, bastões, bolas ou ossos, é designada abrasão dentária (Fig. 4) (Dupont 2010). Se o processo ocorrer de forma gradual, os odontoblastos podem produzir dentina terciária para proteger os tecidos pulpaes subjacentes. No entanto, nos casos em que o atrito ou a abrasão são rápidos, podem resultar em exposição da polpa. Tanto a hipoplasia/ hipomineralização do esmalte como a abrasão/ atrito podem enfraquecer o dente sob o ponto de vista estrutural, conduzindo a uma maior probabilidade e prevalência de fractura dentária. Tal é especialmente verdade nos casos de mordedura crónica das grades ou vedações (Fig. 5).

Fracturas dentárias

As fracturas da coroa e/ou da raiz dentária não são achados raros nos cães e gatos. Foram encontrados dentes fracturados em 49,6% dos animais de companhia (Soukup *et al.* 2015). Mais ainda, cerca de 10% dos cães apresentam dentes com exposição directa da polpa (Golden *et al.* 1982). Um número significativo de cães e gatos tem acesso a ossos, bastões e hastes, cuja mastigação está na origem de lesões; podem ser envolvidos em situações de trauma com impacto forte, como sejam acidentes automóveis, lesões desportivas (ou seja, com tacos ou bolas de golfe ou de baseball), ou de trauma de baixo impacto, como sejam quedas, que resultem em fracturas dentárias. O trauma dentário pode ser classificado com base na extensão da estrutura do dente que fica exposta, ou seja, envolvendo o esmalte, dentina ou a raiz, bem como na presença ou não de exposição directa dos tecidos pulpaes (Fig. 6). São, ainda, classificadas como lesão ou infracção do esmalte (Fig. 7 e 8), perda de esmalte sem exposição da dentina (Fig. 9 e 10), lesão do esmalte e dentina sem exposição da polpa (Fig. 11 e 12), envolvimento da coroa e da raiz sem exposição da polpa (Fig. 15 e 16) e se a exposição da polpa está limitada à coroa (Fig. 17 e 18) ou envolve tanto a coroa como a raiz (Fig. 19 e 20). Uma lesão que não exponha a polpa é designada não complicada, enquanto a exposição da polpa torna a fractura complicada.

Um dente que tenha sofrido trauma sem ocorrer fractura pode desenvolver uma pulpíte dolorosa e, eventualmente, necrose da polpa. Alguns destes dentes podem parecer baços ou com alteração da cor (Fig. 21) (designado pigmentação intrínseca), e a maioria necessita de tratamento de canal ou extracção, da mesma forma que um dente com exposição directa da polpa (ver abaixo) (Hale 2001).

Sequelas

Todos os dentes vitais com exposição directa da polpa são extremamente dolorosos (Bender 2000, Hargreaves *et al.* 2004; Hasselgren 2000). Na maioria dos casos, um dente não vital que não seja tratado de forma adequada ficará infectado. Uma vez que tal ocorra, as bactérias acedem aos tecidos locais através do ápice, causando inflamação e/ou infecção local. Este processo pode ser observado radiograficamente na forma de rarefação periapical (Fig. 22). Os pacientes com dentes não vitais raramente manifestam sinais de dor e/ou de infecção, mas ela está presente. Caso estes dentes não sejam tratados mediante tratamento de canal ou extracção, podem estar na origem de um trajecto fistuloso a nível ou perto do ápice da raiz. Os locais mais frequentes para que tal se verifique são junto da comissura palpebral medial ou na face lateral do chanfro (canino ou pré-molar maxilar), ou um trajecto fistuloso na superfície lateral ou ventral da mandíbula (canino mandibular).

Diagnóstico

O exame endodontico fica incompleto na ausência de exploração dentária e radiografias, para confirmar ou excluir a exposição da polpa e para avaliar o grau de afecção periapical, respectivamente, antes de proceder ao tratamento. Se a fractura expuser a câmara pulpar, a polpa pode aparecer rosada caso seja recente, a cinzenta/ negra se o processo for crónico. Nas fracturas recentes, os dentes são bastante dolorosos e o paciente pode resistir ao exame oral consciente. Uma vez que a polpa se torne necrótica, geralmente não existe dor na sondagem; no entanto, existe um grau baixo de dor e infecção a longo prazo.

Terapêutica

As opções terapêuticas estão directamente relacionadas com o tipo e grau de lesão, bem como com a presença ou ausência de infecção endodontal. Todos os dentes que apresentem qualquer tipo de lesão devem ser examinados radiograficamente, para pesquisa de sinais de não vitalidade ou de inflamação. Caso haja evidência radiográfica destas alterações, é necessário tratamento de canal ou extracção dentária.

- Se o defeito estiver confinado ao esmalte ou à dentina, sem sinais radiográficos de patologia periapical, o alisamento de quaisquer arestas aguçadas e restauro é tudo quanto é necessário. O tratamento da exposição da dentina está sempre recomendado, para reduzir a sensibilidade, bloquear a via de acesso a infecção e alisar o dente, reduzindo a possibilidade de doença periodontal (Theuns *et al.* 2011).
- O desgaste crónico conduz à produção de dentina terciária ou reparadora, para que a polpa dentária se mantenha protegida por uma camada de dentina. Estes dentes não necessitam de nenhum tratamento, desde que permaneçam radiograficamente saudáveis.
- Qualquer dente que apresente exposição directa da polpa ou sinais radiográficos de morte dentária/ inflamação periapical exige tratamento mediante extracção ou tratamento de canal, para prevenir o desenvolvimento de patologia periapical adicional e osteomielite subsequente, que podem estar na origem de complicações sistémicas:
 - Os dentes vitais com exposição directa da polpa são bastante dolorosos e devem ser tratados de forma expedita. Caso seja necessário atrasar o tratamento, deve ser providenciado controlo da dor até à cirurgia. Notar, no entanto, que não está indicada a administração de antibióticos nestes casos (Niemiec BA 2012).

Os dentes com lesões periapicais avançadas e reabsorção radicular podem beneficiar de extracção, em detrimento do tratamento de canal.

Pontos-chave

- As fracturas de coroa e/ou raiz do dente constituem um achado frequente em cães e gatos.
- Um exame endodôntico completo exige exploração e radiografia dentária, para confirmar ou excluir a presença de exposição da polpa e avaliar o grau de lesão periapical respectivamente, antes de instituir o tratamento.
- Se o defeito estiver limitado ao esmalte ou dentina, na ausência de sinais radiográficos de inflamação periapical, só é necessário alisar quaisquer arestas aguçadas e restaurar o dente.
- Qualquer dente que apresente exposição directa da polpa ou sinais radiográficos de morte dentária/inflamação periapical necessita de terapêutica, mediante extracção ou tratamento de canal.

Referências bibliográficas

- Hale FA (2001) Localized intrinsic staining of teeth due to pulpitis and pulp necrosis in dogs. Hale FA. J Vet Dent. 18(1):14-20.
- Golden AL, Stoller N, Harvey CE. (1982) A survey of oral and dental diseases in dogs anaesthetised at a veterinary hospital. Am Anim Hosp Assoc 18:891-9.
- Harvey CE, Shofer FS, Laster L. (1994) Association of age and body weight with periodontal disease in North American dogs. J Vet Dent; 11:94-105.
- Andreasen JO, Andreasen FM. (1994) Textbook and colour atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed. Copenhagen. Munksgaard, AVDC website. www.avdc.org
- Verstraete FJM, Lommer MJ. (2012) Oral and Maxillofacial Surgery in Dogs and Cassaundra Elsevier
- Soukup JW, Hetzel S, Paul A. (2015) Classification and Epidemiology of Traumatic Dentoalveolar Injuries in Dogs and Cats: 959 Injuries in 660 Patient Visits (2004-2012). J Vet Dent. 32(1):6-14.
- Goldschmidt S, Zimmerman C, Collins C, Hetzel S, Ploeg HL, Soukup JW. (2017) The Influence of Force Direction on the Fracture Pattern and Fracture Resistance of Canine Teeth in Dogs. J Vet Dent.
- Furtado MM, Kashivakura CK, Ferro C, (2007) Prevalence of crown trauma in free-ranging maned wolves (*Chrysocyon brachyurus*) in central Brazil. J Vet Dent. 24(4):231-4.
- Niemiec BA (2001) Assessment of vital pulp therapy for nine complicated crown fractures and fifty-four crown reductions in dogs and cats. J Vet Dent. 18(3):122-5.
- Clarke DE (2001) Vital pulp therapy for complicated crown **fracture** of permanent canine teeth in dogs: a three-year retrospective study. J Vet Dent. 18(3):117-21.

Hale FA, Anthony JM (1996) Treatment of mandibular and **dental fractures** in a young dog. Can Vet J. 37(5):307-9

Theuns P, Niemiec BA: Bonded Sealants for Uncomplicated Crown Fractures. J Vet Dent. 28(2):130-2, 2011.

Niemiec BA (2012) How to address and stabilize dental emergencies: In: Veterinary Dentistry Applications in Emergency Medicine and Critical or Compromised Patients. Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 1-32.

Soukup JW, Hetzel S, Paul A (2015) Classification and Epidemiology of Traumatic Dentoalveolar Injuries in Dogs and Cats: 959 Injuries in 660 Patient Visits (2004-2012). J Vet Dent. 32(1):6-14.

Bender IB. (2000) Pulpal pain diagnosis: a review. J Endod. 26:175

Hargreaves KM, Kaiser K. (2004) New advances in the management of endodontic pain emergencies. J Calif Dental Assoc 32:469

Hasselgren G (2000) Pains of dental origin. Den Clin North Am. 12:263

Foram utilizados as seguintes designações e abreviaturas do *American Veterinary Dental College*:

Abreviatura	Processo patológico
T/FX/EI	Infecção do esmalte – fractura incompleta (quebra) do esmalte, sem perda de substância dentária
T/FX/EF	Fractura do esmalte – fractura na qual há perda de substância da coroa, limitada ao esmalte
T/FX/UCF	Fractura do esmalte e dentina sem envolvimento da polpa. Em espécies veterinárias, os tipos de tecido dentário envolvidos numa fractura de coroa podem variar com a espécie, e podem incluir esmalte, cimento e dentina
T/FX/CCF	Fractura envolvendo o esmalte e a dentina, com exposição da polpa
T/FX/UCRF	Fractura envolvendo o esmalte, dentina e cimento, mas sem exposição da polpa
T/FX/CCRF	Fractura envolvendo o esmalte, dentina e cimento, com exposição da polpa
AB	Desgaste dentário causado pelo contacto do dente com um objecto não dentário
AT	Desgaste dentário causado pelo contacto do dente com outro dente
EH	Hipoplasia/ hipomineralização do esmalte

Figuras

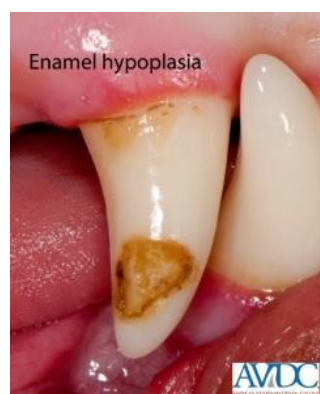


Fig.1 - Hipoplasia do esmalte



Fig.2 - Hipomineralização do esmalte



Fig.3- Atrito



Fig.4-Abrasão



Fig.5 – Abrasão da face distal do canino direito num cão, devido a mordedura na vedação

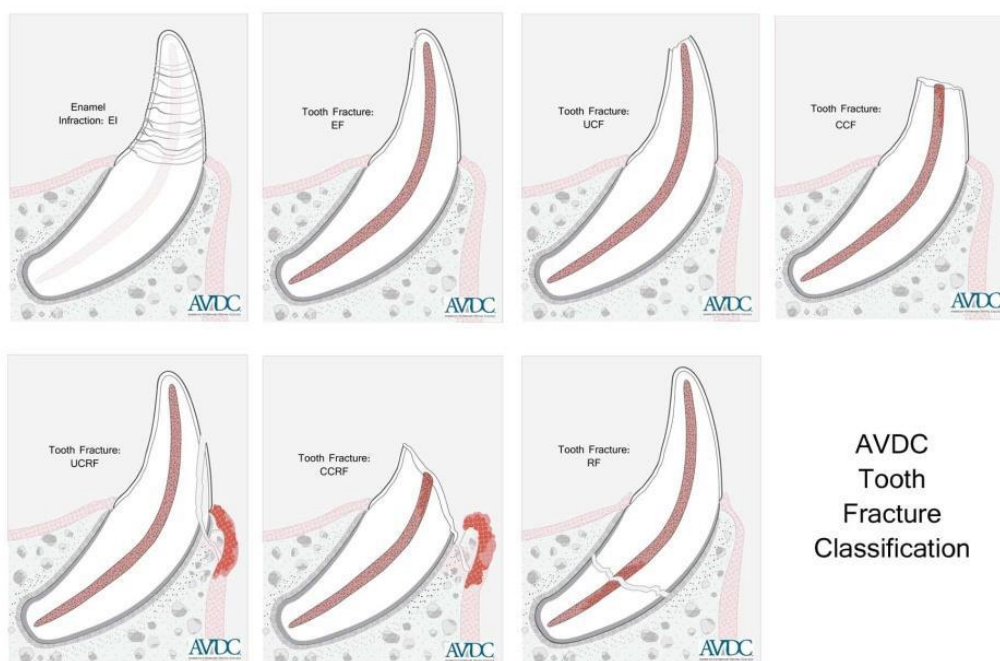


Fig.6– Classificação das fracturas dentárias de acordo com o Colégio Americano de Dentisteria Veterinária (AVDC)

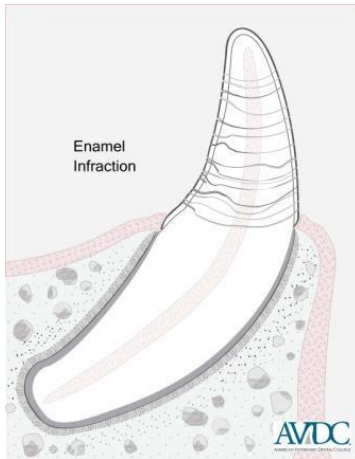


Fig.7– Infracção do esmalte



Fig.8– Infracção do esmalte

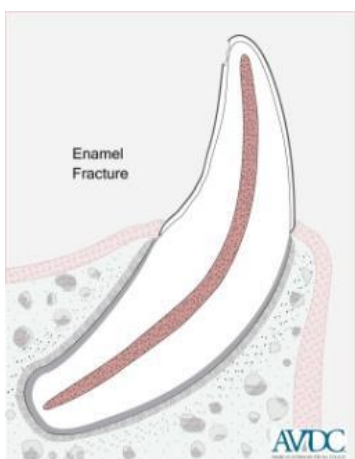


Fig.9– Fractura do esmalte



Fig.10– Fractura do esmalte

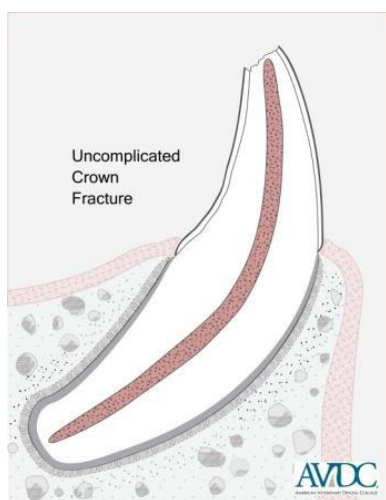


Fig.11– Fractura de coroa não complicada

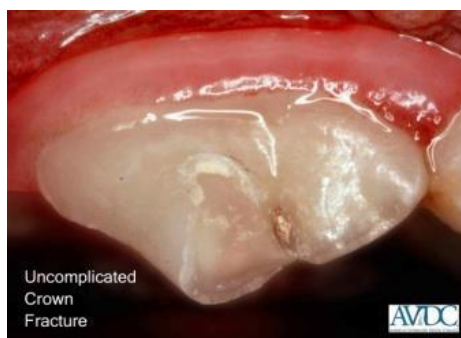


Fig.12– Fractura de coroa não complicada

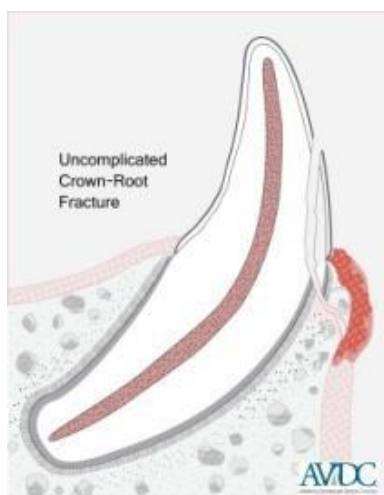


Fig.13– Fractura de coroa e raiz não complicada



Fig.14– Fractura de coroa e raiz não complicada

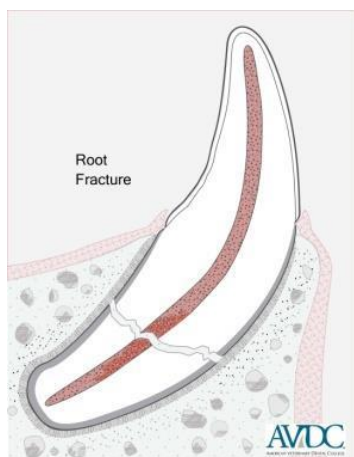


Fig.15– Fractura de raiz



Fig.16– Fractura de raiz

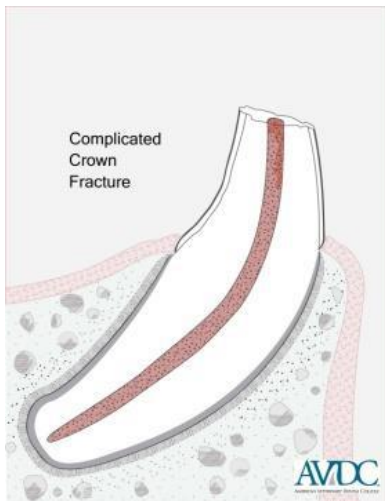


Fig.17– Fractura de coroa complicada

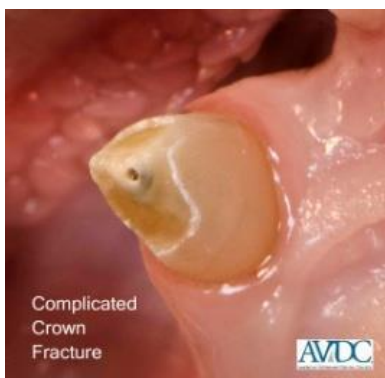


Fig.18– Fractura de coroa complicada

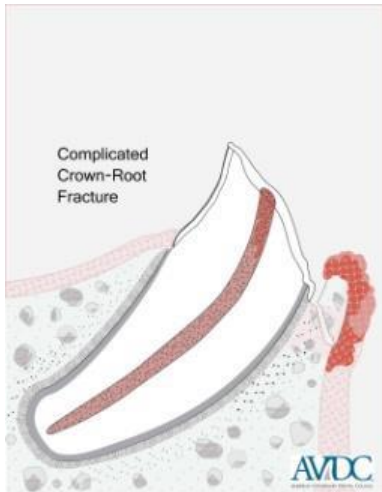


Fig.19– Fractura de coroa e raiz complicada

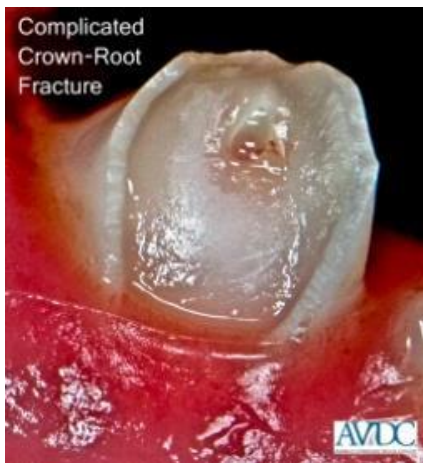


Fig.20– Fractura de coroa e raiz complicada



Fig.21– Pigmentação intrínseca de dente (não vital)

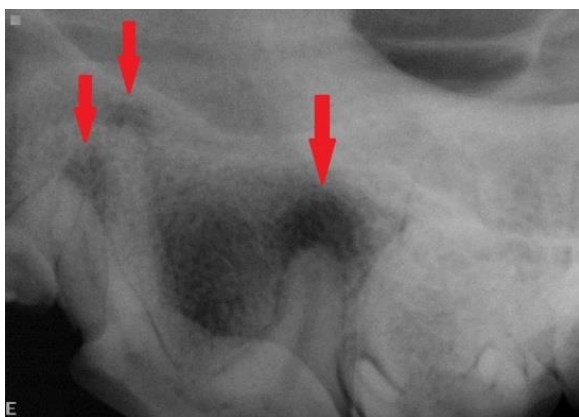


Fig.22 – Rarefação periapical num quarto pré-molar maxilar não vital

Reabsorção dentária

A reabsorção dentária é, por definição, a perda de tecidos rijos do dente. A reabsorção dentária pode ser fisiológica (reabsorção da raiz dos dentes decíduos) ou patológica. Nestas directrizes só será discutida a reabsorção dentária patológica.

A reabsorção dentária foi descrita em dentisteria humana (Heithersay GS 2004) e em várias espécies animais, incluindo o cão (Arnjerg 1996), gatos ferais (Verstraete *et al.* 1996; Clarke e Cameron 1997), chinchila (Crossley *et al.* 1997) e cavalo (Henry *et al.* 2016). Em dentisteria veterinária, tem maior importância no gato doméstico, no qual ocorre com bastante frequência, e é detectada de forma crescente na população canina. Num estudo onde foi investigada a incidência de reabsorção dentária numa população de 228 gatos saudáveis, usando uma combinação de exame clínico e radiográfico, detectou-se que os terceiros pré-molares mandibulares (307 e 407) foram os dentes mais frequentemente afectados, e o padrão de reabsorção dentária foi simétrico na maioria dos gatos (Ingham KE *et al.* 2001).

Etiologia

O processo de reabsorção é bastante bem compreendido (Okuda e Harvey 1992; Shigeyana *et al.* 1996), no entanto a etiologia da maioria dos casos de reabsorção dentária não está esclarecida. Tradicionalmente, a reabsorção foi considerada uma doença da civilização moderna, mas também foi registada em gatos silvestres (Berger *et al.* 1996; Levin 1996) e na Era Medieval tardia (Berger *et al.* 2004), o que coloca uma contradição directa a esta teoria.

A reabsorção dentária é devida a um processo activo, no qual os odontoclastos se tornam activados. A reabsorção parece ser um processo progressivo. Tem início na superfície radicular, caracteristicamente na junção entre o cimento e o esmalte, nas lesões de tipo 1. Em seguida, invade a raiz e espalha-se no interior da dentina radicular até à dentina coronal, onde pode lesar o esmalte a partir do interior do dente. Esta perda de suporte pode conduzir ao colapso ou quebra do esmalte. Consecutivamente, os achados clínicos (visuais ou tácteis), mesmo que sejam muito pequenos, representam sempre uma fase avançada da doença (Fig.1).

Parece haver dois tipos distintos de reabsorção dentária: idiopática e inflamatória (Dupont G 2010; Niemiec BA 2008). Qualquer trauma pode estar na origem de reabsorção da superfície do dente, no entanto alguns destes defeitos cicatrizam, enquanto outros não. Um modelo etiopatogénico possível para a reabsorção “idiopática” felina das raízes externas consiste numa área de trauma dentário que não cicatrize de forma adequada, conduzindo a exposição da dentina e, eventualmente, anquilose e reabsorção (Gorell *et al.* 2013). (Fig. 2)

Abaixo da linha da gengiva, as áreas reabsorvidas são substituídas por cimento – ou material semelhante a osso. A polpa resiste à exposição associada à reabsorção mediante a criação de dentina terciária, até uma fase tardia do curso da doença. Acima da linha da gengiva, os defeitos de menor dimensão são, frequentemente, revestidos por um tecido de granulação extremamente vascular, que constitui uma tentativa do organismo para cobrir os túbulos de dentina expostos (Fig.3).

Classificação

É efectuada uma distinção de acordo com a localização da reabsorção: a reabsorção interna tem início no interior do sistema endodontal e é maioritariamente devida a pulpíte. A reabsorção externa tem origem na superfície do dente e pode ter várias causas. Numa fase avançada, quase não é possível distinguir estas duas formas da doença. Nos cães e, especialmente, nos gatos a reabsorção externa é muito mais frequente.

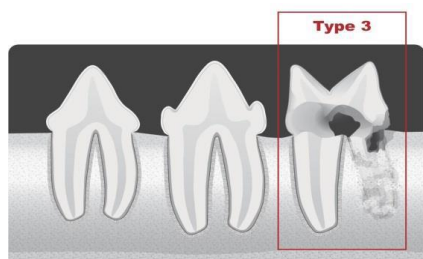
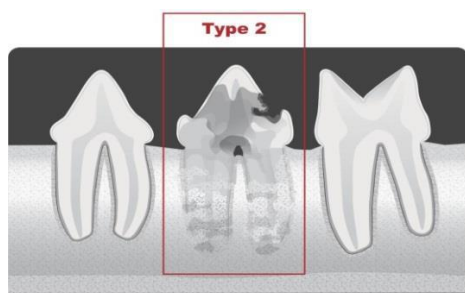
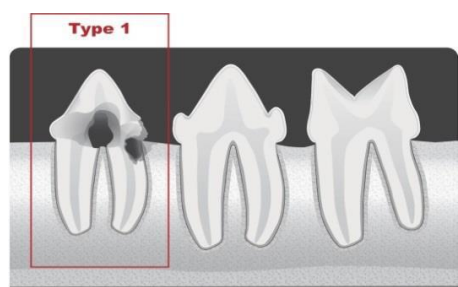
A reabsorção dentária é classificada com base na gravidade da reabsorção (Fases 1-5) e no aspecto radiográfico da reabsorção (Tipos 1-3) (*American Veterinary Dental College, 2017*). A classificação do Colégio Americano da reabsorção dentária assume que o processo tem uma evolução progressiva.

Tipos de Reabsorção com Base na Aparência Radiográfica

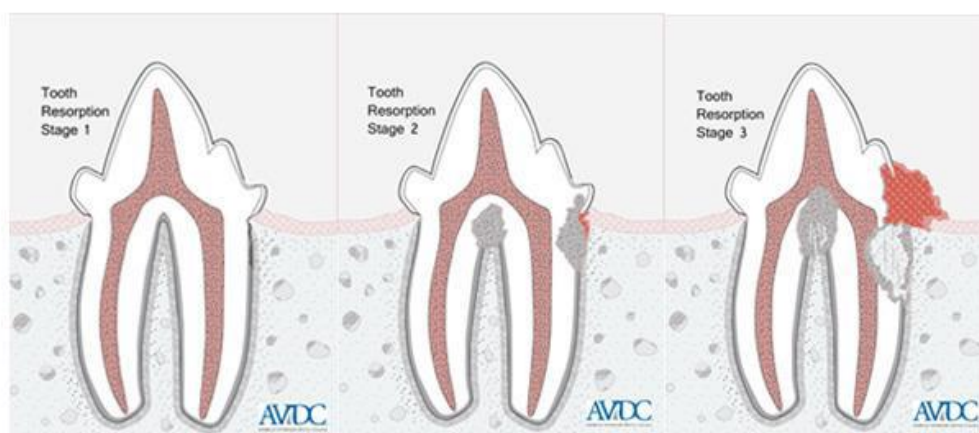
Tipo 1 (T1): na radiografia de um dente com reabsorção dentária de tipo 1(T1), estão presentes áreas de radiolucência focais ou multifocais no dente, que apresenta uma radiopacidade de outro modo normal, bem como um ligamento e espaço periodontal e sistema endodontal normal. Existe destruição dentária, mas sem substituição.

Tipo 2 (T2): na radiografia de um dente com uma lesão de tipo 2 (T2), existe estreitamento ou obliteração do ligamento periodontal em pelo menos algumas áreas e diminuição da radiopacidade de, pelo menos, parte do dente. Existem sinais de reabsorção com substituição.

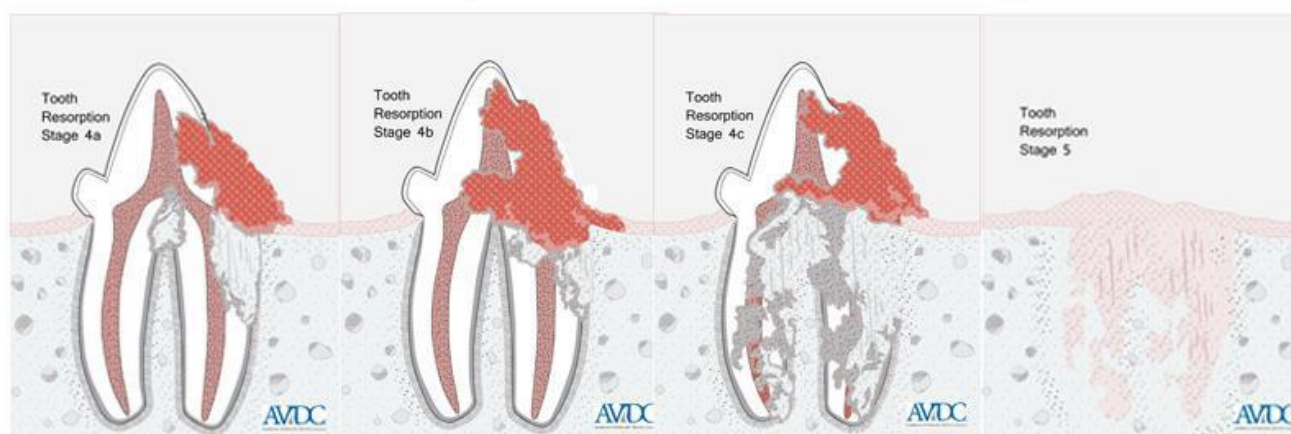
Tipo 3 (T3): na radiografia de um dente com uma lesão de tipo 3 (T3), estão presentes características dos tipos 1 e 2 no mesmo dente. Um dente com esta aparência radiográfica tem áreas onde o ligamento periodontal está normal, mais fino ou ausente, e existem zonas de radiolucência focais ou multifocais no dente, com diminuição da radiopacidade noutras áreas do dente.



Estadiamento da Reabsorção com Base na Aparência Radiográfica



Tooth Resorption - AVDC Classification of Clinical Stages



Estadio 1 (TR1): perda ligeira de tecido rijo dentário (cimento ou cimento e esmalte)

Estadio 2 (TR2): perda moderada de tecido rijo dentário (cimento ou cimento e esmalte, com perda de dentina que não se estende até à cavidade pulpar)

Estadio 3 (TR3): perda profunda de tecido rijo dentário (cimento ou cimento e esmalte, com perda de dentina que se estende até à cavidade pulpar); a maioria do dente retém a sua integridade

Estadio 4 (TR4): perda extensa de tecido rijo dentário (cimento ou cimento e esmalte, com perda de dentina que se estende até à cavidade pulpar); a maioria do dente perdeu a sua integridade.

- **TR4a:** a coroa e a raiz estão afectadas da mesma forma;
- **TR4b:** a coroa está mais gravemente afectada que a raiz;
- **TR4c:** a raiz está mais gravemente afectada que a coroa.

Estadio 5 (TR5): são visíveis remanescentes dos tecidos rijos do dente apenas na forma de radiopacidades irregulares e o revestimento gengival é completo.

Podem co-existir vários tipos e estádios de reabsorção dentária no mesmo paciente (Fig. 4).

Relevância clínica

A reabsorção dentária é muito frequente no gato doméstico. Os estudos demonstraram que 20 a 75% dos gatos adultos estão afectados clinicamente, na população examinada (Bellows J. 2009).

Na literatura dentária humana, está reportado que o processo não parece ser doloroso, se ficar confinado abaixo da margem gengival (Heithersay GS. 2004). Quando o processo atinge a junção entre o cimento e o

esmalte, ou se o esmalte colapsar sobre o espaço reabsorvido, a dentina fica exposta, o que causa dor significativa, bem como a possibilidade de infecção nas lesões do tipo 1. A dor inicial (sensibilidade dentária) ocorre devido à alteração do fluxo capilar nos túbulos de dentina (teoria hidrodinâmica da hipersensibilidade pulpar) (Barnstorm M. 1986). A polpa torna-se, então, indirectamente exposta à contaminação bacteriana, o que pode estar na origem de infecção endodôntica. Consecutivamente, a exposição da dentina devida a reabsorção dentária é dolorosa e/ou pode estar na origem de infecção local.

Achados clínicos

Até o processo atingir a cavidade oral, não haverá nenhuns sinais clínicos (nem visuais nem tácteis). Numa fase inicial, a margem gengival pode parecer inflamada ou haver pequenos defeitos a nível do esmalte e dentina, que estarão cobertos por um tecido altamente vascular. Com a reabsorção progressiva, é possível que ocorra perda parcial ou total da coroa.

Os pacientes afectados podem manifestar sinais secundários desta alteração dentária (Bellows J 2010, Furman RB, Niemiec BA 2013), como sejam:

- *Alterações comportamentais*: diminuição do grooming, deixar cair o alimento após a apreensão, levar as patas à boca, procura de esconderijos, letargia

- *Sinais de desconforto oral*: presença de saliva espessa nos lábios e/ou patas, abanar a cabeça, esfregar a boca no solo, bruxismo.

No entanto, a ausência destes sinais não deve ser erradamente interpretada como evidência de não existirem lesões, ou delas não serem dolorosas (Dupont G 2010, Holmstrom SE *et al.* 1998, Niemiec BA 2008). A vasta maioria dos gatos afectados por esta condição não manifesta sinais clínicos óbvios de desconforto.

Exame e Diagnóstico

O exame é baseado em três modalidades (Bellows J 2009, Niemiec BA 2015):

Exame visual: o exame visual só permite a detecção de doença muito avançada, uma vez estabelecido o envolvimento da coroa.

Exploração táctil: toda a superfície de cada dente deve ser examinada com uma sonda, especialmente a nível da margem gengival. O esmalte intacto é muito liso. Se houver uma lesão reabsorviva, a sonda permite detectá-la. Mesmo a mais subtil irregularidade traduz um sinal deste tipo de lesão, ou da presença de cálculo subgengival. Caso haja alguma dúvida relativamente à etiologia, o defeito deve ser reavaliado após a destarização.

Radiografia dentária: as radiografias dentárias são indispensáveis para um estadiamento completo e planeamento da terapêutica. É altamente recomendado um exame radiográfico oral completo a todos os pacientes felinos que se apresentem para exame dentário. Caso haja contenção financeira por parte do tutor, existe a opção de radiografar apenas os terceiros pré-molares mandibulares, como forma de dentes sentinela (Ingham KE *et al.* 2001) (para informação mais detalhada, consultar Capítulo 2: Radiologia).

Diagnósticos diferenciais: a reabsorção dentária pode ser confundida com uma fractura dentária, abrasão ou exposição da furca. Para distinguir a reabsorção dentária da exposição da furca, deve notar-se que a reabsorção dentária é irregular, enquanto a exposição da furca é, geralmente, lisa.

Opções terapêuticas

O objectivo do tratamento reside no alívio da dor e controlo da infecção para o paciente. A reabsorção dentária é um processo provocado pelas células do próprio paciente (odontoclastos), pelo que não está indicado proceder ao restauro dos defeitos. O tratamento depende da situação clínica:

Monitorização

Caso a reabsorção dentária seja diagnosticada radiograficamente, mas não tenha progredido para a cavidade oral, está indicada a monitorização clínica e radiográfica. Os episódios de monitorização devem ser efectuados regularmente, para garantir que a intervenção cirúrgica é efectuada atempadamente. Se não for possível manter uma monitorização adequada, deve ser considerada a extracção ou amputação da coroa do dente afectado.

Extracção

A melhor prática consiste na extracção do dente afectado. É importante garantir que todas as raízes são removidas na totalidade, o que exige a confirmação radiográfica. A brocagem ou “atomização” das raízes com uma broca (pulverização da raiz) é fortemente desaconselhada (para mais informação, consultar a secção relativa à extracção).

Amputação da coroa

Nas lesões reabsortivas de tipo 2, nas quais a raiz foi total ou parcialmente substituída por tecido ósseo, a extracção pode ser muito difícil, se não mesmo impossível. Nestes casos, pode estar indicada a amputação de coroa (Dupont 1995), mas apenas se forem cumpridos os seguintes critérios:

- Não existe evidência radiográfica de envolvimento do sistema endodental
- O ligamento periodontal não é visível na radiografia dentária
- Não existem sinais clínicos nem radiográficos de patologia endodental nem periodontal
- Não há evidência de estomatite caudal
 - Nestes casos, a raiz deve ser extraída na maior extensão que seja possível.

A amputação de coroa envolve a criação de um flap gengival em envelope, remoção de toda a substância dentária até 1-2mm abaixo na linha óssea com uma broca de dentisteria e sutura da gengiva. Nas lesões reabsortivas de tipo 3, a raiz de tipo 2 pode ser amputada, enquanto a de tipo 1 deve ser sempre extraída (Fig.5).

Pontos-chave:

- A reabsorção dentária é um processo progressivo
- Esta condição é dolorosa, independentemente da ausência de sinais clínicos
- Existem dois tipos de reabsorção dentária, tipos 1 e 2, associados a recomendações terapêuticas distintas
- O tratamento de eleição é a extracção do dente afectado
- A amputação de coroa só está indicada quando os critérios seguintes são visíveis na radiografia dentária:
 - Reabsorção de tipo 2 avançada
 - Sem envolvimento do ligamento periodontal
 - Sem envolvimento do endodontio
 - Sem evidência de doença periodontal
 - Sem evidência de patologia endodental
 - Sem evidência de estomatite caudal.

Referências bibliográficas

Heithersay GS (2004) Invasive cervical resorption. *Endodontic topics* 7: 73-92.\

Arnbjerg J (1996) Idiopathic dental root replacement resorption in old dogs. *Journal of Veterinary Dentistry* 13(3), 97-99

Verstraete FJM, Aarde Van RJ, Nieuwoudt BA et al. (1996) The dental pathology of feral cats on Marion Island. Part II: periodontitis, external odontoclastic resorptive lesions and mandibular thickening. *Journal of Comparative Pathology* 115, 283-297

Clarke DE, Cameron A (1997) Feline dental resorptive lesions in domestic and feral cats and the possible link with diet. Proceedings of the 5th World Veterinary Dental Congress, April 1 to 3, Birmingham, UK. pp 33-34.

Crossley D, Dubielzig R, Benson K (1997) Caries and odontoclastic resorptive lesions in a chinchilla (*Chinchilla lanigera*). *Veterinary Record* 141(13): 337-339

Henry TJ, Puchalski SM, Arzi B, Kass PH, Verstraete FJ. (2016) Radiographic evaluation in clinical practice of the types and stage of incisor tooth resorption and hypercementosis in horses. *Equine Vet J.* 12. (e-pub ahead of print)

Okuda A, Harvey CE (1992) Etiopathogenesis of feline dental resorptive lesions. In: *Feline Dentistry. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* W. B. Saunders, Philadelphia. pp 1385-1404.

Shigeyana Y, Grove TK, Strayhorn C et al. (1996) Expression of adhesion molecules during tooth resorption in feline teeth: a model system for aggressive osteoclastic activity. *Journal of Dental Research* 75(9): 1650-1657

Berger M, Schawald P, Stich H et al. (1996) Feline dental resorptive lesions in captive and wild leopards and lions. *Journal of Veterinary Dentistry* 13(1): 13-21

- Levin J (1996) Tooth resorption in a Siberian tiger. Proceedings of the 10th Annual Veterinary Dental Forum, October 31 to November 2, Houston, Texas, USA. pp 212-214.
- Berger M et al. (2004) Feline Dental Resorptive Lesions in the 13th to 14th Centuries. *Journal of Veterinary Dentistry* 21(4): 206-213
- Dupont G: (2010) Pathologies of the Dental Hard Tissues. In: Small Animal Dental, Oral and Maxillofacial Disease-A Color Handbook (Niemić BA ed.). London, Manson. pp 128-59.
- Niemić BA (2015) Feline Tooth Resorption. In: Feline Dentistry for the General Practitioner. Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 48-53
- Niemić BA (2008): Oral Pathology. Top Companion Anim Med. 23(2):59-71.
- Gorell C, Andersson S, Verhaert L (2013) Resorptive lesions. In: Veterinary Dentistry for the General Practitioner. 2nd Edition. Ed C. Gorell. WB Saunders, Philadelphia, pp 511-556
- American Veterinary Dental College (2017), <http://www.avdc.org> (accessed 29 April 2017)
- Bellows J (2009) Tooth resorption. In: Feline Dentistry. Ed J. Bellows. Wiley-Blackwell, Ames. pp 229-248.
- Bellows J: (2010) Oral Pathology. In: Feline Dentistry, Oral assessment, treatment, and preventative care. Ames, Wiley Blackwell. pp 101-48.
- Furman RB, Niemić BA: (2013) Salvation. In: Canine and Feline Gastroenterology (Washabau RJ, Day MJ eds). St. Louis, Elsevier. pp 162-6.
- Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER: (1998) Endodontics. In: Veterinary Dental Techniques, 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders. pp 312-7.
- Bellows J (2009) Oral examination. In: Feline Dentistry. Ed J. Bellows. Wiley-Blackwell, Ames. pp 83-99
- Ingham KE, Gorell C, Blackburn JM et al. (2001) Prevalence of odontoclastic resorptive lesions in a clinically healthy cat population. *Journal of Small Animal Practice* 42(9): 439-443
- DuPont G (1995) Crown amputation with intentional root retention for advanced feline resorptive lesions. A clinical study. *Journal of Veterinary Dentistry* 12(1): 9-13.
- Niemić BA (2008): Oral Pathology. Top Companion Anim Med. 23(2):59-71.
- Brännström M (1986) The hydrodynamic theory of dentinal pain. *Journal of Endodontics* 12(10): 453-457
- Ingham KE, Gorell C, Blackburn JM et al. (2001) Prevalence of odontoclastic resorptive lesions in a clinically healthy cat population. *Journal of Small Animal Practice* 42(9): 439-443.

Figuras:

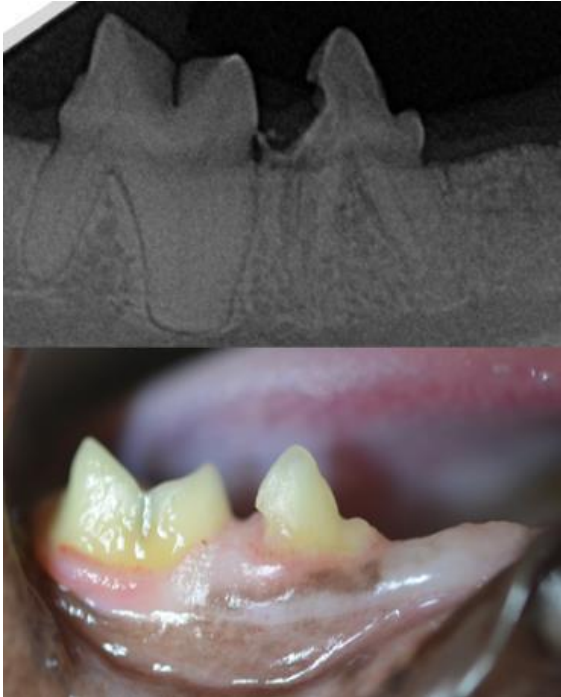


Fig. 1 – Radiografia intra-oral da mandíbula direita de um gato, exibindo uma lesão reabsortiva de tipo 2 avançada no aspecto distal do quarto pré-molar mandibular (408) (topo). A fotografia dentária intra-oral revela apenas um pequeno defeito

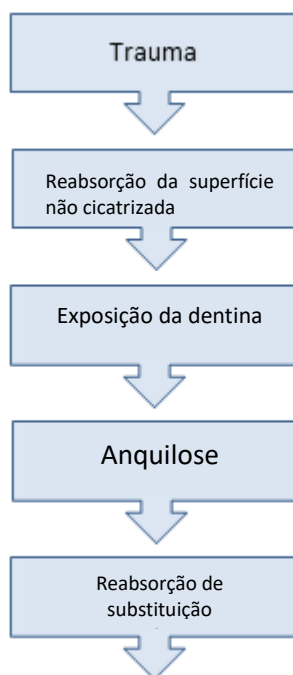


Fig. 2 – Etiologia possível para as lesões de reabsorção dentária de tipo 2



Fig. 3 - Radiografia dentária (esquerda) e fotografia (direita) da mandíbula esquerda de um gato exibindo uma lesão reabsortiva de tipo 2 no aspecto distal do canino mandibular esquerdo (304).



Fig. 4 - Radiografia dentária intra-oral da mandíbula direita de um gato apresentando um lesão reabsortiva de tipo 1 na raiz distal do primeiro molar (409) e uma lesão reabsortiva de tipo 2 na raiz distal do terceiro pré-molar (407)



Fig. 523 - Radiografia dentária intra-oral da mandíbula esquerda de um gato exibindo uma lesão reabsortiva de tipo 3 no quarto pré-molar (408). A raiz mesial foi reabsorvida, enquanto a raiz distal mantém a estrutura normal.

Trauma maxilo-facial

O trauma maxilo-facial constitui um achado relativamente comum e pode envolver tanto os tecidos moles como os tecidos rijos (ossos e dentes), envolvendo frequentemente ambos. Os pacientes que sofreram um trauma maxilo-facial podem apresentar queixas de tumefacção ou distorção da face, hemorragia oral, sialorreia e encerramento anormal da boca. No entanto, é frequente que apresentem poucos ou nenhuns sinais clínicos.

Os clínicos têm de ter sempre presente a possibilidade de edema cerebral e da presença de outras lesões não visíveis a nível das estruturas subjacentes da cabeça. Adicionalmente, o episódio de trauma pode ter causado também lesões a nível cárdio-torácico e/ou abdominal. Considerando que estas lesões podem colocar a vida do paciente em risco, devem ser avaliadas e devidamente tratadas antes de instituir uma terapêutica definitiva adequada a nível da cavidade oral.

O exame inicial pode colocar a descoberto lacerações, em especial a nível dos lábios e/ou da língua. A cavidade oral apresenta duas vantagens, comparativamente com outros tecidos moles: a presença de saliva e a vascularização ampla. A saliva proporciona barreiras imunes à infecção, como seja a IgA, enzimas bacteriostáticas e a acção física de lavagem, que promove um arrastamento das bactérias. Estas acções auxiliam o processo de cicatrização, e proporcionam algum grau de protecção contra a infecção. O nível elevado de vascularização da cavidade oral ajuda a cicatrização, podendo permitir um menor desbridamento. A reparação cosmética das lesões associadas ao trauma da face pode constituir uma preocupação por parte dos tutores. Deve ser tomada em consideração a obtenção do resultado mais cosmético possível que permita a cicatrização. Pode ser necessário recorrer a cirurgia reconstrutiva para obter uma cicatrização mais esteticamente aceitável. No entanto, o conforto e a função devem constituir o objectivo primário da reconstrução.

Trauma dos tecidos moles

As lesões mais comuns de tecidos moles na boca, associadas a trauma, incluem:

- Lesões por avulsão, especialmente do lábio inferior, associadas a traumas de alta velocidade e acidentes de viação (Fig. 1)
- Lacerações dos lábios devidas a lutas (Fig. 2)
- Lacerações/lesões da língua devidas a lutas, acidentes de viação ou choques eléctricos (Fig. 3)
- Lacerações gengivais (Fig. 4) e trauma periodontal
- Lesões do palato duro, tais como síndrome de queda em altitude (Fig. 5)
- Trauma de tecidos moles por contacto com agentes cáusticos ou por choque eléctrico (Fig. 6)

Deve ser efectuada cirurgia reconstrutiva de forma expedita para todas as lesões orais de tecidos moles, se o paciente estiver estável (ver acima). Os tecidos lesados/ não vitais devem ser desbridados antes do encerramento. O encerramento deve ser protelado se for expectável o desenvolvimento de áreas de necrose adicionais (caso de lesões por agentes cáusticos ou por choque eléctrico) (Niemic BA 2012). No entanto, dada a elevada vascularização, as lesões tecidulares moderadas podem ser mantidas. Um aspecto importante que deve ser tomado em consideração consiste na preservação da gengiva aderente durante a cirurgia de tecidos moles. Todos os dentes devem ser revestidos por pelo menos 2 mm de gengiva, sempre que tal seja possível; no entanto, os dentes podem permanecer saudáveis na presença de um revestimento menor (Niemic BA 2012; Takas VJ 1995; Lewis JR e Reiter AM 2005; Wolf HF *et al* 2005)

Existem muitas opções adequadas para o material de sutura, no que se refere ao trauma oral. O padrão de sutura deve ser de pontos simples interrompidos, afastados 2-3mm entre si (Niemic BA 2008) (Fig. 6). É recomendado o uso de um fio de sutura absorvível, monofilamentar, com agulha triangular (“reverse cutting”) (Harvey CE 2003). (ver capítulo relativo ao material).

Trauma de tecidos rijos

Os diversos tipos de trauma de tecidos rijos incluem fracturas maxilo-faciais (Fig. 7 e 8), fracturas e luxações da articulação temporo-mandibular (Fig. 9) e luxações (Fig.10) e avulsões dentárias (Fig. 11) (Taney KG e Smith MM 2010; Niemiec BA 2012; Verstraete 2012). Quando há envolvimento dos dentes ou de osso, deve ser sempre efectuado um exame oral pormenorizado. Pode ser tentado um exame inicial com o paciente consciente, mas só é possível realizar um exame completo e radiografias dentárias sob anestesia geral.

Fracturas maxilo-faciais

Quando há fractura dos ossos da face, devem ser considerados os princípios básicos de ortopedia. No entanto, existem três grandes diferenças entre as fracturas maxilo-faciais e as de ossos longos (Verstraete FJ 2012). Duas delas são anatómicas: a presença de raízes dentárias e estruturas neurovasculares no canal mandibular. Estas duas estruturas não podem ser danificadas durante o tratamento (Fig. 12). Isto significa que não podem ser colocados métodos de fixação invasivos (cavilhas ou placas) dentro ou através delas. Consecutivamente, o recurso a técnicas de fixação externa é fortemente desencorajado para as fracturas maxilo-faciais, devido ao risco de colocação traumática das cavilhas (Gioso M *et al.* 2001; Taney KG e Smith MM 2010) (Fig. 13). O uso de placas pequenas pode ser útil em determinadas situações, mas é necessário cuidado para garantir a colocação atraumática dos parafusos (Fig. 14).

Outra diferença potencial entre as fracturas apendiculares e as maxilo-faciais é a frequência com que ocorrem fracturas patológicas (Niemiec BA 2012). Elas podem ocorrer na sequência de uma causa patológica ou quística (Fig. 15), mas na grande maioria dos casos são secundárias a doença periodontal avançada. Estas fracturas ocorrem, tipicamente, na mandíbula (em especial na região dos caninos e primeiros molares), devido a perda periodontal extensa, que enfraquece o osso nas áreas afectadas (Fig. 16 e 17) (Niemiec BA 2008). Este processo é mais frequente em cães de raça pequena (Mulligan T *et al.* 1998), devido ao facto de os seus dentes (em especial o primeiro molar mandibular) serem maiores na proporção com a mandíbula, relativamente aos dos cães de grande porte (Fig. 18) (Gioso MA *et al.* 2000). Consecutivamente, os cães de pequeno porte possuem uma quantidade mínima de osso apical na zona da raiz dentária, colocando esta área em risco de fractura sempre que ocorra perda de osso periodontal. O diagnóstico só é, geralmente, possível, mediante a realização de radiografia dentária.

As fracturas patológicas (consultar a secção relativa à doença periodontal) apresentam um prognóstico reservado por várias razões (Taney KG e Smith MM 2010). A cicatrização adequada é difícil de obter, devido à falta de osso remanescente, baixa tensão de oxigénio no local e dificuldade em proporcionar uma estabilização rígida da mandíbula caudal (Niemiec BA 2008, Holmstrom SE *et al.* 1998). Existem numerosas opções para a fixação, mas geralmente é necessário recorrer a técnicas invasivas. Independentemente do método de fixação utilizado, é necessário extrair a(s) raiz(es) afectadas por doença periodontal para que possa ocorrer cicatrização (Fig. 19 e 20) (Niemiec BA 2012, Taney KG e Smith MM 2010).

Diagnóstico

O equipamento radiográfico médico de rotina apresenta limitações para a avaliação de fracturas oro-maxilo-faciais; no entanto, quando não há TAC nem/ou radiografia dentária disponíveis, esta modalidade pode proporcionar informação útil (Niemiec BA 2011) (Fig. 21). No entanto, nos países tier 1 e 2, a radiografia convencional é considerada minimamente aceitável. A radiografia dentária é recomendável sempre que possível, e deve ser considerada um requisito mínimo nos países tier 3 (Fig. 22). Não obstante, a realização de tomografia computadorizada (TAC) ou de tomografia de feixe cónico (CBCT) é ideal para o diagnóstico e planeamento da terapêutica de fracturas maxilo-faciais (Fig. 23).

Medidas terapêuticas

Existem métodos de estabilização de fractura invasivos (com inserção no osso) e não invasivos (talas intra-orais, açaime com adesivo). Os métodos invasivos incluem a colocação de cerclagem inter-fragmentar (Fig. 24), aparelhos de fixação externa e placas mini. Estas técnicas invasivas só devem ser aplicadas a casos cuidadosamente seleccionados, tomando em consideração a anatomia e oclusão do paciente. Adicionalmente, os métodos invasivos exigem a realização de uma segunda cirurgia para remoção dos

implantes, excepto se forem utilizadas placas de material biocompatível (ex. titânio) (Wiggs RB e Lobprise HB 1997; Taney KG e Smith MM 2010).

As técnicas não invasivas recorrem ao uso de arames inter-dentários ou circum-mandibulares (Fig. 25) e/ou a resinas acrílicas (Fig. 26) para proceder à estabilização das fracturas (Taney KG e Smith MM 2010; Niemiec BA 2003). Estas técnicas podem ter uma excelente relação custo-benefício e são de aprendizagem simples. Um inconveniente potencial das metodologias de fixação não invasivas reside no facto de só permitirem a estabilização do aspecto coronal da mandíbula, não sendo tão resistentes como as técnicas invasivas. Recomenda-se a consulta de Verstraete *et al* (2005) para mais informação relativamente a estes procedimentos.

Uma abordagem de emergência muito simples (que, em alguns casos, especialmente em animais juvenis, é também a abordagem final), consiste na colocação de um açaimo (de fita adesiva ou nylon) ou uma máscara facial elástica para proporcionar suporte aos ossos fracturados.

Luxação/ avulsão dentária

Um dente que sofreu avulsão corresponde a um dente que foi removido, traumáticamente, do alvéolo (Niemiec BA 2012; Taney KG e Smith MM 2010). Um dente luxado corresponde a um dente que foi parcialmente extraído do alvéolo, mas mantém a ligação às estruturas subjacentes. O dente pode sofrer luxação na direcção bucal, o que geralmente também envolve a fractura da parede alveolar bucal. Esta lesão é mais frequente a nível dos caninos (especialmente os maxilares), podendo afectar também os incisivos (Wiggs RB e Lobprise HB 1997). É o tipo de alteração secundária a lutas entre cães, embora também possa ser consequência de mordedura violenta das grades do alojamento ou a trauma (Gracias M e Orsini P 1998; Spodlick GJ 1992). As lesões de intrusão dentária são graves, uma vez que estão frequentemente na origem de ruptura das estruturas neurovasculares.

Apresentação clínica

Estes pacientes apresentam ou um inchaço a nível do focinho, ou a falta de um dente (Niemiec BA 2012). O exame oral revela a presença de um dente deslocado ou de um alvéolo vazio (Fig. 27).

Diagnóstico

A realização de radiografia ao crânio é útil, mas tipicamente não oferece detalhe suficiente para diagnosticar problemas subtis, como sejam fracturas de raízes dentárias (Fig. 28a), doença periodontal (Fig. 28b) ou pequenas áreas de falta de osso (Niemiec BA 2011). Como tal, recomenda-se a realização de radiografia dentária ou TAC antes de proceder à fixação (Niemiec BA 2012).

Sempre que possível, estes casos devem ser referenciados para um veterinário especializado em dentisteria, o mais brevemente possível, para recolocação e estabilização dos fragmentos ósseos. No entanto, caso isso não seja exequível, por limitações de horário ou instabilidade do paciente para deslocação, podem ser obtidos bons resultados apesar do atraso na instituição da terapêutica. O método de fixação recomendado é, tipicamente, uma cerclagem em forma de oito e uma tala acrílica (Fig. 29) (Niemiec BA 2012). No entanto, estes dentes necessitam ser submetidos ao tratamento de canal radicular, uma vez que não são vitais, devido à ruptura do aporte sanguíneo. Consecutivamente, se o tratamento de canal não constituir uma opção, é preferível proceder à extracção do dente. A extracção é sempre a opção a realizar para dentes decíduos que sofreram luxação ou avulsão.

Pontos-chave

- É recomendado um desbridamento mínimo nas situações de trauma oral, devido ao fornecimento sanguíneo abundante nesta localização.
- Os métodos não invasivos (talas acrílicas e arame inter-dentário) são preferidos para a fixação das fracturas orais.
- Os aparelhos de fixação externa não estão recomendados; no entanto, pode estar indicado o uso de mini-placas adaptadas de forma adequada.

- A radiografia dentária proporciona informação crítica para os casos de trauma oral.
- As fracturas patológicas são frequentes em cães de porte pequeno ou miniatura, e devem ser tomadas em consideração durante o manejo de fracturas nestas raças.
- Os dentes infectados têm de ser extraídos dos focos de fractura.
- A recolocação de dentes que sofreram avulsão exige a realização de tratamento endodôntico.

Referências bibliográficas:

- Niemiec BA: (2012) Local and regional consequences of Periodontal disease. In: Veterinary Periodontology. Niemiec BA ed. John Wiles and Sons, Ames, pp 69-80.
- Lewis JR, Reiter AM (2005) Management of generalized gingival enlargement in a dog-case report and literature review. J Vet Dent. 22 (3): 160 – 169.
- Tackas VJ (1995) Root coverage techniques: A review. J West Soc Periodontol Periodontal Abstr. 43 (1): 5–14.
- Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH, Hassell TH. (2005) Color Atlas of Dental Medicine: Periodontology 3rd ed. Stuttgart: Thieme.
- Niemiec BA (2008) Extraction techniques. *Top Companion Anim Med.* 23:97–105.
- Harvey CE & Emily PP. Oral Surgery (1993). In: C.E. Harvey, P.P. Emily (Eds.) Small Animal Dentistry. Mosby-Year Book, St. Louis.
- Taney KG, Smith MM: (2010) Problems with the bones, muscles and joints. In: Small Animal dental, oral and maxillofacial disease, a color handbook (Niemiec BA ed). London, Manson. pp 189-223.

Niemiec BA (2012) How to address and stabilize dental emergencies: In: Veterinary Dentistry Applications in Emergency Medicine and Critical or Compromised Patients. Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 1-32.

Gioso, M. A. et al. (2001) Clinical and Histological Evaluation of Acrylic Resin in the fracture of the Mandible and Maxilla and Separation of Mandibular symphysis in dogs and cats. Cienc. Rural vol.31 no.2 Santa Maria.

Niemiec, BA: Periodontal disease. Top Companion Anim Med. 2008;23(2):72-80.

Mulligan T, Aller S, Williams C (1998) Atlas of Canine and Feline Dental Radiography. Trenton, New Jersey, Veterinary Learning Systems, 1998, P. 176-183.

Gioso MA, Shofer F, Barros PS, Harvey CE: Mandible and mandibular first molar tooth measurements in dogs: relationship of radiographic height to body weight. J Vet Dent18(2): 65-8

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER: (1998) Exodontics, in Veterinary Dental Techniques (ed 2) Philadelphia, PA, Saunders, pp 215-254.

Niemiec BA: (2011) The Importance of Dental Radiology. Eur J Comp Anim Pract. 20(3): 219-29.

Wiggs RB, Lobprise HB: (1997) Oral Surgery. In: Veterinary Dentistry: Principles and Practice. Lippincott–Raven, Philadelphia.

Niemiec BA: Intraoral acrylic splint application. J Vet Dent. 20(2):123-6, 2003.

Gracis M, Orsini P: (1998) Treatment of traumatic dental displacement in dogs: six cases of lateral luxation. J Vet Dent. 15:65–72.

Spodnick GJ: (1992) Replantation of a maxillary canine after traumatic avulsion in a dog. J Vet Dent. 9:4–7. In: Oral and maxillofacial surgery in dogs and cats.

Frank JM Verstraete and Melinda J Lomer. Saunders Elsevier. Pp

Tumores orais

A palavra “tumor” significa inchaço, ou crescimento anormal. Os tumores da cavidade oral são divididos em benignos ou malignos, bem como relativamente ao facto de terem origem odontogénica ou não. O termo “epulide” tem sido utilizado erradamente ao longo de décadas como sinónimo de crescimento oral benigno. Na verdade, uma epulide constitui um crescimento anormal com origem na gengiva, podendo incluir alguns tumores malignos. Os tumores orais correspondem a aproximadamente 7% das neoplasias do cão e a cerca de 10% das dos gatos.

Tumores benignos

Os tumores benignos podem variar desde pequenas tumefacções da gengiva, até lesões proliferativas locais, que estão na origem de mobilidade dentária e/ou reabsorção dentária. As tumefacções orais também incluem quistos e abscessos.

Um aumento da gengiva corresponde a uma área de sobrecrecimento gengival, mas necessita de ser distinguido histologicamente de outras massas orais. Este processo é, geralmente, provocado por hiperplasia gengival, que constitui um sobrecrecimento relativamente normal dos tecidos gengivais. A hiperplasia gengival pode ter uma predisposição genética (ex. nos cães de raça Boxer), ser secundária a alguns fármacos (como sejam ciclosporina, fenobarbital e bloqueadores dos canais de cálcio), ou ser devida a inflamação gengival induzida pela presença de placa dentária. Caso a hiperplasia gengival seja secundária à administração de um fármaco, a descontinuação da terapêutica permite, muitas vezes, o retorno da gengiva à normalidade. A hiperplasia gengival induzida pela placa dentária responde à realização de gengivoplastia e gengivectomia, e pode ser controlada mediante a escovagem diária dos dentes e cuidados dentários adequados em casa. Caso o sobrecrecimento tenha uma base genética e tenham sido eliminadas as outras causas possíveis, a melhor abordagem terapêutica consiste na gengivectomia. No entanto, é expectável que o processo recidive (Force J e Niemiec BA 2009; Niemiec BA 2012).

Fibroma odontogénico periférico

Os fibromas odontogénicos periféricos (anteriormente designados epulides fibromatosas com origem no ligamento periodontal) constituem tumefacções orais muito frequentes no cão, podendo ser fibrosas ou ossificantes (Chamberlain *et al.* 2012; DeBowes 2010). Têm origem no ligamento periodontal e estão na origem de tumefacções firmes, localizadas. Embora a exérese marginal possa ser suficiente para controlar o processo, é necessário proceder a exodontia e desbridamento completo do periodontio para obter a cura.

Odontomas

Os odontomas são constituídos por tecido dentário normal, que cresceu de uma forma irregular (hamartomas) (Niemiec BA 2010). Os odontomas compostos são hamartomas que contêm numerosas estruturas semelhantes a dentes completos. Os odontomas complexos contêm estruturas derivadas de componentes dentários individuais – esmalte, dentina, cimento e polpa. A exérese marginal tem carácter curativo para ambas as lesões. No entanto, é muito frequente que a cirurgia esteja na origem de defeitos de grande dimensão, que têm de ser corrigidos mediante o recurso a enxerto ósseo e encerramento fastidioso (Head KW 2008).

Quistos orais

Quistos orais incluem quistos dentários, que têm origem em remanescentes do órgão do esmalte que ficou incluso ou impactado (falha na erupção para a cavidade oral) (Verstraete FJR *et al.* 2012; Head KW 2008). Os quistos estão, frequentemente, associados a impactação do primeiro pré-molar mandibular, em especial em cães braquicéfalos (Niemiec BA 2010). A incidência da formação de quistos em dentes impactados no cão foi registada em 29% (Babbitt *et al.* 2016), pelo que é necessário proceder a exame radiográfico de todos os dentes “ausentes” (Niemiec BA 2011).

Os quistos podem variar desde pequenos e quase invisíveis radiograficamente, até lesões extensas, que provocam reabsorção de osso e/ou das raízes dos pré-molares, estendendo-se ocasionalmente desde o primeiro pré-molar rostralmente, até ao quarto pré-molar caudalmente. Estes quistos podem, até, estender-se rostralmente, para além do canino, provocando reabsorção óssea em redor de alguns dos incisivos ipsilaterais. Ocasionalmente, os quistos podem ser palpáveis, na forma de tumefacções flutuantes da gengiva, mas são mais frequentemente identificados durante a realização de radiografia dentária. Embora os quistos possam ser diagnosticados radiograficamente, devem ser confirmados histologicamente (mediante a presença de um revestimento epitelial associado à junção cimento-esmalte do dente retido).

O tratamento envolve a exérese do dente/dentes afectados e desbridamento completo do revestimento epitelial do quisto. Deve permitir-se que a cavidade resultante seja preenchida com sangue e a gengiva é suturada sobre a lesão, para permitir que haja desenvolvimento de novo tecido ósseo a nível da mandíbula. Embora o coágulo sanguíneo forneça todos os produtos necessários para promover a cicatrização óssea, os defeitos de maior dimensão podem beneficiar da realização de enxerto ósseo. Cerca de três meses após a cirurgia, o novo osso deve preencher completamente o local original do quisto, sendo possível identificar a lâmina dura e o espaço previamente ocupado pelo ligamento periodontal em volta das raízes dentárias anteriormente desprovidas de suporte.

Ameloblastoma acantomatoso (AA)

O ameloblastoma acantomatoso (também conhecido por epulide acantomatosa do cão) é um tumor benigno, que é invasivo localmente e está, caracteristicamente, na origem de mobilidade dentária (Chamberlain *et al* 2012; Head *et al* 2002). O tipo periférico causa crescimento ósseo e mobilidade de alguns dentes, enquanto a lesão central pode estar associada com uma lesão de tipo quístico no interior da mandíbula. Estes crescimentos têm, frequentemente, um aspecto carnudo e são detectados mais comumente em redor dos caninos e incisivos. Existe predisposição nos cães de grande porte. A melhor forma de tratamento para estas lesões consiste na exérese, com uma margem mínima de 5-10mm, em conformidade com a localização da lesão. Estes tumores também são bastante sensíveis a radioterapia, que proporciona uma taxa de controlo de até 90% (Thrall 1984; Theon 1997). No entanto, esta opção terapêutica pode apresentar consequências negativas significativas (ex. transformação maligna), pelo que está, geralmente, reservada para os casos considerados inoperáveis (Thrall 1981). Por fim, a administração de bleomicina intra-lesional tem provado constituir uma opção terapêutica eficaz (Kelly JM *et al.* 2010; Yoshida K *et al.* 1998).

Plasmacitoma

Este tumor oral é raro e tem um comportamento biológico semelhante ao descrito anteriormente para o ameloblastoma acantomatoso. É um tumor muito agressivo localmente, mas não parece metastizar à distância. A exérese cirúrgica com margens de 5-10mm é curativa para a maioria dos casos. Adicionalmente, são tumores muito sensíveis a radioterapia, que é, geralmente, curativa.

Tumor venéreo transmissível do cão (Sarcoma de Sticker)

Embora estes tumores sejam, tipicamente, encontrados nos órgãos genitais, também podem ser observados na cavidade oral. São virtualmente desconhecidos nos países tier 3, mas devem ser incluídos na lista de diagnósticos diferenciais nas áreas geográficas onde o tumor venéreo transmissível é prevalente (por regra, em climas tropicais e sub-tropicais) (Ganguly B 2016; Lapa FAS 2012). Histopatologicamente, é necessário distingui-lo de linfoma e de outras lesões de células redondas (Chikweto A 2013; Kabuusu RM 2010). O tratamento clássico consiste na administração de vincristina pela via endovenosa e é, geralmente, curativo (Das U e Das AK 2000, Scarpelli KC *et al.* 2010). No entanto, existem registos que estes tumores podem ter um comportamento auto-limitante e que o hospedeiro adquire imunidade após a infecção (Welsh JS 2011).

Papilomatose

Podem ser encontrados papilomas na cavidade oral e lábios de animais jovens. Em geral, têm uma origem viral, embora também possam ser idiopáticos. São lesões brancas, acinzentadas ou cor de carne, geralmente pediculadas. Podem ocorrer isoladamente ou em grupo. Embora estas lesões sejam, geralmente, auto-limitantes, nos casos mais graves podem tornar-se infectadas secundariamente e afectar o apetite do paciente. Foi descrita transformação maligna em carcinoma de células escamosas. Nos casos mais avançados, recomenda-se exérese cirúrgica ou desbridamento da lesão, com exame histopatológico. As alternativas terapêuticas incluem a produção de vacinas autólogas e o esmagamento traumático; no entanto, estas abordagens alternativas não têm sido particularmente bem sucedidas (Niemic BA 2010).

Complexo de granuloma eosinofílico (ECG)

Esta designação reúne um grupo de massas relacionadas entre si, que surgem na boca dos felinos. A lesão mais frequente é a úlcera indolente, observada na região incisiva do lábio superior e/ou na incisura central, coloquialmente designadas “úlceras roedoras”. Os granulomas lineares podem ser observados em qualquer local da boca, e constituem um tipo de lesão mais agressiva, podendo conduzir ao desenvolvimento de fracturas mandibulares ou fístulas oro-nasais. Por fim, existem granulomas colagenolíticos, que surgem na forma de tumefacções firmes, mas não inflamadas, situadas na região rostral do lábio inferior. Estas lesões são mais frequentes em gatas jovens (Niemic BA 2015).

Na maioria dos casos, a etiologia destas lesões é desconhecida, no entanto, a teoria proposta indica que o processo de reacção inflamatória e necrose secundária é desencadeado por uma acumulação de eosinófilos e libertação do conteúdo dos respectivos grânulos intra-celulares. Estas acumulações de eosinófilos resultam, geralmente, de alergias locais (alimentares) ou sistémicas, ainda que estas lesões também tenham sido observadas em casos nos quais foi excluída a presença de doença alérgica. Agentes causais adicionais que têm sido propostos incluem a resposta a agentes irritantes, predisposição genética, picada de insectos (pulgas e mosquitos) e estimulação bacteriana, fúngica, viral ou auto-imune (Niemic BA 2015).

Algumas raças de cão parecem apresentar maior prevalência do processo, nomeadamente Husky Siberiano e Cavalier King Charles Spaniel. As lesões são, geralmente, observadas no palato mole, imediatamente caudal à mucosa do palato duro. Podem apresentar bordos elevados e a região central ulcerada. Os animais afectados são apresentados, muitas vezes, devido a inapetência e engasgo durante as tentativas de deglutição.

Embora o aspecto das lesões possa ser característico, recomenda-se sempre a realização de análise histopatológica, para permitir a distinção relativamente a tumores da cavidade oral. O primeiro passo de qualquer terapêutica deve consistir na eliminação de qualquer causa alérgica subjacente possível. Deve proceder-se a um rigoroso controlo das pulgas, ensaio alimentar e testes alérgicos. Se possível, recomenda-se que o paciente seja referenciado para um dermatologista. Se for descoberta uma causa alérgica, o tratamento deve ser dirigido no sentido de remover/ tratar este problema. O tratamento médico para os casos considerados idiopáticos pode incluir: antibioterapia, corticoterapia e administração de ciclosporina.

TUMORES MALIGNOS

Por regra, quanto mais caudal a lesão se localizar no interior da cavidade oral, pior será o prognóstico. As lesões situadas na porção rostral da mandíbula ou maxila, ou na metade rostral da língua, apresentam um prognóstico muito mais favorável, e a exérese com margens limpas poderá ser curativa (Mc Entrée 2012; Dhaliwal RS 2012).

Melanoma maligno (MM) (30-40% dos tumores orais malignos do cão; raro no gato)

Este constitui o tumor oral com maior prevalência no cão (idade média 12 anos). As lesões são, muitas vezes, um achado accidental durante o exame oral de rotina, apresentando-se geralmente em fase avançada na altura do diagnóstico. A apresentação caracteriza-se pela presença de uma massa, pigmentada ou não, inicialmente

de superfície lisa, mas que acaba por ulcerar. São predominantemente sésseis. Estes tumores são altamente agressivos a nível local, estando geralmente na origem de reacção óssea. As raças com tecidos orais muito pigmentados parecem ter maior representação (Dhaliwal RS *et al.* 1998).

Estes tumores podem ser melonóticos, com quantidade variável de pigmento, ou amelanóticos (sem pigmento). É, geralmente, necessário recorrer a técnicas histoquímicas especiais para proceder ao diagnóstico, para ambas as formas de melanoma (Ramos-Vara JA 2000). O tumor é localmente invasivo e invade os linfonodos regionais (70% dos casos) e pulmões (66%). Consecutivamente, o prognóstico é reservado a mau, excepto se for diagnosticado e removido antes que ocorra metastização.

A opção de tratamento ideal consiste na exérese cirúrgica em bloco, com margens de 2-3 cm. Opções terapêuticas adicionais incluem radioterapia, quimioterapia e vacinação contra melanoma (Dhaliwal RS 2012; Bergman PJ 2007; Bergman *et al.* 2003; Bergman 2006).

Carcinoma de células escamosas (SCC) (24-30% dos tumores orais malignos do cão; 64-75% no gato)

Corresponde ao segundo tumor oral mais prevalente no cão (média etária 8 anos) e o tumor oral mais frequente no gato (idade média 12,5 anos). As lesões podem ser tonsilares ou não tonsilares, podendo afectar também a língua. Estas lesões tendem a ser úlcero-proliferativas e podem destruir áreas extensas da mandíbula, provocando queda de dentes e, ocasionalmente, fractura da mandíbula. Estas lesões também podem ser observadas sob a língua ou no dorso da língua (Dhaliwal RS 2010; Niemiec BA 2016). As formas osteoblásticas conduzem à formação de novo tecido ósseo.

A prevalência de carcinoma de células escamosas é mais elevada em animais que vivem em grandes cidades, o que poderá ser devido à exposição a maiores níveis de poluição do ar. Os gatos que utilizem coleiras anti-parasitárias e/ou co-habitem com fumadores apresentam maior risco de carcinoma de células escamosas oral (Bertone ER 2003).

À semelhança de todas as outras neoplasias orais malignas, a exérese com margem ampla (1,5-3cm, de acordo com a referência bibliográfica) constitui o tratamento de eleição. O recurso a protocolos de radiação acelerada tem provado ser benéfico (e, por vezes, curativo) em cães com carcinoma de células escamosas inoperável a nível das tonsilas/ faringe, mas as instalações que ofereçam este serviço são escassas (Rejec *et al.* 2015; Theon 1997). Por regra, o carcinoma de células escamosas do gato não responde bem à radioterapia, embora alguns estudos, nos quais foi combinada com quimioterapia, tenham demonstrado algum efeito paliativo (Fidel J *et al.* 2011; Dhaliwal RS 2010; Rejec *et al.* 2015). O uso recente de injeção intra-tumoral de micro-esferas de hólmio radioactivo (¹⁶⁶Ho) parece ser promissor, como forma de aumentar a eficácia da cirurgia excisional (van Nimwegan *et al.* 2017). Os animais com ameloblastoma acantomatoso que foram submetidos a radioterapia apresentam risco destas lesões sofrerem transformação em carcinoma de células escamosas.

Fibrossarcoma (FSA) (17-25% dos tumores orais do cão; 12-22% no gato)

O fibrossarcoma surge numa idade média de 8-9 anos no cão e 10 anos no gato. As lesões apresentam-se, geralmente, na forma de neoformações sésseis, situadas no palato; são lisas e ligeiramente mais pálidas que os tecidos envolventes. Os cães de grande porte parecem ser mais representados (em especial de raça Golden Retriever), sendo tipicamente mais jovens (4-5 anos) na altura do diagnóstico inicial.

Embora a exérese cirúrgica destes tumores constitua o tratamento preferencial, a recidiva é muito frequente, mesmo quando as margens cirúrgicas foram descritas como “livres de tumor”. Os fibrossarcomas podem apresentar um baixo grau histologicamente, mas um alto grau clínico, com crescimento rápido da lesão oral mas características microscópicas benignas (Ciekot PA *et al.* 1994). Os cães de raça Golden Retriever estão marcadamente sobre-representados para esta apresentação específica do tumor. Estes fibrossarcomas exigem uma intervenção mais agressiva e mais rápida. O tratamento ideal para este tumor ainda não foi

determinado. Têm sido ensaiadas diferentes modalidades terapêuticas, incluindo exérese cirúrgica com ou sem radioterapia, uso exclusivo de radioterapia, e radioterapia com ou sem hipertermia localizada, que permitiram prolongar os tempos de sobrevivência em alguns cães (Ciekot PA *et al.* 1994).

Linfossarcoma

Os linfomas podem ocorrer na cavidade oral, correspondendo aproximadamente a 5% dos tumores orais. Podem estar na origem de alterações ósseas e de mobilidade dentária. Existem linfomas de tipo tonsilar e não tonsilar.

Os linfomas epiteliotrópicos de células T (ETCL) correspondem a manifestações orais de um tumor do tracto digestivo e são altamente resistentes ao tratamento. As lesões de linfoma epiteliotrópico de células T apresentam-se como gengivoestomatite crônica com periodontite. Podem estender-se até à junção muco-cutânea e, em alguns casos, as lesões podem ter uma coloração azulada, devido à acumulação extra-vascular de sangue (Niemiec 2015).

Osteossarcoma

Os osteossarcomas orais são raros no cão. No gato, correspondem a apenas cerca de 2% dos tumores orais (Heyman SJ *et al.* 1992; Stebbins KE *et al.* 1989). 7% dos osteossarcomas do cão envolvem o crânio. As lesões podem estar na origem de destruição ou de proliferação óssea, embora algumas possam apresentar uma aparência radiográfica semelhante a um quisto. À semelhança dos osteossarcomas axiais, tendem a metastizar tardiamente no curso da doença, pelo que podem apresentar um melhor prognóstico para a cura (Dickerson ME *et al.* 2001). A exérese com margem ampla (2-3 cm) é, geralmente, curativa, embora a mandibulectomia constitua a abordagem terapêutica de eleição para os casos que envolvam a mandíbula (Dhaliwal RS 2010). Tanto a radioterapia como a quimioterapia podem ser utilizadas, à semelhaça do que está descrito para a forma apendicular, mais comum no cão e no gato (Dickerson ME *et al.* 2001).

Mastocitoma (MCT)

O mastocitoma oral corresponde a cerca de 6% dos tumores orais, sendo duas vezes mais frequentemente encontrado em machos que em fêmeas. Deve ser eliminada a possibilidade de metastização pulmonar antes de proceder à exérese cirúrgica. Recomenda-se uma excisão com margens de 3cm, pelo que a reconstrução deve ser bem planeada antes da cirurgia (Macey DW 1986). Uma complicação potencial da cirurgia pode corresponder a uma resposta de tipo anafilático, devido à libertação de histamina associada à desgranulação dos mastócitos. A administração pré-cirúrgica de um bloqueador da histamina (ex. difenidramina – 1 a 2 mg/kg SC, 30 a 60 minutos antes da cirurgia) pode reduzir esta complicação. Os mastocitomas também podem ser encontrados na língua do gato, afectando a margem da língua em alguns casos, situação em que pode assemelhar-se a uma glossite marginal responsiva à placa dentária. A exérese destes casos não está indicada e devem ser geridos medicamente.

Pontos-chave

- A cavidade oral é um local muito frequente para o desenvolvimento de tumores.
- Os processos benignos e malignos podem ter uma aparência clínica muito semelhante, pelo que é indispensável proceder sempre a exame histopatológico.
- O tumor maligno mais frequente no cão é o melanoma, seguido do carcinoma de células escamosas.
- O tumor oral maligno felino mais comum é o carcinoma de células escamosas, seguido do fibrossarcoma.
- O tratamento atempado e agressivo proporciona a melhor hipótese de cura, pelo que é necessária a realização regular de exame oral.
- A exérese cirúrgica constitui o tratamento de eleição para a maioria dos tumores orais, com margens baseadas no tipo de crescimento e planos tecidulares envolvidos.

- Pode recorrer-se a quimioterapia e radioterapia como metodologias paliativas ou adjuvantes, sempre que estiverem disponíveis.
- Em alguns casos, os protocolos de radiação acelerada são curativos.

Referências bibliográficas

Bergmann 2006 Vaccine Volume 24, Issue 21, 22 May 2006, Pages 4582-4585

Kelly JM, Belding BA, Schaefer AK. Acanthomatous ameloblastoma in dogs treated with intralesional bleomycin. Vet Comp Oncol. 2010 Jun;8(2):81-6.

Niemiec BA (2016): Oral Pathology. In: Feline Dentistry for the General Practitioner. (Niemiec BA ed) Practical veterinary Publishing, San Diego pp 8-76.

Yoshida K, Watarai Y, Sakai Y, Yanai T, Masegi T, Iwasaki T. The effect of intralesional bleomycin on canine acanthomatous epulis. J Am Anim Hosp Assoc. 1998 Nov-Dec;34(6):457-61.

Chikweto A, Kumthekar S, Larkin H, et al (2013). Genital and extragenital canine transmissible venereal tumour in dogs in Grenada, West Indies Open J Vet Med, 3, pp. 111–114

Kabuusu RM, Stroup DF, Fernandez C. (2010) Risk factors and characteristics of canine transmissible venereal tumours in Grenada, West Indies Vet Comp Oncol, 8 (1), pp. 50–55.

Ganguly B, Das U, Das AK (2016). Canine transmissible venereal tumour: a review Vet Comp Oncol, 14, pp. 1–12

Lapa FAS, Andrade SF, Gervazoni ER, Kaneko VM, Sanches OC, Gabriel Filho LRA (2012) Histopathological and cytological analysis of transmissible venereal tumor in dogs after two treatment protocols. Colloq Agrar, 8 (1), pp. 36–45

Chamberlain T, Lomer M (2012) Clinical Behaviour of Odontogenic Tumors. In: Oral and maxillofacial surgery in dogs and cats. Frank JM Verstraete and Melinda J Lomer. Saunders Elsevier. pp 403-10

Chamberlain T, Verstraete FJR (2012) Clinical Behaviour and management of odontogenic cysts. In: Oral and maxillofacial surgery in dogs and cats. Frank JM Verstraete and Melinda J Lomer. Saunders Elsevier. pp 481-486.

Mc Entrée (2012) Clinical Behaviour of Non-odontogenic tumours. In: Oral and maxillofacial surgery in dogs and cats. Frank JM Verstraete and Melinda J Lomer. Saunders Elsevier. pp 387-402.

Seguin (2012) Surgical treatment of Tongue Lip and Cheek Tumors In: Oral and maxillofacial surgery in dogs and cats. Frank JM Verstraete and Melinda J Lomer. Saunders Elsevier. Pp 431-59.

Head KW, Else RW, Dubielzig RR: (2008) Tumors of the Alimentary Tract. In: Tumours in domestic animals 4th ed. Meuten DJ Ed, Iowa State Press pp 401-81

Niemiec BA (2013) Gingival Surgery. In: Veterinary Periodontology. (Niemiec BA, ed). Ames, Wiley Blackwell, 193-205.

Bonelo D, Roy C Verstraete FJR (2012) Non-neoplastic proliferative Oral Lesions In: Oral and maxillofacial surgery in dogs and cats. Frank JM Verstraete and Melinda J Lomer. Saunders Elsevier. pp 411-21

Force J, Niemiec BA (2009) Gingivectomy and gingivoplasty for gingival enlargement. J Vet Dent. 26 (2): 132 – 137, 2009.

Ramos-Vara JA, Beissenherz ME, Miller MA, et al. (2000). Retrospective study of 338 canine oral melanomas with clinical, histologic, and immunohistochemical review of 129 cases. Veterinary Pathology 37:597–608.

Bergman PJ (2007). Anticancer vaccines. Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice 37:1111–19.

Bergman PJ, McKnight J, Novosad A, et al. (2003). Long-term survival of dogs with advanced malignant melanoma after DNA vaccination with xenogenic human tyrosinase: a phase I trial. Clinical Cancer Research 9:1284–90.

Dhaliwal RS, Kitchell BE, Marretta SM (1998). Oral tumors in dogs and cats. Part I. Prognosis and treatment. Compendium of Continuing Education 20:1011–21.

Dhaliwal RS, Kitchell BE, Marretta SM (1998). Oral tumors in dogs and cats. Part II. Prognosis and treatment. Compendium of Continuing Education 20:1109–19.

Bertone ER, Snyder LA, Moore AS. (2003) Environmental and lifestyle risk factors for oral squamous cell carcinoma in domestic cats. J Vet Intern Med. Jul-Aug;17(4):557-62.

Theon AP, Rodriguez C, Madewell BR. (1997) Analysis of prognostic factors and patterns of failure in dogs with malignant oral tumors treated with megavoltage radiation. *J Am Vet Med Assoc.* 210:778–784.

Fidel J, Lyons J, Tripp C, Houston R, Wheeler B, Ruiz A. (2011) Treatment of oral squamous cell carcinoma with accelerated radiation therapy and concomitant carboplatin in cats. *J Vet Intern Med.* May-Jun;25(3):504-10.

Ciekot PA, Powers BE, Withrow SJ, Straw RC, Ogilvie GK, LaRue SM (1994). Histologically low-grade, yet biologically high-grade fibrosarcomas of the mandible and maxilla in dogs: 25 cases (1982–1991). *Journal of the American Veterinary Medicine Association* 204:610–15.

Heyman SJ, Diefenderfer DL, Goldschmidt MH, et al. (1992). Canine axial skeletal osteosarcoma. A retrospective study of 116 cases (1986 to 1989). *Veterinary Surgery* 21:304–10.

Stebbins KE, Morse CC, Goldschmidt MH (1989). Feline oral neoplasia: a ten-year survey. *Veterinary Pathology* 26:121–8.

Dickerson ME, Page RL, LaDue TA, Hauck ML, Thrall DE, Stebbins ME, Price GS. (2001) Retrospective analysis of axial skeleton osteosarcoma in 22 large-breed dogs. *J Vet Intern Med.* Mar-Apr;15(2):120-4.

Macy DW: (1986) Canine and feline mast cell tumors: Biologic behavior, diagnosis, and therapy. *Semin Vet Med Surg Small Anim* 1:72-83.

Debowes LJ: (2010) Problems with the gingiva. In: *Small Animal dental, oral and maxillofacial disease, a color handbook* (Niemi BA ed.). London, Manson, pp159 – 181.

Niemi BA: Problems with the Pediatric Patient. In: *Small Animal dental, oral and maxillofacial disease, a color handbook* (Niemi BA ed.). London, Manson, 2010, pp159 – 181.

Welsh JS. Contagious cancer. *Oncologist.* 2011;16(1):1-4.

Das U, Das AK (2000). Review of canine transmissible venereal sarcoma. *Vet Res Commun.* 24(8):545-56.

Scarpelli KC, Valladão ML, Metze K. (2010) Predictive factors for the regression of canine transmissible venereal tumor during vincristine therapy. *Vet J.* 183:362–363.

Malocclusion in Veterinary medicine

Van Nimwegen SA, Bakker RC, Kirpensteijn J, van Es RJJ, Koole R, Lam MGEH, Jesselink JW, Nijssen JFW (2017) Intratumoral injection of radioactive holmium (166Ho) microspheres for treatment of oral squamous cell carcinoma in cats.

Babbitt SG, Krakowski Volker M, Luskin IR (2016) Incidence of Radiographic Cystic Lesions Associated with Unerupted Teeth in Dogs. *J Vet Dent.* 33(4):226-233.

Thrall DE. (1984) Orthovoltage radiotherapy of acanthomatous epulides in 39 dogs. J Am Vet Med Assoc.184(7):826-9.

Theon AP, Rodriguez C, Griffey S, Madewell BR. (1997) Analysis of prognostic factors and patterns of failure in dogs with periodontal tumors treated with megavoltage irradiation. J Am Vet Med Assoc.; 210:785–788.

Thrall DE, Goldschmidt MH, Biery DN. (1981) Malignant tumor formation at the site of previously irradiated acanthomatous epulides in four dogs. J Am Vet Med Assoc. 178:127–132.

Rejec A, Benoit J, Tutt C, Crossley D, Butinar J, Hren NI(2015) Evaluation of an Accelerated Chemoradiotherapy Protocol for Oropharyngeal Squamous Cell Carcinoma in 5 Cats and 3 Dogs. J Vet Dent. 32(4):212-21.

Designa-se má-oclusão qualquer oclusão que não corresponda ao padrão para a raça (Rux P 2010). Pode tratar-se de uma alteração meramente cosmética, ou estar na origem de trauma por oclusão. Neste último caso, há dor e desconforto significativos para o paciente e, caso permaneça sem tratamento, podem ocorrer complicações importantes, como sejam desenvolvimento de fístulas oro-nasais, desgaste dentário e subsequente fractura e/ou morte dentária. Em geral, as má-oclusões por comprimento dos maxilares (ou esqueléticas) (Angle classe II, III e IV) são consideradas genéticas ou hereditárias. Inversamente, as discrepâncias dentárias (não esqueléticas – classe I) são consideradas não genéticas, com a excepção notável da mesioclusão dos caninos maxilares (efeito de lança), observada no Pastor das Shetland e em gatos Persa, que é considerada genética (Gawor J 2013; Bellows J 2004).

Má-oclusão de classe I, neutroclusão

É definida como uma oclusão em que o paciente apresenta comprimento normal da maxila e mandíbula (mordedura em tesoura), mas um ou mais dentes estão fora do alinhamento normal. Estes processos são, geralmente, considerados não genéticos. No entanto, existe uma prevalência elevada em determinadas raças (ver acima), o que indica a existência de uma predisposição genética em algumas situações. As má-oclusões de classe I podem resultar de pressão (ou falta dela) exercida pelo lábio/bochecha/língua, doença sistémica significativa, distúrbio endócrino ou, menos frequentemente, desenvolvimento de neoplasia ou de quistos que cause desvio do dente. Anteriormente, pensava-se que a deslocação do dente poderia ser, em algumas situações, secundária à persistência de dentes decíduos. No entanto, a investigação comprovou que a persistência dos dentes decíduos é devida a uma erupção inadequada dos dentes definitivos (Hobson P 2005). Esta classe de má-oclusão inclui: linguoversão dos caninos mandibulares, mesioversão dos caninos maxilares (dentes em lança), mordedura cruzada anterior ou mau alinhamento dos incisivos (Startup S 2013; Thatcher G 2013; Martel D 2013).

Má-oclusão de classe II, distocclusão mandibular

Esta classe também é designada bradignatismo mandibular. No sistema de classificação EH Angle (humano), é definida como posicionamento do molar inferior caudal ao molar superior (Niemiec BA 2010; Angle EH 1899). Corresponde a uma discrepância no comprimento dos maxilares, no qual a mandíbula é patologicamente mais curta que a maxila, com os pré-molares mandibulares em posição caudal relativamente aos pré-molares maxilares correspondentes. O maior problema consiste no facto de os caninos mandibulares provocarem trauma de oclusão significativo no palato, gengiva e/ou nos dentes caninos maxilares. Consecutivamente, é quase sempre necessária intervenção (Storli SH 2013).

Má-oclusão de classe III, mesioclusão mandibular

Trata-se de uma discrepância no comprimento dos maxilares, no qual a maxila é mais curta que o habitual. Este tipo de má-oclusão é, frequentemente, secundária à selecção de uma linhagem com determinado tamanho e formato de cabeça (Stockard CR 1941). A grande diversidade de dimensão e estrutura da maxila e mandíbula dos canídeos, bem como a variabilidade do tamanho dos dentes entre raças, associada à realização de cruzamentos específicos na criação, também tem vindo a resultar no aparecimento de má-oclusões. Uma avaliação mais aprofundada destes achados sustenta a teoria que as má-oclusões são, provavelmente, secundárias ao grau de expressão da acondrodisplasia em cada paciente (Stockard CR 1941). O trauma precoce, com cicatrização óssea ou encerramento da sínfise, também podem estar na origem desta alteração; no entanto, este diagnóstico deve ser sustentado numa história prévia conhecida de trauma. Este tipo de má-oclusão, ainda que seja frequente e considerada “normal” em determinadas raças, está muitas vezes na origem de trauma gengival e dentário doloroso. No entanto, à semelhança de todos os tipos de má-oclusão, é raro que o paciente manifeste quaisquer sinais clínicos. Não obstante, recomenda-se a instituição de terapêutica para correcção da má-oclusão traumática (Yelland R 2013).

Má-oclusão de classe IV (assimetria maxilo-mandibular)

Neste tipo de discrepância maxilar, uma das mandíbulas é mais curta que a outra, o que causa um desvio da mandíbula relativamente à linha média. Uma má-oclusão de classe IV real ocorre quando uma mandíbula é mais longa que a maxila e a outra é, patologicamente, mais curta. Pode ocorrer assimetria numa de três direcções: rostrocaudal, dorsoventral ou latero-lateral. Em geral, esta má-oclusão está na origem de trauma palatino ou gengival (+/- dentário) e, caso tal se verifique, recomenda-se a instituição de terapêutica (Hardy D 2013).

Tratamento da má-oclusão

O tratamento das má-oclusões pode ser classificado em várias categorias (Stratup S 2013; Thatcher G 2013; Martel D 2013; Yelland R 2013; Storli S 2013; Moore J 2013):

1. Para os casos puramente cosméticos, não se recomenda nenhuma terapêutica. É muito frequente o criador ou o cliente que frequente exposições de beleza solicitar uma terapêutica cosmética; no entanto, tal é fortemente desencorajado pelas organizações cinológicas como a AVDC, AKC e outras, por motivos de natureza ética (Gawor J 2013).
2. Cirúrgico – que consiste, geralmente, na extração dos dentes que causem trauma de oclusão. Este deve ser o tratamento de eleição para os casos de má-oclusão traumática nos países tier 1 e 2.
3. Ortodôntico: neste caso, os dentes em má-oclusão são movidos para uma posição correcta, ou não traumática, mediante o uso de vários dispositivos.
4. Amputação de coroa e endodôncia/restauração – neste caso, os dentes que causem trauma são encurtados e submetidos a tratamento endodôntico (desvitalização pulpar ou tratamento de canal radicular), ou procede-se a alteração da forma do dente mediante odontoplastia e a colocação de um material de restauro ou selante.

As duas últimas modalidades constituem técnicas elaboradas e só devem ser efectuadas por especialistas em dentisteria devidamente habilitados (ou, potencialmente, por um veterinário com treino avançado).

Pontos-chave:

- As má-oclusões em pacientes veterinários causam, frequentemente, trauma, que pode estar na origem de morbilidade significativa, pelo que necessitam de tratamento, independentemente da ausência de sinais clínicos de desconforto.
- A maioria das má-oclusões tem um componente genético, muitas vezes secundário à selecção de linhagens com características específicas.
- Por motivos de natureza ética, a má-oclusão não deve ser corrigida mediante ortodôncia, excepto se puder ser demonstrado, de forma inequívoca, que tem uma origem traumática.
- Existem várias opções terapêuticas para as má-oclusões traumáticas; no entanto, a extracção constitui o método mais expedito para a maioria das regiões do globo.

Referências bibliográficas

Bellows J: (2004) Orthodontic equipment, materials and techniques. In Small animal dental equipment, materials and techniques, a primer. Oxford, Blackwell. 263-96.

Gawor J (2013): Genetics and Heredity in Veterinary Orthodontics. In Veterinary Orthodontics (Niemi BA ed). Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 8-12.

Startup S (2013) Rotated/crowded/supernumerary teeth In Veterinary Orthodontics (Niemi BA ed). Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 66-72.

Thatcher G (2013): Mesioccluded maxillary canines (lance effect): teeth In Veterinary Orthodontics (Niemi BA ed). Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 73-80.

Martel D (2013): Linguoccluded mandibular canines (Base narrow teeth In Veterinary Orthodontics (Niemi BA ed). Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 81-98.

Storli SH (2013): Class II Malocclusions In Veterinary Orthodontics (Niemi BA ed). Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 99-109

Yelland R (2013): Class III Malocclusions In Veterinary Orthodontics (Niemi BA ed). Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 110-15.

Harvey CE, Emily PP (1993): Orthodontics, In: Small Animal Dentistry. St. Louis, Mosby. 266-96.

Roux P, Howard J: (2010) The evaluation of dentition and occlusion in dogs. EJCAP. 20(3):241-51.

Stockard CR, Johnson AL: (1941) The Genetic and Endocrine Basis for Differences in Form and Behavior. In: The American Anatomical Memoirs, number 19, Wistar Institute of Anatomy and Biology, Philadelphia.

Angle EH: (1899) The Angle System of Regulation and Retention of the Teeth and Treatment of Fractures of the Maxillae. 5th ed. Philadelphia, SS White Manufacturing Co.

Hardy D (2013): Class IV Malocclusions: In Veterinary Orthodontics (Niemi BA ed). Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 116-20.

Gawor J (2013): Ethical considerations in veterinary orthodontics: In Veterinary Orthodontics (Niemi BA ed). Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 13-16

Moore J (2013): Fixed and removable orthodontic appliances In Veterinary Orthodontics (Niemi BA ed). Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 36-47.

Moore J (2011): Vital Pulp Therapy. In Veterinary Endodontics (Niemi BA ed). Practical veterinary Publishing, San Diego, pp 78-92.

Hobson P (2005). Extraction of retained primary canine teeth in the dog. *Journal of Veterinary Dentistry* 22(2):132-7.

Secção 2: Questões de bem-estar associadas à saúde dentária

Introdução

No centro da profissão médico-veterinária existem cinco princípios fundamentais de bem-estar animal: os animais devem ser tratados de forma a minimizar o stress, medo, sofrimento e dor, bem como a garantir a liberdade para expressar o seu comportamento natural (Brambell R 1965). Têm sido apresentadas preocupações adicionais relativamente à qualidade de vida dos animais, quando estes precisam de sofrer estímulos e desafios fisiológicos face aos quais não possuem mecanismos de cooperação (Fraser *et al.* 1997). São necessários cuidados dentários de qualidade e regulares para proporcionar uma saúde e qualidade de vida óptimos aos pacientes veterinários. Se permanecerem por tratar, as doenças da cavidade oral podem estar na origem de dor intensa e contribuir para o desenvolvimento de doença local e sistémica grave (Niemić BA 2013; Niemić BA 2008), podendo também prevenir a expressão de comportamentos naturais do foro oral e facial, devido à falta de mecanismos fisiológicos de cooperação adequados (Palmeira I *et al.* 2017). A doença dentária não tratada ou tratada insuficientemente tem um impacto sério no bem-estar do paciente, e, como tal, deixá-la propositadamente negligenciada constitui uma condição inaceitável para qualquer médico veterinário.

A doença dentária é frequente

Historicamente, acreditou-se com frequência que os animais de companhia necessitavam de poucos, ou nenhuns, cuidados dentários; no entanto, actualmente sabemos que a doença dentária constitui a condição médica mais frequente nos animais de companhia. Mais de 80% dos cães e 70% dos gatos têm evidência de periodontite pela idade de 3 anos (Kortegaard *et al.* 2008). Adicionalmente, 10% dos cães apresentam um dente fracturado, com exposição directa, e dolorosa, da polpa (designada fractura de coroa complicada) (Golden 1982; Chidiac 2002) e Bellows (2009) detectou que, em conformidade com a população examinada, 20-75% dos gatos adultos são clinicamente afectados por lesões orais reabsortivas. Estima-se que 50% dos cães de grande porte apresentem pequenas fracturas (designadas fracturas de coroa não complicadas), com exposição dolorosa da dentina (Hirvonen *et al.* 1992) (Ver secção relativa à patologia oral). Consecutivamente, a clara maioria dos pacientes veterinários convive, diariamente, com dor e/ou infecção oral significativa.

A doença dentária provoca dor e sofrimento

Nos humanos, está bem documentado que a dor dentária pode ser extrema (Bender 2000; Hargreaves *et al.* 2004; Hasselgren 2000). Existem numerosos artigos publicados que relacionam a dor dentária com uma diminuição na produtividade, distúrbio do sono e impacto significativo a nível social e psicológico (Reisine *et al.* 1989; Anil *et al.* 2002; Heavilin *et al.* 2011; Choi *et al.* 2015). Os animais são bastante estóicos, mas é provável que a sua dor dentária esteja igualmente presente (Cohen AS e Brown DC 2002; Niemić BA 2005; Holmstrom SE *et al.* 1998), uma vez que os limiares de dor em humanos e animais são bastante semelhantes (Bennett *et al.* 1988; Rollin B 1998). A dor consiste numa experiência única para cada indivíduo, e as manifestações comportamentais de dor, em especial de dor dentária, podem não ser detectadas pelos tutores nem pelos veterinários.

A investigação na área da nocicepção está a tornar-se menos frequente, à medida que os comités de bem-estar animal nas instituições académicas em todo o Mundo se estão a tornar cada vez mais rigorosas nas directrizes para a utilização responsável de animais em ambiente de investigação. No entanto, os mamíferos não-humanos têm constituído excelentes modelos para a dor dentária no Homem (le Bars 2001). A investigação na área da pulpite humana excrucitante demonstrou que os roedores constituem modelos excelentes. Alterações notáveis e reprodutíveis associadas a dor pulpar incluem diminuição do ganho de peso, aumento do tempo necessário para completar as refeições, tremores, bocejo, paragem e diminuição da actividade (Chidiac 2002; Chudler *et al.* 2004), mas também têm sido utilizados cães e gatos para demonstrar alterações comportamentais associadas a dor pulpar e não pulpar (le Bars 2002; Rodan *et al.* 2016). Recomenda-se, fortemente, investigação adicional no sentido de uma melhor compreensão da dor oral e da

melhor forma de avaliá-la nas espécies animais de companhia. No entanto, existe fundamento substancial na profissão veterinária para acreditar que, embora nem sempre seja possível comprovar que o animal apresente dor, devemos procurar aliviá-la sempre que exista a menor suspeita da sua presença (WSAVA 2013).

A doença dentária não tratada pode estar na origem de inflamação e infecção crónica dos tecidos orais. À semelhança das outras regiões do corpo, uma infecção não avaliada é eticamente inaceitável, não podendo ser deixada por tratar de forma adequada, sempre que exista suspeita da sua presença.

A doença dentária pode estar na origem de alterações comportamentais

Existem protocolos de classificação comportamental da dor para uma variedade de sistemas e de espécies (Matthews *et al.* 2015), que estão descritos mais aprofundadamente na Secção relativa à Anestesia. No entanto, é importante notar que os indicadores de dor dentária são, muitas vezes, vagos e inespecíficos.

Existem muitas afecções que provocam dor aos nossos pacientes, incluindo, mas não limitadas, a doença periodontal, fracturas dentárias e de mandíbula, reabsorção dentária, cáries, má-oclusões traumáticas, síndrome de dor oro-facial felina e algumas neoplasias orais. É importante que os clínicos compreendam que a falta de detecção de alterações comportamentais associadas a dor dentária crónica não significa que não exista dor, nem implica ausência de gravidade do processo. Infelizmente, muitos cães e gatos simplesmente NÃO manifestam a dor com que são obrigados a conviver diariamente de nenhuma forma observável (Merola *et al.* 2016). Quando a dor é detectada comportamentalmente, podem ser prevalentes comportamentos tais como levar as patas à boca, movimentos orais e diminuição do apetite (Rusbridge *et al.* 2015). Como veterinários, é da nossa absoluta responsabilidade diagnosticar, tratar e aliviar a dor e o sofrimento dos nossos pacientes animais. Permitir que a doença dentária não tratada provoque dor de forma continuada, sem instituir terapêutica, constitui um problema de bem-estar importante. É o nosso dever, como veterinários, diagnosticar estas condições dolorosas de forma pró-activa, oferecer tratamento adequado e educar os nossos tutores relativamente aos problemas de bem-estar associados ao não tratamento destes processos.

A interpretação dos sinais comportamentais de dor oral pode ser complexa; no entanto, é um facto simples que os animais continuarão a comer, mesmo na presença de dor dentária debilitante e extrema. Os animais necessitam de se alimentar para sobreviver, e o instinto de sobrevivência é mais forte que o desejo de evitar a dor. É importante recordar-se que, embora a maioria dos animais continue a demonstrar comportamentos orais normais, como sejam o jogo com brinquedos, marcação com as glândulas faciais ou uso da boca para explorar o ambiente, apesar de experienciarem dor dentária, outros animais podem ser impedidos de exprimir estes comportamentos naturais e essenciais, devido a desconforto crónico. Adicionalmente, os tutores descrevem que ficam mais felizes ao saber que os seus animais de estimação não sentem dor (McElhenny J, 2005). Quer sejam, ou não, observadas alterações comportamentais, nem a comunidade veterinária nem os tutores devem esperar que o animal suporte a dor subjacente à patologia oral.

Embora, actualmente, não esteja disponível nenhum guia comportamental definitivo para a avaliação das alterações comportamentais associadas à doença oral, os autores sugerem, fortemente, que esta área merece investigação adicional.

A dor e a infecção dentária provocam sinais fisiológicos de stress

As etiologias infecciosas, tais como a doença endodental e, especialmente, periodontal estão associadas a uma carga bacteriana importante, com a qual o paciente tem de lidar a título diário (Niemiec BA 2013; Niemiec BA 2008). A dor e infecção não detectadas podem estar na origem de consequências deletérias potenciais, à medida que as respostas naturais do organismo ao stress são activadas (Broom DM 2006). Embora essas respostas sejam adequadas no curto prazo, os factores de stress crónico afectam negativamente vários sistemas orgânicos. Os impactos na função imune podem ser, inicialmente, observados no desenvolvimento de um leucograma de stress agudo, que evolui para leucopénia e alterações imunossupressoras nas citocinas

inflamatórias com a cronicidade do processo (Henkman *et al.* 2014). Várias publicações têm relacionado as respostas de stress crónico a uma diminuição na capacidade para eliminar a infecção bacteriana e um aumento na susceptibilidade a doença, em humanos e murgos (Biondi *et al.* 1997; Karin *et al.* 2006; Kjanek *et al.* 2006).

A avaliação tem início quando começamos a conversa

Ao nível do clínico, deve ser efectuado e registado na ficha clínica do paciente um questionário ou discussão simples com o tutor, relativa aos comportamentos orais e faciais actuais, notando quaisquer alterações que possam ter sido detectadas. Embora de forma anedótica a maioria dos tutores e muitos veterinários sintam que a dor oral conduzirá a diminuição do apetite (e, portanto, a sua ausência pode estar na origem de falha em registar alterações), sugerimos que os clínicos considerem uma abordagem mais universal, de modo a expandir a diversidade de alterações que podem ser observadas como sequela da doença oral (Tabela 1) (DeForge, DH)

Tabela 1: Alterações observáveis possivelmente associadas a dor oral

- Alteração nos padrões de contacto entre o animal e o tutor
- Hipersalivação
- Agressividade
- Retirada
- Distúrbios no padrão de sono
- Diminuição do *grooming*
- Alterações no comportamento alimentar
- Alteração nas preferências alimentares – de alimento rijo para consistência branda
- Lançamento do alimento para a boca: ingestão de alimento inteiro
- Mastigação apenas para um dos lados da boca
- Estiramento dos lábios
- Tremores com a boca
- Bruxismo: especialmente nos felídeos
- Língua pendente para fora da boca
- Alteração do comportamento de jogo
- Presença de sangue nos recipientes de água ou comida
- Epistaxis
- Esfregar com a face ou levar as patas à face
- Alopecia em redor do focinho
- Nos felídeos, evitar esfregar a face durante as carícias
- Queda de alimento à volta do recipiente – relutância em mastigar

Durante a obtenção da história pregressa, é importante que o veterinário não faça questões fechadas ou condicionadas, mas que apele ao tutor que avalie quaisquer alterações que possa, ou não, ter notado relativamente a estes temas. É igualmente importante efectuar o seguimento das alterações registadas após a realização do tratamento dentário profissional. Recomenda-se agendamento de consulta de acompanhamento às 2 e às 8-10 semanas, para obter um perfil completo das melhorias observadas após o tratamento.

As técnicas de manipulação veterinária têm implicações no âmbito do bem-estar

As necessidades de bem-estar dos nossos pacientes iniciam-se no momento em que entram no centro de atendimento veterinário. O tratamento dentário tem de ser efectuado por profissionais veterinários treinados de forma adequada. A manipulação tem de ser delicada e humana em todos os momentos. Recomenda-se a aplicação de técnicas de manipulação de baixo stress e adequadas aos pacientes felinos, seja durante o exame inicial, como durante a administração de agentes anestésicos, como são descritas nas Directrizes da Associação Americana de Medicina Felina (AAFP) (Rodan *et al.* 2011; Carney *et al.* 2012; Herron *et al.* 2014). O laço humano-animal é frágil e o medo experienciado durante a manipulação para os procedimentos veterinários pode rompê-lo rapidamente (Knesl *et al.* 2016). A educação e o compromisso com a redução do stress envolvido com a manipulação necessária para o exame oral e os procedimentos relacionados com as necessidades terapêuticas têm de ser tomados em consideração, quando se trata a doença dentária nos nossos pacientes.

Todos os procedimentos efectuados na cavidade oral (incluindo a destartarização profissional) têm de ser efectuados sob anestesia geral, com uma via aérea protegida (entubação endotraqueal). Todas as precauções, medidas de segurança, regras e padrões de monitorização aplicadas são descritas na secção relacionada com a Anestesia (ligação a anestesia).

Recomenda-se uma manipulação de tecidos delicada, eficaz e ponderada (cirurgia minimamente invasiva), para prevenir a dor excessiva e o inchaço no período pós-cirúrgico. Adicionalmente, é importante a selecção de um abre-bocas adequado, ou evitar de todo usar um abre-bocas (ligação a Anestesia). Também é necessário o recurso a bloqueios locais e regionais, bem como um maneio adequado da dor pré e pós operatória, que pode ser experienciada durante um tratamento dentário apropriado.

Os procedimentos dentários sem anestesia (NAD) representam uma questão de bem-estar animal muito importante

Organizações Veterinárias de todo o Mundo concordam que a prática de dentisteria sem recurso a anestesia não é, medicamente, benéfica. A pessoa que efectue o procedimento dentário não será capaz de avaliar o processo, nem realizar nenhum tratamento subgingival significativo na ausência de anestesia. Esta abordagem pode conduzir a uma melhoria cosmética na cavidade oral, na presença de infecção, inflamação e dor persistente. Consecutivamente, o procedimento não só é ineficaz, como também mascara as alterações existentes, o que atrasa a instituição de tratamento adequado. Esta prática opõe-se, directamente, aos benefícios na área de bem-estar e melhoria da qualidade de vida, que são centrais para estas directrizes. Adicionalmente, o stress e desconforto provocados durante este procedimento cosmético moroso são completamente evitáveis e indefensáveis sob um ponto de vista médico e ético. Como tal, a Associação Mundial de Médicos Veterinários de Pequenos Animais opõe-se fortemente à prática de dentisteria sem anestesia adequada, indicando que proporciona um nível de cuidado sub-ótimo e pode ser enganador para o tutor do animal de companhia.

A educação na área dos cuidados dentários melhorará o bem-estar animal

Os cuidados dentários veterinários constituem um componente essencial de um plano de saúde preventivo, embora ainda seja amplamente ignorado no sistema educacional veterinário. Como é abordado com maior detalhe nestas Directrizes (ver secção relativa às Universidades), o papel das instituições universitárias na educação e promoção de oportunidades de formação, não apenas na área do diagnóstico e técnicas terapêuticas para a doença dentária, mas também na detecção de dor oral e alterações comportamentais associadas a estes processos, deve ser abordado pelos currículos de medicina veterinária internacionalmente. Na ausência de reformulação educacional e estabelecimento de prioridades, as melhorias na área do bem-estar e qualidade de vida passíveis de ser obtidas, mediante uma maior quantidade e qualidade dos cuidados dentários, serão limitadas.

Como defensores do bem-estar, a profissão veterinária tem de mudar a mensagem que transmite, relativamente à necessidade de cuidados dentários nos animais de companhia, começando a defender a aplicação de cuidados dentários adequados para os nossos pacientes, e educando os clientes relativamente à importância que os cuidados dentários de qualidade têm para o bem-estar dos seus animais de estimação. Utilizando os cinco princípios de bem-estar animal como guia, o exame dentário regular e o tratamento adequado ajudarão a combater a infecção, controlar a dor e permitir o retorno a um comportamento regular. Manter estes objectivos no centro do nosso pensamento quando recomendamos e realizamos os procedimentos na cavidade oral é essencial para a prática de uma medicina veterinária humanamente adequada.

Pontos-chave

- A ciência moderna de bem-estar animal solicita que os médicos veterinários cuidem dos animais de forma a minimizar o medo, sofrimento e dor, permitindo-lhes exprimir o seu comportamento natural
- A doença dentária constitui a condição médica mais frequente em medicina de animais de companhia, apresentando implicações de bem-estar significativas, quando é deixada por diagnosticar e por tratar.
- A doença dentária pode estar na origem de dor grave e infecção não detectada, criando um nível de stress imunológico e fisiológico que pode provocar doença local e sistémica grave, bem como prevenir a expressão de um comportamento natural.
- As alterações comportamentais associadas à dor oral podem ser vagas e inespecíficas, raramente resultando em diminuição do apetite, e necessitam de ser avaliadas com os tutores dos animais, tanto antes como após os procedimentos dentários.
- A aprendizagem e promoção de boas práticas de manejo para os nossos pacientes dentários, antes, durante e após a terapêutica são importantes, para a manutenção do laço humano-animal e para minimizar a dor e sofrimento psicológico dos pacientes.
- O Comité para as Directrizes Dentárias da WSAVA acredita fortemente que a prática de Dentisteria Livre de Anestesia (realização de procedimentos dentário na ausência de anestesia ou analgesia apropriadas) é inadequada, e que proporciona um nível de cuidados sub-óptimo, que pode estar na origem de problemas graves de bem-estar e qualidade de vida.
- Os médicos veterinários necessitam de mudar a forma como debatem a doença dentária e melhorar a defesa dos pacientes, de modo a ajudar os nossos clientes a compreender os problemas de bem-estar relacionados com a dor, infecção e risco de doença a que os seus animais de companhia são submetidos face a cuidados dentários inadequados.

Referências bibliográficas

Brambell, Roger (1965), Report of the Technical Committee to Enquire Into the Welfare of Animals Kept Under Intensive Livestock Husbandry Systems, Cmd. (Great Britain. Parliament), H.M. Stationery Office, pp. 1–84

Bender IB. (2000) Pulpal pain diagnosis: a review. J Endod. 26:175

Chidiac, J.-J., Rifai, K., Hawwa, N. N., Massaad, C. A., Jurjus, A. R., Jabbur, S. J. and Saadé, N. E. (2002), Nociceptive behaviour induced by dental application of irritants to rat incisors: A new model for tooth inflammatory pain. European Journal of Pain, 6: 55–67.

Hargreaves KM, Kaiser K. (2004) New advances in the management of endodontic pain emergencies. J Calif Dental Assoc 32:469

Hasselgren G (2000) Pains of dental origin. *Den Clin North Am.* 12:263

Le Bars D, Gozariu M, Cadden SW. Animal models of nociception. *Pharmacol Rev.* 2001;53(4):597–652.

Merola, I., & Mills, D. S. (2016). Behavioural Signs of Pain in Cats: An Expert Consensus. *PLoS ONE*, 11(2)

I. Palmeira, M. J. Fonseca, C. Lafont-Lecuelle, P. Pageat, A. Cozzi, P. Asproni, J. Requicha and J.T. Oliveira (2017) Pain assessment in cats with dental pathology: the accuracy of a behavioral observation-based scale. *European Congress of Veterinary Dentistry Proceedings*. Pp 87.

Rusbridge C and Heath S (2015) Feline Orofacial Pain Syndrome. In: *Feline Behavioural Health and Welfare*, Elsevier pp 213-226.

Fraser D, Weary DM, Pajor EA, Milligan BN (1997) A scientific conception of animal welfare that reflects ethical concerns. *Animal welfare* 6, 187-205

Hirvonen T, Ngassapa D, Narhi M (1992) Relation of dentin sensitivity to histological changes in dog teeth with exposed and stimulated dentin.

Bennett GJ, Xie YK.(1988), A peripheral mononeuropathy in rat that produces disorders of pain sensation like those seen in man. *Pain.* 33(1):87-107.

Rollin, BE (1998) *The Unheeded Cry: Animal Consciousness, Animal Pain, and Science*. Expanded ed. Ames: Iowa State University Press.

Broom, DM (2006) Behaviour and welfare in relation to pathology. *Applied Animal Behaviour Science*, 97 (1) Pp 73-83.

Hekman JP, Karas AZ, Sharp CR (2014). Psychogenic Stress in Hospitalized Dogs: Cross Species Comparisons, Implications for Health Care, and the Challenges of Evaluation. *Animals: An Open Access Journal from MDPI*, 4(2), 331–347.

McElhenny J (2005) Taking away the pain. *Veterinary Medicine: A Century of Change*. pp. 61-64.

Biondi, M., & Zannino, L. G. (1997). Psychological stress, neuroimmunomodulation, and susceptibility to infectious diseases in animals and man: a review. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 66(1), 3-26.

Karin M, Lawrence T, & Nizet V (2006). Innate immunity gone awry: linking microbial infections to chronic inflammation and cancer. *Cell* 124.4: 823-835.

Kiank, C., et al. (2006) "Stress susceptibility predicts the severity of immune depression and the failure to combat bacterial infections in chronically stressed mice." *Brain, behavior, and immunity* 20.4, 359-368.

Knesl O, Hart BL, Fine AH, Cooper L (2016). Opportunities for incorporating the human-animal bond in companion animal practice. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 249(1), 42-44.

Rodan I, Sundahl E, Carney H, et al (2011) AAFP and ISFM Feline-Friendly handling guidelines. *J Feline Med Surg*; 13:364–375

Carney HC, Little S, Brownlee-Tomosso D, et al. (2012) AAFP and ISFM Feline-Friendly Nursing Care Guidelines. *J Feline Med Surg*. 14:337–349.

Herron ME, Shreyer T (2014) The pet-friendly veterinary practice: a guide for practitioners. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*;44(3):451-481.

Niemiec BA (2013) Local and Regional Consequences of Periodontal Disease. In: *Veterinary Periodontology*. (Niemiec BA, ed). Ames, Wiley Blackwell, 69-80.

Niemiec BA (2013) Systemic Manifestations of Periodontal Disease. In: *Veterinary Periodontology*. (Niemiec BA, ed). Ames, Wiley Blackwell, 81-90.

Pettersson A, Mannerfelt T (2003) Prevalence of dental resorptive lesions in Swedish cats. *J Vet Dent*. 20(3):140-2.

Lund EM, Bohacek LK, Dahlke JL, et al: (1998) Prevalence and risk factors for odontoclastic resorptive lesions in cats. *J Am Vet Med Assoc*. 212(3):392-5.

Ingham KE, Gorrel C, Blackburn J, Farnsworth W (2001) Prevalence of odontoclastic resorptive lesions in a population of clinically healthy cats. *J Small Anim Pract*. 42(9):439-43.

Golden AL, Stoller NS, Harvey CE (1982) A survey of oral and dental diseases in dogs anesthetized at a veterinary hospital. *J Am Anim Hosp Assoc*. 18:891-9.

I. Palmeira, M. J. Fonseca, C. Lafont-Lecuelle, P. Pageat, A. Cozzi, P. Asproni, J. Requicha and J.T. Oliveira (2017) Pain assessment in cats with dental pathology: the accuracy of a behavioral observation-based scale. *European Congress of Veterinary Dentistry Proceedings*. Pp 87.

Niemiec BA (2008) Oral Pathology. *Top Companion Anim Med*. 23(2):59-71.

Cohen, AS, Brown DC (2002) Orofacial dental pain emergencies: endodontic diagnosis and management. In: *Pathways of the Pulp*, 8th edition (Cohen AS, Burns RC eds). St. Louis, Mosby. pp 31–76.

Niemiec BA (2005) Endodontics. In: *Vet clin N Am*. 35(4): 837-68.

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER (1998) Endodontics. In: *Veterinary Dental Techniques*, 2nd edn. Philadelphia, WB Saunders. pp 312-7.

Deforge DH: http://www.veterinarypracticenews.com/April-2009/Identifying-And-Treating-Oral-Pain/index.php?fb_comment_id=569809023123958_986424798129043#f37f617b61bb348

Golden AL, Stoller N, Harvey CE. (1982) A survey of oral and dental diseases in dogs anaesthetised at a veterinary hospital. *Am Anim Hosp Assoc* 18:891-9.

Secção 3: Anestesia e Maneio da Dor

Introdução

A grande maioria dos cães e gatos apresenta alguma forma de doença dentária e/ou oral (Lund EM *et al.* 1999; Universidade de Minnesota 1996). Estes processos estão, frequentemente, na origem de dor e inflamação significativas, que acabam por ter impacto na qualidade de vida, estatuto nutricional e bem-estar do paciente. No entanto, os sinais exteriores de stress nem sempre são detectados, pelo que a maioria dos animais de estimação sofre em silêncio (Niemiec BA 2012) (ver secção relativa à patologia oral).

O Conselho Global WSAVA para o Maneio da Dor publicou directrizes exaustivas relativamente à prevenção, avaliação e tratamento da dor nos animais de companhia. Esse documento pode ser obtido em http://www.wsava.org/sites/default/files/jsap_0.pdf (Matthews K *et al.* 2014) e deve ser utilizado como material de leitura suplementar para as directrizes dentárias WSAVA, bem como as directrizes WSAVA de Avaliação Nutricional e as futuras Directrizes WSAVA de Bem-Estar Animal (Freeman L *et al.* 2011). Os processos orais e maxilo-faciais exigem o recurso a anestesia, para que seja possível realizar um exame clínico, radiográfico e tratamento adequado. Os cuidados orais profissionais, incluindo destartarização, estão geralmente associados a dor ligeira. Os procedimentos dentários mais invasivos, como sejam o tratamento periodontal avançado, extracções dentárias, tratamento de canal e cirurgias orais, tais como mandibulectomia/maxilectomia e osteossíntese de mandíbula, estão tipicamente associadas a dor moderada a grave. Uma anestesia apropriada e analgesia efectiva têm um papel fundamental na dentisteria. Esta secção proporciona recomendações e sugestões para as *melhores práticas* em anestesia e maneio da dor para os pacientes caninos e felinos com doença oral/dentária. Têm sido publicados alguns artigos de revisão noutros locais, com informação adicional nesta área (Woodward TM 2008, Beckman B 2013, de Vries M e Putter G 2015).

Posição relativamente a procedimentos dentários “livres de anestesia” ou “dentisteria sem anestesia” (NAD)

A dentisteria livre de anestesia tem sido defendida por muitos leigos e alguns veterinários, para procedimentos profiláticos de rotina. O *Colégio Americano de Anestesia e Analgesia Veterinária* publicou uma declaração sobre este tema (http://acvaa.org/docs/Anesthesia_Free_Dentistry.pdf), que toma em consideração os padrões da *Associação Americana de Hospitais Animais* (AAHA), a *Sociedade Europeia de Dentisteria Veterinária* (EVDS) e o *Colégio Americano de Dentisteria Veterinária* (AVDC). Adicionalmente, a declaração de posição da *Associação Americana de Medicina Veterinária* (AVMA) refere que “sempre que o exame oral dê indicação para a realização de procedimentos como sondagem periodontal, radiografia intra-oral, destartarização e extracções dentárias, devem ser efectuados sob anestesia” (<https://www.avma.org/KB/Policies/Pages/AVMA-Position-on-Veterinary-Dentistry.aspx>). A *Associação Veterinária Australiana* publicou uma declaração de posição relativa à prática de dentisteria sem anestesia, considerando-a um problema de bem-estar: “A dentisteria sem anestesia tem, muito provavelmente, um efeito negativo no bem-estar do animal e tem consequências psicológicas e comportamentais negativas. Também apresenta risco de lesão para o operador. Não é possível proceder a um exame dentário profissional pormenorizado e completo num animal totalmente consciente; é necessária anestesia geral para cães e gatos” (<http://www.ava.com.au/node/85991>).

O Comité de Padronização Dentária da WSAVA opõe-se fortemente a esta prática, e os motivos para esta oposição são apresentados nas secções de bem-estar, profilaxia e de maneio da dor. Sob uma perspectiva anestésica, são discutidos abaixo alguns motivos adicionais:

- O risco da anestesia em animais de estimação saudáveis, ou mesmo ligeiramente comprometidos, é baixo, em especial quando é efectuada por profissionais treinados; evitar a anestesia não constitui uma preocupação válida.
- A sedação nem sempre é mais segura que a anestesia geral e os veterinários/ tutores nem sempre estão alertados para este facto. Alguns agentes sedativos que são necessários para a contenção

química estão, frequentemente, contra-indicados em casos particulares. Ainda mais importante, pode não ser simples proceder a uma monitorização cardiopulmonar adequada durante a sedação.

- Os procedimentos orais e dentários podem aumentar a prevalência de aspiração de sangue, saliva e detritos, que pode ocorrer com o animal tranquilizado, pelo facto de nem sempre haver protecção das vias aéreas.
- A anestesia geral permite a protecção das vias aéreas, uma ventilação adequada e uma monitorização cuidadosa da função cardiorrespiratória. Os protocolos anestésicos podem ser ajustados caso a caso.
- Nem sempre é proporcionada analgesia nestes casos.
- O objectivo consiste em proporcionar cuidados de excelência para os animais e os clientes. “Podemos fazer melhor” como classe profissional e a “dentisteria livre de anestesia” não está incluída neste conceito.

Preparação e avaliação do paciente

Uma manipulação e contenção adequadas minimizam o stress e facilitam a sedação. A maioria do comportamento defensivo ou agressivo está associado ao medo e ansiedade. Os animais mais difíceis devem ser manipulados com paciência e toque delicado. Pode ser benéfico permitir que os gatos permaneçam no interior da própria transportadora durante o período pré-operatório. A *Associação Americana de Medicina Felina* (AAFP) e a *Sociedade Internacional de Medicina Felina* (ISFM) publicaram directrizes relativas a métodos de manipulação *cat-friendly* (<http://icatcare.org/sites/default/files/PDF/ffhg-english.pdf>) (Rodan I *et al.* 2011). A prega de pele (“*scruffing*”) constitui um método de contenção controverso e tem sido abandonado por muitos clínicos.

Um bom maneio anestésico começa num bom planeamento. Um exame pré-anestésico adequado avalia a adequabilidade do paciente para anestesia e proporciona uma avaliação dos factores de risco. Ajudará a prevenir complicações e a determinar os requisitos em termos de equipamento e material. A *Associação de Anestesiologistas Veterinários* publicou uma lista de avaliação para a preparação da anestesia (<http://www.ava.eu.com/information/checklists>). Esta lista inclui a identificação do paciente, história, resenho, identificação de doenças intercorrentes e medicação em curso, exame físico, riscos associados com o procedimento cirúrgico, jejum, avaliação de risco (Tabela 1) e disposição/revisão do equipamento/material. Em geral, o risco de morte relacionada com a anestesia em cães e gatos varia entre 0,05 e 0,3% (Brodbelt DC *et al.* 2008; Matthews NS *et al.* 2017). A morbilidade e mortalidade são mais elevadas em pacientes com uma má avaliação do risco anestésico (ASA \geq III), o que demonstra a importância da avaliação pré-anestésica na classificação do estado hígio. Se possível, os canídeos e felídeos com doença coexistente devem ser estabilizados antes da anestesia geral, mediante a administração de fluidos e correcção dos desequilíbrios hidro-electrolíticos e ácido-básicos.

Recomenda-se a realização de bioquímica sérica e hematologia, com exames imagiológicos adicionais, sempre que sejam identificadas alterações na história pregressa e exame físico, bem como nos pacientes com doença coexistente conhecida. Estas análises podem representar uma oportunidade única para o paciente ser submetido a um exame geral e uma avaliação mais pormenorizada do seu estado de saúde. No entanto, os resultados de bioquímica sérica e hematologia raramente têm implicação nos protocolos anestésicos seleccionados e a colheita de sangue pode constituir um factor importante de stress para alguns pacientes (Alef M *et al.* 2008).

O problema do abre-boca em gatos submetidos a anestesia geral para procedimentos orais

Os abre-bocas têm sido referidos como factor de risco durante a anestesia em gatos, e como causa de cegueira pós-anestésica temporária e permanente, após os procedimentos orais (de Miguel Garcia C *et al.* 2013; Stiles J *et al.* 2012). Os abre-bocas aplicam uma força contínua contra os dentes da maxila e mandíbula, o que pode comprimir a artéria maxilar, responsável pelo aporte sanguíneo/oxigenação da retina e cérebro do gato. A abertura excessiva da boca estreita a distância entre o aspecto medial do processo angular da mandíbula e o

bordo rostro-lateral da bula timpânica; a artéria maxilar corre entre estas duas estruturas ósseas (Martin-Flores M *et al.* 2014; Scrivani PV *et al.* 2014; Barton-Lamb AI *et al.* 2013). O risco é particularmente real para abre-bocas de mola, pelo que o seu uso não está recomendado. Pode ser considerado o uso de métodos alternativos, como sejam dispositivos de plástico de tamanho adequado (ex. seringas cortadas para cada paciente), no entanto a sua utilização deve ser limitada ao mínimo indispensável, e devem ser aliviados/removidos periodicamente.

Maneio anestésico

Os protocolos anestésicos devem ser adaptados às necessidades de cada paciente, com base nas necessidades individuais, avaliação de risco, doença coexistente e fármacos disponíveis. O objectivo da pré-medicação consiste em proporcionar diminuição da ansiedade, alívio da dor e relaxamento muscular, ao mesmo tempo que diminui as necessidades anestésicas e promove uma indução e recobro anestésicos suaves. Adicionalmente, pode reduzir a resposta endócrina ao stress da cirurgia e facilitar a colocação do cateter endovenoso.

A neuroleptanalgesia consiste na associação de um agente sedativo/neuroléptico com um opióide e tem como objectivo diminuir a dose e efeitos secundários adversos de cada uma das classes de fármacos, ao mesmo tempo que maximiza os seus efeitos benéficos. Os protocolos de sedação e pré-medicação incluem, frequentemente, a associação de um opióide com acepromazina, dexmedetomidina ou uma benzodiazepina (ex. diazepam ou midazolam). No entanto, é frequente a utilização isolada de um opióide, ou da associação de um opióide com uma benzodiazepina, nos pacientes ASA III ou IV, com doença coexistente. As sugestões de indicação, vantagens e desvantagens dos fármacos utilizados para sedação e pré-medicação estão descritos na Tabela 2.

A indução anestésica pode ser obtida mediante a administração de propofol, alfaxolona, etomidato ou de uma associação de quetamina com diazepam. Cada agente anestésico tem vantagens e desvantagens próprias (Tabela 3) e os fármacos devem ser administrados “até efeito”, de modo a minimizar a depressão cardiorrespiratória.

Os anestésicos voláteis (ex. isoflurano e sevoflurano) constituem o método de eleição para a manutenção anestésica. No entanto, concentrações elevadas de anestésicos voláteis podem causar vasodilatação periférica, reduzir a contractibilidade do miocárdio e o débito cardíaco, o que pode não ser bem tolerado por pacientes debilitados. A hipotensão pode ser prevenida com concentrações anestésicas reduzidas, mediante o recurso a uma anestesia balanceada, usando fármacos que reduzam as necessidades em anestésicos voláteis e proporcionem uma boa estabilidade hemodinâmica e analgesia (ex. infusões ou *bolus* de opióides). Este tipo de procedimento é especialmente importante no caso de pacientes geriátricos ou comprometidos. Esta população tem menores reservas fisiológicas e os fármacos anestésicos produzem um impacto significativo nos sistemas orgânicos, podendo ter consequências dramáticas. Os olhos devem ser lubrificados pelo menos de hora a hora, uma vez que a produção de lágrima é reduzida durante a sedação e a anestesia geral.

Disponibilidade de fármacos limitada

A anestesia volátil nem sempre está disponível e os opióides podem estar sujeitos a regulamentação e controlo rigorosos para os veterinários de muitos países.

- Continua a ser possível realizar cuidados anestésicos/orais óptimos, mediante o recurso a protocolos de anestesia injectável (ex. associações de xilazina, quetamina e diazepam e protocolos envolvendo tiletamina-zolazepam, etc).
- A anestesia geral exige sempre entubação endo-traqueal.
- Idealmente, deve proceder-se a administração de fluidoterapia/oxigénio e monitorização adequada da anestesia e temperatura corporal.

- Os bloqueios anestésicos locais estão amplamente disponíveis e são imperativos para o manejo da dor perioperatória (ver abaixo).
- Os anti-inflamatórios não esteróides também estão facilmente disponíveis e têm um papel importante no controlo da dor e inflamação pós-operatória, sempre que não existam outras modalidades disponíveis.
- O tramadol injectável está disponível em muitos países da América do Sul e Europa e pode constituir uma alternativa eficaz, caso não haja opióides disponíveis.

Entubação

A entubação endo-traqueal é obrigatória para os procedimentos orais, mesmo que haja limitação nos fármacos disponíveis ou não exista anestesia volátil.

- Devem ser utilizados tubos endo-traqueais com *cuff* para a entubação, de modo a proporcionar protecção das vias aéreas e uma forma de efectuar ventilação assistida. Tal é especialmente importante nos procedimentos orais, devido ao risco de aspiração dos conteúdos da cavidade oral.
- Recomenda-se proteger a orofaringe com compressas (ver secção relativa à profilaxia)
- É necessária entubação endo-traqueal durante a anestesia geral e os veterinários devem evitar a sobre-insuflação do *cuff*, especialmente no gato, porque pode estar na origem de lesão/necrose traqueal, sobretudo durante o movimento do paciente (Mitchell SL *et al.* 2000).
- Os pacientes devem ser sempre desconectados do circuito anestésico quando são voltados de um lado para o outro.

Fluidoterapia

Deve ser estabelecido um acesso endovenoso a todos os pacientes, como parte de um protocolo que contemple cuidados da maior qualidade, idealmente mediante a colocação de um cateter endovenoso. Permite a administração de fluidos, fármacos de emergência, antibióticos, analgésicos e anestésicos durante o período peri-operatório.

- A fluidoterapia compensa as perdas intercorrentes, previne e trata a desidratação e hipovolemia e proporciona uma fonte de electrólitos.
- A maioria dos fármacos anestésicos provoca algum grau de depressão cardiovascular, e a administração de uma solução cristalóide equilibrada optimizará o estatuto hídrico e a perfusão tecidual durante a anestesia.
- A selecção será baseada nas necessidades e requisitos do paciente. Por regra, aceita-se o uso de taxas de fluidoterapia inferiores (2-3 ml/kg/h) que as usadas em cirurgia (5 ml/kg/h), uma vez que as perdas insensíveis em fluidos são menores nos procedimentos orais.
- A sobrecarga de fluidos constitui sempre um risco em cães e gatos, especialmente se se considerar que estes procedimentos podem ser prolongados e *não* ser de natureza invasiva. Podem ser administradas taxas de fluidos maiores, caso se revele necessário e em situações de hipovolémia, desde que não haja doença cardíaca concomitante.
- Os pacientes com doença renal avançada podem beneficiar da administração perioperatória de fluidos, de modo a estabelecer uma hidratação adequada.

Monitorização

A monitorização anestésica está significativamente correlacionada com a diminuição da morbilidade e mortalidade. Os veterinários não devem culpar a “anestesia” em si pelas mortes acidentais que possam ocorrer durante o período perioperatório, uma vez que a maioria das mortes anestésicas ocorrem quando os cães e gatos não estão a ser monitorizados de perto ou, muitas vezes, devido a erros humanos. Uma simples palpação do pulso periférico e pulsoximetria podem reduzir, de forma significativa, o risco de morte associada à anestesia em até 80% no caso dos felinos (Brodbelt *et al.* 2007).

- Pode ser um desafio utilizar um pulsoxímetro para monitorizar a anestesia durante os procedimentos na cavidade oral, uma vez que a sonda pode ser desalojada facilmente; no entanto, também pode ser colocada nos pavilhões auriculares e nas extremidades dos membros.
- A pressão arterial média deve ser mantida acima de 70mmHg, para garantir uma perfusão adequada dos tecidos. Este facto é especialmente importante para cães e gatos com doença renal crónica. Pode ser utilizado um doppler de ultrassom para a medição da pressão sanguínea sistólica.
- A função respiratória deve, idealmente, ser monitorizada por capnografia, uma vez que a monitorização da frequência respiratória não proporciona informação relativa à “qualidade da função respiratória” (amplitude, trocas gasosas, metabolismo, desconexão do circuito anestésico volátil, etc).
- A temperatura corporal deve ser mantida entre 37-38°C (98,6-100,4°F). Deve ser sempre monitorizada (Stepaniuk K e Brok N 2008). É possível prevenir a hipotermia, evitando o contacto com superfícies frias, usando placas de aquecimento, dispositivos de aquecimento activo e mantas, e trabalhando num ambiente aquecido. Também pode ser usado plástico de bolhas para envolver as extremidades, como forma de prevenção da hipotermia. Este material é pouco dispendioso e está disponível em todo o Mundo.

Equipamento

O equipamento anestésico, incluindo o aparelho de anestesia, sistemas de ventilação e tubos endotraqueais, deve ser testado antes de iniciar a anestesia geral. Devem estar limpos, em boas condições de funcionamento e ser submetidos a intervenções de manutenção de rotina.

Os cães e gatos com risco elevado de morte relacionada com a anestesia (ou seja, ASA III ou superior) devem, idealmente, ser referenciados para um veterinário com treino avançado em anestesia veterinária, sempre que esteja disponível (ex. em alguns países, existem veterinários diplomados que tiveram treino específico, sob a alçada do Colégio Americano ou Europeu de Anestesia e Analgesia Veterinária).

Maneio da dor

Considerações gerais

O maneio da dor, não só é importante sob um ponto de vista ético e de bem-estar, como constitui uma estratégia terapêutica para o restabelecimento da função orgânica, acelerar a alta hospitalar e minimizar os custos económicos. A Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) publicou um esboço de currículo para a dor, em dentisteria humana, baseado no nível de dor à entrada (<http://www.iasp-pain.org/Education/CurriculumDetail.aspx?ItemNumber=763>). Poderia ser adaptado e aceite um currículo semelhante para pacientes veterinários, destinado ao ensino dos estudantes de medicina veterinária. Em dentisteria veterinária, os clínicos devem aplicar métodos validados de avaliação e tratamento da dor orofacial, baseados na literatura disponível e em evidência científica, sempre que seja considerado adequado. Os princípios de maneio da dor aplicados às alterações orais e maxilo-faciais são descritos abaixo:

- A dor é considerada o 4º parâmetro de avaliação vital e a sua avaliação e tratamento deve constituir parte integrante do “trabalho” com todos os pacientes. Deve ser instituído um plano analgésico durante o período perioperatório, e durante vários dias a uma semana após a alta hospitalar.
- Os protocolos analgésicos devem ser criados num regime individual e as doses aplicadas devem ser ajustadas em conformidade. Os pacientes dentários apresentam vários níveis de dor e uma abordagem segura e eficaz pode constituir um desafio.
- O maneio da dor é sempre melhor direccionado mediante o recurso a uma abordagem analgésica preventiva e multimodal, o que pode ser ainda mais importante nos pacientes com doença oral, uma vez que é frequente que não demonstrem sinais óbvios de dor (ver Caixa de Texto 1).
- O protocolo analgésico “básico” inclui a administração de opióides, bloqueios anestésicos locais e anti-inflamatórios não-esteróides (AINEs), excepto se houver contra-indicação (consultar Mathews *et al.* 2014, para fármacos, doses e indicações).

- Os prós e contras de cada classe de analgésico devem ser tomados em consideração.
- Recomenda-se a administração de analgésicos adjuvantes no caso de dor moderada a grave, e para a alta do paciente. É recomendada hospitalização para pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos invasivos, que necessitem de avaliação e tratamento frequente da dor, mediante a administração de opioides e quetamía em infusão, por exemplo.

CAIXA DE TEXTO 1

O termo *analgesia preventiva* descreve todos os tipos de intervenção e esforços realizados no período perioperatório, que visem direccionar-se e minimizar a dor pós-cirúrgica. A administração de analgésicos deve ser efectuada a qualquer altura e com duração variável durante o período perioperatório, para prevenir a alodinia e a sensibilização central. A *analgesia multimodal* consiste na administração de dois ou mais fármacos analgésicos com mecanismos de acção diferentes. Estas combinações farmacológicas devem apresentar sinergismo substancial, que permita o uso de doses mais baixas de cada classe de analgésico, minimizando a ocorrência de efeitos secundários adversos.

Avaliação da dor

A avaliação da dor em cães e gatos representa um desafio para o veterinário, uma vez que não foram publicados instrumentos/ferramentas específicos para a avaliação da dor em pacientes com doença oral. Está, actualmente, sob investigação um instrumento e é, em geral, aceite que estes animais têm dor na maioria dos casos, em especial nos que apresentam infecção crónica ou trauma (Della *et al.* 2016). A doença oral e a dor a ela associada constituem um problema de bem-estar, uma vez que têm impacto na qualidade de vida e no estatuto nutricional do paciente (Caixa de Texto 2). Num estudo recente, a doença dentária foi associada com dor no gato (Palmeira *et al.* 2017).

CAIXA DE TEXTO 2

Por exemplo, não é raro observar aumento do peso e da actividade, bem como um melhor padrão de sono/qualidade de vida, após o tratamento da doença oral. Alguns animais tornam-se mais dóceis após a intervenção do que eram antes, o que indica a existência de um potencial componente emocional e afectivo da dor e inflamação. O manejo analgésico reduz a dor e sofrimento e tem benefícios em termos de bem-estar (Ver secção relativa ao bem-estar).

Em geral, a dor associada à doença oral pode estar na origem de sinais clínicos específicos e/ou inespecíficos, que melhoram após o tratamento oral. Os sinais de dor dentária incluem ptialismo, halitose, diminuição do apetite, esfregar e levar as patas à face, alterações de humor e relutância em interagir com brinquedos. O reconhecimento e avaliação da dor podem ser efectuados mediante o uso de escalas de Glasgow para avaliação da dor em cães (Reid J *et al.* 2007) e gatos (Reid *et al.* 2017). Estas ferramentas não foram validadas especificamente para pacientes com doença oral, mas proporcionam uma ideia do panorama “geral”, podendo ser utilizadas em qualquer condição médica ou cirúrgica.

Controlo da dor perioperatória

Os opióides constituem a primeira linha de tratamento para o manejo da dor aguda e foram revistos em pormenor noutros documentos (Simon BT e Steagall PV 2016; Bortolami E e Love EJ 2015).

- Proporcionam níveis variados de sedação (dependendo do fármaco e do estatuto de saúde do paciente), reduzem as necessidades anestésicas de uma forma dependente da dose (no cão) e têm o benefício de poderem ser revertidos.
- Opióides diferentes possuem efeitos variáveis, baseados na afinidade com os receptores, eficácia, potência e resposta individual de cada paciente.
- Este debate ultrapassa o propósito destas directrizes, mas em geral os agonistas completos (ex: morfina, hidromorfona, metadona, fentanilo e remifentanilo) proporcionam uma analgesia dependente da dose e aumentam o tónus vagal, induzindo bradicardia na ausência de alterações na resistência vascular sistémica nem na contractibilidade do miocárdio, o que oferece estabilidade hemodinâmica.
- A buprenorfina é um agonista parcial dos receptores µe há uma revisão da sua utilização no gato (Steagall PV *et al.* 2014). Tanto a buprenorfina como a metadona podem ser administradas pela via bucal e proporcionar um efeito analgésico significativo nesta espécie. Este facto tem interesse em pacientes dentários. No entanto, podem existir restrições legais na prescrição deste tipo de medicação para administração pelos tutores. Também não se sabe a forma como a inflamação afecta o pH bucal, a absorção dos opióides e respectiva eficácia analgésica.

A maioria dos distúrbios e terapêuticas orais e maxilo-faciais envolve inflamação e lesão/trauma tecidular. A administração de AINEs é fortemente recomendada nestes casos e os veterinários devem reconhecer os regimes posológicos aprovados nos países onde exercem.

- Salvo se houver contra-indicação, a terapêutica com AINEs é geralmente administrada durante cerca de 3 a 7 dias, em conformidade com o tipo de doença/procedimento oral.
- Os AINEs também podem ser administrados a gatos durante vários dias. Isto pode ser particularmente importante após uma cirurgia oral agressiva, como seja a extração dentária radical devida a gengivoestomatite crónica felina. Alguns AINEs estão licenciados para administração diária a longo prazo a gatos, na Europa, e podem constituir uma opção para estes pacientes.
- O trauma maxilo-facial, bem como os procedimentos invasivos e complexos (ex. maxilectomia e mandibulectomia) podem provocar dor excrucitante; o manejo destes casos envolve, geralmente, uma anestesia balanceada/analgesia multimodal (administração sistémica de infusões analgésicas, como sejam um opióide com lidocaína e quetamina) durante o período peri-operatório inicial (24-48 horas), em combinação com AINEs.
- As infusões contínuas de analgésico são especialmente importantes nas situações em que a administração de analgésicos pela via oral não constitui uma opção viável, devido a trauma grave ou espasmo (miosite dos músculos mastigadores), entre outras.
- A prescrição de analgésicos para administração “em casa” constitui uma parte importante do manejo da dor.
- Idealmente, os AINEs devem ser combinados com analgésicos adjuvantes administrados pela via oral, tais como tramadol, amitriptilina, gabapentina e/ou amantadina.

Técnicas de anestesia local para a cavidade oral

Os fármacos anestésicos locais produzem um bloqueio reversível dos canais de sódio e potássio e, deste modo, a transmissão do estímulo nociceptivo. As técnicas de anestesia local proporcionam analgesia perioperatória (e no período pós-operatório imediato) e reduzem as necessidades em anestésico volátil de uma forma custo efectiva (Snyder CJ e Snyder LB 20013; Aguiar J *et al.* 2015; Gross ME *et al.* 1997; Gross ME 2000). Adicionalmente, entorpecem o trauma cirúrgico inicial, reduzindo o tempo de recuperação. Estes bloqueios exigem um nível de treino mínimo e podem ser utilizados numa grande variedade de procedimentos dentários, incluindo extracções e cirurgia da cavidade oral, como seja maxilectomia, mandibulectomia, entre outros procedimentos. São apresentadas algumas considerações abaixo:

- Infelizmente, as técnicas de anestesia local não são amplamente aplicadas em medicina veterinária, devido à falta de familiarização com as mesmas. O Comité de Padronização Dentária da WSAVA apoia fortemente o uso destas técnicas para o controlo da dor perioperatória, sobretudo em cenários associados a uma disponibilidade limitada de fármacos analgésicos.
- Estes fármacos são de acesso fácil e devem ser incorporados no maneio anestésico dos pacientes com alterações orais e maxilo-faciais.
- É importante notar que as técnicas utilizadas no cão não podem ser extrapoladas directamente para o gato, devido à existência de diferenças anatómicas entre as duas espécies.
- Foram publicadas descrições e diagramas sobre as diferentes técnicas de anestesia loco-regional nas Directrizes WSAVA sobre reconhecimento, avaliação e maneio da dor (Mathews K *et al.* 2014).
- Pode ver vídeos destas técnicas no canal YouTube da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Montréal (ligações providenciadas abaixo).

Materiais:

As técnicas de anestesia loco-regional da cavidade oral exigem materiais simples e de baixo custo, como sejam seringas descartáveis de 1ml e agulhas de 25mm, 30mm, 27G ou 25G. Deve evitar-se o uso de agulhas maiores, porque podem causar lesão nervosa e vascular, enquanto as agulhas de menores dimensões podem produzir pressão excessiva no local da injeção e provocar lesão tecidual local.

Fármacos:

A Tabela 4 apresenta as doses e concentrações mais frequentes para os anestésicos locais.

Pode ser preferível o uso de levobupivacaína ou de bupivacaína em vez de lidocaína, para as técnicas de anestesia local na cavidade oral, devido a uma duração de acção mais prolongada. No entanto, foi registada auto-mutilação de forma anedótica, caso a cavidade oral e, em particular, a língua permaneçam anestesiadas nas horas que se seguem ao final do procedimento/após a extubação. Pode ocorrer anestesia da língua e nervos milo-hioideos durante o bloqueio do nervo mandibular, conduzindo a dessensibilização dos dois terços rostrais da língua. A ideia consiste em obter uma analgesia intra-operatória e pós-operatória precoce excelente com o uso dos anestésicos locais, enquanto o maneio da dor pós-cirúrgica é obtido mediante a administração de opióides, AINEs e adjuvantes da analgesia. Alguns veterinários associam opióides, como a buprenorfina (0,003-0,005 mg/kg), aos anestésicos locais para proceder aos bloqueios da cavidade oral. Em humanos, a administração de buprenorfina aumenta e prolonga o efeito da bupivacaína, após a realização de pequena cirurgia oral (Modi M *et al.* 2009). No cão, o uso de bupivacaína, isoladamente ou em associação com buprenorfina, reduziu as necessidades em isoflurano em cerca de 20%. A adição de buprenorfina não estendeu a duração do bloqueio nervoso, mas produziu um efeito poupador de isoflurano a longo prazo em alguns indivíduos (Snyder LB *et al.* 2016).

Mistura de anestésicos locais

Historicamente, tem sido misturada lidocaína 2% e bupivacaína 0,5% para reduzir o tempo necessário para o início da acção da bupivacaína, aumentando simultaneamente a duração da acção da lidocaína. No entanto, estes fármacos têm pKa e percentagem de ligação a proteínas diferentes, pelo que há pouca evidência que a combinação seja melhor que o uso de apenas bupivacaína. Os resultados podem ser imprevisíveis e a duração da acção pode, na verdade, ser reduzida (Shama T *et al.* 2002).

Volumes

É necessário um volume pequeno de anestésico local para a realização destes procedimentos. Em geral, os volumes variam entre 0,1 – 0,2 ml no gato e 0,2 – 1 ml no cão, usando lidocaína ou bupivacaína, desde que as doses tóxicas sejam calculadas tomando em consideração todos os bloqueios dentários que sejam necessários realizar (ver abaixo). A cavidade oral é amplamente inervada por ramos de múltiplos nervos cranianos e não é raro que um bloqueio falhe (Krug W e Losey J 2011). Os veterinários devem utilizar uma combinação de técnicas, que podem ser repetidas se as doses tóxicas forem respeitadas (ver complicações abaixo). No

entanto, deve ser sempre considerado o uso de outras modalidades analgésicas. A anestesia intra-óssea ou intra-ligamentar pode constituir uma opção válida, quando houver falha das outras técnicas, no entanto estes bloqueios causam, intrinsecamente, dor no local de injeção.

Como evitar complicações

Existem algumas considerações importantes antes de proceder a qualquer bloqueio anestésico local, de modo a evitar a ocorrência de complicações:

- Cálculo das doses tóxicas – pode ocorrer toxicidade devido aos anestésicos locais, quando as doses e intervalos de administração não são calculados de forma adequada.
- Nos cães e gatos, é bem aceite que doses superiores a 10mg/kg (no cão) e 5 mg/kg (no gato) de lidocaína, e de 2 mg/kg de bupivacaína (para ambas as espécies) podem estar na origem de sinais clínicos de toxicidade, como sejam convulsões, depressão cardiorrespiratória, coma e morte (Chadwick 1985; Feldman *et al* 1989, Feldman *et al* 1991; Woodward TM 2008).
- A administração de lidocaína em spray para facilitar a entubação endo-traqueal no gato deve ser tomada em consideração durante o cálculo das doses.
- Pressão negativa para aspiração de sangue – o veterinário deve verificar sempre, mediante a realização de pressão negativa, a aspiração de sangue, para evitar a administração accidental pela via endovenosa, antes de administrar o fármaco, em especial durante o uso de bupivacaína, devido ao seu perfil cardiotoxico (Aprea F *et al.* 2011). Caso haja administração endovenosa de bupivacaína, podem ser observadas disritmias, tais como contracções ventriculares prematuras.
- A administração pela via endovenosa não constitui um problema, no caso da lidocaína. No entanto, o bloqueio poderá não ser eficaz e pode ocorrer formação de hematoma/hemorragia (Loughran CM *et al.* 2016). A formação de hematoma pode ser prevenida exercendo pressão digital durante 30-60 segundos, após a administração do anestésico local.
- Resistência à injeção – não deve ser efectuado o bloqueio local caso seja encontrada resistência à injeção, uma vez que tal pode ser um indicador que a agulha foi introduzida no nervo, com risco de lesão nervosa. Nestas situações, a agulha deve ser retirada ou reajustada antes da administração.

As complicações após a realização de bloqueios anestésicos locais da cavidade oral são raras, mas foram reportadas, incluindo a penetração do globo ocular, que na maioria dos casos exigiu a realização de enucleação (Perry R *et al.* 2015). A penetração da órbita também pode ser causada por extracções dentárias, pelo que pode nem sempre estar associada com a administração de anestésicos (Smith MM *et al.* 2003; Guerreiro CE *et al.* 2014). Os veterinários não devem temer a utilização destas técnicas. No entanto, elas devem ser aplicadas com cuidado e cumprindo os pontos de referência adequados. Deve evitar-se o uso de bloqueios locais na presença de abscessos ou de neoplasia, devido ao risco de disseminação da infecção ou de células neoplásicas, respectivamente.

Inflamação e falha no bloqueio anestésico local

Os anestésicos locais possuem pKa entre 7,5 e 9 e são formulados em soluções ácidas de sais hidrolóricos (pH 3,5-5,0). Estas formulações proporcionam uma maior prevalência da forma ionizada e, como tal, hidrossolúvel, das moléculas. Quando a solução anestésica local é administrada nos tecidos corporais com pH fisiológico (7,4), prevalece a forma não ionizada, lipossolúvel. Este facto tem uma importância crítica para o efeito do fármaco, uma vez que é a forma não ionizada que consegue atravessar as membranas biológicas. Nos tecidos inflamados, prevalece a forma ionizada, de onde se explica porque muitos anestésicos locais podem não ser eficazes sob estas condições (pH ácido e inflamação). A administração de um bloqueio anestésico local deve ser efectuada em áreas não inflamadas, para fomentar a sua eficácia. Por exemplo, um bloqueio do nervo alveolar inferior deve produzir anestesia a nível dos dentes distais inflamados, porque é efectuado proximalmente à área de inflamação.

Técnicas específicas

- 1) **Bloqueio do nervo alveolar inferior** (<https://www.youtube.com/watch?v=2q8ndh5Bn6U>)
Anestesia da inervação sensitiva e motora da mandíbula, incluindo os dentes, lábio inferior, parte da língua, tecidos rijos e moles. Este forâmen pode ser difícil de palpar no gato, mas o bloqueio continua a poder ser efectuado com sucesso. Os gatos não apresentam concavidade no bordo ventral do corpo da mandíbula, a qual pode ser facilmente localizável no cão.
- 2) **Bloqueio do nervo palatino** (<https://www.youtube.com/watch?v=-xsDqqGRrjI>)
Anestesia do palato e nervos palatinos.
- 3) **Bloqueio do nervo infra-orbitário** (<https://www.youtube.com/watch?v=H3L1LHBcM-g>)
Anestesia da pele e tecidos moles no interior da cavidade oral, porção dorsal da cavidade nasal, osso maxilar, rostralmente ao forâmen infra-orbitário e dentes incisivos. Para a dessensibilização dos dentes caninos ipsilaterais, é preferível um bloqueio do nervo maxilar, que proporciona uma anestesia mais consistente. Deve ser tomado cuidado durante a realização deste bloqueio, porque o forâmen infra-orbitário situa-se em posição imediatamente ventral à órbita. A proeminência óssea pode ser palpada facilmente no gato. O canal infra-orbitário é muito mais curto no gato e cães braquicéfalos do que nos cães normo ou dolicocefalos. Tem um comprimento de apenas alguns milímetros. Para evitar a penetração do globo ocular, a agulha deve ser inserida ventralmente a avançada apenas cerca de 2 mm.
- 4) **Bloqueio do nervo mentoniano médio** (<https://www.youtube.com/watch?v=r9j06VVGvMw>)
Anestesia da porção rostral do lábio inferior e porção mandibular, incluindo dentes incisivos ipsilaterais. Em gatos e cães de porte pequeno, o forâmen é pequeno e não deve ser penetrado, para evitar a lesão nervosa.
- 5) **Bloqueio do nervo maxilar** (<https://www.youtube.com/watch?v=1AYNmsyzCv0>)
Anestesia da maxila, dentes, palato e pele do nariz, bochechas e lábio superior ipsilaterais. Foi descrita outra abordagem ao nervo maxilar. Utilizando a abordagem infra-orbitária, a ponta de um cateter (sem o estilete) é avançada até ao ponto onde uma linha imaginária, que corre paralelamente ao canal infra-orbitário, se encontra com uma perpendicular que desce da comissura palpebral lateral (referência). O lábio superior é elevado e o forâmen infra-orbitário localizado (aproximadamente dorsal ao terceiro dente pré-molar). Introduce-se o cateter 2-4 mm no interior do forâmen, tendo o tamanho do cateter sido previamente seleccionado pelo veterinário.

Tabelas

Tabela 1– Sistema de Classificação ASA para o Estatuto Físico dos pacientes anestésicos (com autorização. ASA House delegates, 2014)

Classificação ASA *	Definição
---------------------	-----------

ASA I	Paciente normal e saudável
ASA II	Paciente com doença sistémica ligeira
ASA III	Paciente com doença sistémica grave
ASA IV	Paciente com doença sistémica grave, que ameaça a vida permanentemente
ASA V	Paciente que não se espera que sobreviva sem a intervenção

*Cada classificação é subdividida, com inclusão de um “E”, para representar uma cirurgia de urgência, na qual uma demora pode afectar o desfecho do caso

Tabela 2 – Fármacos utilizados para tranquilização, pré-medicação e contenção química em cães e gatos*

Fármaco	Posologia **	Comentários
Acepromazina	0,01 – 0,05 mg/kg IM, EV, SC	Sedação ligeira em gatos. Doses mais elevadas não aumentam, necessariamente, a magnitude do efeito; no entanto, podem aumentar a duração da acção
Diazepam†	0,2 – 0,5 mg/kg EV	Má absorção após administração IM. Frequentemente utilizado em combinação com quetamina ou propofol para a indução anestésica.
Midazolam†	0,2 – 0,5 mg/kg IM ou EV	Frequentemente utilizado em combinação com quetamina ou propofol para a indução anestésica.
Xilazina	0,2 – 0,5 mg/kg IM, EV	Sedação quando não há (dex)medetomidina disponível. Causa, frequentemente, vomito e náusea.
Dexmedetomidina	1-10 µg/kg IM/EV 10-20 µg/kg (OTM) (gato)	São utilizadas doses mais baixas para sedação e neuroleptanalgesia, enquanto as doses mais elevadas são administradas para anestesia, em combinação com quetamina e um opioide, quando não há anestesia volátil disponível. Podem ser necessárias doses mais elevadas para a contenção química de cães e gatos ferais.
Medetomidina	6-20 µg/kg IM, EV	Ver dexmedetomidina. Metade da potência da dexmedetomidina (doses duplas). A administração bucal causa salivação excessiva no gato.
Quetamina	3-10 mg/kg IM ou PO	A quetamina pode ser usada, de forma excepcional, para a sedação/ contenção química de gatos, quando utilizada em associação com midazolam e um opióide. A administração pela via oral é usada em gatos ferais.
Alfaxalona	0,5 – 1 mg/kg IM	A alfaxalona pode ser usada, de forma excepcional, para a tranquilização de gatos, quando associada com midazolam e um opióide.

*Utilizar doses mais baixas quando se aplica a via endovenosa

** Aplicação em dentisteria.

† É observada, frequentemente, sedação paradoxal após a administração de benzodiazepinas em pacientes jovens e saudáveis.

Tabela 3 – Fármacos utilizados para a indução anestésica e anestesia injectável †

† Deve ser procurada informação específica sobre estes agents anestésicos nos livros de texto adequados

Fármaco	Posologia	Comentários
Alfaxalona*	0,5 – 3 mg/kg EV Até 3-5 mg/kg EV (em pacientes sem pré-medicação)	As doses são administradas até efeito. Pode ser observada depressão cardiorrespiratória. A recuperação pode ser agitada (ver bula do fármaco).
Propofol*	0,5 – 4 mg/kg EV	Podem ser necessárias doses mais elevadas em gatos (6-8mg/kg). Usar com cuidado na presença de hipovolemia e em pacientes com doença cárdio-pulmonar. Algumas formulações incluem preservantes, que promovem uma maior semi-vida. Agente anestésico de eleição na presença de nefropatia e hepatopatia.
Quetamina*	2-5 mg/kg (indução) EV 2-20µg/kg/min (infusão em anestesia balanceada) EV	Usada frequentemente em associação com diazeam ou midazolam para indução anestésica. Nunca deve ser administrada isoladamente. Tem efeito anti-hiperalgésico através do antagonismo dos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA). Boa estabilidade cardio-pulmonar. Recbro anestésico potencialmente difícil.
Tiopental*	2,5-5 mg/kg EV	Utilizado quando não existem outros anestésicos disponíveis. Depressão cárdio-pulmonar. A acumulação do fármaco (ex. na presença de hipotermia, hepatopatia, nefropatia) pode conduzir a recuperação anestésica prolongada. Administração estritamente EV (caso contrário, há risco de flebite e necrose cutânea grave).
Tiletamina-zolazepam*	1-2 mg/kg EV	Opção, quando não há anestesia volátil disponível. Devem ser administrados analgésicos para o controlo da dor. Potencial para recuperações anestésicas prolongadas e violentas. Perfil farmacológico semelhante ao da quetamina.

*As doses são administradas até efeito. Deve avaliar-se o nível de sedação antes de iniciar a indução anestésica, para determinar o melhor regime posológico de cada agente. Estes fármacos têm vantagens e desvantagens particulares.

Tabela 4 – Anestésicos locais comumente usados em manejo da dor e anestesia veterinária

Anestésico local*	Início (min)	Concentração comum (%)	Duração do bloqueio (h)	Potência relativa (lidocaína=1)	Dose máxima sugerida (mg/kg)
--------------------------	---------------------	-------------------------------	--------------------------------	--	-------------------------------------

Lidocaína	5 – 15	1, 2	1 – 2	1	10 (cão) 5 (gato)
Mepivacaína	5 – 15	1, 2	1,5 – 2,5	1	4 (cão) 2 (gato)
Bupivacaína	10 – 20	0,25; 0,5; 0,75	4 – 6	4	4 (cão) 2 (gato)
Ropivacaína	10 – 20	0,5; 0,75	3 – 5	3	3 (cão) 1,5 (gato)
Levobupivacaína	10 – 20	0,5; 0,75	4 – 6	4	2 (cão) 1 (gato)

*Os volumes de injeção (0,25 – 1 ml) variam de acordo com o tamanho, peso corporal e anatomia do paciente. Os bloqueios anestésicos podem ser repetidos, de acordo com a duração do procedimento, interesse na analgesia pós-operatória, desde que sejam usadas doses inferiores à máxima recomendada (consultar o texto).

Referências bibliográficas

Lund EM, Armstrong PJ, et al (1999): Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. *J Am Vet Med Assoc.* 214, 1336-41.

National Companion Animal Study (1996) : University of Minnesota Center for companion animal health. Uplinks: pp 3.

Niemiec BA (2012) How to address and stabilize dental emergencies. In: *Veterinary Dentistry Applications in Emergency Medicine and Critical or Compromised Patients.* San Diego, Practical Veterinary Publishing. pp 1-32.

Mathews K, Kronen PW, Lascelles D, et al (2014) Guidelines for recognition, assessment and treatment of pain: WSAVA Global Pain Council members and co-authors of this document. *J Small Anim Pract.* 55(6):E10-68.

Freeman L, Becvarova I, Cave N, et al (2011) WSAVA Nutritional Assessment Guidelines. *J Small Anim Pract.* 52(7):385-96.

Woodward TM (2008) Pain management and regional anesthesia for the dental patient. *Top Companion Anim Med.* 23(2):106-14.

Beckman B (2013) Anesthesia and pain management for small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 43(3):669-88.

de Vries M, Putter G (2015) Perioperative anaesthetic care of the cat undergoing dental and oral procedures: key considerations. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 17, 23-36.

Rodan I, Sundahl E, Carney H *et al* (2011) AAFP and ISFM Feline-friendly handling guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 13, 364-375.

Reid, J; Nolan, AM; Hughes, JML, *et al* (2007). Development of the short-form Glasgow Composite Measure Pain Scale (CMPS-SF) and derivation of an analgesic intervention score. *Animal Welfare*, Volume 16, Supplement 1, pp. 97-104(8)

Brodbelt, D.C, Blissitt, K.J., Hammond, R.A., *et al.* (2008) The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*. 35, 365-373.

Brodbelt DC, Pfeiffer DU, Young LE *et al.* (2007) Risk factors for anaesthetic-related death in cats: results from the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities (CEPSAF). *British Journal of Anaesthesia*. 99, 617–623.

Matthews NS, Mohn TJ, Yang M, *et al* (2017) Factors associated with anesthetic-related death in dogs and cats in primary care veterinary hospitals. *J Am Vet Med Assoc.* ;250(6):655-665.

Alef M, von Praun F, Oechtering G (2008) Is routine pre-anaesthetic haematological and biochemical screening justified in dogs? *Vet Anaesth Analg.* 35(2):132-40.

de Miguel Garcia C, Whiting M, Alibhai H (2013): Cerebral hypoxia in a cat following pharyngoscopy involving use of a mouth gag. *Vet Anaesth Analg.*;40(1):106-8.

Stiles J, Weil AB, Packer RA, Lantz GC.(2012): Post-anesthetic cortical blindness in cats: twenty cases. *Vet J.*;193(2):367-73.

Martin-Flores M, Scrivani PV, Loew E, Gleed CA, Ludders JW.(2014) Maximal and submaximal mouth opening with mouth gags in cats: implications for maxillary artery blood flow. *Vet J.*;200(1):60-4.

Scrivani PV, Martin-Flores M, van Hatten R, Bezuidenhout AJ. (2014) Structural and functional changes relevant to maxillary arterial flow observed during computed tomography and nonselective digital subtraction angiography in cats with the mouth closed and opened. *Vet Radiol Ultrasound*. 55(3):263-71.

Barton-Lamb AL, Martin-Flores M, Scrivani PV, *et al* (2013) Evaluation of maxillary arterial blood flow in anesthetized cats with the mouth closed and open. *Vet J.* 196(3):325-31.

Mitchell SL, McCarthy R, Rudloff E, *et al.* (2000) Tracheal rupture associated with intubation in cats: 20 cases (1996–1998). *J Am Vet Med Assoc* 216: 1592–1595.

Stepaniuk K, Brock N (2008) Hypothermia and thermoregulation during anesthesia for the dental and oral surgery patient. *J Vet Dent*. 25(4):279-83.

Della RG, Di Salvo A, Marenzoni ML et al. Development and initial validation of a pain scale for the evaluation of odontostomatologic pain in dogs and cats: preliminary study. Proceeding of the Association of Veterinary Anaesthetists Meeting, 20-22nd April 2016, Lyon, France.

Reid et al (2017) Definitive Glasgow acute pain scale for cats: validation and intervention level. *Vet Rec* 180:449.

Simon BT, Steagall PV (2016) The present and future of opioid analgesics in small animal practice. *J Vet Pharmacol Ther.* (in press) doi: 10.1111/jvp.12377.

Bortolami E, Love EJ. (2015) Practical use of opioids in cats: a state-of-the-art, evidence-based review. *J Feline Med Surg.* 17(4):283-311.

Steagall PV, Monteiro-Steagall BP, Taylor PM. (2014) A review of the studies using buprenorphine in cats. *J Vet Intern Med.* ;28(3):762-70

Snyder CJ, Snyder LB (2013) Effect of mepivacaine in an infraorbital nerve block on minimum alveolar concentration of isoflurane in clinically normal anesthetized dogs undergoing a modified form of dental dolorimetry. *J Am Vet Med Assoc.* 15;242(2):199-204.

Aguiar J, Chebroux A, Martinez-Taboada F, Leece EA. (2015) Analgesic effects of maxillary and inferior alveolar nerve blocks in cats undergoing dental extractions. *J Feline Med Surg.* 17(2):110-6.

Gross ME, Pope ER, O'Brien D, Dodam JR, Polkow-Haight J (1997) Regional anesthesia of the infraorbital and inferior alveolar nerves during noninvasive tooth pulp stimulation in halothane-anesthetized dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 211(11):1403-5.

Gross ME1, Pope ER, Jarboe JM: (2000) Regional anesthesia of the infraorbital and inferior alveolar nerves during noninvasive tooth pulp stimulation in halothane-anesthetized cats. *Am J Vet Res.* 61(10):1245-7.

Modi M, Rastogi S, Kumar A. (2009) Buprenorphine with bupivacaine for intraoral nerve blocks to provide postoperative analgesia in outpatients after minor oral surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 67(12):2571-6.

I. Palmeira, M. J. Fonseca, C. Lafont-Lecuelle, P. Pageat, A. Cozzi, P. Asproni, J. Requicha and J.T. Oliveira (2017) Pain assessment in cats with dental pathology: the accuracy of a behavioral observation-based scale. *European Congress of Veterinary Dentistry Proceedings.* Pp 87.

Chadwick HS (1985) Toxicity and resuscitation in lidocaine- or bupivacaine-infused cats. *Anesthesiology* 1985; 63:385-390.

Feldman HS, Arthur GR, Covino BG (1989) Comparative systemic toxicity of convulsant and supraconvulsant doses of intravenous ropivacaine, bupivacaine, and lidocaine in the conscious dog. *Anesth Analg* 69, 794-801.

Feldman HS, Arthur GR, Pitkanen M et al. (1991) Treatment of acute systemic toxicity after the rapid intravenous injection of ropivacaine and bupivacaine in the conscious dog. *Anesth Analg* 73, 373-384.

Snyder LB, Snyder CJ, Hetzel S. (2016) Effects of Buprenorphine Added to Bupivacaine Infraorbital Nerve Blocks on Isoflurane Minimum Alveolar Concentration Using a Model for Acute Dental/Oral Surgical Pain in Dogs. *J Vet Dent.* ;33(2):90-96.

Shama T, Gopal L, Shanmugam MP, et al (2002): Comparison of pH-adjusted bupivacaine with a mixture of non-pH-adjusted bupivacaine and lignocaine in primary vitreoretinal surgery. *Retina.* 22(2): 202-7.

Krug W, Losey J. Area of desensitization following mental nerve block in dogs. *J Vet Dent.* 28(3):146-50.

Aprea F, Vettorato E and Corletto F.(2011) Severe cardiovascular depression in a cat following a mandibular nerve block with bupivacaine. *Vet Anaesth Analg*; 38: 614–618.

Loughran CM, Rasis AL, Haitjema G, Chester Z.(2016)Unilateral retrobulbar hematoma following maxillary nerve block in a dog. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* 26(6):815-818.

Perry R, Moore D, Scurrrell E.(2015) Globe penetration in a cat following maxillary nerve block for dental surgery. *J Feline Med Surg.* 17(1):66-72.

Smith MM1, Smith EM, La Croix N, Mould J.(2003) Orbital penetration associated with tooth extraction. *J Vet Dent.* 20(1):8-17.

Guerreiro CE, Appelboam H, Lowe RC.(2014) Successful medical treatment for globe penetration following tooth extraction in a dog. *Vet Ophthalmol.*17(2):146-9.

Secção 4: Exame e Registo Oral

Um diagnóstico oral completo de cada paciente baseia-se nos resultados da história pregressa, exame clínico e registo na ficha clínica, radiografia dentária e testes laboratoriais, caso estejam indicados. O exame deve ser efectuado de forma sistemática, para evitar o esquecimento de pormenores importantes. Os achados devem ser todos registados no historial médico do paciente.

1. Exame do paciente consciente

É possível efectuar alguns procedimentos num paciente consciente, durante a primeira consulta. Os resultados proporcionam uma avaliação geral do nível de doença e permite a elaboração de um plano terapêutico preliminar. Este plano deve ser cuidadosamente debatido com o tutor, incluindo o facto de se tratar apenas de um plano inicial, sendo frequentemente necessária terapêutica adicional baseada no exame e radiografias obtidas sob anestesia geral.

Exame oral/ dentário

O exame tem início com uma anamnese pormenorizada, que inclua sintomas que possam dar indicação de afecção dentária, tais como: halitose, alteração dos hábitos alimentares, ptialismo, abanar a cabeça, etc. A investigação clínica começa pela inspecção da cabeça, avaliando os olhos, simetria do crânio, tumefacções, linfonodos, nariz e lábios. Em seguida, deve avaliar-se a oclusão e função da articulação temporo-mandibular (ATM). O exame dentário inclui o registo da fase da dentição (decídua/permanente), bem como quaisquer dentes ausentes, fracturados ou com alteração de cor. O exame dos tecidos moles da cavidade oral inclui a mucosa oral, gengiva, palato, aspecto dorsal e ventral da língua, tonsilas, glândulas salivares e respectivos ductos. O clínico deve avaliar os tecidos moles da cavidade oral para a presença de massas, inchaços, ulceração, hemorragia e inflamação. O exame periodontal com o paciente consciente deve concentrar-se na inflamação gengival, depósitos de cálculo e recessão gengival. Adicionalmente, o uso de uma tira de diagnóstico periodontal para determinação dos níveis de tiol dissolvidos, pode constituir um indicador muito útil em consulta da saúde gengival e estatuto periodontal (Manfra Maretta *et al.* 2012). Este tipo de produto comprovou melhorar a cooperação do cliente com as recomendações dentárias.

Índice de Saúde Oral (OHI)

O primeiro passo a realizar em cada caso consiste na colheita de um conjunto mínimo de dados clínicos. O índice de saúde oral (*Oral Health Index – OHI*) (Gawor *et al.* 2006) constitui uma ferramenta útil, que foi criada a partir de um exame básico, efectuado num paciente consciente, e proporciona uma boa impressão clínicageral. O exame inclui, não apenas a cavidade oral e regiões adjacentes, mas também o estilo de vida e nutrição. Os critérios examinados são: linfonodos, depósitos dentários, estado periodontal, nutrição e cuidados dentários (profissionais e em casa). Cada critério é classificado relativamente aos achados clínicos, e determina-se o valor total. O resultado ajuda a tomada de decisão e a determinar se há indicação para exames adicionais e/ou terapêutica. [Link ao pdf](#)

Oclusão

De acordo com o comité de nomenclatura do Colégio Americano de Dentisteria Veterinária (AVDC), a oclusão ideal é descrita como: interdigitação perfeita entre os dentes maxilares e mandibulares. No cão, a posição ideal dos dentes nas arcadas é definida pelas relações oclusal, inter-arcadas e interdentárias no cão arquetípico (ou seja, o lobo) (www.avdc.org/nomenclature). As anomalias são definidas como má-oclusão esquelética ou má-posição de um único dente (para mais pormenores, consulte o capítulo 1d: Má-oclusão).

Lista de avaliação para oclusão dentária: (Gorrel C, 2004)

1. Simetria da cabeça

2. Relação dos incisivos
3. Oclusão dos caninos
4. Alinhamento dos pré-molares
5. Oclusão do pré-molar caudal/ molar
6. Posição individual de cada dente.

2. Exame sob anestesia geral

Só é possível efectuar um exame completo sob anestesia geral. A avaliação pré-anestésica e a anestesia são descritas na Secção 3, Anestesia. Após a indução anestésica, o exame deve ser efectuado de forma detalhada e estruturada, com anotação simultânea da ficha dentária. Após a inspecção visual de toda a cavidade oral, procede-se ao exame táctil em duas etapas, usando os instrumentos apropriados. Em primeiro lugar, são examinados os dentes para a pesquisa de defeitos, tais como desgaste dentário, reabsorção, cáries, exposição da polpa e patologia do esmalte, usando uma sonda dentária. Depois, procede-se à avaliação da profundidade das bolsas e exposição da furca, usando uma sonda periodontal. É crucial conhecer a anatomia das estruturas envolvidas, para efectuar um diagnóstico correcto (para mais pormenores, consulte o capítulo 1a: Anatomia e Fisiologia Oral e Dentária). É muito útil trabalhar a quatro mãos, com uma pessoa a realizar o exame e outra a registar os achados (Huffman LJ, 2010).

Exame passo-a-passo:

1. **Inspecção da orofaringe:** recomenda-se proceder a uma inspecção rápida da orofaringe, antes de proceder à entubação endo-traqueal e protecção da glote com compressas (Fig.1)
2. **Efectuar uma fotografia pré-operatória:** as fotografias pré-operatórias devem ser tiradas antes de qualquer procedimento. Recomenda-se tirar uma de cada lado e uma a partir do aspecto rostral. As fotografias servem como comprovativo para a condição dentária pré-operatória, bem como para demonstração visual ao tutor. Recomenda-se o uso de um retractor labial ou um espelho dentário, para visualizar melhor toda a dentição e estruturas envolventes (Fig.2)
3. **Redução da carga bacteriana:** lavagem da cavidade oral com clorhexidina 0,12%
4. **Avaliação e identificação da dentição:** decídua, permanente ou mista.
5. **Avaliação dos tecidos moles:** deve ser examinada toda a cavidade oral, incluindo a mucosa oral e membranas mucosas (cor, humidade e inchaços), lábios e bochechas, palato, língua e tecido sublingual, para a presença de alterações e massas orais.
6. **Destartarização inicial:** recomenda-se proceder a uma limpeza inicial com um destartarizador, para permitir uma melhor visibilidade das superfícies dentárias e gengiva.
7. **Fotografia intra-operatória:** recomenda-se a realização de uma fotografia de qualquer alteração revelada pela destartarização (Fig. 3).
8. **Exame dentário com um explorador dentário:** cada dente tem de ser examinado com um explorador dentário, começando pelo primeiro incisivo de cada quadrante, e progredindo no sentido caudal, dente a dente, para cobrir toda a arcada. É mais fácil examinar os dentes secos (Baxter CJK 2007) e um espelho dentário pode revelar-se muito útil. A superfície dentária normal é muito lisa; qualquer irregularidade constitui um indicador de patologia. Deve ser explorada a totalidade da superfície de cada dente, em especial a área imediatamente abaixo da margem gengival, para a detecção de lesões reabsortivas. O examinador deve notar:

- a. **Presença (ou ausência) de dentes:** a ausência de um dente pode significar hipodontia (falta congénita de dentes), dente não erupcionado (ou impactado), retenção de uma raiz dentária ou um dente previamente extraído ou que tenha sido exfoliado (Niemic BA, 2010). É possível a existência de dentes supranumerários.
- b. **Superfície dentária:** qualquer irregularidade indica suspeita de processo patológico. Os diferenciais para uma superfície dentária irregular incluem: fractura dentária (não complicada/complicada) (para mais pormenores, consultar o capítulo 1c: Fracturas dentárias), defeito do esmalte (ex. hipocalcificação), cárie, atrito/abrasão, ou reabsorção dentária (DuPont GA, 2010) (para mais pormenores, consulte o capítulo 2f: Reabsorção dentária).
- c. **Cor** (DuPont GA, 2010): a presença de pigmentação intrínseca (dente arroxado, amarelado, rosado ou acinzentado) indica pulpite (ou seja, um dente não vital) (Fig.4). Estes dentes necessitam de tratamento de canal ou extracção. A pigmentação extrínseca pode ser devida a desgaste, mordedura em superfícies metálicas e à administração de determinados fármacos durante o período de desenvolvimento. Estes dentes, geralmente, não necessitam de nenhum tratamento, mas têm indicação para realizar radiografia dentária.

9. Exame periodontal;

- a. **Sondagem da profundidade periodontal (PPD):** a sondagem da profundidade periodontal tem de ser efectuada com uma sonda graduada em, pelo menos, 4-6 pontos de cada dente (Holstrom SE *et al.* 2004). A profundidade periodontal normal no cão é de 0-3 mm, e no gato é de 0-1 mm (Niemic BA, 2012) (para mais pormenores, consulte o capítulo 1b: doença periodontal).
- b. **Espessamento gengival:** o espessamento da gengiva pode estar na origem da formação de pseudo bolsas (Fig.5).
- c. **Recessão gengival:** constitui um indicador de doença periodontal, embora não seja, necessariamente, acompanhada de aumento da bolsa periodontal (Fig. 6).
- d. **Envolvimento da furca:** indica perda de osso entre as raízes dos dentes multi-radiculados (Fig.7).
- e. **Mobilidade:** é necessário determinar o grau de mobilidade dentária (Fig. 8).
- f. **Classificação periodontal oral total (TMPS):** este método permite uma determinação muito precisa da saúde periodontal do paciente (Harvey CE *et al.* 2008).

10. **Radiografia dentária:** as radiografias dentárias constituem uma parte muito importante do exame dentário e devem ser efectuadas sempre que possível (Niemic BA 2011) (Fig. 9). Para mais pormenores, consulte o capítulo 2c: Radiologia

11. **Classificação da doença periodontal;** a classificação pode ser efectuada mediante a combinação dos achados clínicos e radiografias dentárias (Colégio Americano de Dentisteria Veterinária, 2017) (Fig. 10).

12. Limpeza e polimento definitivos

13. **Terapêutica adicional:** tomando como base toda a informação disponível (visual, táctil e radiográfica), deve ser determinado e executado um plano terapêutico final. Esta etapa pode ser efectuada antes ou após a limpeza definitiva.

14. **Radiografias e fotografias pós-operatórias** (Fig. 11)

As radiografias dentárias constituem uma parte crítica do exame oral. No entanto, no momento de elaboração deste documento, ainda não são amplamente utilizadas (ligação à secção Equipamento). Nesta situação, um exame criterioso com um explorador dentário, uma sonda periodontal e um espelho proporcionará informação bastante precisa relativamente ao estado da cavidade oral. A classificação periodontal na ausência de radiografia oral é muito imprecisa, mas pode ter alguma utilidade se não houver outra opção. Embora varie de acordo com o dente considerado, em média o rácio coroa:raiz é de aproximadamente 40:60. A medição da coroa permite fazer uma estimativa do comprimento da raiz e efectuar um estadiamento aproximado.

3. Registo

Só é possível efectuar um exame completo num paciente anestesiado. Os resultados do exame clínico têm de ser registados numa ficha dentária, para permitir a elaboração de um plano de tratamento adequado em todos os tiers. A ficha dentária também tem de ser arquivada como parte do registo clínico, e pode ser usada para ilustrar, ao tutor do paciente, a explicação dos procedimentos realizados.

Sistema Triadan Modificado

O sistema de classificação dentária mais amplamente aceite é o Sistema Triadan Modificado (Floyd MR, 1991), que proporciona um método consistente de numeração dos dentes aplicável a diferentes espécies animais. É atribuído um código de três dígitos a cada dente, que identifica o quadrante, posição e se é um dente decíduo ou permanente. O primeiro dígito indica o quadrante, que é numerado no sentido dos ponteiros do relógio, começando pelo quadrante direito superior (1-4 para a dentição permanente; 5-8 para a dentição decídua). O segundo e terceiro dígitos referem-se à posição do dente no quadrante, com a sequência a ter sempre início na linha média, com o primeiro incisivo (Fig. 12).

O Sistema Triadan Modificado tem a vantagem de permitir uma identificação fácil do dente, ser compreensível em todo o Mundo (não há barreira linguística), ser aplicável a todas as espécies, mais rápido de escrever que uma descrição do dente e ser ideal para o registo digitalizado e análise estatística.

Classificação Manual

Os achados clínicos podem ser registados manualmente (Fig. 13). Existem fichas dentárias para várias espécies que podem ser obtidas gratuitamente em <http://cpd.vetdent.eu>. Os resultados podem, ou ser desenhados à mão na ficha dentária, ou marcados num anexo de escolha múltipla. Os sinais mais frequentemente utilizados para o registo dentário são um círculo para um dente ausente (O), um cardinal para um dente fraturado (#) e uma cruz para um dente extraído (X). Para informação mais detalhada, consulte a secção relativa a terapêutica periodontal básica.

Classificação electrónica

Os resultados também podem ser registados digitalmente.

A Sociedade Europeia de Dentisteria Veterinária (UK charity 1128783) disponibiliza gratuitamente, online, um software de classificação dentária (**electronic Veterinary Dental Scoring**), disponível para veterinários em cinco línguas (Inglês, Francês, Alemão, Espanhol e Português). Esta ferramenta simples destina-se a ajudar o clínico na sua actividade quotidiana. Os achados clínicos básicos podem ser registados com um simples toque com o rato na ficha dentária. Os critérios de classificação incluem: dente ausente, dente decíduo persistente em cães/lesões reabsorptivas em gatos, dente fracturado, índice de inflamação, extracção. Os registos podem ser gravados no software da clínica, em formato pdf e/ou impressos para o tutor, numa das seis línguas mais comuns (Inglês, Francês, Alemão, Italiano, Espanhol e Português), ou facilmente modificadas manualmente para qualquer outra língua. Os dados e logótipo da clínica também podem ser facilmente inseridos na ficha, criando um relatório individualizado que fomentará a lealdade do cliente (Fig. 14). O programa também vem equipado com um tutorial baseado em imagens. Este dispositivo funciona como ferramenta educativa, auxiliar para o planeamento do plano de diagnóstico e terapêutico e pode ser utilizado para ilustrar a afecção ao cliente. O acesso ao programa é efectuado em www.evds.org

Nos países tier 2 e 3, recomenda-se o uso de um programa comercial mais detalhado. Existem várias opções disponíveis (em 2017, por ordem alfabética: www.chartific.com; www.evds.org; www.vetdentalcharts.com)

Pontos-chave:

- O exame com o animal consciente é importante, mas de valor muito limitado, uma vez que só é possível realizar um exame completo sob anestesia geral. Esta é uma razão pela qual este comité desencoraja, fortemente, a dentisteria sem recurso a anestesia (NAD).
- Um exame dentário exaustivo TEM de fazer parte de todos os procedimentos dentários.
- Deve ser utilizado o Sistema Triadan Modificado para a classificação/registo dentário.
- O exame da cavidade oral tem de ser efectuado de forma estruturada e reproduzível.
- A radiografia dentária constitui uma parte essencial do exame.
- Se não houver unidade de radiografia disponível, um exame criterioso com um explorador dentário e uma sonda periodontal proporciona uma ideia bastante adequada da condição dentária.
- Um registo apropriado dos achados clínicos e dos tratamentos efectuados é de importância crítica.

Referências bibliográficas

- American Veterinary Dental College (2017), <http://www.avdc.org> (accessed 29 April 2017)
- Baxter CJK (2007) Oral and dental diagnostics. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Dentistry. 3rd ed. Eds C. Tutt, J. Deeptose, D. Crossley. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester. pp 22-40
- Dupont GA (2010) Pathologies of the dental hard tissue. In: Small Animal Dental, Oral & Maxillofacial Disease. Ed B. A. Niemiec. Manson Publishing Ltd., London. pp 127-157
- Floyd MR (1991) The modified Triadan system: Nomenclature for veterinary dentistry. *Journal of Veterinary Dentistry* 8(4): 18-19
- Gawor JP, Reiter AM, Jodkowska K (2006) Influence of Diet on Oral Health in Cats and Dogs. *Journal of Nutrition* 136: 2021S-2023S
- Gorrel C (2004) Odontoclastic resorptive lesions. In: Veterinary Dentistry for the General Practitioner, 1st edition. Ed C. Gorell. WB Saunders, Philadelphia, pp 119-129
- Harvey CE, Laster L, Shofer F, Miller B (2008) Scoring the full extent of periodontal disease in the dog: development of a total mouth periodontal score system (TMPS) system. *Journal of Veterinary Dentistry* 25(3): 174-178
- Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER (2004) Dental prophylaxis and periodontal disease stages. In: Veterinary Dental Techniques, for the Small Animal Practitioner. 3rd edn. Eds S. E. Holstrom, P. Frost Fitch, E. R. Eisner. WB Saunders, Philadelphia. pp 175-232
- Huffman LJ (2010) Oral Examination. In: Small Animal Dental, Oral & Maxillofacial Disease. Ed B. A. Niemiec. Manson Publishing Ltd., London. pp 39-61
- Manfra Marretta S, Leesman M, Burgess Cassler A et al. (2012) Pilot evaluation of a novel test strip for the assessment of dissolved thiol levels, as an indicator of canine gingival health and periodontal status. *Canadian Veterinary Journal*: 1260-1265
- Niemiec BA (2010) Pathology in the Pediatric Patient. In: Small Animal Dental, Oral & Maxillofacial Disease. Ed B. A. Niemiec. Manson Publishing Ltd., London. pp 89-126
- Niemiec BA (2011) The Importance of Dental Radiology. *European Journal of Companion Animal Practice* 20(3): 219-229
- Niemiec BA (2012) The complete dental cleaning. In: Veterinary Periodontology. Ed B. A. Niemiec. Wiley-Blackwell, Ames. pp 129-153
- Clarke DE, Caiafa A (2014) Oral examination in the cat: a systematic approach. *J Feline Med Surg*. Nov;16(11): 873-886
- Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH et al. Color atlas of dental medicine: periodontology, 3rd ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2005.

Figuras:

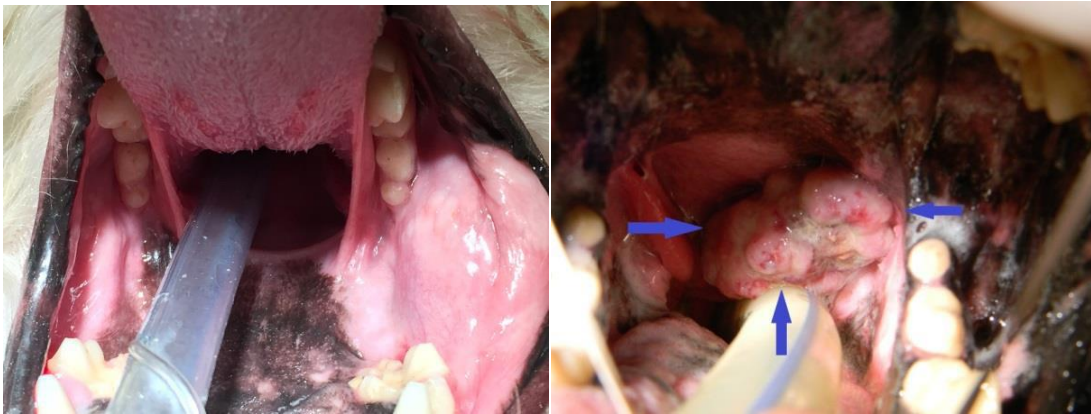


Fig. 1- Exame orofaríngeo normal (esquerda) e anormal (massa oral – direita)



Fig.2 – Fotografia pré-operatória



Fig.3 – Fotografia intra-operatória

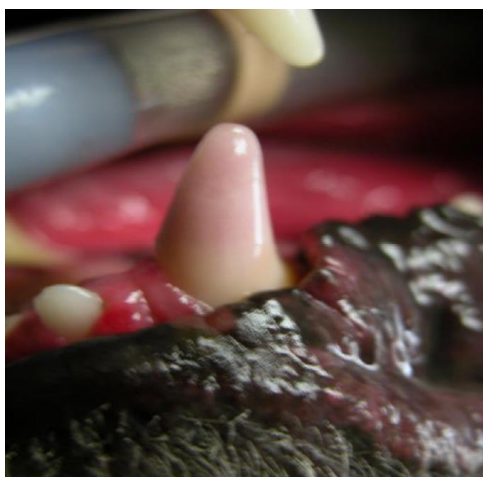


Fig.4 – Pigmentação intrínseca



Fig.5 – Espessamento gingival



Fig. 6 – Recessão gingival

Fig. 7

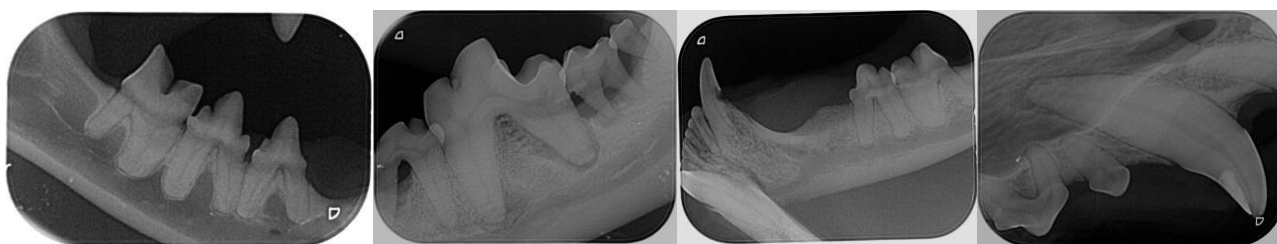
Índice de Furcação

Fase 1 (F1): a sonda periodontal penetra menos de metade da distância sob a coroa, em qualquer direcção de um dente multirradicado com perda de fixação

Fase 2 (F2): a sonda periodontal penetra mais de metade da distância sob a coroa de um dente multirradicado com perda de fixação, mas não atravessa na totalidade

Fase 3 (F3): existe exposição da furca, quando a sonda periodontal penetra sob a coroa de um dente multirradicado, atravessando-o de um lado ao outro.

Fig.9 – Importância das radiografias dentárias



Estádios da Doença Periodontal

O grau de gravidade da doença periodontal (**PD**) é relativo a cada dente; o paciente pode ter dentes em estádios diferentes de doença periodontal.

Normal (PD0): clinicamente normal; sem evidência clínica de inflamação gengival nem de periodontite.

Estadio 1 (PD1): gengivite apenas, sem perda de fixação; a altura e arquitetura do bordo alveolar são normais.

Estadio 2 (PD2): periodontite inicial; menos de 25% de perda de ligação ou, no máximo, envolvimento da furca em fase 1, no caso dos dentes multirradiculados. Existem sinais radiográficos iniciais de periodontite. A perda de fixação periodontal é inferior a 25%, efectuando a medição por sondagem do nível clínico de fixação, ou através da determinação radiográfica da distância entre o bordo alveolar e a junção cimento-esmalte, relativamente ao comprimento da raiz.

Estadio 3 (PD3): periodontite moderada – 25-50% de perda de fixação, determinada por sondagem do nível clínico de fixação, mediante a determinação radiográfica da distância entre o bordo alveolar e a junção cimento-esmalte relativamente ao comprimento da raiz, ou existe furcação em fase 2, no caso dos dentes multirradiculados.

Estadio 4 (PD4): periodontite avançada; mais de 50% de perda de fixação, determinada por sondagem do nível clínico de fixação, mediante a determinação radiográfica da distância entre o bordo alveolar e a junção cimento-esmalte relativamente ao comprimento da raiz, ou existe furcação em fase 3, no caso dos dentes multirradiculados.

www.avdc.org

Fig. 10 – Estadiamento da doença periodontal



Fig. 11 – Fotografia pós-operatória

Tooth #	110	109	108	107	106	105	104	103	102	101	201	202	203	204	205	206	207	208	209	210
Furcation (F)																				
Periodontal Dz (PD)																				
Mobility (M)																				

Buccal →

Palatal →

Lingual →

Buccal →

Buccal →

Palatal →

Lingual →

Buccal →

Tooth #	411	410	409	408	407	406	405	404	403	402	401	301	302	303	304	305	306	307	308	309	310	311
Furcation (F)																						
Periodontal Dz (PD)																						
Mobility (M)																						

Fig. 12 – Ficha dentária com o Sistema Triadan Modificado

R

#CCF

4

32


22

L

#LCF

1363

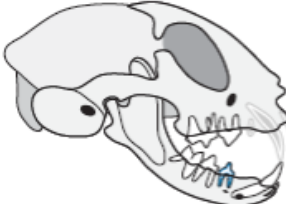

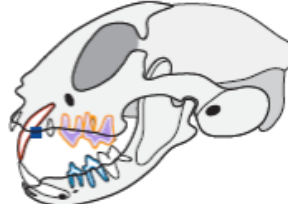
Fig. 13 – Classificação manual numa ficha dentária de canídeo

	World Small Animal Veterinary Association	Date: 12/02/2017
	72 Melville Street L8H 2A1 Ontario (Canada)	Patient name: YODA
	Tél. : 12344567890	Client: Smith Albert

I	M	F	TR	E	
					101 (I1)
					102 (I2)
					103 (I3)
					104 (C)
					105 (P1)
					106 (P2)
					107 (P3)
					108 (P4)
					109 (M1)
Right					
					409 (M1)
					408 (P4)
					407 (P3)
					406 (P2)
					405 (P1)
					404 (C)
					403 (I3)
					402 (I2)
					401 (I1)

I	M	F	TR	E	
					201 (I1)
					202 (I2)
					203 (I3)
					204 (C)
					205 (P1)
					206 (P2)
					207 (P3)
					208 (P4)
					209 (M1)
Left					
					309 (M1)
					308 (P4)
					307 (P3)
					306 (P2)
					305 (P1)
					304 (C)
					303 (I3)
					302 (I2)
					301 (I1)

Legend	
I	Inflammation index (0-3)
M	Missing tooth
F	Fractured tooth
TR	Tooth resorption
E	Extraction

 <p>Occlusion: Normal occlusion</p> <p>Stomatitis level: 0</p>	 <p>Dental assessment</p> <p>© D.C.</p>	
--	--	---

Notes: 204 (C): uncomplicated fracture; sealing	General notes:
---	-----------------------

Fig. 14 – Impressão para o cliente

Secção 5: Terapêutica Periodontal

Terapêutica Profissional Básica

Existem numerosas opções terapêuticas disponíveis para a doença periodontal, no entanto, a base para a terapêutica periodontal continua a consistir no controlo da placa dentária.

A remoção e controlo da placa dentária consistem em 4 aspectos, que dependem do nível de doença. Estas terapêuticas incluem (Niemic BA, 2013):

1. Profilaxia dentária completa: limpeza, ATP oral (Assesment, Treatment, Prevention) ou COHAT (Comprehensive Oral Health Assesment and Treatment) (Bellows J, 2010).
2. Cuidados em casa.
3. Cirurgia periodontal.
4. Extracção.

Esta secção abarcará a profilaxia/limpeza dentária completa, bem como indicações básicas para cirurgia periodontal e extracção dentária. Os cuidados em casa e técnicas de extracção serão abordados noutra local deste documento, mas a cirurgia periodontal ultrapassa o âmbito destas directrizes.

Independentemente da designação atribuída, o objectivo do procedimento não se limita à limpeza e polimento dos dentes, mas também visa a avaliação dos tecidos periodontais e de toda a cavidade oral. Qualquer tratamento periodontal profissional para pacientes veterinários tem de ser efectuado sob anestesia geral, e utilizando um tubo endotraqueal com cuff correctamente insuflado (Colmery 2005, Niemic 2003, Niemic 2013, Holmstrom 1998, AAHA 2013). Só é possível efectuar uma limpeza e exame oral efectivos e em segurança num paciente adequadamente anestesiado.

É importante notar que uma terapêutica periodontal/dentária/oral exige tempo e paciência. Deve ser reservada pelo menos uma hora para cada caso dentário, podendo ser necessário muito mais tempo em muitos casos. Os tratamentos periodontais profissionais têm de ser efectuados com vista à qualidade do procedimento (e não à quantidade).

Procedimento:

Uma profilaxia dentária completa deve incluir os seguintes passos mínimos (Bellows J, 2010; Niemic BA, 2013; Niemic BA, 2001; Holmstrom *et al.* 1998; Wiggs RB e Lobprise HB, 1997):

Etapa 1: Exame e consulta pré-cirúrgica (Huffman LJ, 2010):

O veterinário deve efectuar um exame físico completo e avaliação oral. O exame físico, combinado com análises pré-cirúrgicas, permite identificar problemas de saúde potenciais, que possam exacerbar a doença periodontal ou comprometer a segurança anestésica (Joubert KE, 2007) (Ver Secção relativa a Anestesia).

O exame oral com o paciente consciente deve permitir identificar alterações orais óbvias, bem como proporcionar uma avaliação preliminar do estadio periodontal. O uso de uma fita de diagnóstico periodontal pelo veterinário assistente pode fomentar a exactidão da avaliação periodontal do paciente consciente. O veterinário pode, então, debater com os tutores os diversos processos patológicos detectados durante o exame, bem como as opções terapêuticas disponíveis. Esta explicação presencial melhorará a compreensão do cliente relativamente aos processos patológicos e sequelas associadas.

Com base nos achados do exame oral, o clínico pode efectuar uma estimativa mais aproximada, tanto do tempo previsto para o procedimento, como dos custos económicos envolvidos para o cliente. No entanto, o cliente deve ser alertado que **não** é possível realizar um exame oral completo num paciente consciente.

Protecção da equipa e do paciente

Muitos estudos têm demonstrado que os destartarizadores ultra-sónicos e sónicos criam aerossóis com carga bacteriana significativa (Szymańska J, 2007; Harrel SK, 2004; Pederson ED *et al.* 2002). Os organismos infecciosos não têm apenas origem na boca do paciente, mas também nas fontes de água das peças de mão

mecanizadas (destartarizadores ultra-sônicos e peças de mão de alta velocidade) (Shearer BJ, 1996; Meiller TF *et al.* 1999; Wirthlin MR *et al.* 2003). Os elementos da equipa que efectua os procedimentos de profilaxia dentária (e **qualquer** procedimento dentário) devem ser instruídos para o uso de equipamento de protecção individual (máscara, óculos e luvas) a todo o momento, para reduzir a contaminação (Fig. 2) (Pattison AM e Pattison GL, 2006; Harrel SK *et al.* 1998; Holmstrom SE *et al.* 2002). Adicionalmente, recomenda-se o uso de um filtro de água bacteriano ou irrigação do sistema com clorhexidina, para diminuir o nível de contaminação (Bellows J, 2004). Os procedimentos dentários **não** devem ser efectuados em ambientes “estéreis”, tais como salas de cirurgia. Também não devem ser efectuados ao pé de nenhum paciente doente ou comprometido, nem próximo de nenhum procedimento limpo (Bellows J, 2004). Idealmente, os procedimentos dentários devem ser confinados a uma sala especificamente designada para o efeito (Legnani P *et al.* 1994; Osorio R *et al.* 1995; Leggat PA e Kedjarune U, 2001; Al Maghlouth A, 2007).

Etapa 2: Lavagem com clorhexidina:

A cavidade oral é uma área contaminada e as limpezas dentárias extensas são moderadamente invasivas. Isto significa que as limpezas dentárias conduzem, frequentemente, a bacteriemia transitória, que é mais grave nos pacientes com periodontite (Lafaurie GI *et al.* 2007; Forner L *et al.* 2006; Daly CG *et al.* 2001). As limpezas dentárias provocam a formação de aerossóis de bactérias e contaminação do ambiente da sala, sempre que se utilizam instrumentos ultra-sônicos (como foi descrito anteriormente). A lavagem da cavidade oral com solução de gluconato de clorhexidina 0,12 ou 0,2% antes de iniciar a profilaxia demonstrou reduzir a carga bacteriana (Fine DH *et al.* 1993; Bellows J, 2004).

Etapa 3: Limpeza supra-gengival

As acumulações de cálculo dentário de grandes dimensões podem ser removidas rapidamente, mediante o uso de um boticão. No entanto, o procedimento tem de ser efectuado com muito cuidado, para evitar lesar o dente e a gengiva. A destartarização supra-gengival pode ser efectuada por via mecânica ou manual, mas está mais indicado recorrer a uma combinação das duas modalidades de destartarização (Pattison AM e Pattison GL, 2006; Bellows J, 2004).

Destartarizadores mecânicos

Os destartarizadores mecânicos incluem os tipos sônicos e ultra-sônicos (Jahn CA, 2006; Holmstrom SE *et al.* 1998). O destartarizador mecânico mais frequentemente utilizado em medicina veterinária na actualidade é de modelo ultra-sónico. Existem dois tipos principais (magnetostriectivo e piezoeléctrico) (Wiggs RB e Lobprise HB 1997). Ambos os tipos de destartarizador ultra-sónico vibram a, aproximadamente, 25.000 – 45.000 Hertz. São ambos muito eficientes e apresentam o benefício adicional de criar um efeito antibacteriano na irrigação para arrefecimento (cavitação) (Felver B *et al.* 2009; Arabaci T *et al.* 2007).

Os destartarizadores sônicos funcionam com ar comprimido e vibram a apenas 2.000 – 6.500 Hertz, embora haja frequências registadas de até 9.000 Hertz. Na presença de frequências de vibração mais baixas, há uma geração mínima de calor, pelo que podem constituir uma alternativa mais segura em relação aos destartarizadores ultra-sônicos.

(Consultar a secção relativa ao equipamento para uma descrição completa dos destartarizadores mecânicos)

Destartarização mecânica

Quando é utilizado qualquer destartarizador mecânico, a primeira preocupação consiste no nível de potência determinado para o aparelho. As pontas ultra-sónicas têm um intervalo de oscilação recomendado (em Hz), que deve ser determinado e ajustado antes de iniciar a destartarização. A potência deve ser programada num valor baixo e ajustada de acordo com a necessidade, aumentando-a até ao valor *mínimo* necessário. A área de vibração máxima para os destartarizadores ultra-sônicos é de 1-3mm a partir da extremidade (DeBowes LJ, 2010). Não utilize a ponta aguçada do aparelho, mas sim a superfície lisa do mesmo, uma vez que a ponta não é tão eficaz na remoção do cálculo dentário e pode, potencialmente, traumatizar o esmalte do dente.

Em seguida, é importante garantir que a ponta de trabalho do destartarizador veicula uma quantidade adequada de líquido de arrefecimento. Deve observar-se um spray fino, mas evidente, quando a unidade é activada (Fig. 1). O uso de um destartarizador mecânico sem arrefecimento suficiente pode estar na origem de numerosos efeitos adversos, incluindo a morte dentária (Nicoll BK e Peters RJ, 1998). É importante notar que as pontas periodontais padronizadas **não** devem ser introduzidas sob a margem gengival (Wiggs RB e Lobprise HB, 1997). A água de arrefecimento não atingirá a área de trabalho do instrumento, o que resulta em sobre-aquecimento e possível lesão dentária, especialmente quando são utilizados destartarizadores magnetostriativos. Existem pontas periodontais específicas, de baixa potência, para utilização sub-gengival, e tanto os clínicos como toda a equipa devem estar familiarizados com este equipamento antes de utilizá-lo. As unidades que têm pontas periodontais disponíveis, também têm programas adequados no aparelho para destartarização sub-gengival.

O instrumento deve ser segurado delicadamente, para aumentar a sensibilidade táctil, diminuir a fadiga do operador e proporcionar uma limpeza de qualidade superior.

Coloque a face lateral do instrumento em contacto com a superfície do dente, com um toque muito leve (DeBowes LJ, 2010) (Fig. 2). O uso de pressão adicional **não** vai melhorar a eficácia do instrumento, e tanto pode danificar o aparelho, como causar lesão no dente (Brine EJ *et al.* 2000). Se for exercida pressão excessiva na ponta do destartarizador para baixo, ela pode deixar de oscilar por completo.

Percorra *toda* a superfície do dente com o instrumento, exercendo vários circuitos sobrepostos em diversas direcções. É muito importante manter sempre o instrumento em movimento, para evitar causar lesão dentária.

Há muito tempo que se recomenda limitar, de forma estrita, o tempo dispendido com o destartarizador ultra-sónico em cada dente. Tipicamente, recomenda-se que não permaneça em contacto constante com o mesmo dente durante mais de 15 segundos. Adicionalmente, a lesão térmica é, por regra, causada pela falta de água de arrefecimento (Nicoll BK e Peters RJ, 1998; Vérez-Fraguela JL *et al.* 2000).

Uma vez que o instrumento perca o contacto com o dente, o destartarizador deixa de ser eficaz. O instrumento deve ser mantido em movimento permanente, percorrendo a superfície do dente **lentamente** e em movimentos sobrepostos, amplos e de varrimento. A placa pode estar presente, microscopicamente, em todas as superfícies do dente, independentemente do facto de o dente parecer estar limpo, pelo que devem ser tratados todos os milímetros quadrados da superfície dentária.

A lesão do 1mm terminal da extremidade da peça reduz a eficiência do destartarizador ultra-sónico em 2%, e a lesão dos 2mm distais, em 50% (Bellows J, 2004). Como tal, devem ser usadas pontas novas quando ocorre desgaste das que estão a uso.

A destartarização roto-sónica, ainda que tenha sido popular no passado, já não está recomendada (Bellows J, 2004). Tal deve-se ao facto de estes instrumentos produzirem uma superfície significativamente mais irregular, comparativamente com os destartarizadores manuais e ultra-sónicos/sónicos (Brine EJ *et al.* 2000). Adicionalmente, são de longe, o destartarizador mecânico mais lesivo (Wiggs RB e Lobprise HB, 1997).

Destartarização manual:

Equipamento

A destartarização supra-gengival manual é efectuada com um destartarizador. Trata-se de um instrumento triangular, com duas arestas afiladas cortantes e uma ponta aguçada. Tipicamente, o gume faz um ângulo de 90º com o cabo, e o instrumento designa-se destartarizador universal. Os destartarizadores estão desenhados para uso supra-gengival exclusivo, porque o formato do instrumento e a face posterior e ponta aguçadas podem danificar facilmente a gengiva (consultar a secção relativa ao equipamento para uma descrição detalhada do equipamento periodontal manuais).

Notar que os instrumentos periodontais manuais só são eficazes quando estão afiados. Isto significa que têm de ser afiados com regularidade (pelo menos semanalmente, se forem utilizados com frequência).

Técnica

Os instrumentos de mão são, tipicamente, seguros com uma pega de caneta modificada (Fig. 3), mas existem outras formas de segurar o material, que podem ser necessárias em situações particulares. O instrumento deve ser segurado com delicadeza, na zona texturizada ou revestida com borracha, entre as *pontas* dos dedos polegar e indicador. O dedo médio é colocado junto da extremidade terminal do cabo e é usado para detectar vibrações, que assinalam a presença de cálculo residual ou superfícies dentárias doentes/rugosas. Finalmente, o quarto e quinto dedos são colocados em repouso numa superfície estável, geralmente o dedo alvo ou um dente na proximidade. Esta forma de pegar no instrumento e método de limpeza descrito permitem o maior controlo durante o procedimento de destartarização.

Os instrumentos de mão também devem ser utilizados com delicadeza. O instrumento deve ser mantido com a face terminal paralela ao dente e o gume colocado a nível da margem gengival (Fig. 4). Os destartarizadores manuais são usados com movimentos de “puxar”, o que ajuda a evitar a laceração inadvertente da gengiva, deslocando o instrumento para longe dos tecidos moles (Pattison AM e Pattison GL, 2006; Bellows J, 2004).

Etapa 4: Limpeza da placa e cálculo sub-gengival

Esta é a fase mais importante da limpeza dentária, uma vez que o controlo da placa *supra-gengival* é insuficiente para o tratamento da doença periodontal (Westfelt E *et al.* 1998).

A destartarização sub-gengival tem sido, classicamente, efectuada com uma cureta manual, mas os avanços recentes nas pontas sónicas e ultra-sónicas permitem, actualmente, o seu uso sob a margem gengival. Embora alguns autores possam obter resultados satisfatórios usando apenas os destartarizadores ultra-sónicos, é geralmente recomendado usar uma combinação de destartarização ultra-sónica (ou sónica) e manual, com vista a obter os melhores resultados (Holmstrom 1998, Pattison AM e Pattison GL, 2006; Bellows J, 2004).

Destartarização manual

A cureta tem duas arestas cortantes (no entanto, na realidade só é usada a aresta que fica em contacto com o dente), com um dedo e fundo arredondado. O fundo não cortará a delicada fixação periodontal, desde que não seja aplicada força excessiva. Existem dois tipos de cureta padronizada; universal e de Gracey. As curetas universais têm, geralmente, um ângulo de 90º e estão desenhadas para ser usadas em toda a boca, desde que o instrumento seja ajustado correctamente ao dente. As curetas de Gracey são específicas para determinada área, e estão desenhadas com ângulos diferentes, para proporcionar uma adaptação superior a áreas específicas da dentição. A cureta adequada deve ser seleccionada com base na respectiva angulação. As curetas são identificadas por números, que têm a seguinte correlação: quanto menor o número (ou seja: 1-2), menor é o ângulo terminal do cabo, e mais rostralmente na boca deve ser utilizado (Niemic BA, 2013) (Consulte a secção de equipamento para uma descrição completa dos instrumentos de mão).

A destartarização sub-gengival manual constitui um procedimento tecnicamente muito exigente e, embora seja descrito neste texto, recomenda-se que o clínico procure programas de educação contínua, onde possa aperfeiçoar a sua prática. A destartarização sub-gengival é efectuada da forma seguinte:

1. Coloque o gume do instrumento na superfície do dente, em posição imediatamente coronal em relação à margem gengival livre (Fig. 5).
2. Rode o instrumento, de forma que a face lisa do gume fique contra a superfície do dente.
3. Insira o instrumento, *delicadamente*, até à base do sulco ou bolsa gengival (Fig. 6).
4. Uma vez atingido o fundo da bolsa, o instrumento é rodado, de forma a criar uma angulação de trabalho de 90º. Esta angulação é obtida quando a porção terminal (ou cabo) fica paralelo ao dente (Fig. 7).
5. Aplique pressão *ligeira* para baixo, sobre a superfície do dente.
6. Retire o instrumento do interior da bolsa, numa direcção coronal, com um movimento de estocada firme e curto (Fig. 8). Esta técnica é repetida em várias estocadas sobreponíveis, em diversas direcções apicais a coronais até que o dente/raiz pareça lisa ao toque.

Destartarização mecânica

Os destartarizadores ultra-sónicos tradicionais (em especial os magnetostrictivos) não devem ser usados na região sub-gengival, para evitar a lesão da gengiva, tecidos periodontais e polpa (Jahn CA, 2006). Foram desenvolvidos, recentemente, destartarizadores sónicos e ultra-sónicos com pontas periodontais especializadas, para utilização subgengival. Estes aparelhos são de uso muito mais simples e, como tal, podem proporcionar uma limpeza superior em mãos pouco experientes, o que, no entanto, ainda não foi confirmado com ensaios clínicos (Kocher T *et al.* 1997a e b). Para conseguir a destartarização subgengival, estes aparelhos são usados de forma semelhante à indicada para destartarização supra-gengival, mas é necessário tomar mais cuidado para não provocar lesão na superfície da raiz. Mais uma vez, a técnica deve ser efectuada com toque *delicado*, descrevendo vários precursos sobreponíveis até as raízes terem uma superfície lisa ao toque.

Etapa 5: Identificação da placa e cálculo residuais

Após a destartarização, recomenda-se verificar os dentes com um explorador (Fig. 8), para pesquisa de quaisquer superfícies irregulares, que indicam a presença de pequenas áreas de patologia dentária ou cálculo residual. A placa e cálculo residuais também podem ser identificados com recurso a uma solução de revelação da placa ou secando as superfícies dos dentes com ar (o cálculo residual aparecerá semelhante a pó de gis) (Pattison AM e Pattison GL, 2006).

Etapa 6: Polimento

A destartarização (seja mecânica ou manual) causa micro-abrasão e rugosidade da superfície dentária, que estão na origem de uma maior adesividade da placa (Silness J, 1980; Berglundh T, 2007). O polimento alisa a superfície do dente, atrasando a fixação da placa.

Pode optar por utilizar um polimento disponível comercialmente, ou fabricar um com recurso a pedra-pomes em pó e água ou solução de clorohexidina. Esta mistura pode ser elaborada num prato para cada paciente.

O polimento é, tipicamente, efectuada com uma cúpula de profilaxia em borracha acoplada a uma peça de mão de baixa velocidade e um ângulo de trabalho de 90º (ângulo de profilaxia) (Fichtel T *et al.* 2008). A peça de mão deve ser activada a baixa velocidade, não superior a 3000 rpm. A rotação a maior velocidade não aumenta a velocidade nem a qualidade do procedimento, e pode conduzir a sobre-aquecimento do dente. Adicionalmente, é importante utilizar uma quantidade adequada de polimento a todos os momentos. O uso da cúpula de borracha sem pasta não é apenas ineficaz, também pode sobre-aquecer o dente.

À semelhança da destartarização, é importante polir todos os mm² da superfície do dente. É necessário exercer pressão ligeira sobre o dente, para expandir o bordo da cúpula de profilaxia, de modo a polir também as superfícies sub-gengivais (Fig. 9). Cada dente pode ser polido durante, no máximo, cinco segundos de cada vez, para prevenir o sobre-aquecimento.

Etapa 7: Lavagem do sulco

Durante as etapas de limpeza e polimento, acumulam-se detritos de cálculo e pasta de polimento (alguns dos quais com contaminação bacteriana) a nível do sulco gengival (ou bolsas periodontais). A presença dessas substâncias cria condições para a presença continuada de infecção e inflamação, pelo que é fortemente recomendada uma lavagem delicada do sulco gengival, de modo a favorecer a cicatrização. A lavagem do sulco é efectuada com uma cânula romba de pequena dimensão (22-25G). A cânula é colocada suavemente no sulco e a solução de lavagem é injectada lentamente, movendo a cânula ao longo das arcadas dentárias.

Pode ser utilizado soro fisiológico estéril como solução de lavagem, mas a maioria dos dentistas prefere o uso de solução de clorohexidina 0,12% (Jahn CA, 2006).

Etapa 8: sondagem periodontal, avaliação oral e registo dentário

Este é um passo criticamente importante para uma profilaxia dentária completa, mas infelizmente é frequente que seja efectuada de forma precária, ou ser completamente omitido. É necessário avaliar de forma sistemática toda a cavidade oral, utilizando os sentidos da visão e do tacto.

A avaliação periodontal deve começar pela medição da profundidade das bolsas periodontais. A única forma de detecção e medição rigorosa das bolsas periodontais consiste no uso de uma sonda periodontal, uma vez que as bolsas nem sempre são diagnosticadas radiograficamente (Carranza FA e Takei HH, 2006; Tetradis S *et al.* 2006; Niemiec BA, 2010; Niemiec BA, 2013; Niemiec BA, 2011).

A avaliação periodontal deve ser iniciada no primeiro incisivo de cada quadrante. As medições são, então, continuadas no sentido distal, dente a dente. Começando na linha média e deslocando-se de forma sistemática no sentido distal, reduz-se a hipótese de falhar a avaliação de um dente. A sondagem periodontal é efectuada, inserindo suavemente a sonda na bolsa, até que ela pare e, depois, deslocando o instrumento lentamente à volta do dente (Fig. 10) (Carranza FA e Takei HH, 2006; Niemiec BA, 2008; Bellos J, 2004). A determinação da profundidade do sulco deve ser efectuada em seis pontos, em redor de cada dente (Carranza FA e Takei HH, 2006). A profundidade normal do sulco gengival no cão é de 0-3mm, e no gato de 0-0,5mm (wiggs RB e Lobprise HB, 1997; Debowes LJ, 2010).

Devem ser anotados todos os achados anormais na ficha dentária. O registo dentário é mais fácil e mais eficiente se for efectuada a quatro mãos (Huffman LJ, 2010). Isto significa que uma pessoa faz a avaliação oral e enuncia os achados patológicos a um assistente, que os regista na ficha. O uso do Sistema Triadan Modificado também aumenta marcadamente a eficiência desta etapa.

O Sistema Triadan Modificado utiliza números para identificar os dentes (Floyd MR 1991; Huffman LJ, 2010). Em primeiro lugar, cada quadrante é numerado, começando no quadrante maxilar direito, que corresponde à série 100. A contagem avança no sentido dos ponteiros do relógio, de modo que o quadrante maxilar esquerdo corresponde a 200, o mandibular esquerdo a 300 e o mandibular direito a 400. Em seguida, começando pela linha média rostral, os dentes são contados numa progressão distal, começando pelo primeiro incisivo, que recebe o número 01. Os caninos correspondem sempre ao número 04 e os primeiros molares correspondem a 09. Por exemplo, o quarto pré-molar maxilar esquerdo é o dente 208. Esta numeração foi extrapolada a partir do facto de a dentição completa do carnívoro ancestral ter sido determinada, pelos anatomistas, consistir numa fórmula dentária contendo 3 incisivos, 1 canino, 4 pré-molares e 3 molares em cada quadrante. É importante que as fichas dentárias tenham dimensão suficiente para permitir um registo preciso das alterações detectadas (Consultar a secção relativa ao exame oral).

Etapa 10: Radiografias dentárias

Quando estão disponíveis, devem ser efectuadas radiografias dentárias, como mínimo de cada área onde é detectada patologia no exame oral (consultar a secção relativa ao exame oral). Neste âmbito, inclui-se qualquer bolsa periodontal de profundidade superior à fisiológica, dentes fracturados ou lascados, massas, tumefacções ou dentes ausentes. Adicionalmente, muitos estudos recomendam a realização de radiografia a toda a boca em todos os pacientes com alterações dentárias, para excluir a possibilidade de deixar alterações por detectar (Tsugawa AJ e Verstraete FJ, 2000; Verstraete FJ *et al.* 1998 a e b).

Etapa 11: Planeamento terapêutico

Nesta etapa, o clínico baseia-se em toda a informação disponível (achados visuais, tácteis e radiográficos) para determinar a terapêutica adequada. É importante considerar o estado geral de saúde do paciente, os interesses e receptividade do tutor em proceder a cuidados dentários em casa, e todos os acompanhamentos necessários (Niemiec BA, 2008).

É muito importante notar que, caso um paciente necessite de tratamento extensivo, tal poderá implicar uma anestesia demasiado prolongada. Noutras situações, o clínico poderá ser, inesperadamente, solicitado a apressar-se. Nestes casos, o re-agendamento do restante procedimento dentário para uma data posterior poderá constituir uma alternativa perfeitamente aceitável. Os dois parâmetros que afectam directamente a morbilidade e mortalidade a longo prazo, em pacientes anestesiados, correspondem à hipotermia e hipotensão (Torossian A, 2008; Brodbelt DC, 2008), que podem tornar-se mais pronunciados à medida que aumenta o tempo anestésico. De facto, tem sido demonstrado que a duração da anestesia aumenta a taxa de complicações, tanto em humanos como em animais (Tiret L *et al.* 1986; Broadbelt DC, 2008) (consulte a secção de Anestesia).

Etapa 12 (opcional): aplicação de um selante dentário

Existem dois selantes comercialmente disponíveis, cuja aplicação visa prevenir a re-fixação de placa e cálculo após a limpeza dentária. Um selante à base de cera, que altera a carga electrostática dos dentes comprovou, clinicamente, diminuir o desenvolvimento de placa e cálculo (Gengler WR, 2002). Após a profilaxia, os dentes são secados e o produto é aplicado, de acordo com as instruções do fabricante. Posteriormente, são efectuadas aplicações adicionais pelo tutor, em casa, com uma frequência semanal. O outro produto é um selante à base de resina, que é aplicado na região subgengival, com uma escova, que recorre à tecnologia de polímero para prevenir que a placa se estenda na região sub-gengival. Estudos registaram que diminui a formação de placa e cálculo dentário durante pelo menos 30 dias (Stizman C, 2013).

Pontos-chave:

- Uma profilaxia dentária completa é um procedimento complexo, que envolve várias etapas.
- Todos os procedimentos profilácticos dentários têm de ser efectuados sob anestesia geral.
- Cada etapa tem de ser efectuada de forma adequada, para obter um resultado positivo.
- É necessário reservar tempo suficiente para que o procedimento tenha benefício clínico.
- A destarização sub-gengival constitui a etapa mais importante da profilaxia dentária.
- O exame oral completo e registo na ficha dentária constituem uma parte crítica do procedimento.

Referências bibliográficas

- Niemiec BA (2013) Veterinary Periodontology. Ames, Wiley Blackwell.
- Bellows J (2010) Treatment of Periodontal Disease. In Feline Dentistry: Oral Assessment, Treatment, and Preventative Care. Ames, Iowa, Wiley-Blackwell publishing, PP 181-95.
- Colmery B (2005) The gold standard of veterinary oral health care, in Holmstrom SE (ed) Veterinary clinics of North America. 35(4): pp 781-7.
- Niemiec BA (2003) Professional Teeth Cleaning. J Vet Dent. 2003, 20(3): 175-80.
- Bellows J (2004) Equipping the Dental Practice. In: Small Animal Dental Equipment, Materials, and Techniques, a Primer. Blackwell, pp. 13-55.
- Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER (2002) Dental Prophylaxis and periodontal disease stages, in Veterinary Dental Techniques, (ed 3). Philadelphia, PA, Saunders, pp 175-232.
- Bellows J (2004) Periodontal equipment, Materials, and Techniques. In: Small Animal Dental Equipment, Materials, and Techniques, a Primer. Blackwell, 2004, pp. 115-73.
- Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER (2002) Dental Prophylaxis and periodontal disease stages, in Veterinary Dental Techniques, (ed 3). Philadelphia, PA, Saunders, pp 175-232.

Wiggs RB, Lobprise HB: (1997) Periodontology, in *Veterinary Dentistry, Principles and Practice*. Philadelphia, PA, Lippincott – Raven, pp 186-231.

Huffman LJ: Oral examination. In: *Small Animal dental, oral and maxillofacial disease, A color handbook* (Niemiec BA ed.). London, Manson, 2010, pp39-61.

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER (1998) Periodontal Therapy and Surgery. in *Veterinary Dental Techniques*, (ed 2). Philadelphia, PA, Saunders, 1998, pp 167-213.

Joubert KE (2007) Pre-anesthetic screening of geriatric dogs. *J S Afro Vet Assoc*;78(1):31-5.

Holmstrom SE, Bellows J, Juriga S, Knutson K, Niemiec BA, Perrone J; American Veterinary Dental College.. 2013 AAHA dental care guidelines for dogs and cats. *J am Anim Hosp Assoc*. 2013 Mar-Apr;49(2):75-82.

Szymańska J.(2007) Dental bioaerosol as an occupational hazard in a dentist's workplace. *Ann Agric Environ Med.*;14(2):203-7.

Harrel SK. (2004) Airborne spread of disease--the implications for dentistry. *J Calif Dent Assoc*. 32(11):901-6.

Pederson ED, Stone ME, Ragain JC Jr, Smack (2002) JW. Waterline biofilm and the dental treatment facility: a review. *Gen Dent*;50(2):190-5

Shearer BJ (1996) Biofilm and the dental office. *J Am Dent Assoc*. 127:181-9.

Meiller TF, Depaola LG, Kelley JI, Baqui AA, Turng BF, Falkler WA. (1999) Dental unit waterlines: biofilms, disinfection and recurrence. *J Am Dent Assoc*. 130(1):65-72.

Wirthlin MR, Marshall GW Jr, Rowland RW. (2003) Formation and decontamination of biofilms in dental unit waterlines.*J Periodontol*. 74(11):1595-609.

Pattison AM, Pattison GL: (2006) Scaling and root planing, in Carranza's *Clinical Periodontology*. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 749-97

Harrel SK, Barnes JB, Rivera-Hidalgo F (1998) Aerosol and splatter contamination from the operative site during ultrasonic scaling. *J Am Dent Assoc*. 129:1241.

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER: (1998) Ergonomics and general health safety in the dental workplace. in *Veterinary Dental Techniques*, (ed 2). Philadelphia, PA, Saunders, pp 497-506.

Bellows J (2004) The Dental Operatory. In: *Small Animal Dental Equipment, Materials, and Techniques, a Primer*. Blackwell, pp. 3-12.

Legnani P, Checchi L, Pelliccioni GA, D'Achille C. (1994) Atmospheric contamination during dental procedures. *Quintessence Int*. 25(6):435-9.

Osorio R, Toledano M, Liébana J, Rosales JI, Lozano JA. (1995) Environmental microbial contamination. Pilot study in a dental surgery. *Int Dent J.* 45(6):352-7.

Leggat PA, Kedjarune U. (2001) Bacterial aerosols in the dental clinic: a review. *Int Dent J.* 51(1):39-44, 2001.

Al Maghlouth A, Al Yousef Y, Al-Bagieh NH. (2007) Qualitative and quantitative analysis of microbial aerosols in selected areas within the College of Dentistry, King Saud University. *Quintessence Int.* 2007 May;38(5): e222-8.

Lafaurie GI, Mayorga-Fayad I, Torres MF, Castillo DM, Aya MR, Barón A, Hurtado PA. (2007) Periodontopathic microorganisms in peripheral blood after scaling and root planing. *J Clin Periodontol.* 34(10):873-9.

Forner L, Larsen T, Kilian M, Holmstrup P. (2006) Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. *J Clin Periodontol.* 33(6):401-7.

Daly CG, Mitchell DH, Highfield JE, Grossberg DE, Stewart D. (2001) Bacteremia due to periodontal probing: a clinical and microbiological investigation. *J Periodontol.* 72(2):210-4.

Fine DH, Yip J, Furgang D, Barnett ML, Olshan AM, Vincent J. (1993) Reducing bacteria in dental aerosols: pre-procedural use of an antiseptic mouth rinse. *J Am Dent Assoc.* 124(5):56-8

Jahn CA (2006) Sonic and ultrasonic instrumentation, in Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 828-835

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER: (2002) Dental Equipment and Care. in *Veterinary Dental Techniques*, (ed 3). Philadelphia, PA, Saunders, pp 31-106.

Wiggs RB, Lobprise HB: (1997) Dental Equipment, in *Veterinary Dentistry, Principles and Practice*. Philadelphia, PA, Lippincott – Raven pp 1-28

Felver B, King DC, Lea SC, Price GJ, Damien Walmsley A. (2009) Cavitation occurrence around ultrasonic dental scalers. *Ultrason Sonochem.* 16(5):692-7.

Arabaci T, Çiçek Y, Canakçi CF: (2007) Sonic and ultrasonic scalers in periodontal treatment: a review. *International Journal of Dental Hygiene*:5(1):2–12.

Debowes LJ (2010) Problems with the gingiva. In: *Small Animal dental, oral and maxillofacial disease, A color handbook* (Niemić BA ed.). London, Manson, pp159 – 181.

Nicoll BK, Peters RJ. (1998) Heat generation during ultrasonic instrumentation of dentin as affected by different irrigation methods. *J Periodontol.* 69(8):884-8.

Brine EJ, Marretta SM, Pijanowski GJ, Siegel AM.(2000) Comparison of the effects of four different power scalers on enamel tooth surface in the dog. *J Vet Dent.* 2000 Mar;17(1):17-21.

Vérez-Fraguela JL, Vives Vallés MA, Ezquerra Calvo LJ.(2000) Effects of ultrasonic dental scaling on pulp vitality in dogs: an experimental study. *J Vet Dent.* 17(2):75-9.

Westfelt E, Rylander H, Dahlen G, Lindhe J: (1998) The effect of supragingival plaque control on the progression of advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 25(7): 536-41.

Kocher T, Rühling A, Momsen H, Plagmann HC (1997) .Effectiveness of subgingival instrumentation with power-driven instruments in the hands of experienced and inexperienced operators.A study on manikins. *J Clin Periodontol.*24(7):498-504.

Kocher T, Riedel D, Plagmann HC. (1997) Debridement by operators with varying degrees of experience: a comparative study on manikins. *Quintessence Int.* 28(3):191-6.

Silness J: (1980) Fixed prosthodontics and periodontal health. *Dent Clin North Am.* 24(2):317-29.

Berglundh T, Gotfredsen K, Zitzmann NU, Lang NP, Lindhe J.(2007) Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 18(5):655-61.

Fichtel T, Chra M, Langerova E, Biberaur G, Vla in M: (2008) Observations on the effects of scaling and polishing methods on enamel. *J Vet Dent.* 25(4): 231-5.

Jahn CA (2006) Supragingival and subgingival irrigation. in Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 836-844.

Tetradis S, Carranza FA, Fazio RC, Takei HH (2006) Radiographic aids in the diagnosis of periodontal disease, in Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 561-578

Niemiec BA (2010) Veterinary dental radiology. In: Small Animal dental, oral and maxillofacial disease, A color handbook (Niemiec BA ed.). London, Manson, pp 63-87.

Niemiec BA (2011) The Importance of Dental Radiology. *Eur J Comp Anim Pract.*20(3): 219-29.

Carranza FA, Takei HH (2006) Clinical diagnosis, in Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 540-60.

Wiggs RB, Lobprise HB (1997) Oral exam and diagnosis, in Veterinary Dentistry, Principals and Practice. Philadelphia, PA, Lippincott – Raven, pp 87-103

Tsugawa AJ, Verstraete FJ.(2000) How to obtain and interpret periodontal radiographs in dogs. *Clin Tech Small Anim Pract* 15(4): 204-10.

Verstraete FJ, Kass PH, Terpak CH. (1998) Diagnostic value of full-mouth radiography in cats. *Am J Vet Res.* 59(6):692-5.

Verstraete FJ, Kass PH, Terpak CH.(1998) Diagnostic value of full-mouth radiography in dogs. *Am J Vet Res*;59(6):686-91.

Torossian A.(2008) Thermal management during anaesthesia and thermoregulation standards for the prevention of inadvertent perioperative hypothermia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 22(4):659-68.

Brodbelt, D.C, Blissitt, K.J., Hammond, R.A., et al. (2008) The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia.* 35, 365-373.

Tiret L, Desmonts JM, Hatton F, Vourch G.(1986) Complications associated with anaesthesia--a prospective survey in France. *Can Anaesth Soc J.* 33:336-44.

Gengler WR, Kunkle BN, Romano D, Larsen D: (2003) Evaluation of a barrier sealant in dogs. *J Vet Dent* 22(3): 157-9.

Sitzman C (2013) Evaluation of a hydrophilic gingival dental sealant in beagle dogs. *J Vet Dent.*30(3):150-5.

Floyd MR (1991) The modified Triadan system: Nomenclature for veterinary dentistry. *Journal of Veterinary Dentistry* 8(4): 18-19.

Cuidados dentários em casa

Introdução

Os cuidados dentários em casa constituem um aspecto crítico dos cuidados periodontais. A placa bacteriana fixa-se à superfície do dente nas primeiras vinte e quatro horas após a limpeza (Wiggs RB e Lobprise HB, 1997; Boyce EN *et al.* 1995). Adicionalmente, na ausência de tratamento em casa, a infecção/inflamação gengival recidiva rapidamente (Fiorellini JP *et al.* 2006; Rober M, 2007; Corba NH, 1986). As bolsas periodontais tornam-se re-infectadas em duas semanas após a profilaxia profissional, se não forem efectuados cuidados adequados em casa, e a profundidade das bolsas regressa ao nível anterior ao tratamento ao final de 6 semanas (Rober M, 2007). Mais ainda, verificou-se numa revisão em dentisteria humana que as limpezas profissionais têm valor muito limitado na ausência de cuidados em casa (Needleman I *et al.* 2005). De facto, uma revisão de consenso enfatiza: “Quarenta anos de investigação experimental, ensaios clínicos e projectos de demonstração em diferentes regiões geográficas e circunstâncias sociais confirmaram que a remoção efectiva da placa dentária é essencial para a saúde dentária e periodontal ao longo da vida” (Quintessence, 1998).

Debate/instruções dos cuidados dentários em casa

É necessário explicar os benefícios dos cuidados dentários em casa, regularmente, a cada cliente. Os cuidados dentários (incluindo os efectuados em casa) devem ser debatidos com o tutor do paciente na primeira consulta, que corresponde geralmente à primeira consulta de cachorro/gatinho ou primovacinação, e a informação deve ser fornecida por todos os elementos da equipa veterinária (Wiggs RB e Lobprise HB, 1997). A instituição precoce de cuidados dentários em casa conduz, não apenas a um maior benefício, como também favorece a educação do paciente.

Objectivos do controlo da placa dentária em casa

O principal objectivo dos cuidados em casa consiste na diminuição da quantidade de placa bacteriana depositada nos dentes (Perry DA, 2006). Tal deverá, consecutivamente, reduzir o nível de inflamação gengival, bem como a doença periodontal.

É importante notar que a placa e cálculo supra-gengival tem pouco, ou nenhum, efeito sobre a doença periodontal. É a placa ao nível e abaixo da linha da gengiva que está na origem de inflamação e inicia a doença periodontal (Westfelt E *et al.* 1998; Niemiec BA, 1998). Este facto deve ser tomado em consideração no momento de determinar quais os métodos de tratamento em casa devem ser recomendados. A informação relativa à capacidade dos diferentes métodos para o controlo da placa marginal e sub-gengival é apresentada abaixo, juntamente com as respectivas descrições.

A escovagem constitui, de longe, o método mais eficaz para a remoção mecânica da placa (Hale FA, 2003). Os produtos destinados à mastigação podem ser eficazes, se forem formulados de forma adequada, mas os spays orais, colutórios e aditivos para a água são, geralmente, insuficientes. Tal é devido à tenacidade com a qual a placa adere aos dentes, bem como à maior resistência que as bactérias existentes no biofilme da placa têm aos anti-sépticos (que está registada ser até 500.000 vezes superior à resistência de uma bactéria isolada) (Williams JE, 1995; Quirynen M *et al.* 2006).

Tipos de cuidado em casa

Os dois tipos principais de controlo da placa em casa são o activo e o passivo. Podem ser ambos eficazes, se forem efectuados de forma correcta e consistente, mas os cuidados em casa activos constituem, actualmente, o método de referência. Os cuidados activos envolvem a participação do tutor do animal, como sejam a escovagem e a lavagem com colutório. Os métodos passivos são, tipicamente, baseados nos comportamentos de mastigação, através de recompensas ou de dietas especialmente formuladas. Tem sido demonstrado que os cuidados em casa activos são mais eficazes nos dentes rostrais (incisivos e caninos) (Capik I, 2007). Por outro lado, os cuidados em casa passivos (baseados na mastigação) são mais eficazes nos dentes caudais (pré-

molares e molares) (Capik I, 2007; Bjone S *et al.* 2007). Esta diferença é intuitiva, porque os dentes da frente são de acesso mais fácil para os tutores, enquanto os cuidados passivos são mais eficazes nos dentes caudais, onde decorre a mastigação.

Cuidados em casa activos

Escovagem dos dentes

Quando é efectuada correctamente, a escovagem provou ser o método mais eficaz para o controlo da placa (Hale FA, 2003). Como tal, deve ser objectivo de todos os veterinários promover a escovagem dos dentes, mediante a formação dos seus clientes.

Materiais e métodos para a escovagem dos dentes

Escovas: constituem a única peça de equipamento crítica. Existem inúmeras escovas disponíveis para medicina veterinária, e a escova mais adequada deve ser seleccionada com base no porte do paciente. As escovas com duas ou três faces de trabalho, bem como as escovas circulares para felinos são produtos eficazes e devem ser considerados, de acordo com o porte e o temperamento do paciente. Geralmente, não se recomenda o uso de compressas nem de tecido, devido à sua incapacidade para efectuar limpeza abaixo da linha da gengiva (Holmstrom SE *et al.* 1998).

Para além dos produtos para uso veterinário, as escovas de dentes macias para humanos, com filamentos em nylon, podem constituir uma alternativa. As escovas de dentes para criança têm, geralmente, um tamanho adequado para os pacientes de porte pequeno, e podem ser mais eficazes do que as versões para medicina veterinária, de maiores dimensões. Uma escova para bebé pode ser mais funcional para cães de raça miniatura, gatos ou pacientes juvenis.

As escovas eléctricas (sónicas e, em especial, rotativas) têm comprovado proporcionar uma escovagem superior à das escovas tradicionais em estudos realizados em humanos (Moritis K *et al.* 2008; Deery C *et al.* 2004). Para além das inúmeras opções disponíveis de produtos para humanos, também existe, actualmente, uma escova eléctrica concebida para pacientes veterinários. O único aspecto negativo destas escovas consiste no facto de o movimento/vibração efectuado por estes aparelhos poder ser difícil de controlar e/ou assustar os pacientes (Holmstrom SE *et al.* 1998). Como tal, as escovas eléctricas só devem ser utilizadas em pacientes com temperamento receptivo ao aparelho.

Pastas

Existem várias pastas disponíveis para medicina veterinária, cuja composição aumenta, marcadamente, a aceitação da pasta pelo paciente. As pastas também podem conter quelantes do cálcio, que têm comprovado reduzir os depósitos de cálculo nos dentes (Hennet P *et al.* 2007; Liu H *et al.* 2002). No entanto, é importante notar que o cálculo por si é, maioritariamente, não patogénico. Como tal, estas pastas não têm um papel significativo na diminuição da placa e da gengivite. A remoção mecânica da placa pelo movimento da escova/instrumento constitui a chave para o controlo (Hale FA, 2003). Os dentífricos para humanos não estão recomendados para uso em pacientes veterinários, porque contêm detergentes e flúor, que podem provocar distúrbio gástrico ou fluorose se forem deglutidos, bem como produtos do tipo soda cáustica (bicarbonato de sódio), que podem produzir alterações no pH urinário (Niemi BA, 2008; Wiggs RB e Lobprise HB, 1997).

Também estão disponíveis preparações anti-microbianas (ver colutórios de clorhexidina, abaixo). Estes produtos melhorarão o controlo da placa e da gengivite, para além da acção das pastas de dentes, quando são utilizados com a escovagem, e como tal devem ser considerados como alternativa aos dentífricos em pacientes com risco elevado e em casos de doença periodontal instalada (Eaton KA *et al.* 1997; Hennet P, 2002).

Técnica de escovagem

Para iniciar a escovagem dos dentes de forma segura e eficaz em pacientes veterinários, recomenda-se cumprir o treino seguinte. Lembre-se que a técnica ideal pode só ser possível efectuar nos pacientes mais cooperantes. Os clientes devem ser incentivados a trabalhar no sentido deste nível de cuidados, considerando qualquer tipo de sucesso como valorizável. É contra-producente forçar os cuidados em casa num paciente, porque pode quebrar o laço existente entre o tutor e o seu animal de estimação (Niemiec BA, 2013; Wiggs RB e Lobprise HB, 1997).

As chaves para a cooperação com a escovagem podem ser descritas da seguinte forma:

1. **Inicie precocemente:** os pacientes jovens são mais receptivos ao treino.
2. **Evolua lentamente:** comece por segurar apenas a boca, depois manipule apenas com o dedo e, por fim, comece a escovar lentamente.
3. **Seja consistente:** torne a escovagem num comportamento aprendido.
4. **Torne a escovagem uma situação positiva:** usando alimento, recompensas ou jogo como reforço positivo aumentará, de forma marcada, a probabilidade de aceitação.
5. **Debata os riscos:** manusear os animais perto da boca pode, potencialmente, colocar o tutor em risco de ser mordido. Aconselhe sempre os tutores relativamente a este risco, como parte da discussão relativa à escovagem dos dentes.

A técnica correcta de escovagem dos dentes começa pela colocação da escova num ângulo de 45º relativamente ao eixo maior do dente. A escova é colocada a nível da margem gengival e movimentada ao longo das arcadas dentárias, descrevendo movimentos giratórios. As superfícies bucais dos dentes são as de acesso mais fácil e, felizmente, são também as mais importantes, uma vez que são as que têm, por regra, maiores níveis de deposição de cálculo. Garanta que os tutores não tentam abrir a boca do paciente no início deste procedimento. A maioria dos pacientes veterinários ficam profundamente desagradados com a abertura forçada da boca, e esta abordagem pode conduzir a maior resistência à escovagem. Alternativamente, os clientes devem ser ensinados a começar por escovar, de forma eficaz, as superfícies bucais dos dentes, mantendo a boca encerrada. Os dentes mais distais podem ser acedidos inserindo a escova, delicadamente, no interior da bochecha, de modo a alcançá-los, confiando no sentido do tacto e na experiência para garantir um posicionamento adequado. Se o paciente for receptivo, o cliente deve progredir para o tratamento das superfícies palatina/lingual dos dentes. Para abrir a boca, comece por colocar o polegar da mão não dominante atrás dos caninos mandibulares. Este é o local mais seguro para colocar o dedo na boca do paciente.

No que diz respeito à frequência da escovagem, o ideal será uma vez por dia, porque só com este nível de cuidado será possível mantermo-nos à frente da formação de placa. Além disso, a escovagem em dias alternados não demonstrou ser eficaz para o controlo da gengivite (Gorrel C e Rawlings JM, 1996). A escovagem com uma frequência de três dias por semana é considerada a mínima adequada para pacientes com um bom nível de saúde oral (Tromp JA *et al.* 1986). A escovagem uma vez por semana não é considerada suficiente para manter uma boa saúde oral. Para pacientes com doença periodontal instalada, é necessária escovagem diária para manter a saúde oral, podendo ser recomendada, até, a realização de duas escovagens por dia (Gorrel C e Rawlings JM, 1996; Corba NH *et al.* 1986 a e b; Tromp JA *et al.* 1986). Finalmente, deve notar-se que a consistência dos cuidados dentários em casa é de importância crítica. Se a escovagem for suspensa durante um período tão curto como um mês, o nível de inflamação gengival regressará ao de um paciente sem qualquer terapêutica (Ingham KE e Gorrel C, 2001).

Colutórios anti-sépticos

Outra opção para os cuidados activos em casa consiste na aplicação de soluções anti-sépticas/anti-placa. O anti-séptico tradicional de primeira escolha é a clorhexidina. Para além de *Pseudomonas spp.*, não existe nenhuma resistência bacteriana conhecida a este produto, que é considerado de utilização muito segura (Robinson JG, 1995; Roudebush P *et al.* 2005). Numerosos estudos comprovaram que a clorhexidina reduz a

gingivite, se for aplicada de forma consistente ao longo do tempo (Hamp SE *et al.* 1973 a e b; Hennes P, 2002; Tepe JH *et al.* 1993). A clorhexidina tem um início de acção rápido e uma absorção sistémica mínima, tornando-a uma escolha excelente para a anti-sépsia oral (Salas Campos L *et al.* 2000). Um benefício adicional deste produto consiste no facto de manter a eficácia anti-séptica durante até 7 horas após a aplicação (Cousido MC *et al.* 2009; Bonesvoll P, 1977). Uma preocupação relativamente à clorhexidina é a falta de palatabilidade do produto, que pode prejudicar os esforços de instituição de cuidados dentários em casa (Holmsjö *et al.* 1998).

A aplicação correcta destes produtos exige o uso de apenas um pequeno volume de solução. Idealmente, o colutório deve ser aplicado directamente na superfície dos dentes e da gengiva. Na maioria dos casos, no entanto, o melhor que o tutor consegue efectuar é a colocação da solução entre a bochecha e os dentes.

Ainda outra opção para os cuidados activos de higiene oral em casa consiste no uso de sais solúveis de zinco. Os estudos demonstram que estes produtos podem ser eficazes na diminuição da biomassa visível da placa bacteriana (Wolinsky LE *et al.* 2000). Um gel oral à base de ascorbato de zinco, patenteado para medicina veterinária, revelou eficácia na diminuição da placa dentária e da gengivite (Clarke DE, 2001), apresentado a vantagem adicional de não ter sabor, o que deverá aumentar a receptividade do paciente à aplicação. Adicionalmente, o produto também contém ácido ascórbico, que demonstrou favorecer/induzir a síntese de colagénio, o que pode fomentar a cicatrização após a destarização e/ou a cirurgia oral (Pinnel SR *et al.* 1987; Murad S *et al.* 1981).

Barreiras selantes

Uma última opção para os cuidados dentários activos em casa consiste na aplicação de uma barreira selante, disponível comercialmente. Um destes produtos actua através da alteração da carga electrostática dos dentes e cria uma superfície hidrofóbica, que visa prevenir a fixação da placa. Este tipo de selante revelou diminuir a acumulação de placa e cálculo dentários (Homola AM *et al.* 1999; Gengler WR, 2005). Outro selante revelou promover uma diminuição da placa e cálculo dentários durante pelo menos 30 dias (Sitzman C, 2013).

Cuidados em casa passivos

Considerando que os cuidados passivos exigem um esforço mínimo por parte do tutor, a cooperação com o procedimento é mais provável. Este facto reveste-se de importância, uma vez que a consistência é a chave para a eficácia dos cuidados dentários em casa (Ingham e Gorrel, 2001). Tem sido demonstrado que a taxa de cumprimento da escovagem dentária com tutores *altamente motivados* é de apenas cerca de 50% ao final de 6 meses (Miller e Harvey, 1994). Na verdade, um estudo demonstrou que os cuidados em casa passivos podem ser superiores aos cuidados activos, simplesmente devido ao facto de serem efectivamente realizados (Vrieling *et al.* 2005).

Rações, suplementos e recompensas são, frequentemente, utilizados como complemento ou substitutos da escovagem dentária, para o controlo da placa em casa. Estes produtos e técnicas devem ser sempre utilizados em combinação com os cuidados dentários profissionais. Estes métodos são considerados formas “passivas” de cuidados em casa, indicando que o cliente não remove “activamente” a placa, nem promove a aplicação de colutórios ou géis orais (Niemiec, 2013).

As rações ou recompensas dentárias podem ajudar, como complemento para o controlo da placa e cálculo dentários. É de importância crítica recordar que o tártaro é, geralmente, não patogénico e que o controlo da placa acima do bordo gengival não melhora a doença periodontal (Westfelt *et al.* 1998; DeBowes, 2010; Niemiec, 2008). Como exemplo, os carnívoros silvestres têm, comprovadamente, uma quantidade significativamente menor de cálculo nos dentes, mas um nível semelhante de doença periodontal em relação aos congéneres domésticos (Verstraete *et al.* 1996; Clarke e Cameron, 1998; Steenkamp e Gorrel, 1999). Adicionalmente, um estudo realizado em humanos revelou que as melhorias na fixação clínica não foram

relacionadas com o grau de cálculo residual (Sherman, 1990). Consecutivamente, quando são efectuadas recomendações aos clientes, devem ser procurados produtos que promovam uma limpeza abaixo da linha da gengiva, para que haja efeito sub-gengival (ver abaixo).

Regulamentações relativas à alimentação animal e o Concelho Veterinário para a Saúde Oral (Veterinary Oral Health Council – VOHC)

Muitas rações e recompensas alegam melhorar a saúde oral. Os efeitos publicitados podem incluir limpeza dos dentes, frescura do hálito, promoção de gengivas saudáveis e adjuvante na prevenção da doença periodontal (Logan *et al.* 2006). Ainda que, de acordo com a regulamentação da rotulagem, estas alegações devam ser reais, algumas podem ser demasiado vagas para que possam cumprir a legislação e, como tal, pode haver evidência limitada da sua eficácia. A Association of American Feed Control Officials (AAFCO) e a European Pet Food Industry Federation (FEDIAF) não autorizam indicações para a prevenção do tratamento de doença dentária (ou outro tipo de doença), nos alimentos nem recompensas (AAFCO.org e FEDIAF.org), embora a AAFCO debata alegações relativas ao tártaro dentário (AAFCO, 2010).

A melhor forma de determinar se um produto é eficaz, consiste em pesquisar investigação revista academicamente, que valide este tipo de publicidade. Caso esteja disponível, pode recomendar o produto como eficaz, pelo que está indicado solicitar este tipo de informação aos representantes dos produtos. No entanto, este tipo de investigação requer algum esforço, pelo que existe um recurso valioso para os clínicos, na forma do Concelho Veterinário para a Saúde Oral (vohc.org). Este organismo fornece uma forma objectiva para o reconhecimento dos produtos disponíveis comercialmente, que cumprem padrões pré-definidos de eficácia no controlo da acumulação de placa dentária e de cálculo (tártaro) em cães e gatos (Harvey, 2003). Caso uma ração ou recompensa seja aprovada pelo VOHC, existe garantia razoável de eficácia na prevenção ou diminuição da placa ou cálculo dentário. No entanto, tal como foi indicado anteriormente, os estudos publicados e o VOHC só providenciam uma classificação dentária geral, podendo na verdade melhorar, ou não, o estado periodontal. O VOHC é um organismo não-regulador, que envolve representantes de colégios dentários profissionais, bem como grupos veterinários associados. O VOHC é constituído por nove dentistas veterinários e cientistas dentários com experiência em protocolos científicos e desenho experimental, e um Director sem direito a voto.

O VOHC não testa produtos; em vez disso, estabelece protocolos e padrões e realiza revisão da investigação. Esta investigação é efectuada pela própria empresa e o relatório detalhado dos testes é submetido a revisão. O VOHC proporciona revisões objectivas e independentes dos testes efectuados nos produtos submetidos a avaliação. As alegações de eficácia podem ser baseadas em formas mecânicas ou químicas para melhoria da saúde dentária. O VOHC atribui um Selo de Aprovação para duas categorias: ajuda no controlo da placa e ajuda no controlo de tártaro. Adicionalmente, para obter a aprovação do VOHC, o produto tem de ter segurança consistente para o paciente mastigar e não causar lesão nos dentes.

Efeitos das rações na saúde oral

Os cuidados em casa passivos, por si só, não permitem a manutenção de gengivas clinicamente saudáveis, constituindo apenas parte do regime de controlo da placa. O problema apresentado pela maioria dos produtos baseados na mastigação reside no facto de os animais de estimação não efectuarem a mastigação com toda a boca, o que implica que algumas áreas falharão a acção do produto. Os cuidados passivos são mais eficazes nos dentes envolvidos na mastigação, em contrapartida, os cuidados activos têm eficácia superior a nível dos incisivos e caninos (Capik, 2007). Consecutivamente, a melhor abordagem consiste numa combinação de medidas de cuidados dentários em casa activos e passivos.

Dietas secas, húmidas e caseiras

A dieta pode afectar o ambiente oral, através da manutenção da integridade dos tecidos, metabolismo da placa bacteriana, efeitos no fluxo e composição da saliva e efeito de contacto com as superfícies dentárias e

orais (Logan e Allen, 2003). Um conceito frequente em clínica de animais de companhia é de que os alimentos secos para animais diminuem a acumulação de placa e cálculo dentários, enquanto os alimentos enlatados promovem a formação de placa. Este conceito é devido ao facto de a acção de mastigação sobre granulado seco dever limpar os dentes. Além disso, o alimento seco deixa menor quantidade de resíduos na boca para as bactérias usarem como nutrientes e, deste modo, a acumulação de placa ocorre num ritmo mais lento. Não obstante, muitos animais alimentados com granulado seco comercial apresentam extensa acumulação de placa e cálculo dentário e de doença periodontal (Logan *et al.* 2006; Harvey *et al.* 1996). Um estudo revelou que cães e gatos que recebiam alimento de consistência branda apresentavam maior quantidade de placa e gengivite do que os animais que recebiam alimentos mais fibrosos (Watson, 1994). Noutros estudos, os alimentos húmidos exibiram um efeito semelhante ao do alimento seco típico na acumulação de placa e cálculo dentário (Boyce e Logan, 1994; Harvey *et al.* 1996). Finalmente, verificou-se que o granulado seco padronizado fragmenta-se ao contactar com o bordo distal do dente, proporcionando pouca ou nenhuma limpeza a nível da margem gengival, onde é mais importante (Niemic, 2008; Westfelt *et al.* 1998; Niemic, 2013). Um estudo comparativo de dietas preparadas em casa com alimentos comerciais húmidos e/ou secos revelou que o fornecimento de um alimento preparado em casa aumenta a probabilidade de problemas de saúde oral em gatos. Observou-se um benefício significativo no fornecimento de alimento comercial em relação às dietas preparadas em casa, quando pelo menos parte do regime dietético incluía ração seca para cães e gatos (Buckley *et al.* 2011). Outro estudo revelou uma melhoria na doença periodontal, depósitos dentários (tártaro) e diminuição da prevalência de linfadenopatia em gatos alimentados com ração seca, relativamente aos que recebiam alimento húmido ou preparado em casa (Gawor *et al.* 2006).

No que diz respeito aos granulados secos, a dimensão, textura e composição dos grânulos afecta, significativamente, o efeito do granulado na cavidade oral. Os efeitos podem incluir a alteração das bactérias presentes na placa, limpeza dos dentes e manutenção da integridade dos tecidos. A fibra da dieta também exercita a gengiva, promove a queratinização gengival e tem algum efeito de limpeza a nível dos dentes (Logan, 2006). A fibra da dieta pode afectar a formação de placa e cálculo dentários; no entanto, à medida que o animal morde a maioria dos granulados comerciais, os grânulos podem estilhaçar e pulverizar, o que promove pouca ou nenhuma limpeza mecânica dos dentes (Logan *et al.* 2010).

Dietas dentárias

Várias dietas secas comerciais para cães e gatos adultos foram formuladas de modo a promover uma maior capacidade de limpeza oral, relativamente às rações comerciais padronizadas. A acção mecânica destas rações é proporcionada por grânulos de maior dimensão, e com uma textura que promove a mastigação e maximiza o contacto com os dentes. Alimentos com formato, dimensão e estrutura física correctos podem proporcionar maior controlo da placa, pigmentação e cálculo dentário (Logan, 2006; Jensen *et al.* 1995). Um aspecto importante a considerar é de que, mesmo que estes produtos possam reduzir a placa e o cálculo dentários, eles são, tipicamente mais eficazes nas áreas circundantes da extremidade das cúspides, e não a nível da margem gengival (Stookey e Warrick, 2005). Se a ração estiver correctamente desenhada, os dentes afundam-se nos grânulos antes de os partirem. À medida que o dente penetra no grânulo de ração, a fibra presente no alimento promove uma abrasão delicada da superfície dentária, removendo deste modo a placa (Jensen *et al.* 1995). Os estudos têm comprovado que algumas dietas dentárias proporcionam um controlo significativo da placa, cálculo e pigmentação dentária em gatos e cães, em especial se forem utilizadas em combinação com profilaxia dentária (Logan *et al.* 2002; Jensen *et al.* 1995; JVD, 1995; Theyse *et al.* 2003). Actualmente, apenas uma ração apresenta evidência publicada de efeito positivo sobre a inflamação gengival. Um estudo com a duração de seis meses, que comparou esta dieta dentária com uma ração de manutenção típica revelou uma redução em aproximadamente 33% na placa e na inflamação gengival com o uso da dieta dentária (Logan *et al.* 2002). Estas rações são, geralmente, dietas de manutenção ricas em fibra, destinadas a animais adultos, que não são adequadas para sustentar o crescimento ou a gestação/ lactação, nem para animais que tenham elevadas necessidades energéticas. As dietas dentárias destinam-se a ser oferecidas como alimento principal, embora continuem a apresentar benefício mensurável, ainda que decrescente, se forem fornecidas com 0,75%,

50% ou mesmo 25% do consumo calórico total. O uso de uma dieta dentária como mera recompensa não cumprirá as expectativas reportadas pelo produto (Hale, 2003).

Recompensas dentárias

Biscoitos simples e brinquedos para mastigação (ex. brinquedos de corda) não demonstraram benefício para a prevenção da periodontite (Roudebush *et al.* 2005). Produtos dentários para mastigação à base de trigo prensado, celulose incorporada nas recompensas e couro apresentam boa evidência de eficácia (Roudebush *et al.* 2005; Beyen *et al.* 2011; Stookey, 2009; Hooijberg *et al.* 2015). Alguns destes produtos receberam aprovação do VOHC, embora não existam produtos dentários para mastigação com selo de aprovação do VOHC para a diminuição da placa dentária em gatos (vohc.org). Entre os produtos disponíveis, apenas um pequeno número comprovou clinicamente promover diminuição da gengivite (Gorrel e Bierer, 1999; Stookey, 2009; Mariani *et al.* 2009; Gorrel *et al.*, 1999; Warrick *et al.* 2001; Brown e McGenity, 2005).

Como foi referido anteriormente, os dentes caninos e incisivos não são limpos de forma eficaz pelos produtos baseados na mastigação. Um novo produto nesta área contém um agente anti-placa (delmopinol), que se espalha na boca e pode proporcionar efeitos positivos a nível destes dentes. Este produto também apresenta uma consistência que permite que os dentes mastiguem através de toda a recompensa, exercendo limpeza até ao bordo gengival. Finalmente, há evidência deste produto ajudar a controlar a halitose.

Riscos associados aos produtos dentários para mastigação

Embora raramente, foi registada obstrução por corpo estranho esofágico associada a produtos dentários para mastigação em cães, em especial em cães de porte mais pequeno (Leib e Sartow, 2008). Adicionalmente, houve dois relatos de aprisionamento da língua devidos a brinquedos de mastigação com abertura circular (Rubio *et al.*, 2010). Alguns produtos dentários para mastigação são relativamente ricos em calorias, e podem contribuir para o ganho de peso e obesidade, caso o conteúdo calórico não seja tomado em consideração no consumo diário de alimento. O consumo excessivo de recompensas para mastigação também pode desequilibrar a dieta, uma vez que estes produtos não estão, geralmente, formulados para proporcionar uma fonte completa de nutrientes.

Há vários relatos de produtos de mastigação à base de couro cru serem associados a desenvolvimento de síndrome de Fanconi em cães (Hooper e Roberts, 2011; Igase *et al.* 2015; Major *et al.* 2014). As recompensas que possam ser mastigadas e deglutidas também podem estar na origem de distúrbio gastrointestinal em alguns animais de estimação.

Existe risco de fractura dentária para recompensas dentárias de consistência muito rija, como sejam chifres, cascos e ossos em nylon. A British Veterinary Dental Association refere que “muitos dentistas veterinários relatam que observam dentes fracturados na sequência de mastigação de pedaços de chifre. Em particular, a nível do quarto dente pré-molar” (BVDA). Recomendações relativas às técnicas que podem ser utilizadas para detectar a rigidez excessiva de uma recompensa incluem a possibilidade de fazer uma impressão com a unha sobre a recompensa, ou estar disposto a bater com a recompensa no joelho (Hale, 2003).

Aditivos

Algumas rações ou recompensas contêm anti-sépticos ou aditivos que retardam ou inibem a acumulação de placa ou de cálculo dentário. O hexametáfosfato de sódio (HMP) forma complexos solúveis com cátiões (ex. cálcio) e diminui a quantidade disponível destes iões para a formação de cálculo (Stookey e Warrick, 2005; White *et al.* 2002; Hennessey, 2007). A adição de HMP a uma ração seca promoveu uma diminuição do cálculo em cães numa taxa de quase 80% (Stookey *et al.* 1995). No entanto, deve ser lembrado que o tártaro não constitui um elemento principal no desenvolvimento de doença gengival. Adicionalmente, os estudos não têm demonstrado diferenças na formação de placa nem de cálculo quando são oferecidos biscoitos revestidos

com HMP a cães, durante 3 semanas (Logan *et al.* 2010; Stookey *et al.* 1996). Finalmente, a quantidade de sódio e fósforo existente no HMP pode constituir uma preocupação para animais com doença renal declarada ou subclínica.

A adição de agentes anti-sépticos a recompensas, ou o uso de aditivos para a água, podem constituir métodos atractivos para o tratamento da doença periodontal. No entanto, tal como foi indicado anteriormente, as bactérias existentes na placa apresentam uma resistência mais elevada a concentrações de anti-sépticos até 500.000 vezes superiores às necessárias para matar uma bactéria isolada (Williams, 1995). Consecutivamente, embora a substância possa ter um efeito positivo em bactérias isoladas, ele é, na maioria dos casos, insuficiente para promover diminuição da placa.

A clorhexidina apresenta eficácia comprovada como anti-séptico oral, com capacidade para reduzir a placa, especialmente na forma de colutório peri-operatório ou pré-profilaxia (Roudebush *et al.* 2005), embora possa aumentar a mineralização da placa para a formação de cálculo (Hale, 2003). No entanto, é provável que não ocorra tempo de contacto suficiente, quando a clorhexidina é usada como produto de lavagem. Adicionalmente, os registos de eficácia são variáveis e a adição de clorhexidina não demonstrou aumentar a eficácia dos produtos de mastigação à base de couro (Brown e McGenity, 2005).

Os sistemas enzimáticos podem conter glucose oxidase e lactoperoxidase, lisozima ou lactoferrina (Logan *et al.* 2003). Existe um baixo grau de evidência para a eficácia destes produtos em cães e gatos, no que respeita ao efeito anti-bacteriano oral (Hale, 2003).

Carências vitamínicas e minerais

As carências em vitamina A, C, D e E, e nas vitaminas do complexo B, ácido fólico, niacina, ácido pantoténico e riboflavina têm sido associadas com doença gengival (Logan *et al.* 2010). As dietas carentes em cálcio podem estar na origem de hiperparatiroidismo nutricional secundário, que pode causar doença periodontal (Logan e Allen, 2003). Estas vitaminas e minerais apresentam níveis adequados nas dietas que cumpram as directrizes da AAFCO ou da FEDIAF, mas podem ter níveis insuficientes em dietas que não vão ao encontro destas recomendações, como sejam muitas dietas confeccionadas em casa.

Dietas naturais e fornecimento de ossos crus

Os apologistas do fornecimento de ossos crus alegam que melhoram a limpeza dos dentes nos animais de estimação. São, por vezes, apresentadas alegações adicionais, indicando que os alimentos comerciais para animais de estimação contribuem para uma prevalência elevada de doença periodontal em gatos e cães domesticados; no entanto, um estudo realizado em cães de raça Foxhound alimentados com carcaças cruas, incluindo ossos crus, revelou que os cães apresentavam graus variáveis de doença periodontal, bem como uma prevalência elevada de fraturas dentárias (Robinson e Gorrel, 1997). Os crânios de 29 cães selvagens africanos, alimentados com uma “dieta natural” maioritariamente à base de antílope silvestre, também revelaram evidência de doença periodontal (41%), desgaste dentário (83%) e fracturas dentárias (48%) (Steenkamp e Gorrel, 1999). Um estudo efectuado em gatos ferais de pequeno porte da Ilha de Marion (África do Sul), que se alimentavam com uma diversidade de alimentos naturais (maioritariamente aves), revelou a presença de doença periodontal em 615 dos gatos, embora apenas 9% evidenciasse a presença de cálculo (Verstraete *et al.* 1996). Num estudo realizado na Austrália, com gatos ferais que consumiam uma dieta natural, foi encontrado menos cálculo relativamente aos gatos domésticos alimentados com ração comercial seca ou húmida, embora, mais uma vez, não fosse observada diferença entre os dois grupos no que diz respeito à prevalência de doença periodontal (Clarke e Cameron, 1998). Num estudo realizado com oito cães de raça Beagle alimentados com osso cortical (fémur de bovino), houve melhoria relativamente ao cálculo dentário, embora não tenha sido registado qualquer efeito sobre a placa (Marx *et al.* 2016).

Estes estudos demonstram que o fornecimento de ossos crus pode conferir alguma protecção relativamente ao cálculo dentário; no entanto, não existem actualmente nenhuns estudos publicados com comprovem que os ossos crus apresentam benefício contra a doença periodontal. Também existe risco de fractura dentária e, potencialmente, de propagação de doenças zoonóticas (LeJeune e Hancock, 2001; Lenz *et al.* 2009).

Aditivos para a água

Um estudo relativo aos benefícios de um aditivo à base de xilitol para a água de bebida demonstrou diminuição da acumulação de placa e cálculo em gatos (Clarke, 2006). As preocupações relativas à segurança do xilitol limitam o uso deste agente, porque pode provocar hipoglicemia. No entanto, a concentração existente nos produtos de uso veterinário é baixa, se forem usados na dose recomendada. Outro produto de uso veterinário, com estudos realizados em humanos, revelou que as substâncias activas têm alguma eficácia, mas não existe actualmente evidência revista que justifique o seu uso em pacientes veterinários (Chapek CW *et al.*, 1995; Hamp SE e Emilson CG, 1973).

Probióticos

O óxido nítrico é um importante mediador da inflamação, que demonstrou estar aumentado na periodontite em humanos (Matejka *et al.*, 1998; Lappin *et al.* 2000; Hirose *et al.* 2001) e os agentes que bloqueiem a produção de NO ou os seus efeitos poderão ser úteis terapeuticamente (Paquette e Williams, 2000). *Lactobacillus brevis* (*L. brevis*) é uma bactéria probiótica que contém níveis elevados de arginina desiminase. Os níveis elevados desta enzima inibem a produção de NO, através da competição com a enzima óxido nítrico sintetase pelo mesmo substrato de arginina. Estudos realizados em humanos revelaram que a aplicação tópica de probióticos contendo *L. brevis* diminuiu os mediadores da inflamação envolvidos na periodontite (Leraido *et al.*, 2010). Estudos em que foram usados probióticos para o tratamento de doença periodontal em humanos revelaram uma melhoria na saúde gengival, avaliada através da diminuição da hemorragia gengival. As estirpes probióticas utilizadas nestes estudos incluíram estirpes de *L. reuteri*, *L. brevis* (CD2), *L. casei* Shirota, *L. salivarius* WB21 e *Bacillus subtilis* (Haukioja, 2010). Resultados preliminares de um estudo baseado na aplicação tópica de *L. brevis* CD2 em cães revelaram uma diminuição nos infiltrados inflamatórios gengivais (Vullo, 2014).

Conclusões:

Os cuidados dentários em casa constituem um componente crítico do tratamento periodontal. A educação precoce e consistente dos clientes constitui a chave para a colaboração. Existem numerosas opções disponíveis, mas a escovagem dentária continua a ser a referência. Embora o mito comum da limpeza promovida pelo granulado seco seja apelativa, as rações secas comerciais regulares não parecem reduzir, significativamente, o risco de periodontite. As dietas e recompensas dentárias podem conferir alguns benefícios e recomenda-se procurar produtos relativamente aos quais haja artigos de revisão revistos e publicados e/ou tenham selo de aprovação do VOHC, especialmente no que diz respeito ao controlo da placa. Os produtos precisam de promover a limpeza até abaixo do bordo gengival. O fornecimento de granulado seco comercial regular ou de osso cru pode reduzir o cálculo dentário, mas não existe evidência de que reduza o risco de periodontite.

Pontos-chave:

- Recomenda-se a realização de cuidados dentários diários, uma vez que a placa se acumula em 24 horas.
- Na ausência de cuidados dentários em casa, a eficácia da terapêutica periodontal profissional é limitada gravemente.
- A escovagem dentária constitui a referência e é mais eficaz nos dentes rostrais.

- Os métodos de cuidados em casa passivos podem, ou não, ser eficazes, e qualquer benefício que proporcionem estará limitado aos dentes caudais.
- O granulado seco padronizado para cão não é benéfico em termos de saúde oral.
- Uma combinação de métodos activos e passivos constitui, provavelmente, a melhor opção.

Referências bibliográficas:

www.AAFCO.org

Beynen A.C., Van Altena F., Visser E.A. (2010) Beneficial effect of a cellulose-containing chew treat on canine periodontal disease in a double-blind, placebo-controlled trial. *American Journal of Animal and Veterinary Science*.5(3):192-195.

Boyce E.N., Logan E.I. (1994) Oral health assessment in dogs: Study design and results. *Journal of Veterinary Dentistry* 11: 64-74.

Brown W.Y. and McGenity P. (2005) Effective periodontal disease control using dental hygiene chews *Journal of Veterinary Dentistry* 22(1);15-19.

Buckley C., Colyer A., Skrzywanek M. et al. (2011) The impact of home-prepared diets and home oral hygiene on oral health in cats and dogs. *British Journal of Nutrition*; 106 Suppl 1(0):S124-S127.

<http://www.bvda.co.uk/position-statements>

Clarke D.E. (2006) Drinking water additive decreases plaque and calculus accumulation in cats. *Journal of Veterinary Dentistry*; 23(2):79-82.

Clarke D.R. and Cameron A. (1998) Relationship between diet, dental calculus and periodontal disease in domestic and feral cats in Australia. *Australian Veterinary Journal* 76(10):690-693.

Engelberg J. (1965) Local effect of diet on plaque formation and development of gingivitis in dogs. 3. Effect of hard and soft diets. *Odontologisk Revy* 16:31-41.

www. FEDIAF.org

Finney O., Logan E.I., Simone A.J., et al. (1996) Effects of diet on existing plaque, calculus and gingivitis in dogs. In: Proceedings. Tenth Annual Veterinary Dental Forum, Houston, TX, 1996: 143-146.

Gawor J.P., Reiter A.M., Jodkowska K, et al (2006) Influence of diet on oral health in cats and dogs. *Journal of Nutrition*. 136:2021S-2023S.

Hale F. (2003) Home care for the dental patient. Proceedings of Hill's European Symposium on Oral Care. Amsterdam 19th to 20th March 2003, pp50-59.

Harvey C.E. (2003) Veterinary Oral Health Care Council: What Do We Do? Proceedings of Hill's European Symposium on Oral Care. Amsterdam 19th to 20th March 2003. Pp27-33.

Harvey C.E., Shofer F.S., Laster L. (1996) Correlation of diet, other chewing activities and periodontal disease in North American client-owned dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*; 13: 101-105.

Haukioja A. (2010) Probiotics and oral health. *European Journal of Dentistry* ;4(3):348-55.

Hirose M., Ishihara K., Saito A., et al (2001) Expression of cytokines and inducible nitric oxide synthase in inflamed gingival tissue. *Journal of Periodontal Research*: 72:590-597.

Hooijberg E.H., Furman E., Leidinger J., et al (2015) Transient renal Fanconi syndrome in a Chihuahua exposed to Chinese chicken jerky treats. *Tierärztliche Praxis Kleintiere Heimtiere* 43(3):188-92.

Hooper A.N. and Roberts B.K. (2011) Fanconi syndrome in four non-basenji dogs exposed to chicken jerky treats. *Journal of the American Animal Hospital Association* 47(6):e178-87.

Horiuchi M., Yamamoto T., Tomofuji T., et al (2002) Tooth brushing promotes gingival fibroblast proliferation more effectively than removal of dental plaque. *Journal of Clinical Periodontology*. 29(9):791-795.

Igase M., Baba K., Shimokawa T., Miyama T.S, et al. (2015) Acquired Fanconi syndrome in a dog exposed to jerky treats in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science*; 77(11):1507-10.

Jensen L., Logan E.I., Finney O., et al. (1995) Reduction in accumulation of plaque, stain and calculus in dogs by dietary means. *Journal of Veterinary Dentistry* 12: 161-163.

Lappin D.F., Kjeldsen M., Sander L., et al. (2000) Inducible nitric oxide synthase expression in periodontitis. *Journal of Periodontal Research* 35:369-373.

- Leib M. and Sartor L.L. (2008) Esophageal foreign body obstruction caused by a dental chew treat in 31 dogs (2000-2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 232(7):1021-1025.
- LeJeune J.T. and Hancock D.D. (2001) Public health concerns associated with feeding raw meat diets to dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 219(9):1222-1225.
- Lenz J., Joffe D., Kauffman M., Zhang Y., LeJeune J. (2009) Perceptions, practices, and consequences associated with foodborne pathogens and the feeding of raw meat to dogs. *Canadian Veterinary Journal* 50(6):637-43.
- Leraido G., Bossù M., Tarantine D., et al. (2010) The arginine-deiminase enzymatic system of gingivitis: preliminary paediatric study. *Annali di Stomatologia* LIX:8-13.
- Logan E.I. (2006) Dietary influences on periodontal health in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*. Ed Kirk CA and Bartges JW. 36 (6):1385-1402.
- Logan E.L., Allen T.A., Debraekeleer A. (2003) Nutritional Support of the Dental Patient: An Overview. Proceedings of Hill's European Symposium on Oral Care. Amsterdam, 19th to 20th March, pp 66-75.
- Logan E.I., Finney O., and Herreren J.J. (2002) effects of a dental food on plaque accumulation and gingival health in dogs. *Journal of Veterinary Dentistry* 19(1):15-18.
- Logan E.I., Wiggs R.B., Schert D., and Cleland P. (2010) Periodontal disease. In Small Animal Clinical Nutrition 5th Edn. Editors: Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush P and Novotny BJ. Mark Morris Institute, Topeka, Kansas, US. pp 989 – 1001.
- Major A., Schweighauser A., Hinden S.E., and Francey T. (2014) Transient Fanconi syndrome with severe polyuria and polydipsia in a 4-year old Shih Tzu fed chicken jerky treats. *Schweiz Archiv fur Tierheilkunde* 156(12):593-598.
- Marx F.E., Machado G.S., Pezzali J.G., Marcolla C.S., et al. (2016). Raw beef bones as chewing items to reduce dental calculus in Beagle dogs. *Australian Veterinary Journal* 94(1-2):18-23.
- Matejka M., Partyka L., Ulm C., et al. (1998). Nitric oxide synthesis is increased in periodontal disease. *Journal of Periodontal Research* 33:517-518.
- Miller B.R. and Harvey C.E. (1994) Compliance of with oral hygiene recommendations following periodontal treatment in client owned dogs. *Journal of Veterinary Dentistry* 11(1):18-19.
- Robinson J.G.A. and Gorrel C. (1997) The oral status of a pack of foxhounds fed a "natural" diet. In: Proceedings. World Veterinary Dental Congress, Birmingham, UK: 35-37.

Roudebush P., Logan E.I., Hale F.A. (2005) Evidence-based veterinary dentistry: a systematic review of homecare for prevention of periodontal disease in dogs and cats. *Journal of Veterinary Dentistry* 22(1):6-15.

Rubio A., van Goethem B., Verhaert L. (2010) Tongue entrapment by chew toys in two dogs. *J Sm Anim Pract* 51(10):558-560.

Steenkamp G and Gorrell C (1999) Oral and dental conditions in adult African wild dog skulls: a preliminary result. *Journal of Veterinary Dentistry* 16(2):913-918.

Stookey G.K. (2009) Soft rawhide reduces calculus formation in dogs. *Journal of Veterinary Dentistry* 26(2):82-85.

Stookey G.K., Warrick J.M., Miller L.L. (1995) Sodium hexametaphosphate reduces calculus formation in dogs. *American Journal of Veterinary Research* 56: 913-918.

Theyse L. (2003) Hill's Prescription Diet Feline t/d: Results of a Field Study. Proceedings of Hill's European Symposium on Oral Care. Amsterdam 19th to 20th March 2003 pp 60-63.

Verstraete F.J., van Aarde R.J., Nieuwoudt B.A., et al. (1996) The dental pathology of feral cats on Marion Island; part II: periodontitis, external odontoclastic resorption lesions and mandibular thickening. *Journal of Comparative Pathology* 115(3):283-297.

vohc.org

Vullo C. (2014) Lactobacillus brevis CD2 and odontostomatological diseases. Probiotics in veterinary medicine - an update and perspectives. The Sivoy Study The Sivoy Study Group, Rome 17 March, Abstract

Warrick J.M., Stookey G.K., Blickman T.R., et al. The role of plaque and calculus in the etiology of periodontal disease. In: Proceedings 17th Annual Veterinary Dental Forum, November 6-9, 2003, San Diego, CA: 169-174.

Watson A.D. (1994). Diet and periodontal disease in dogs and cats. *Australian Veterinary Journal* 71(10):313-318.

Wiggs RB, Lobprise HB (1997) Periodontology, in Veterinary Dentistry, Principals and Practice. Philadelphia, PA, Lippincott – Raven, pp 186-231.

Boyce EN, Ching RJ. Logan EI. Hunt JH. Maseman DC. Gaeddert KL. King CT. Reid EE. Hefferren JJ (1995): Occurrence of gram-negative black-pigmented anaerobes in subgingival plaque during the development of canine periodontal disease. *Clin Infect Dis.* 20 Suppl 2:S317-9.

Fiorellini JP, Ishikawa SO, Kim DM (2006) Clinical Features of Gingivitis, in: Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 362- 72.

Rober M (2007) Effect of scaling and root planing without dental homecare on the subgingival microbiota. Proceedings of the 16th European congress of veterinary dentistry: pp 28-30.

Needleman I, Suvan J, Moles DR, Pimlott J. (2005) A systematic review of professional mechanical plaque removal for prevention of periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 32 Suppl 6:229-82.

Proceedings of the European workshop on mechanical plaque control, Chicago, 1998, Quintessence.

Perry DA (2006) Plaque control for the periodontal patient. in: Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 728-748

Westfelt E, Rylander H, Dahlen G, Lindhe J (1998) The effect of supragingival plaque control on the progression of advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 25(7): 536-41.

Niemiec BA (2008) Periodontal therapy. *Top Companion Anim Med.* 23(2):81-90, 2008.

Hale FA (2003) Home care for the veterinary dental patient. *J Vet Dent* 20(1) 52-4.

Williams JE (1995) Microbial Contamination of Dental Lines, in *Current and Future Trends In: Veterinary Dentistry: Proceedings of the Upjohn Worldwide Companion Animal Veterinary Dental Forum.* 8-11.

Quirynen M, Teughels W, Kinder Haake S, Newman MG: (2006) Microbiology of Periodontal diseases, in: Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 134-169

Capik I (2007) Periodontal health vs. different preventative means in toy breeds – clinical study. *Proceedings of the 16th European congress of veterinary dentistry:* pp 31-4.

Bjone S, Brown W, Harris A, Genity PM (2007) Influence of chewing on dental health in dogs. *Proceedings of the 16th European congress of veterinary dentistry:* pp 45-6, 2007.

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER (1998) Dental Prophylaxis, in *Veterinary Dental Techniques*, (ed 2). Philadelphia, PA, Saunders, 1998, pp 133-166.

Moritis K, Jenkins W, Hefti A, Schmitt P, McGrady M. (2008) A randomized, parallel design study to evaluate the effects of a Sonicare and a manual toothbrush on plaque and gingivitis. *J Clin Dent.*;19(2):64-8.

Deery C, Heanue M, Deacon S, Robinson PG, Walmsley AD, Worthington H, Shaw W, Glenny AM. (2004) The effectiveness of manual versus powered toothbrushes for dental health: a systematic review. *J Dent.* 2004, 32(3):197-211.

Hennet P, Servet E, Soulard Y, Biourge V (2007) : Effect of pellet food size and polyphosphates in preventing calculus accumulation in dogs. *J Vet Dent.* Dec;24(4):236-9.

- Liu H, Segreto VA, Baker RA, Vastola KA, Ramsey LL, Gerlach RW: (2002) Anticalculus efficacy and safety of a novel whitening dentifrice containing sodium hexametaphosphate: a controlled six-month clinical trial. *J Clin Dent.*;13(1):25-8.
- Eaton KA, Rimini FM, Zak E, et al: (1997) The effects of a 0.12% chlorhexidine-digluconate containing mouthrinse versus a placebo on plaque and gingival inflammation over a 3-month period. A multicentre study carried out in general dental practices. *J Clin Periodontol.* 24(3): 189-97.
- Hennet P (2002) Effectiveness of a dental gel to reduce plaque in beagle dogs. *J Vet Dent.* 19(1): 11-4.
- Niemiec BA (2012): Home Plaque Control. In: *Veterinary Periodontology*. John Wiley and Sons. Ames. Pp 175-85.
- Gorrel C, Rawlings JM. (1996) The role of tooth-brushing and diet in the maintenance of periodontal health in dogs. *J Vet Dent.*13(4):139-43
- Tromp JA, Jansen J, Pilot T. (1986) Gingival health and frequency of tooth brushing in the beagle dog model. Clinical findings. *J Clin Periodontol.*;13(2):164-8.
- Corba NH, Jansen J, Pilot T (1986) Artificial periodontal defects and frequency of tooth brushing in beagle dogs (II). Clinical findings after a period of healing. *J Clin Periodontol.*;13(3):186-9.
- Corba NH, Jansen J, Pilot T (1986) Artificial periodontal defects and frequency of tooth brushing in beagle dogs (I). Clinical findings after a period of healing. *J Clin Periodontol.*;13(3):158-63.
- Tromp JA, van Rijn LJ, Jansen J (1986) Experimental gingivitis and frequency of tooth brushing in the beagle dog model. Clinical findings. *J Clin Periodontol.*;13(3):190-4.
- Ingham KE, Gorrel C. (2011) Effect of long-term intermittent periodontal care on canine periodontal disease. *J Small Anim Pract.*42(2):67-70.
- Robinson JG (1995) Chlorhexidine gluconate – the solution to dental problems. *J Vet Dent.* 12(1), 29-31.
- Roudebush P, Logan E, Hale, FA (2005) Evidence-based veterinary dentistry: a systematic review of homecare for prevention of periodontal disease in dogs and cats. *J Vet Dent.* 22(1): 6-15.
- Hamp SE, Emilson CG (1973) Some effects of chlorhexidine on the plaque flora of the beagle dog. *J Periodontol Res.* 12: 28-35.
- Hamp SE, Lindhe J, Loe H. (1973) Long term effects of chlorhexidine on developing gingivitis in the beagle dog. *J Periodontol Res.* 8: 63-70.

Tepe JH, Leonard GJ, Singer Re, et al (1983) The long term effect of chlorhexidine on plaque, gingivitis, sulcus depth, gingival recession, and loss of attachment in beagle dogs. *J Periodontal Res.* 18: 452-8.

Salas Campos L, Gómez Ferrero O, Villar Miranda H, Martín Rivera B (2000) Antiseptic agents: chlorhexidine. *Rev Enferm.* 23(9):637-40.

Cousido MC, Tomás Carmona I, García-Caballero L, Limeres J, Alvarez M, Diz P.(2009) In vivo substantivity of 0.12% and 0.2% chlorhexidine mouth rinses on salivary bacteria. *Clin Oral Investig.*

Bonesvoll P: (1977) Oral pharmacology of chlorhexidine. *J Clin Periodontol* 4: 49-65.

Wolinsky LE, Cuomo J, Quesada k, et al. (2000) A comparative pilot study of the effects of a dentifrice containing green tea bioflavonoids, sanguinarine, or triclosan on oral bacterial biofilm formation. *J Clin Dent.* 11: 535-559.

Clarke DE (2001) Clinical and microbiological effects of oral zinc ascorbate gel in cats. *J Vet Dent.* 18(4) 177-183.

Pinnel SR, Murad S, Darr D (1987) Induction of collagen synthesis by ascorbic acid. A possible mechanism. *Arch Dermatol.*, 123(12):1684-6.

Murad S, Grove D, Lindberg KA, Reynolds G, Sivarajah A, Pinnell SR (1981) Regulation of collagen synthesis by ascorbic acid. *Proc Natl Acad Sci U S A.*78(5):2879-82.

Homola AM, Dunton RK (1999) Methods, Compositions, and dental delivery systems for the protection of the surfaces of teeth. U.S. Patent No. 5,665,333 issues Sept 9, 1997 and U.S. Patent No. 5,961,958 issued October 5.

Gengler WR, Kunkle BN, Romano D, Larsen D: (2005) Evaluation of a barrier sealant in dogs. *J Vet Dent* 22(3): 157-9.

Sitzman C (2013). Evaluation of a hydrophilic gingival dental sealant in beagle dogs. *J Vet Dent.* 30(3):150-5.

Miller BR, Harvey CE (1994) Compliance with oral hygiene recommendations following periodontal treatment in client-owned dogs. *J Vet Dent.* 11(1), 18-19.

Vrieling HE, Theyse LF, van Winkelhoff AJ, Dijkshoorn NA, Logan EI, Picavet P.(2005) Effectiveness of feeding large kibbles with mechanical cleaning properties in cats with gingivitis. *Tijdschr Diergeneeskde.*;130(5):136-40.

Debowes LJ (2010) Problems with the gingiva. In: *Small Animal dental, oral and maxillofacial disease, A color handbook* (Niemić BA ed.). London, Manson, 2010, pp159 – 181.

Verstraete FJ, van Aarde RJ, Nieuwoudt BA, et al (1996) The dental pathology of feral cats on Marion Island, part II: periodontitis, external odontoclastic resorption lesions and mandibular thickening. *J Comp Pathol.* 115(3): 283-97.

Clarke DE, Cameron A (1998) Relationship between diet, dental calculus, and periodontal disease in domestic and feral cats in Australia. *Aust Vet J.* 76(10): 690-3.

Steenkamp G, Gorrel C. (1999) Oral and dental conditions in adult African wild dog skulls: a preliminary report. *J Vet Dent.* 16; 65-8.

Sherman PR, Hutchens LH Jr, Jewson LG. (1990) The effectiveness of subgingival scaling and root planing. II. Clinical responses related to residual calculus. *J Periodontol.* 61(1):9-15.

Association of American Feed Control Officials, inc (AAFCO). Official publication of the Association of American Feed Control Officials, Oxford IN, 2010.

Harvey CE, Shofer FS, Laster L: (1996) Correlation of diet, other chewing activities, and periodontal disease in North American Client-owned dogs. *J Vet Dent.* 13: 101-5.

Stookey GK, Warrick JM (2005) Calculus prevention in dogs provided diets coated with HMP. *Proceedings of the 19th annual American Veterinary Dental Forum, Orlando*, pp. 417-421.

Gorrel C, Bierer TL: (1999) Long-term effects of a dental hygiene chew on the periodontal health of dogs. *J Vet dent* 16(3):109-13.

Stookey GK: (2009) Soft rawhide reduces calculus formation in dogs. *J Vet Dent.* ;26(2):82-5.

Gorrel C, Warrick J, Bierer TL. (1999) Effect of a new dental hygiene chew on periodontal health in dogs. *J Vet Dent.* 16(2):77-81.

Mariani C, Douhain J, Servet E, Hennet P, Biourge V: (2009) Effect of toothbrushing and chew distribution on halitosis in dogs. *Proceedings of the 18th congress of veterinary dentistry, Zurich*, pp. 13-15.

Warrick JM, Stookey GK, Inskeep GA, Inskeep TK (2001) Reducing calculus accumulation in dogs using an innovative rawhide treat system coated with Hexametaphosphate. *Proceedings of the 15th annual American Veterinary Dental Forum, San Antonio*, pp. 379-382.

Brown WY, McGenity P: (2005) Effective periodontal disease control using dental hygiene chews. *J Vet Dent* 22(1): 16-9.

White DJ, Cox ER, Suszcynskymeister EM, Baig AA (2002) In vitro studies of the anticalculus efficacy of a sodium hexametaphosphate whitening dentifrice. *J Clin Dent.* 13(1):33-7.

Stookey GK, Warrick JM, Miller LL, et al (1996): Hexametaphosphate-coated snack biscuits significantly reduce calculus formation in dogs. *J vet dent* 13(1), 27-39.

Chapek CW, Reed OK, Ratcliff PA.(1995) Reduction of bleeding on probing with oral-care products. *Compend Contin Educ Dent.*16(2):188, 190, 192.

Secção 6: Radiologia Dentária

Radiologia dentária para cães e gatos

Devem ser efectuadas radiografias dentárias de toda a boca como parte do trabalho de diagnóstico do paciente dentário, em especial se o animal for apresentado pela primeira vez, ou caso tenha ocorrido alteração significativa na condição clínica desde a visita anterior. As radiografias dentárias ajudam o diagnóstico e direccionam o tratamento. Também são importantes como parte do registo legal e podem ter um valor inestimável para a educação do cliente. As radiografias dentárias de toda a boca revelarão cerca de 40% mais patologia do que a que é detectada durante o exame físico (Verstraete FJ *et al.* 1998 a,b) (consultar secção relativa à patologia oral). Devido aos custos associados, os clínicos são, frequentemente, forçados a estabelecer um equilíbrio entre a vontade de fazer um conjunto completo de radiografias dentárias, e as limitações financeiras apresentadas pelos clientes. No entanto, é obrigatório proceder a exame radiográfico, como mínimo, dos dentes com doença detectada durante o exame clínico.

Equipamento e técnica

A radiologia dentária exige o recurso a uma unidade de radiografia dentária (ex. montada na parede, móvel ou portátil) e um sistema de detecção (ex. películas dentárias intra-orais convencionais, radiografia digital “directa” (DR) ou radiografia computadorizada- CR) (Niemic BA, 2010; Niemic BA, 2004; Wiggs RB e Lobprise HB, 1997). No entanto, nos países tier 1, o equipamento de radiografia médica com películas extra-orais proporcionará informação com carácter diagnóstico (Mulligan TM *et al.* 1998) (consultar a secção relativa ao equipamento).

Existem três técnicas padrão para obter radiografias dentárias: a técnica paralela (para a mandíbula média e caudal), técnica extra-oral ou quase paralela (para a maxila caudal no gato) e técnica da bissectriz, para todas as outras regiões (AVDC 2016a, Niemic BA *et al.* 2004; Niemic BA e Furman R, 2004; Oaks A, 2000; Wiggs RB e Lobprise HB, 1997). Todas as radiografias dentárias são obtidas com o paciente sob anestesia geral (consultar a secção relativa à anestesia).

Técnica paralela

Coloque a película/sensor/ placa de fósforo intra-oralmente, em posição lingual relativamente aos dentes a radiografar, de forma que a película fique paralela ao eixo maior dos dentes alvo. A película tem de se projectar para além do bordo ventral da mandíbula, e dorsal às coroas dos dentes. Quando se obtém uma imagem de dentes de grandes dimensões com uma película de tamanho 2, pode ser necessário realizar duas radiografias. Deve ser evidente uma margem limpa de 3mm de película à volta do dente que se pretende radiografar. O tubo do equipamento de raio X deve ser posicionado de modo que o feixe central (setas pretas, Fig. 1) seja perpendicular à película, colocando o tudo do aparelho o mais próximo possível do objecto (dente) (Figs. 1,2 esquerdo). Por fim, é necessário garantir que a área de interesse esteja contida na circunferência do tubo (AVDC 2016a).



Fig. 1 – Representação da técnica paralela para radiografia do pré-molar mandibular caudal e molar, usando um modelo transparente de um crânio de cão. As setas negras representam o feixe central de raio X, que é posicionado perpendicularmente à película

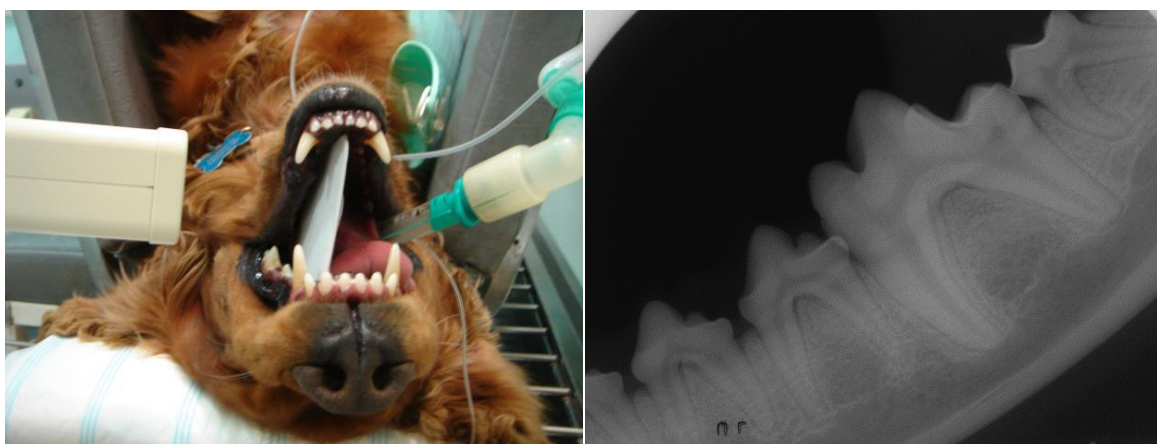


Fig. 2 – Representação da técnica paralela, utilizando uma película dentária convencional de tamanho #4, para radiografar o quarto pré-molar e primeiro molar mandibulares esquerdos num paciente anestesiado (esquerda) e a radiografia obtida (direita). Notar a margem livre de 3mm para além das raízes de ambos os dentes a ser examinados.

Técnica da bissectriz

A técnica da bissectriz é utilizada quando não é possível colocar a película paralelamente ao dente e perpendicular ao feixe radiográfico, devido à anatomia da cavidade oral e dentes – ou seja, para todos os dentes maxilares e mandibulares rostrais. A película é colocada na boca, de forma que a extremidade se apoie na coroa do dente que está a ser examinado, enquanto a restante película se estende ao longo da boca ou do palato. É visualizado o ângulo que se forma entre o eixo maior (da ponta da raiz à ponta da coroa) do dente a ser radiografado (linha negra, Fig 3) e o plano da película. Depois, efectua-se a bissectriz com uma linha imaginária (linha vermelha, Fig 3) e o tubo do aparelho de raio X é colocado de modo que o feixe radiográfico central seja perpendicular à bissectriz imaginária (setas negras, Fig. 3). O tubo do aparelho radiográfico é colocado o mais próximo possível do dente, verificando se os dentes alvos se encontram no interior da circunferência do tubo (AVDC 2016a). Se for utilizada uma película de tamanho #4 ou #5, o tubo deve ser ligeiramente afastado do dente/maxilar, de forma que o feixe divergente de radiação emitido pelo tubo exponha toda a película. Se for colocado excessivamente perto, ocorre efeito de cone (parte da película não ficará exposta).

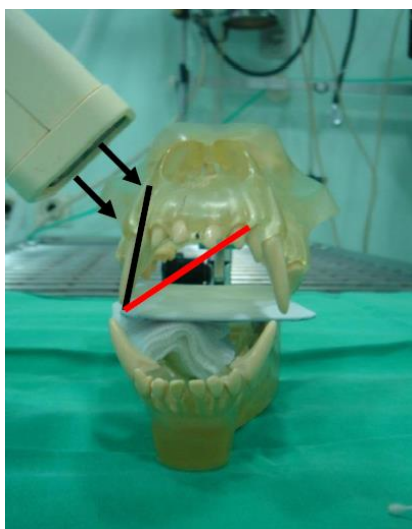


Fig. 3 – Exemplo (perspectiva lateral do dente canino maxilar direito num cão) da técnica da bissectriz, utilizando um modelo transparente do crânio de um cão. A linha negra indica o eixo maior do dente e a linha vermelha indica a bissectriz entre o eixo maior do dente canino e o plano da película. As setas negras representam o feixe central de raio X, que deve ser perpendicular à bissectriz (linha vermelha).



Fig. 4 – Representação da técnica da bissectriz usando uma película intra-oral de tamanho #2 contida num envelope de barreira, destinada a radiografar o dente canino maxilar esquerdo (perspectiva lateral), numa paciente anestesiado (esquerda) e a radiografia resultante (direita). O dente canino encontra-se bem centrado na radiografia.

Técnica extra-oral

A técnica extra-oral, quase paralela, é utilizada para radiografar os dentes pré-molares e molares maxilares em gatos, de modo a evitar a sobreposição da arcada zigomática sobre as raízes dentárias da maxila caudal, o que acontece frequentemente quando se aplica a técnica intra-oral da bissectriz (AVDC 2016a; Oaks A, 2000; Niemiec BA e Furman R, 2004). O paciente é posicionado em decúbito lateral e a película é colocada sobre a mesa, sob a cabeça/maxila do gato (com o lado a ser radiografado mais próximo da mesa/película). A boca do paciente é mantida aberta, usando um abre-bocas delicado (o abre-bocas deve ser utilizado durante um curto período de tempo – ex. apenas para obter a imagem radiográfica – para evitar possíveis complicações associadas ao uso de abre-bocas – consultar a secção relativa a anestesia). Em seguida, uma opção (Fig.5 esquerda) consiste em posicionar a cabeça ligeiramente oblíqua (para evitar a sobreposição dos dentes maxilares contra-laterais) e colocar o tubo do aparelho de radiografia de forma que o feixe central seja perpendicular à película. Para utilizar a máxima quantidade de película (ex. se for utilizada uma película de

tamanho #2), a cabeça deve ser colocada de forma que os ápices das cúspides dos dentes a ser radiografados estejam alinhados com o bordo da película.

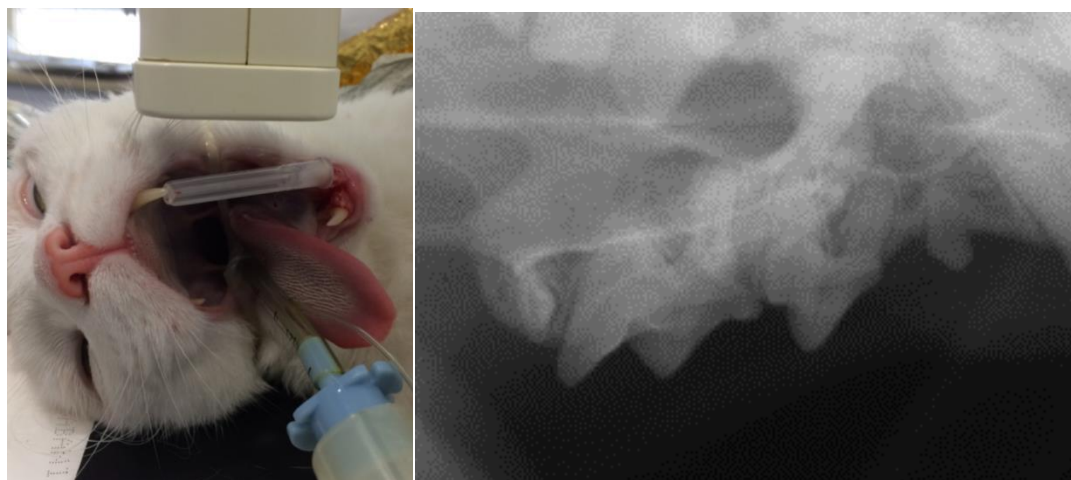


Fig. 5 – Representação da técnica extra-oral quase paralela, usando uma película intra-oral de tamanho #4 num envelope barreira, para radiografar os dentes pré-molares e molares maxilares direitos num paciente anestesiado (esquerda) e a radiografia obtida (direita). Esta perspectiva deve ser sempre marcada como “maxila direita – extra-oral”. Notar a separação das raízes mesiais do dente P4 maxilar direito – notar também que a arcada zigomática está sobreposta às coroas destes dentes e não aos ápices das raízes.

Técnica intra-oral quase paralela

Para utilizar esta técnica, a película é colocada no interior da boca, em sentido diagonal, mantendo a boca aberta (a película funciona como uma espécie de abre-bocas). Deve ficar encostada à superfície palatina dos dentes maxilares opostos e à superfície lingual dos dentes mandibulares ipsilaterais. O feixe é direccionado quase paralelo à película (ou seja, quase perpendicular às raízes dos dentes) (Woodward TM, 2009) (Fig.6).



**Fig.6 – Imagem quase paralela da arcada maxilar direita:
a) Posicionamento correcto para a técnica quase paralela.
b) Imagem correcta resultante, com interferência mínima da arcada zigomática sobre as raízes.**

Perspectivas padronizadas (AVDC 2016a)

As perspectivas padronizadas para o cão incluem 1) perspectiva de oclusão dos dentes incisivos e caninos maxilares (técnica da bissectriz), 2) perspectiva lateral dos dentes caninos maxilares (técnica da bissectriz), 3) maxilas rostrais (P1-P3; técnica da bissectriz), 4) maxilas caudais (P4-M2; técnica da bissectriz), 5) perspectiva de oclusão dos dentes incisivos e caninos mandibulares (técnica da bissectriz), 6) perspectiva lateral dos

dentes caninos mandibulares (técnica da bissectriz), 7) mandíbulas rostrais (P1-P3; técnica da bissectriz) e 8) mandíbulas caudais (P4-M3; técnica paralela).

As perspectivas padronizadas para o gato incluem 1) perspectiva de oclusão dos dentes incisivos e caninos maxilares (técnica da bissectriz), 2) perspectiva lateral dos dentes caninos maxilares (técnica da bissectriz), 3) perspectiva extra-oral (quase paralela) das maxilas (P2-M1), 4) perspectiva de oclusão dos dentes incisivos e caninos mandibulares (técnica da bissectriz), 5) perspectiva lateral dos dentes caninos mandibulares (técnica da bissectriz), 6) mandíbulas caudais (P3-M1; técnica paralela).

Adicionalmente, devem ser incluídas outra(s) perspectiva(s) para permitir a separação das raízes mesiobucais e mesiopalatinas do quarto dente pré-molar (AVDC 2016a, Niemiec BA e Furman R, 2004).

Foi desenvolvida uma abordagem simplificada à radiografia dentária pelo Dr. Tony Woodward (Woodward TM, 2008). Esta técnica não utiliza a medição directa de nenhum ângulo, mas confia em ângulos aproximados para a produção de imagens de valor diagnóstico. São considerados apenas três ângulos para todas as radiografias, segundo este sistema, 20, 45 e 90 graus.

Os dentes pré-molares e molares *mandibulares* são expostos com um ângulo de 90 graus (técnica paralela). Os dentes pré-molares e molares *maxilares* possuem raízes que têm uma disposição aproximadamente vertical a partir das coroas, e o sensor é posicionado essencialmente a direito ao longo do palato, criando um ângulo de 90 graus. Consecutivamente, os dentes pré-molares e molares são radiografados com um ângulo de 45 graus em relação à bissectriz com o sensor.

As raízes dos dentes caninos e incisivos curvam distalmente, com um ângulo de aproximadamente 40 graus em relação ao palato/ gengiva mandibular e, como tal, são radiografados com um ângulo rostro-caudal de 20 graus.

Interpretação das radiografias dentárias

Qualidade técnica

Uma vez obtidas as radiografias, estas devem ser avaliadas em termos de qualidade técnica (ex. a área de interesse está contida na imagem? Existe algum alongamento/ encurtamento dos dentes? Qual é a qualidade da exposição? Existem alguns erros de processamento?) (Mulligan *et al.* 1998; Eisner ER, 2000).

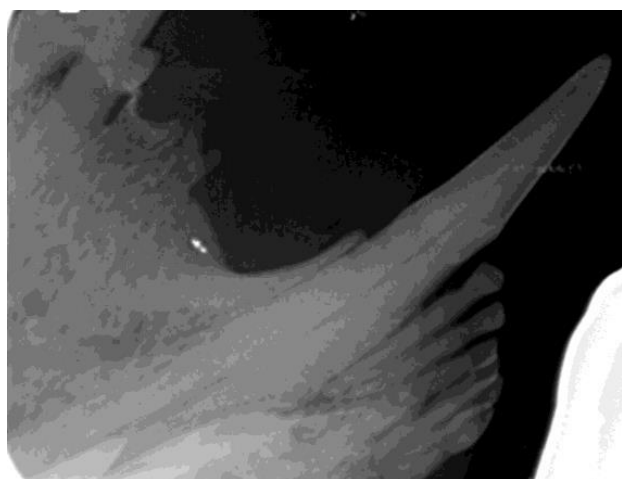


Fig.7 - Exemplo de alongamento do quarto dente canino mandibular numa perspectiva lateral, num gato. Este artefacto resulta de um uso inadequado da técnica da bissectriz (o feixe de raio X está orientado quase na perpendicular ao eixo maior do dente).

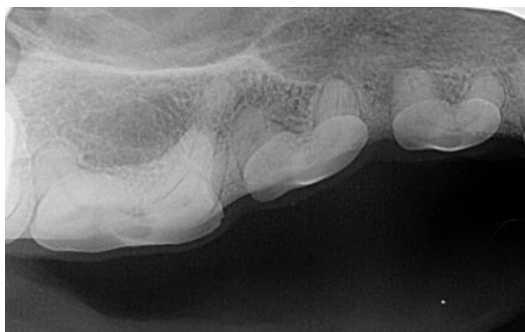


Fig. 8 - Exemplo de encurtamento do segundo, terceiro e quarto dentes pré-molares maxilares direitos num cão. Este artefacto resulta do uso inadequado da técnica da bissectriz (o feixe de raio X está orientado quase na perpendicular à película).



Fig. 9 - Exemplo da presença de sangue sobre a película, criando artefactos que são visíveis na imagem processada, interferindo com a interpretação da área do primeiro dente pré-molar mandibular esquerdo em falta, num gato.

Montagem das radiografias dentárias

As imagens radiográficas devem ser orientadas utilizando a "montagem labial":

- 1) Se forem utilizadas películas de radiografia dentária convencionais, garanta que a o círculo/marca de orientação se encontra voltada para cima em todas as imagens, sempre que tiver sido utilizada uma técnica intra-oral.
 - a. Não é necessário garantir que a marca de orientação está correctamente posicionada, quando se utilizam sistemas digitais, uma vez que essa direcção está padronizada para estes sistemas.
- 2) As coroas dos dentes maxilares devem estar orientadas para baixo, e as coroas dos dentes mandibulares para cima.
- 3) As perspectivas de oclusão são colocadas no centro, com os primeiros dentes incisivos na linha média.
- 4) Os dentes molares são colocados na periferia.

Esta orientação resulta na disposição das radiografias dos dentes do lado esquerdo do paciente à direita, e inversamente (notar a orientação das perspectivas extra-orais) (AVDC 2016b).

Interpretação das radiografias dentárias

As radiografias dentárias com qualidade diagnóstica devem ser examinadas de forma sistemática. A interpretação de radiografias dentárias exige conhecimento da anatomia radiográfica dentária normal, de modo a permitir diagnosticar qualquer anomalia anatómica/de desenvolvimento, patologia periodontal, patologia endodental e outras alterações (Niemic BA, 2005; Dupont G e DeBowes LJ, 2009) (Consultar a secção relativa à Patologia Oral).

Referências bibliográficas

- DuPont G, DeBowes LJ (2009). Atlas of dental radiography in dogs and cats. St. Louis: Saunders Elsevier.
- AVDC (2016a)
- AVDC (2016b) http://www.avdc.org/rad_set_SA_inform.pdf 10.10.2016
- Niemiec BA (2010). Veterinary dental radiology. In: Niemiec BA (ed.). A color handbook of small animal dental, oral and maxillofacial disease. Boca Raton: CRC Press, Taylor & Francis Group; p. 63-87.
- Verstraete FJ, Kass PH, Terpak CH (1998a). Diagnostic value of full-mouth radiography in cats. *Am J Vet Res* 59(6):692-695.
- Verstraete FJ, Kass PH, Terpak CH (1998b). Diagnostic value of full-mouth radiography in dogs. *Am J Vet Res* 59(6):686-691.
- Niemiec BA, Sabitino D and Gilbert T (2004) Equipment and basic geometry of dental radiography. *Journal of Veterinary Dentistry*, 21:48–52.
- Wiggs RB and Lobprise HB.(1997) Dental and oral radiology. In: *Veterinary Dentistry: Principles and Practice*. Philadelphia, Lippincott–Raven, 140-66.
- Niemiec BA, Furman R (2004) Canine dental radiography. *J Vet Dent*.21(3):186-90.
- Niemiec BA, Furman R (2004). Feline dental radiology. *J Vet Dent* 21(4):252–7.
- Oakes A. (2000) Introduction: Radiology Techniques. In: *An Atlas of Veterinary Dental Radiology*. DeForge DH, Colmery BH (eds), Ames, Iowa State University Press. xxi-xxvi.
- Woodward TM. (2009) Dental radiology. *Top Companion Anim Med*. 24(1):20-36.
- Niemiec BA (2005) Dental radiographic interpretation. *Journal of Veterinary Dentistry*, 22:53–9.
- Mulligan TW, Aller MS, Williams CA (1998) Technical errors and troubleshooting. In: *Atlas of Canine and Feline Dental Radiography*. Veterinary Learning Systems, Trenton, pp. 45–64.
- Mulligan TW, Aller MS, Williams CA (1998) Extraoral Imaging Techniques. In: *Atlas of Canine and Feline Dental Radiography*. Veterinary Learning Systems, Trenton, pp. .
- Eisner ER (2000) Film artifacts, visual illusions, and technical errors. In: *An Atlas of Veterinary Dental Radiology*. (eds. DH DeForge, BH Colmery) Iowa State University Press, Ames, pp. 201–14.

Introdução

A extracção dentária constitui um procedimento efectuado com muita frequência na maioria dos centros de atendimento veterinário, embora não se trate de uma intervenção simples. As extracções são, tipicamente, efectuadas a fim de remover um dente infectado e/ou doloroso. As indicações incluem, mas não estão limitadas a, doença endodental (ou seja, dente fracturado ou com pigmentação intrínseca), doença periodontal grave, má-oclusão traumática, dentes decíduos persistentes, reabsorção dentária, dentes infectados, estomate caudal e dentes não erupcionados. A extracção completa de um dente doente resolve, quase invariavelmente, o estado de doença existente. No entanto, quando as extracções são efectuadas de forma inadequada, podem estar na origem de complicações iatrogénicas numerosas, incluindo hemorragia, osteomielite, fistulização oro-nasal, inserção forçada do ápice da raiz no canal mandibular ou na cavidade nasal, fractura de mandíbula e lesão ocular, mesmo quando se trata de procedimentos teoricamente simples (Taylor TN, 2004; Holmstrom SE *et al.* 1998; Niemiec BA, 2014). No entanto, a complicação iatrogénica mais frequente consiste na retenção das raízes dentárias (Woodward TM, 2006; Moore JJ e Niemiec BA, 2014). Esta complicação conduz, geralmente, a infecção persistente no interior e em redor da raiz retida (Woodward TM, 2006). Está resumida abaixo uma série de directrizes, em 10 passos, para uma extracção dentária fechada correcta e bem sucedida. Estas etapas constituem a técnica de referência para dentes de raiz simples; no entanto, os dentes com raízes múltiplas são abordados da mesma forma, após a realização de odontosecção. Por fim, dentes de grandes dimensões ou que apresentem mal-formações radiculares devem ser tratados mediante uma abordagem "aberta", que inclui a criação de um flap muco-periósteo e remoção de osso.

Passo 1: Obter consentimento

Nunca deve ser efectuada uma extracção dentária sem o consentimento do tutor, independentemente de quão avançado estiver o processo, ou de quão óbvio possa parecer que a extracção constitui a abordagem terapêutica correcta (Holmstrom SE *et al.* 1998). Este consentimento deve ser obtido, preferencialmente, por escrito, embora seja aceitável um consentimento verbal por via telefónica. Se não for possível contactar o cliente e não for obtido consentimento prévio, o dente não deve ser extraído (Niemiec BA, 2008).

Passo 2: obter radiografias dentárias pré-cirúrgicas

Deve ser efectuada radiografia a todos os dentes antes de iniciar a extracção (notar que nos países tier 1, pode ser aceitável a realização de radiografia convencional) (Consultar a Secção relativa ao equipamento) (Niemiec BA 2009; Holmstrom SE *et al.* 2009). As radiografias permitem que o clínico determine a extensão de doença presente, detecte a existência de quaisquer alterações radiculares, ou de reabsorção/ anquilose (Niemiec BA 2009; Blazejewski S *et al.* 2006). A perda significativa de osso alveolar mandibular secundária a doença periodontal enfraquece o osso e predispõe os pacientes a fractura patológica iatrogénica. A presença de anquilose dentoalveolar torna a extracção mediante a elevação tradicional praticamente impossível. Por esta razão, a amputação de coroa e retenção intencional da raiz constitui uma opção aceitável para dentes com lesões reabsortivas felinas de tipo 2, diagnosticadas mediante radiografia dentária (DuPont, 1995). Em suma, as radiografias dentárias proporcionam informação de importância crítica para o planeamento do tratamento e um desfecho bem sucedido dos procedimentos de extracção dentária. Por fim, as radiografias representam uma sólida evidência no registo médico do paciente (Niemiec BA, 2009).

Passo 3: garantir uma visibilidade e acesso adequados

Os pacientes devem ser posicionados de modo a permitir uma visibilidade máxima da área da cavidade oral a intervir, bem como a permitir que o cirurgião adopte uma postura confortável e, como tal, melhor sucedida (Holmstrom SE *et al.* 1998). A lâmpada cirúrgica deve ser brilhante e estar focada no campo cirúrgico. Deve recorrer-se continuamente à sucção, uso de seringas contendo ar/água e limpeza com compressas para manter o campo cirúrgico limpo. Por fim, pode ser útil recorrer ao uso de ampliação (Niemiec BA, 2008).

Passo 4: Maneio da dor

As extracções dentárias são procedimentos cirúrgicos associados a um grau de dor moderada a grave. Deve ser aplicada uma abordagem multimodal para o maneio da dor, de acordo com o estado de saúde do paciente, uma vez que este procedimento permite uma analgesia de qualidade superior (Kelly DJ *et al.* 2001; Lanz GC, 2003) (Consultar a Secção relativa à anestesia).

Passo 5: Cortar o ligamento gengival

Este passo pode ser efectuado com uma lâmina de bisturi, elevador do periósteo ou um elevador dentário. O instrumento seleccionado é colocado no sulco gengival, com a ponta do gume angulada contra o dente, o que ajuda a manter o instrumento no espaço do ligamento periodontal. A falha em fazê-lo pode conduzir à criação de um defeito na mucosa ou a realizar um corte na gengiva. Em seguida, a lâmina é avançada no sentido apical, até ao nível do osso alveolar e, cuidadosamente, deslocada em redor de toda a circunferência do dente (Niemiec BA, 2008; Hobson P, 2005).

Passo 6: Elevação

A elevação/ luxação constitui a etapa mais delicada e perigosa do procedimento de extracção. Recorde-se que os elevadores são instrumentos cirúrgicos aguçados e existem várias estruturas críticas e delicadas nesta região. Existem vários registos de lesão oftalmológica devida a instrumentos de extracção dentária e pelo menos uma fatalidade confirmada, devida à punção do cérebro do paciente por um elevador dentário (Smith MM *et al.* 2003). Para evitar provocar trauma iatrogénico na eventualidade de um instrumento escapar da mão ou por contacto com osso lesado, deve colocar-se o dedo indicador junto da extremidade do instrumento (Niemiec BA, 2008; Blazejewski S *et al.* 2006).

É importante seleccionar um instrumento que se adapte à curvatura e dimensão da raiz (Woodward TM 2006). Recomenda-se, por regra, o uso de instrumentos “pequenos”, porque resultam na realização de menos pressão e menor lesão.

Existem numerosos instrumentos disponíveis, incluindo o elevador clássico, bem como tipos de luxação e de asas. Os elevadores clássicos e de asas são utilizados com um movimento de “inserção e rotação”, para romper o ligamento periodontal, enquanto os luxadores são usados com movimentos de vai e vem durante a inserção, para fatigar, além de cortar, o ligamento periodontal. Os veterinários podem ser tentados a rodar os luxadores para promover a elevação, mas estes instrumentos não estão desenhados para efectuar este movimento e podem ser estragados, facilmente, quando são utilizados desta forma.

A elevação inicia-se mediante a inserção do instrumento firme, mas delicadamente, no espaço do ligamento periodontal (entre o dente e o osso alveolar) (Niemiec BA, 2014). A inserção deve ser efectuada, mantendo o instrumento com um ângulo de 10-20 graus na direcção do dente, para evitar que escorregue (Harvey CE e Emily PP, 1993). Uma vez no espaço entre o dente e o osso, o instrumento é rodado suavemente (Wiggs RB e Lobprise HB, 1997). Deve manter-se a posição durante 10-30 segundos, para fatigar e romper o ligamento periodontal (Holmstrom SE *et al.* 1998). Um ponto importante consiste no facto de ser necessário que o dente se mova, pelo menos ligeiramente, durante a elevação. Se o dente não tiver mobilidade, tal indica que não está a ser exercida lesão sobre o ligamento periodontal.

A luxação é efectuada inserindo gentilmente o luxador no sulco gengival, fazendo movimentos laterais à medida que o instrumento é avançado no sentido apical. Muitos dentistas veterinários utilizam uma combinação de luxação e elevação, quando utilizam elevadores luxantes.

O ligamento periodontal resiste, de forma muito eficaz, a forças de curta duração e elevada intensidade (Proffit WR *et al.* 2000). Só é possível enfraquecê-lo mediante a execução de uma força prolongada (ou seja, com duração de 10-30 segundos). O aumento da pressão transfere a maioria da força para o osso alveolar e o dente, podendo conduzir a fractura de uma destas estruturas. Consecutivamente, é importante moderar a força exercida. Depois de manter a pressão durante 10-30 segundos, o instrumento deve ser re-posicionado cerca de um oitavo da distância em redor do dente, repetindo o passo anterior. O procedimento é efectuado nos 360 graus em torno do dente, movendo o elevador o máximo possível no sentido apical, de cada vez (Niemiec BA 2014, Holmstrom SE *et al.* 1998, Wiggs RB e Lobprise HB 1997).

A chave para uma elevação bem-sucedida é a PACIÊNCIA. É apenas mediante uma elevação lenta e consistente que é possível libertar a raiz dentária sem parti-la. É sempre mais fácil extrair uma raiz íntegra do que remover pontas de raízes fracturadas (Woodward TM, 2006; Niemiec BA, 2008; Blazejewski S *et al.* 2006).

Se a elevação não estiver a produzir mobilidade dentária num curto período de tempo, tal indica a existência de um problema. Pode ser devido a uma técnica de extracção inadequada, ou à existência de uma área de anquilose odonto-alveolar. Se a extracção não estiver a correr bem, a abordagem cirúrgica constitui uma boa opção. Deve considerar-se repetir as radiografias dentárias, para determinar se existem motivos para a falta de sucesso na extracção.

Passo 7: Extracção do dente

A remoção do dente só deve ser ensaiada depois deste se apresentar muito móvel e solto. A remoção é conseguida segurando o dente com uma pinça de extracção e puxando-o suavemente a partir do alvéolo. Se a raiz não estiver alterada (ou seja, se tiver um perfil arredondado e não houver curvatura significativa), é aceitável a execução de movimento de rotação delicado, desde que a torção seja mantida durante um período mínimo de 10 segundos. Não deve ser aplicada pressão excessiva, porque pode conduzir à fractura da raiz (Wiggs RB e Lobprise HB, 1997; Niemiec BA, 2008; Niemiec BA, 2014).

É útil pensar na pinça de extracção como uma extensão dos dedos do operador. Não deve ser exercida pressão excessiva. Se o dente não sair facilmente, será necessária elevação adicional. Reinicie a elevação até que o dente se apresente suficientemente solto para ser removido facilmente do alvéolo. Este aspecto é importante, porque as fracturas de raízes dentárias parecem acontecer mais frequentemente com o uso das pinças de extracção do que com os elevadores dentários (Niemiec BA, 2015).

Passo 8: Alveoloplastia

Este passo é efectuado com o objectivo de remover os tecidos ou osso doentes, ou quaisquer margens ósseas que possam causar irritação na gengiva e atrasar a cicatrização. Os tecidos lesados podem ser removidos manualmente, com uma cureta. A remoção e alisamento do osso são efectuados, preferencialmente, com uma broca de diamante, usando uma peça de mão acoplada a um sistema pneumático de alta velocidade, arrefecido com água (Smith MM, 1998; Taney KG e Smith MM, 2006; Wiggs RB e Lobprise Hb, 1997; Frost Fitch P, 2003; Harvey CE e Emily PP, 1993; Niemiec BA, 2014).

Passo 9: Obter uma radiografia dentária pós-cirúrgica

Devem ser efectuadas radiografias dentárias após a extracção, para documentar a remoção completa do dente (Holmstrolm *et al.*, 2005; Niemiec BA, 2009) (Fig. 20). Num estudo recente, registou-se que 92% dos dentes carniceros removidos em cães e gatos apresentavam raízes retidas (Moore JI e Niemiec BA, 2014).

Uma ponta de raiz retida pode infectar ou, mais frequentemente, agir como um corpo estranho e estar na origem de inflamação significativa (Wiggs RB e Lobprise HB, 1997; Ulbricht RD, 2003). Raramente são observados quaisquer sinais clínicos desta complicação, mas uma raiz retida pode ser dolorosa e/ou tornar-se infectada. Ocasionalmente, este problema está na origem de um trajecto fistuloso que tem início na raiz retida, e que pode desencadear um processo de má-prática clínica (Holmstrolm SE *et al.* 1998).

Passo 10: Encerramento do local de extracção

Este é um tema controverso entre dentistas veterinários e, como tal, alguns textos recomendam a sutura apenas para extracções de grandes dimensões. No entanto, muitos autores recomendam suturar quase todos os locais de extracção. O encerramento do local de extracção promove hemostase e melhora o conforto e a estética. Está quase sempre indicado no caso de dentes de maior dimensão e sempre que seja necessário realizar um flap gengival para facilitar a extracção. O encerramento é obtido da melhor forma mediante o uso de material de sutura reabsorvível, 3/0 a 5/0, com agulha *reverse cutting*. O encerramento deve ser efectuado com pontos simples isolados, afastados 2 a 3 mm entre si (Fig. 18). Recomenda-se executar um nó adicional, relativamente às indicações do fabricante, de modo a compensar o atrito criado pela acção da língua (Smith

MM, 1998; Taney KG e Smith MM, 2006; Wiggs RB e Lobprise HB, 1997; Frost Fitch P, 2003; Harvey CE e Emily PP, 1993; Niemiec BA, 2014).

Relativamente ao encerramento do flap gengival, existem vários pontos-chave associados a uma cicatrização bem-sucedida (Wiggs RB e Lobprise HB, 1997). O primeiro, e mais importante, é de que não deve tensão na linha de incisão (Blazejewski S *et al.* 2006; Frost Fitch P, 2003). Se houver tensão na linha de sutura, ocorrerá deiscência. A tensão pode ser removida estendendo a incisão gengival ao longo da arcada (designado flap em envelope), ou criando incisões verticais e fenestração do perióstio (Blazejewski S *et al.* 2006; Frost Fitch P, 2003). O perióstio é um tecido fibroso muito fino, que une a mucosa bucal ao osso subjacente (Evans HE, 1993; Grant DA *et al.* 1998). Como é fibrótico, é inflexível e interferirá com a capacidade de encerrar o defeito sem tensão. A mucosa bucal é muito flexível e, como tal, esticará o suficiente para encerrar defeitos de grande dimensão. Caso não haja tensão, o flap permanecerá no local desejado depois de ser posicionado com os dedos, após o que pode ser suturado. A fenestração pode ser efectuada com uma lâmina de bisturi, embora o uso de tesouras de LaGrange ofereça um maior controlo no procedimento. Por fim, deve garantir-se que todas as margens dos tecidos foram criteriosamente desbridadas, uma vez que os tecidos epiteliais intactos não cicatrizarão (Blazejewski S *et al.* 2006). Este aspecto é particularmente importante no encerramento de fístulas oro-nasais.

Extracção de dentes multi-radiculados

Todos os dentes multi-radiculados devem ser seccionados em fragmentos com uma única raiz (Smith MM 1998, Charmichael DT, 2002). As raízes de quase todos os dentes multi-radiculados são divergentes, o que levará as pontas das raízes a sofrer fractura se se tentar proceder à extracção numa peça única (Wiggs RB e Lobprise HB, 1997; Manfra Marretta S, 2002). Na presença de mobilidade dentária, a simples secção do dente permite, frequentemente, uma extracção simples.

A melhor ferramenta para proceder a odontosseção é uma broca de elevada velocidade, acoplada a uma peça de mão movida a ar comprimido (Charmichael DT, 2002; Blazejewski S *et al.* 2006). Para além de ser a ferramenta mais eficiente, também possui arrefecimento a ar e água, que prevenirá o sobre-aquecimento do osso circundante, o que pode conduzir a necrose. Estão disponíveis muitos estilos diferentes de broca, embora muitos autores prefiram a broca tronco-cónica de corte (número 69 para gatos e cães pequenos, 701 para cães de porte médio e número 702 para cães grandes) (Niemiec BA, 2008; Wiggs RB e Lobprise HB, 1997).

A melhor forma de seccionar o dente consiste em iniciar o procedimento a nível da furca, trabalhando no sentido da coroa (Niemiec BA, 2014). Este procedimento é utilizado por dois motivos principais. Em primeiro lugar, previne a possibilidade de falhar a furca e cortar o dente até uma das raízes, enfraquecendo-a e aumentando o risco de fractura radicular (Smith MM, 1998). Em segundo lugar, o uso desta técnica também previne a possibilidade de cortar para além do dente e lesar a gengiva ou o osso alveolar inadvertidamente.

Os dentes com duas raízes são, geralmente, seccionados a meio, de modo a separar o dente em duas metades. O primeiro dente molar mandibular do gato constitui a excepção a esta regra, por apresentar raízes de tamanho marcadamente assimétrico (ver abaixo). A secção adequada de um dente molar de três raízes no cão é efectuada cortando entre as duas cúspides bucais e, depois, em posição imediatamente palatina a elas (Fig. 23). Depois de o dente ter sido correctamente seccionado, devem ser seguidos os passos descritos anteriormente para a extracção de cada pedaço de dente contendo uma raiz.

Extracções abertas:

As extracções mais difíceis devem ser efectuadas mediante uma abordagem aberta (Niemiec BA, 2008). Esta técnica é especialmente adaptada para os dentes caninos e carniceiros (quarto pré-molar maxilar e primeiro molar mandibular). No entanto, a extracção aberta também é benéfica para dentes com mal-formações ou patologia da raiz e para raízes retidas (Woodward TM, 2006; Blazejewski S *et al.* 2006; Frost Fitch P, 2003). Uma abordagem aberta permite que o clínico remova uma pequena porção de osso cortical bucal, facilitando o processo de extracção dentária.

Uma extracção aberta inicia-se com a criação de um flap gengival. Pode proceder-se a um flap horizontal, ao longo da arcada dentária (flap em envelope), ou a um flap com incisões verticais para libertar a tensão (flap total) (Blazejewski S *et al.* 2006).

Um flap em envelope é criado libertando a ligação da gengiva com um levantador do perióstio ao longo da arcada, incluindo um a vários dentes, num dos lados do dente, ou dentes, a ser extraído (Grant DA *et al.* 1988; Niemiec BA, 2015) (Fig. 25). O flap é criado mediante a incisão da gengiva a nível dos espaços interdentários, ao longo da arcada, libertando depois os tecidos até, ou para além do nível da junção muco-gengival. A vantagem deste flap reside no facto de o suprimento sanguíneo não ser interrompido e de exigir menos material de sutura.

O flap mais frequentemente utilizado inclui uma ou duas incisões verticais destinadas a reduzir a tensão (Holmstrom SE *et al.* 1998; Niemiec BA, 2015) (Fig. 26). Esta técnica permite a produção de um flap de muito maior dimensão, o qual (se for trabalhado de forma adequada) permitirá o encerramento de defeitos de maiores dimensões. Classicamente, as incisões verticais são efectuadas na linha do dente alvo ou um dente mesial e outro distal ao dente alvo (Smith MM, 2003). Caso haja espaço entre os dentes, seja na presença de um diastema fisiológico ou devido a uma extracção prévia, a incisão pode ser efectuada neste espaço, em vez de ser prolongada até um dente saudável (Niemiec BA, 2014).

As incisões devem ser efectuadas com uma ligeira divergência no sentido apical (ou seja, mais largas na base que no bordo gengival) (Carmichael D, 2002; Manfra Marretta S, 2002). É importante que as incisões sejam efectuadas em toda a espessura e num movimento único (em vez de fazer um corte lento e interrompido). Uma incisão a toda a espessura é efectuada mediante um corte até ao osso, pelo que o perióstio é mantido com o flap (Manfra Marretta S, 2002; Frost Fitch P, 2003). Uma vez criado, o flap é *delicadamente* rebatido na totalidade com um elevador do perióstio. É necessário tomar cuidado para não rasgar o flap, em especial a nível da junção muco-gengival.

Após a elevação do flap, o osso bucal pode ser removido mediante o uso de uma broca de carboneto. A extensão de osso que é removida ainda gera controvérsia. Alguns dentistas removem todo o revestimento bucal, enquanto outros removem apenas 1/3 do comprimento da raiz a nível da mandíbula e 1/2 do comprimento da raiz nos dentes maxilares (Smith MM, 1998; Frost Fitch P, 2003). A remoção óssea só deve ser efectuada na face bucal. Caso o procedimento não permita uma extracção expedita, pode ser removida uma maior extensão de osso.

Após a remoção da parede óssea, os dentes multirradiculados devem ser seccionados (como descrito anteriormente). Por favor, notar que alguns autores recomendam proceder à odontosecção antes da produção do flap gengival. Posteriormente devem ser seguidos os passos descritos para a extracção de dentes de raízes simples para cada pedaço de dente. Depois de remover as raízes (e de obter um comprovativo radiográfico de uma extracção bem sucedida), o osso alveolar deve ser alisado antes do encerramento (consultar a secção relativa a alveoloplastia).

O encerramento deve ser iniciado com um procedimento designado fenestração do perióstio (ver acima). O perióstio consiste num tecido fibroso que une a mucosa oral ao osso subjacente (Niemiec BA, 2014; Grant DA, 1988). Por ser fibroso, o perióstio é pouco flexível, o que interfere com a capacidade para encerrar o defeito sem produzir tensão. Por outro lado, a mucosa oral é muito flexível e consegue esticar de modo a cobrir defeitos de grande dimensão. Consecutivamente, a incisão do perióstio permite tomar partido deste atributo da mucosa. A fenestração deve ser efectuada na base do flap, e tem de ser muito superficial, porque o perióstio é muito fino. Este passo exige muito cuidado e atenção, de modo a não atravessar ou cortar o flap na totalidade. A fenestração pode ser efectuada com lâmina de bisturi; no entanto, o recurso a uma tesoura de LaGrange fornece um controlo superior à realização do procedimento.

Após a fenestração, deve ser possível manter o flap em posição, na ausência de sutura. Caso tal não se verifique, isso significa que ainda existe tensão e é necessário efectuar uma libertação adicional de tensão antes do encerramento. Uma vez obtida a libertação de tensão, o flap é suturado, tal como foi descrito na secção relativa ao encerramento.

Amputação de coroa

O tratamento de eleição para dentes com reabsorção odontoclástica consiste na extracção. No entanto, a amputação de coroa constitui uma opção terapêutica aceitável para dentes com lesões de tipo 2 avançadas (Dupont, 1995). A amputação de coroa causa menos trauma ao paciente e resulta numa cicatrização mais rápida que a extracção completa. Este procedimento, embora seja amplamente aceite, ainda gera controvérsia. A maioria dos dentistas veterinários usa, tipicamente, esta opção terapêutica apenas quando existe uma substituição significativa ou total da raiz por osso. Infelizmente, a maioria dos clínicos gerais recorrem a esta técnica com frequência excessiva. A amputação de coroa só deve ser efectuada se forem cumpridos determinados critérios (Niemiec BA, 2015). São eles (Fig. 33)

- Lesões de rebsorção de tipo 2, confirmadas radiograficamente
- Nenhuma evidência de doença endodental (rarefacção periapical)
- Nenhuma evidência de perda de osso periodontal
- Sem evidência radiográfica de canal radicular
- Sem evidência radiográfica de ligamento periodontal
- Não estar a realizar tratamento para estomatite caudal.

Os autores tendem a utilizar esta técnica apenas para os dentes caninos e terceiros pré-molares mandibulares. Adicionalmente, os primeiros molares mandibulares (em particular a raiz distal) e os caninos maxilares são, ocasionalmente, tratados desta forma. Os outros dentes podem, geralmente, ser extraídos com sucesso, independentemente dos achados radiográficos. Os clínicos que não possuam unidade de radiologia dentária não devem realizar amputação de coroa. Nestes casos, os dentes devem, ou ser totalmente extraídos, ou o paciente deverá ser referenciado para uma instituição que possua radiologia dentária.

Técnica

A amputação de coroa inicia-se pela criação de um pequeno flap gengival em torno do dente alvo (a). Em seguida, utiliza-se uma broca tronco-cônica de corte, colocada numa peça de mão de alta velocidade, para remover toda a coroa, ao nível do osso alveolar (b). O osso e o topo do dente devem, depois, ser alisados com uma broca de diamante (c). Após confirmação radiográfica de que o dente foi removido, pelo menos ao nível do osso, a gengiva deve ser suturada de modo a cobrir todo o defeito criado (d). A sutura pode exigir o recurso a ligeira fenestração para aliviar a tensão.

Conclusão

As extracções dentárias constituem um procedimento muito frequente em medicina veterinária que pode, por vezes, ser muito frustrante, em especial para os clínicos menos experientes. Quando efectuado correctamente, este tratamento constitui um meio excelente para aliviar a dor e a infecção oral. No entanto, se os procedimentos de extracção dentária não forem abordados com respeito devido, podem (e irão) estar na origem de problemas, tais como fractura das pontas das raízes e/ou problemas iatrogénicos mais graves. Seguindo os passos descritos acima, e mantendo PACIÊNCIA, as extracções tornar-se-ão, não apenas mais fáceis, mas também melhor sucedidas e recompensantes.

Pontos-chave

- As extracções são procedimentos cirúrgicos e têm de ser abordadas com o mesmo nível de respeito que qualquer cirurgia, de modo a evitar a ocorrência de complicações.
- Todas as extracções podem ser fraccionadas em extracções simples, de raízes únicas, através da realização de odontosseção e remoção de osso cortical. Como tal, aperfeiçoando as bases técnicas, torna-se possível realizar todas as extracções.
- As extracções são procedimentos dolorosos, pelo que deve ser providenciado um maneio da dor adequado, incluindo anestesia regional, a todos os pacientes.
- A amputação de coroa constitui um método terapêutico aceitável para lesões reabsortivas avançadas de tipo 2, no gato, mas apenas se forem cumpridos determinados critérios (clínicos e radiográficos).
- Nunca deve ser efectuada uma extracção dentária sem o consentimento do tutor do paciente.

Referências bibliográficas

- Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER: (1998) Exodontics, in Veterinary Dental Techniques (2 ed). Philadelphia, PA, Saunders, pp 238-242
- Wiggs RB, Lobprise HB (1997) Oral Surgery, in Veterinary Dentistry, Principles and Practice. Philadelphia, PA Lippincott – Raven, pp 312-377
- Taylor TN, Smith MM, Snyder L (2004) Nasal displacement of a tooth root in a dog. J Vet Dent. 21(4):222-5.
- Blazejewski S, Lewis JR, Reiter AM: (2006) Mucoperiosteal flap for extraction of multiple teeth in the maxillary quadrant of the cat. J Vet Dent. 23(3): 200-305.
- Woodward TM: Extraction of fractured tooth roots. (2006) J Vet Dent. 23(2): 126-9.
- Smith MM. (1998) Exodontics in: Vet clin N Am sm anim pract. 28(5): 1297-319.
- Moore JI, Niemiec B: (2014) Evaluation of extraction sites for evidence of retained tooth roots and periapical pathology. J Am Anim Hosp Assoc.50(2):77-82.
- Niemiec BA (2008) Extraction Techniques. Top Companion Anim Med. 23(2):97-105.
- Niemiec BA (2009) Case based dental radiology. Top Companion Anim Med.24(1):4-19.
- DuPont G (1995). Crown amputation with intentional root retention for advanced feline resorptive lesions: a clinical study. *Journal of Veterinary Dentistry* **12**, pp:9–13.

Kelly DJ, Ahmad M, Brull SJ. (2001) Preemptive analgesia I: physiological pathways and pharmacological modalities. 48(10):1000-10.

Kelly DJ, Ahmad M, Brull SJ. (2001) Preemptive analgesia II: recent advances and current trends. Can J Anesth. 48(11):1091-101,

Lanz GC: (2003) Regional anesthesia for dentistry and oral surgery. J Vet Dent. 20(3): 181-186.

Hobson P: (2005) Extraction of retained primary teeth in the dog. J Vet Dent 22(2): 132-7.

Smith MM, Smith EM, La Croix N, Mould J: (2003) Orbital penetration associated with tooth extraction. J Vet Dent. 20(1): 8-17.

Harvey CE, Emily PP. (1993) Oral Surgery, in Small Animal Dentistry. Mosby, St. Louis, pp 213-265

Niemiec BA (2014) Dental extractions made easier. Practical Veterinary Publishing, San Diego.

Proffit WR, Fields HW (2000) Contemporary Orthodontics (ed 3). St. Louis, Mo, Mosby, pp 297-306.

Niemiec BA (2015): Extractions. In: Feline Dentistry for the General Practitioner. San Diego, Practical Veterinary Publishing.

Charmichael DT (2002): Surgical extraction of the maxillary fourth premolar tooth in the dog. J Vet Dent. 19(4): 231-3.

Frost Fitch P: (2003) Surgical extraction of the maxillary canine tooth. J Vet Dent. 20(1): 55-8.

Ulbricht RD, Marretta SM, Klippert LS (2003).Surgical extraction of a fractured, nonvital deciduous tooth in a tiger.*Journal of Veterinary Dentistry* **20**(4): 209–12.

Taney KG, Smith MM: (2006) Surgical extraction of impacted teeth in a dog. J Vet Dent. 23(3): 168-77.

Evans, HE: (1993) The skeleton, in Miller's anatomy of the dog (3rd ed) Philadelphia, PA, W.B. Saunders, pp 122-218

Grant DA, Stern IB, Listgarten MA (1988) Alveolar Process, in, Periodontics. St. Louis, MO, C.V. Mosby, pp 94-118

Manfra Marretta S (2002) Surgical extraction of the mandibular first molar tooth in the dog. J Vet Dent. 19(1):46-50.

Grant DA, Stern IB, Listgarten MA:(1998) Periodontal flap, in, Periodontics. St. Louis, MO, C.V. Mosby, pp 786-822

Smith MM: (2003) Line angle incisions. J Vet Dent. 20(4): 241-244.

Frost Fitch P (2003) Surgical extraction of the maxillary canine tooth. J Vet Dent. 20(1): 55-8.

Secção 8: O papel da universidade na educação dentária

O Comité da WSAVA para o Projecto de Padronização Dentária encoraja, fortemente, o ensino de dentisteria veterinária nas instituições universitárias, tanto a nível sub-graduado como graduado.

Treino na escola de medicina veterinária

Embora a doença oral e dentária seja muito frequente em pequenos animais, a dentisteria veterinária ainda é amplamente negligenciada no currículo académico de medicina veterinária, na maioria das universidades. Em todo o Mundo, existem poucas faculdades de medicina veterinária que incluam a dentisteria no currículo comum, e apenas um pequeno número de instituições oferece a área da dentisteria veterinária como disciplina electiva/ opcional, geralmente com uma participação limitada (Perry, 2014). O treino na área da dentisteria veterinária deveria incluir, em todas as universidades, como mínimo: palestras sobre anatomia e fisiologia oral e dentária, técnicas de exame oral/ dentário (incluindo radiologia dentária) e a patologia e doenças mais frequentes. Adicionalmente, deveriam ser proporcionadas aulas práticas sobre exame oral/ dentário, radiografia dentária, terapêutica periodontal, anestesia regional e princípios básicos de extracção dentária. Deveriam, também, ser disponibilizadas rotações no departamento de dentisteria do hospital escolar, de modo a habilitar os estudantes com aptidões práticas de “dia 1”, tal como são descritas no “Comunicado conjunto EVDS/EVDC sobre Competências Clínicas em Dentisteria e Cirurgia Oral de Pequenos Animais de Companhia” (disponível também em: <http://www.evds.org/policystatements/day1skills>).

A dentisteria veterinária, como especialidade em medicina veterinária, deveria ser incluída nas actividades clínicas, de modo a proporcionar o ambiente de ensino necessário, com casos clínicos reais, para estudantes de medicina veterinária (Esteghamati *et al.* 2016). A criação de um departamento de dentisteria veterinária exige algum investimento em equipamento; no entanto, este investimento tem, por regra, uma relação custo-benefício favorável (consultar a secção relativa ao equipamento). Adicionalmente, os hospitais veterinários escolares devem esforçar-se para proporcionar serviços de dentisteria veterinária ao nível de especialista. Tal pode ser conseguido mediante a contratação de um dentista veterinário diplomado (Dipl. AVDC, Dipl. AVDC-Eq, Dipl. EVDC, Dipl. EVDC-Eq), que ofereça serviços clínicos, bem como treino a estudantes sub-graduados e pós-graduados (ou seja, internos e residentes). Alternativamente, os estudantes devem poder optar por completar as respectivas rotações em dentisteria veterinária na forma de estágios externos, com especialistas em dentisteria veterinária que trabalhem em clínica privada. Caso não exista nenhum diplomado em dentisteria veterinária disponível no país em questão, deve ser incluído no ensino de dentisteria veterinária, um veterinário que possua treino avançado documentado em dentisteria veterinária (*Fellow* da Academia de Dentisteria Veterinária, doutoramento, mestrado ou semelhante) (consultar a secção relativa à formação contínua).

Treino pós-graduado

Treino de doutoramento

Actualmente, o doutoramento constitui o grau mais elevado que é possível atingir no treino pós-graduado, e dá ênfase à investigação. No futuro, a dentisteria veterinária concentrada em programas de treino de doutoramento deverá, idealmente, ser seguido de uma residência, ou inversamente, com o objectivo de formar clínicos-cientistas (DeLuca *et al.* 2016).

Treino de residência

Hoje em dia, é possível obter uma residência em dentisteria veterinária através de um dos dois colégios registados internacionalmente – AVDC (*American Veterinary Dental College*, www.avdc.org) ou EVDC (*European Veterinary Dental College*, www.evdc.org). Uma residência constitui um treino orientado no sentido da clínica, embora o residente precise de envolver-se em algumas actividades de investigação.

Para ingressar num programa de residência, o veterinário necessita de cumprir determinados critérios, tais como são descritos pelo AVDC (<http://www.avdc.org/register.html>) ou pelo EVDC (http://176.32.230.22/edu.info/?page_id=40). Geralmente, é necessário realizar pelo menos um ano de

internato (ou equivalente) antes de iniciar a residência. Uma vez registado e em período de treino, o residente tem de demonstrar um elevado nível de conhecimentos e capacidades práticas clínicas, como são descritas em pormenor nos documentos do AVDC ou do EVDC. Pode demorar entre 2,5 e 6 anos (pelo menos 3 anos, para um programa de treino regular aprovado, ou um mínimo de 5 anos para um programa de treino de residência alternativo pelo EVDC; um mínimo de 78 semanas para um programa de treino aprovado pelo AVDC), antes que o residente possa candidatar-se a exame pelo Colégio. O estatuto de Diplomado só pode ser atribuído depois de o candidato passar, com sucesso, o exame prático e escrito. Idealmente, no futuro, o treino de residência deveria ser seguido, ou combinado, com um treino de doutoramento (DeLuca *et al.* 2016, Esteghamati *et al.* 2016; Bourgeois *et al.* 2015).

Actualmente, o nível de envolvimento das universidades no treino em dentisteria veterinária é baixo, a inexistente. O estabelecimento de programas de ensino e de residência em dentisteria veterinária deveria constituir uma das principais prioridades das faculdades de medicina veterinária em todo o Mundo.

Pontos-chave:

- A dentisteria veterinária é uma área extensamente negligenciada no currículo de medicina veterinária, na maioria das universidades.
- O ensino de dentisteria veterinária ao nível sub-graduado deveria incluir palestras e treino prático sobre técnicas de exame básicas, bem como relativas à maioria das doenças e dos tratamentos orais/dentários mais frequentes.
- Os hospitais escolares deveriam criar um departamento de dentisteria veterinária, destinado a proporcionar serviços de dentisteria ao nível de especialista e a criar o ambiente de ensino necessário.
- O treino pós-graduado em dentisteria veterinária deveria incluir treino de residência, idealmente combinado, no futuro, com um programa de treino de doutoramento.
- O ensino efectivo de dentisteria veterinária nas faculdades de medicina veterinária constitui a chave para o progresso nesta área da medicina veterinária.

Referências bibliográficas:

Bourgeois, J. A., Hategan, A., Azzam, A. (2015) Competency-based medical education and scholarship: Creating an active academic culture during residency. *Perspectives on Medical Education* 4(5): 254-258.

DeLuca, G. C., Ovseiko, P. V., Buchan, A. M. (2016) Personalized medical education: Reappraising clinician-scientist training. *Science Translational Medicine* 8(321):321fs2.

Esteghamati, A., Baradaran, H., Monajemi, A., Khankeh, H. R., Geranmayeh, M. (2016) Core components of clinical education: a qualitative study with attending physicians and their residents. *Journal of Advances in Medical Education and Professionalism* 4(2):64-71.

Perry, R. (2014) Final year veterinary students' attitudes towards small animal dentistry: a questionnaire-based survey. *Journal of Small Animal Practice* 55(9):457-464.

Este documento apresenta uma mensagem recorrente, que consiste na necessidade de anestesia para efectuar qualquer tipo de procedimento dentário benéfico para o paciente. Neste âmbito, incluem-se a limpeza dentária profissional, exame oral adequado, radiologia dentária, extracções e qualquer outro tipo de terapêutica necessária.

A ineficácia e incorrecção da dentisteria sem anestesia têm sido abordadas em quase todas as secções deste documento, incluindo as relativas à anestesia e bem-estar. Tal deve-se ao facto de todos os autores destas directrizes concordarem que se trata de um procedimento destituído de qualquer valor. Não só não proporciona nenhum benefício médico, como é perigoso e stressante para o paciente. Além disso, como só permite a limpeza da superfície do dente, falsifica os resultados do exame oral do paciente consciente. Isto baseia-se no facto de a maioria dos tutores e veterinários considerarem a necessidade de intervenção dentária profissional dependente do conceito, errado, que o nível de cálculo dentário constitui um indicador fidedigno do nível de doença. A limpeza do cálculo supra-gengival dá aos tutores (e aos veterinários) uma falsa sensação de segurança de que o procedimento é eficaz.

Ao abrigo desta falta de sinais externos de doença, a instituição de cuidados definitivos é frequentemente adiada, o que leva estes pacientes a sofrer de dor e infecção crónicas. Os veterinários são obrigados a extrair dentes com coroas limpas regularmente, porque a área sub-gengival não foi limpa e a infecção persistiu.

Por todos os motivos descritos anteriormente, o Comité para as Directrizes Dentárias WSAVA considera que a dentisteria sem anestesia coloca um problema significativo de bem-estar animal, para além de apresentar um nível de cuidado inferior ao desejável. Assim, a WSAVA alia-se às seguintes Associações Veterinárias na oposição veemente a este tipo de prática.

Sociedades internacionais:

- American Veterinary Dental College
- Academy of Veterinary Dentistry
- American Veterinary Dental Society
- European Veterinary Dental College (EVDC) <http://www.evdc.info>
- European Veterinary Dental Society (EVDS) <http://www.evds.info>
- Federation of European Companion Animal Veterinary Associations (FECAVA) <http://www.fecava.org/>
- American College of Anesthesia and Analgesia

Sociedades Nacionais:

American Animal Hospital Association
Australian Veterinary Association
Japanese Small Animal Dental Society

Europa:

Alemanha

- Sociedade Dentária Veterinária Alemã (DGT – Deutsche Gesellschaft für Tierzahnheilkunde) <http://www.tierzahnaerzte.de/>

Áustria

- Sociedade Austríaca de Dentisteria Veterinária (ÖEGTZ – Österreichische Gesellschaft für Tierzahnheilkunde)

Bélgica

- Sociedade Científica Dentária Belgo-Holandesa (NWTD – Nederlandstalige Wetenschappelijke Tandheelkundige Dierenartsenkring)

Croácia

- Secção Veterinária Croata de Pequenos Animais (CSAVS)

Eslovénia

- Associação Eslovena de Veterinários de Pequenos Animais (SZVMŽ – Slovensko združenje veterinarjev za male živali)

<http://www.zdruzenje-szvmz.si/>

Espanha

- Sociedade Dentária Veterinária Espanhola (SEOVE – Sociedad española de odontologia veterinaria)

<http://www.seove.com>

Finlândia

- Suomen Elinlääkripraktikot ry (SEP)

França

- Grupo de Estudo e Investigação em Odontoestomatologia (GEROS – Groupe d’Etude et de Recherche en Odontostomatologie)

Grécia

- Sociedade Helénica Veterinária de Animais de Companhia (HCAVS)

Holanda

- Grupo de Trabalho Dentário Holandês (WVT – Werkgroep Vetrinaire Tandheelkunde)

Irlanda

Itália

- Sociedade Italiana de Dentisteria e Chirurgia Oral Veterinária (SIODOCOV– Società Italiana Di Odontostomatologia e Chirurgia Orale Veterinaria) <https://www.facebook.com/pages/Siodocov-Società-Italiana-di-OdontostomatologiaChirurgia-Orale-Veterinaria>

Noruega

- Associação Norueguesa de Veterinários de Pequenos Animais <http://www.vetnett.no/svf>

Polónia

- Grupo de Trabalho Dentário da Associação Polaca de Veterinários de Pequenos Animais

Portugal

- Sociedade Portuguesa de Medicina Estomatológico-dentária Veterinária e Experimental (SPMEDVE)

<http://www.spmedve.com>

Reino Unido

- Associação Dentária Veterinária Britânica (BVDA)

<http://www.bvda.co.uk>

República Checa

- Sociedade Dentária Veterinária Checa (CVDS)

Roménia

- Sociedade Romena de Dentisteria Veterinária (ARVS – Asociatia Romana Veterinara de Stmatologie)

<http://www.arvs.ro/>

Rússia

- Associação Russa de Veterinários de Pequenos Animais (RSAVA)

- www.rsava.org

Suécia

- Sociedade Dentária Veterinária Sueca (SSDt)

www.ssd.se

Suíça

- Sociedade Suíça de Dentisteria Veterinária (SSVD)

www.ssvd.ch

Adicionalmente, os seguintes Colégios de Medicina Veterinária possuem regulamentações que proíbem a realização de dentisteria sem anestesia:

- California VMB (Veterinary Medical Board)
- Nevada VMB

- Ontario VMB (Canadá)
- Royal College of Veterinary Surgeons

Secção 9: Equipamento Necessário

Exame Oral

Avaliação do paciente consciente

O exame oral deve ser um dos procedimentos mais frequentemente efectuados em medicina de pequenos animais. A WSAVA crê que o exame oral deve ser parte integrante de qualquer exame de estado geral. É necessário adoptar uma abordagem sistemática, com avaliação dos achados normais e patológicos, para a realização de um exame oral detalhado.

O equipamento necessário para realizar um exame intra-oral detalhado num paciente consciente inclui: iluminação adequada da sala, ampliação e um foco de luz. Recomenda-se que o clínico utilize luvas descartáveis para a inspecção da cavidade oral, tanto para a protecção do veterinário como do paciente, bem como para reduzir o risco de transmissão de infecção. Embora a iluminação possa parecer óbvia, muitos clínicos tentam efectuar o exame numa sala insuficientemente iluminada, sem ampliação, o que conduz a resultados pouco satisfatórios. Um foco de luz (ou o recurso a um oto/oftalmoscópio) pode melhorar a visualização, podendo também permitir a transiluminação do dente de modo a determinar a respectiva vitalidade.

O posicionamento correcto do paciente deve permitir que a boca se localize a uma altura adequada para uma inspecção confortável (um posicionamento ergonómico é vantajoso).

O equipamento necessário para realização do exame oral do paciente consciente nos países tier 1, 2 e 3 inclui:

1. Boa fonte de iluminação
2. Luvas de exame descartáveis

Exame sob anestesia geral

Após a indução anestésica e entubação do paciente, pode e deve ser efectuado um exame oral exaustivo. Todos os procedimentos dentários devem ser efectuados, exclusivamente, sob anestesia geral (consulte a secção relativa à anestesia).

A entubação endotraqueal é de importância crítica para os procedimentos dentários. Recomenda-se, ainda, uma protecção adicional do tracto respiratório, mediante a colocação de um pack faríngeo, bem como o uso de tubos endotraqueais de dimensão adequada ao paciente, de modo a prevenir a ocorrência de lesão traqueal. O recurso a um laringoscópio ajudará a entubação e a inspecção da orofaringe (Fig).

Os objectos utilizados para manter a boca aberta e ajudar na visualização durante os procedimentos dentários (COHAT e outros) devem consistir de dispositivos de tamanho adequado e não de abre-bocas de mola. Deve ter atenção ao risco de cegueira associada à abertura prolongada da boca nos felinos (Martin-Flores M *et al.* 2014; Scrivani PV *et al.* 2014; Barton-Lamb AI *et al.* 2013).

- Equipamento para manutenção da temperatura:

- Países tier 1: dispositivo de água quente
- Países tier 2 e 3: dispositivos de ventilação com ar aquecido.

- Técnicas anestésicas: anestesia volátil, anestesia endovenosa total (TIVA), acesso a oxigénio para pré-oxigenação e utilização durante a anestesia volátil, equipamento para bloqueios nervosos locais

- Monitorização intra-anestésica da temperatura, registo do pulso, frequência respiratória, registo da pressão sanguínea, determinação do CO₂ expirado (Países tier 2 e 3)

- Equipamento adicional: perfusora para fluidoterapia endovenosa (países tier 3)

Após a indução anestésica, o clínico deve avaliar cuidadosamente os tecidos moles, incluindo a língua, gengiva, mucosa, orofaringe e tonsilas. Em seguida, procede-se à avaliação dos tecidos rijos (incluindo maxila e

mandíbulas) e da dentição, tanto como um todo, como a título individual, registando a existência de quaisquer dentes ausentes, com posição alterada e/ou fracturados. Depois, procede-se à avaliação da saúde periodontal, que deve incluir a sondagem do sulco gengival (até 6 pontos de sondagem por dente), presença de retracção e hiperplasia gengival, mobilidade, envolvimento da furca ou outro tipo de patologia oral. Tanto os achados normais como os anormais devem ser registados numa ficha dentária (consulte a secção relativa ao exame oral).

O equipamento mínimo necessário (países tier 1,2 e 3) para a realização de um exame intra-oral detalhado deve incluir:

1. Boa fonte de iluminação
2. Ampliação (ex: lupa ou óculos de ampliação)
3. Fotografia (máquina fotográfica ou vídeo – o uso de um telemóvel é aceitável)
4. Sonda/ explorador periodontal
5. Espelho dentário
6. Retractor labial
7. Abre-bocas (seringa cortada ao tamanho adequado para o paciente ou abre-bocas em plástico)
8. Equipamento de protecção individual (óculos ou viseira de protecção, máscara e luvas descartáveis)

As sondas periodontais são utilizadas para determinar a profundidade do sulco gengival e a presença de bolsas periodontais. Consistem, tipicamente, de um bastão em metal ou plástico, com extremidade romba, unido a um cabo, com marcações em milímetros. Existem vários tipos disponíveis no mercado. As mais frequentemente utilizadas são as sondas de Williams, Marquis, Michigan-O, UNC e Nabors (Fig).

A sonda permite que o clínico determine e avalie o índice de gengivite (hemorragia durante a sondagem), meça a profundidade do sulco gengival ou da bolsa periodontal, o grau de aumento e/ou retracção gengival e a presença de exposição da furca (em dentes multi-radiculados).

Na extremidade oposta da sonda periodontal, existe frequentemente um explorador dentário. Consiste num instrumento de ponta aguçada, que pode ser utilizado pelo clínico para explorar a presença de cálculo supra e sub-gengival; também permite a pesquisa de defeitos dentários, como sejam lesões reabsortivas, exposição da polpa, atrito, abrasão, perda de esmalte ou de dentina. (Fig)

O espelho dentário é um auxiliar de diagnóstico importante para a avaliação das superfícies palatinas e linguais da dentição, bem como da porção caudal da dentição. (Fig)

Utiliza-se o retractor labial para melhorar a visualização da porção caudal da dentição, seja para avaliação ou para proceder a registo fotográfico. Pode ser utilizado durante os procedimentos dentários, para melhorar a visibilidade do campo cirúrgico. (Fig)

Outra opção para o diagnóstico consiste no uso de soluções de revelação: quanto maior for a espessura da placa na superfície do dente, mais escuro ficará o corante. O corante de primeira fase mais comumente utilizado é a eritrosina. Antes de proceder à limpeza dos dentes, coloca-se uma gota de eritrosina 2% na superfície supra-gengival dos dentes, lavando depois com um fluxo de água suave. Também pode ser utilizada fluoresceína para este efeito. Outro equipamento recorre ao uso de uma luz de cor azul (com cerca de 405nm de comprimento de onda), que induz uma fluorescência vermelha na placa dentária madura (devido à presença de porfirinas na placa dentária). Este instrumento de luz-fluorescência quantitativa (ou QLF) pode ser utilizado numa sala de consulta escurificada para demonstrar ao tutor a existência de placa dentária madura. (Fig)

Radiologia/ Radiografia

A radiologia e radiografia orais são importantes para um diagnóstico adequado e tomada de decisão em dentisteria veterinária. A realização de dentisteria na ausência de radiografia aumenta, marcadamente, a probabilidade de não detectar a presença de patologia, bem como de provocar lesões iatrogénicas.

Para obter uma radiografia com valor diagnóstico, o equipamento necessário inclui um gerador de radiação X, películas dentárias e solução de revelação ou um sistema dentário digital e um computador com software adequado. Para uso em dentisteria, é sempre preferível recorrer a uma máquina de raio X dentário, embora possam ser obtidas imagens com valor diagnóstico mediante o uso de raio X convencional, aplicando técnicas adequadas. Deve notar-se que as radiografias de corpo inteiro têm, geralmente, detalhe insuficiente para a realização de um diagnóstico dentário adequado e são de exposição muito difícil. Consecutivamente, está sempre recomendado o recurso a aparelhos de radiografia e películas/ sensores dentários. Quando se pretende radiografar estruturas de pequena dimensão (ex. dígitos) ou pacientes pequenos (ex: pequenos mamíferos), o aparelho de radiografia dentária pode ser utilizado como dispositivo de radiografia de corpo inteiro. (Fig)

Existem várias opções para a obtenção de imagens dentárias com carácter diagnóstico:

- 1) Gerador de raio X convencional para medicina veterinária (Países tier 1)
- 2) Aparelho de radiografia dentária, com:
 - a. Película dentária intra-oral sem ecrã amplificador (Países tier 2)
 - b. Placas de fósforo-estimuláveis (PSP) – sistema CR
 - c. Sensores digitais – sistema DR

Deve ser utilizada radiologia dentária digital em todos os países, de qualquer tier.

Pode ser efectuado processamento manual das imagens, mediante o uso de bioquímica húmida em câmara escura (uma sala na qual foi bloqueada a entrada de luz) ou numa câmara à prova de luz, com iluminação ambiente (designada revelador de bancada). Estes métodos exigem que o operador coloque a película em cubas contendo soluções de revelação e fixação durante e período de tempo pré-determinado. O resultado deste tipo de revelação é uma película húmida.

O processamento da película também pode ser efectuado de forma automatizada, utilizando um revelador automático. Estes aparelhos também utilizam métodos de bioquímica húmida, mas existem rolamentos internos que deslocam a película através de banhos reveladores e fixadores a uma velocidade constante, produzindo no final uma película seca.

O processamento pode, ainda, ser efectuado com recurso a um programa de software informático, que transmita a radiação detectada na placa ou sensor, convertendo-a numa imagem radiográfica que é apresentada no ecrã do computador.

Placas de fósforo (tecnologia CR) Fig

Trata-se de películas de poliéster flexíveis, que suportam uma camada de fósforo fotossensível depositada sobre uma resina. Após a exposição inicial, os electrões estimulados no material de fósforo permanecem “aprisionados” em centros da matriz de cristal, até serem estimulados por uma segunda iluminação. Os electrões mobilizados emitem uma luminescência azul-violeta de 400nm, proporcional ao número de electrões aprisionados, que é directamente proporcional ao feixe de radiação X original. Esta fluorescência é

detectada, permitindo que o sinal resultante seja convertido numa imagem digital. As placas de fósforo estão disponíveis em vários tamanhos: de 0 a 4, são reutilizáveis e a sua substituição é bastante acessível.

Sensores digitais (tecnologia DR) Fig

Existem vários sistemas digitais directos disponíveis para medicina humana e veterinária. Constituem métodos excelentes para a obtenção de radiografias dentárias. O único grande inconveniente destes sistemas é a inexistência de uma placa número 4 nos sistemas digitais directos (sensores). As principais vantagens dos sistemas digitais directos incluem uma menor exposição à radiação, rapidez na geração da imagem e a capacidade de reposição do sensor e/ou cabeça do aparelho, caso a perspectiva não seja correcta na primeira imagem obtida.

Equipamento para limpeza dentária

- A. O kit básico de profilaxia (países tier 1) deve conter

Instrumentos de diagnóstico

Ver acima

Instrumentos de destartarização

Tier 1:

1. Pinças para remoção do tártaro (Fig)
2. Destartarizador (para limpeza do cálculo supra-gengival) Fig
3. Selecção de curetas (para remoção do cálculo sub-gengival) Fig
4. Pedra de amolar e óleo

Nos países tier 2 e 3, deve haver adicionalmente:

1. Unidade dentária (de alta e baixa velocidade) Fig
2. Destartarizador mecânico: sónico ou ultrasónico (piezoeléctrico, magnetostrictivo)
 - a. Pontas supra e sub-gengivais adequadas Fig
3. Pasta de profilaxia/ pedra-pomes Fig

Equipamento para destartarização supra-gengival

Destartarizadores manuais

Os destartarizadores manuais possuem um cabo, unido a uma lâmina, que apresenta um bordo duplo cortante convergente numa ponta aguçada. A lâmina é triangular em secção transversal. A lâmina aguçada é utilizada para remover a placa, cálculo e outro tipo de depósitos da superfície dentária supra-gengival. Estes instrumentos seguram-se mediante uma pega de caneta modificada. A lâmina deve ser colocada na superfície do dente, ao nível do bordo gengival, utilizando um movimento de esticção para deslocar a lâmina no sentido oposto ao da gengiva. Existem vários padrões de destartarizadores manuais, um dos quais é o de Stickle. Os mais frequentemente utilizados são os destartarizadores de tipo Universal (ou H6/H7), de Jacquette e de Morse. Fig

Destartarizadores ultra-sónicos

Os destartarizadores ultra-sónicos são, frequentemente, utilizados para a remoção da placa e cálculo supra-gengival. Este tipo de aparelho funciona com uma frequência superior a 25 kHz. A principal acção para a remoção de placa e cálculo dentário é o impulso mecânico, ou oscilação. É obtido mediante a vibração da extremidade que contacta com a placa, fraccionando-a. Adicionalmente, os destartarizadores ultra-sónicos

criam um efeito designado “cavitação”, durante o qual as ondas de som produzidas pela vibração física da extremidade fornecem energia ao vapor de água emitido, que limpa a superfície do dente.

Os destartarizadores ultra-sónicos são movidos a energia eléctrica e a ponta de trabalho possui um de três movimentos. O tipo magnetostritivo utiliza um conjunto de tiras paralelas de níquel, cujo comprimento aumenta e diminui quando submetidas a uma corrente eléctrica alternante. Este dispositivo faz com que a ponta do destartarizador se desloque num movimento elíptico, em forma de oito. Existem duas classes destes conjuntos de tiras, um vibra com frequências de 25 kHz e outro de 30 kHz. Os destartarizadores de bastão de ferrite utilizam um bastão, que vibra por expansão e contracção. Este mecanismo faz com que a ponta de titânio se desloque em movimentos circulares ou elípticos. Os destartarizadores piezoeléctricos possuem um cristal de quartzo no cabo, que expande e contrai quando é submetido a uma corrente alterna. Este mecanismo faz com que a ponta do destartarizador se desloque num movimento de vai-e-vem linear. Vibra com frequências entre 25 e 45 kHz.

O cabo do destartarizador ultra-sónico segura-se com uma pega de caneta. (Fig) A extremidade é colocada na superfície do dente a nível do bordo gengival e em contacto ligeiro com o cálculo dentário. A ponta é deslocada, exercendo pequenos toques na superfície do dente. O operador deve permitir que as vibrações estilhacem o cálculo dentário. Se a extremidade for segura da mesma forma que um destartarizador manual, e forçada contra o cálculo dentário, é provável que se estrague e deixe de oscilar.

Os destartarizadores ultra-sónicos podem ser utilizados com segurança em qualquer superfície do dente que seja visualizável. A extremidade dos destartarizadores magnetostritivos e piezoeléctricos aquece muito durante a utilização regular. É absolutamente imperativo o recurso a arrefecimento, para prevenir o sobre-aquecimento do dente, que está na origem de processos dolorosos de pulpíte e, possivelmente, à morte do dente. O jacto de água deve ser direccionado para a extremidade da ponta do destartarizador, de modo a dissipar o calor. É necessário tomar cuidado a todo o momento, para garantir que a água de arrefecimento atinge a ponta de forma adequada, em especial se o destartarizador estiver a ser utilizado na área sub-gengival. Existem pontas sub-gengivais especialmente concebidas, que permitem que a água de arrefecimento atinja a ponta enquanto são utilizadas nas superfícies sub-gengivais.

Caso o destartarizador ultra-sónico não seja capaz de remover o cálculo dentário das pregas de desenvolvimento e cúspides, deve ser utilizado um destartarizador manual.

Destartarizadores sónicos

Os destartarizadores sónicos são movidos a ar de alta pressão, proveniente de um compressor ou cilindro de gás. Estes destartarizadores possuem uma ponta de trabalho que vibra com frequências de 18-20 kHz e produzem menos calor relativamente aos destartarizadores ultra-sónicos. Possuem, geralmente, um jacto de água para arrefecimento do dente e para promover um efeito de lavagem dos detritos. A vantagem do uso destes destartarizadores consiste numa menor lesão do dente por sobreaquecimento ou secundária à frequência das vibrações da extremidade, mas podem ser lentos na remoção de grandes acumulações de cálculo dentário, podendo provocar maior lesão dentária nestas situações.

Destartarização subgengival (aplanamento da raíz) e curetagem

Embora a limpeza da coroa promova resultados estéticos para os tutores, não proporciona nenhum benefício médico mensurável para o tratamento nem a prevenção da doença periodontal. O tratamento de doença periodontal instalada exige a realização de destartarização e curetagem sub-gengivais. Utiliza-se o termo aplanamento de raíz para descrever a raspagem do cimento necrosado a partir da superfície da raíz, enquanto o termo curetagem descreve a remoção das células epiteliais, endotoxinas e acumulações a nível da superfície epitelial da bolsa sub-gengival.

O desbridamento e curetagem sub-gengivais podem ser efectuados com recurso a destartarizadores ultrasónicos e sónicos (utilizando pontas sub-gengivais especialmente concebidas para o efeito), ou instrumentos de mão designados curetas.

Tradicionalmente, os dentistas humanos têm vindo a utilizar instrumentos de mão para proceder ao aplanamento da raiz e curetagem. Existem dois tipos de curetas, a Universal e a área-específica. Os de tipo Universal, de que são exemplo a cureta de Columbia e de Barnhart, possuem duas superfícies cortantes, uma zona romba e uma lâmina, com superfícies cortantes que descrevem um ângulo de 90 graus relativamente ao cabo. (Fig) As curetas de tipo área-específica, de que é exemplo a cureta de Gracey, têm uma zona romba e uma lâmina simples, que apresenta um ângulo de 70 graus relativamente ao cabo. As curetas de Gracey também apresentam uma curvatura acessória a nível da haste, que permite uma melhor adaptação à estrutura dos diversos dentes. Existem curetas de Gracey com várias angulações, de 1 a 18. Quanto maior for o número, mais acentuada a curvatura acessória, destinando-se a um uso progressivamente mais caudal na cavidade oral.

Amolamento dos instrumentos

É absolutamente imperativo que os destartarizadores e curetas sejam mantidos afiados. Uma lâmina romba não permitirá a remoção das acumulações de cálculo dentário e arrasta-lo-á contra a superfície do dente. O amolamento constitui uma técnica que demora a aperfeiçoar, e caso exista na clínica alguém capaz de fazê-lo correctamente, os seus procedimentos de dentisteria ganharão eficácia (As instruções para amolamento devem ser referidas para livros de texto ou sites especializados).

Polimento

O polimento da superfície do dente após destartarização remove quaisquer resíduos microscópicos de placa e cálculo dentário e providencia uma superfície dentária lisa, que atrasa a re-fixação de placa e cálculo dentário. A destartarização supra-gengival e aplanamento de raiz, mesmo se efectuados correctamente, deixarão para trás uma superfície de esmalte ligeiramente rugosa, que cria condições para a re-fixação de placa dentária. O polimento é efectuado mediante a aplicação de uma pasta abrasiva, com o auxílio de uma cúpula de profilaxia, na superfície do dente. Exercendo pressão sobre a cúpula de polimento, afastará os seus bordos, que podem ser direccionados ligeiramente sob a superfície da gengiva, para promover um polimento sub-gengival. (Fig)

De um modo geral, existem dois tipos de acção de polimento. A cúpula tradicional, que gira continuamente com uma frequência de 3.000 rpm, e um novo tipo de cúpula que possui uma acção recíproca, de vai-e-vem. As cúpulas não devem ser aplicadas sobre a superfície do dente durante mais de 3-5 segundos, porque o calor por elas produzido aumenta a temperatura da dentina, podendo estar na origem de um processo irreversível de pulpíte. Estão disponíveis pastas de vários sabores e diferentes espessuras. As de grau fino produzem um acabamento mais liso, enquanto os graus maiores removem maior quantidade de esmalte e produzem uma superfície mais rugosa. Também é possível adquirir uma pasta em embalagem multi-uso ou em cápsulas individuais. Não deve ser colocada a mesma cúpula de profilaxia repetidamente no recipiente multi-uso durante o polimento dentário, porque a pasta ficará contaminada. Pode ser colocada uma pequena quantidade de pasta de polimento numa placa apropriada, para utilização em cada paciente. Deve ser utilizada uma cúpula nova para cada paciente. Também existe a possibilidade de preparar uma pasta de polimento, utilizando água e pedra-pomes.

Extracções/ cirurgia oral

A extracção dentária constitui um dos procedimentos cirúrgicos mais frequentemente efectuados por veterinários em clínica de pequenos animais. Enquanto a reparação de fracturas mandibulares, encerramento de fístulas oro-nasais e exérese de tumores orais são, geralmente, considerados cirurgia oral especializada, a

extracção de um dente constitui um tratamento e procedimento cirúrgico que deve ser aperfeiçoado por todos os clínicos.

A extracção dentária ideal consiste na remoção do dente e todas as raízes na totalidade, exercendo um trauma mínimo nos tecidos moles e rijos envolventes. Este conceito de cirurgia minimamente invasiva produz uma ferida que cicatriza rapidamente e sem complicações. A extracção dentária exige que o veterinário tenha conhecimentos detalhados de anatomia, cicatrização e sutura de feridas, materiais e equipamento dentário adequado, bem como da técnica adequada para efectuar o procedimento. Todos os veterinários devem esforçar-se por tornar cada extracção dentária num procedimento de execução ideal.

Kit de cirurgia oral (Fig)

Instrumentos de extracção

1. Selecção de elevadores para luxação (luxadores), destinados ao corte do ligamento periodontal. O luxador é formado por um cabo, uma haste e uma ponta de trabalho. Esta última possui uma superfície côncava, e uma superfície oposta convexa, lados direitos e uma aresta aguçada, perpendicular ao eixo longo do instrumento. A lâmina termina numa extremidade fina/ aguçada. (Fig)
2. Elevadores, utilizados para rasgar o ligamento periodontal e elevar o dente. O elevador tradicional designa-se “recto”. Consiste num cabo, haste e ponta de trabalho. Esta última possui uma lâmina, com lados paralelos, uma superfície côncava, à qual se opõe uma superfície convexa, com uma ponta arredondada. A extremidade pode ser aguçada ou romba. (Fig)
3. Pinças de extracção, utilizadas para remover o dente solto a partir do alvéolo. As pinças de extracção possuem dois cabos e dois bicos, que se opõem quando os cabos são apertados. Os bicos são utilizados para segurar a coroa do dente, de modo a extraí-lo do alvéolo. (Fig)

O kit básico de cirurgia oral de tecidos moles inclui:

1. Cabo de bisturi
2. Pinças de tecido
3. Elevadores de periósteo
4. Tesouras de tecido
5. Tesouras de sutura
6. Porta-agulhas
7. Retractor labial.

Notar que deve estar disponível uma variedade destes instrumentos, para utilização em gatos e cães de médio e grande porte.

Nos países tier 1 deve existir:

1. Kit básico de cirurgia oral de tecidos moles
2. Elevadores ou luxadores
3. Pinças de extracção
4. Um método que permita a secção do dente.

Nos países tier 2 e 3 deve existir, adicionalmente:

1. Unidade dentária de alta velocidade, com peça de mão e uma variedade de brocas
 - a. Para efectuar odontosecção e corte dos tecidos rijos dentários.

Recomendações da FECAVA para a Higiene e Controlo da Infecção na Clínica Veterinária

Material de sutura

No que diz respeito à dimensão da sutura, recomenda-se geralmente o uso de suturas 4/0 e 5/0 para gatos e 4/0 – 3/0 para cães. As agulhas utilizadas em cirurgia oral devem ser de tipo atraumático. A curvatura da agulha deve variar entre 3/8 e ½, sendo esta última mais indicada para utilização na região mais caudal da cavidade oral. As agulhas de corte reverso (*reverse-cutting*) são as mais indicadas para a sutura da gengiva e mucosa oral, mas nas zonas de mucosa mais friável as agulhas de secção redonda podem ser mais eficazes. As agulhas devem ser inseridas nos tecidos perpendicularmente, de modo a provocar a menor ferida de inserção possível e prevenir o rasgamento da mucosa.

155

Pontos-chave:

- Todo o equipamento, bem como o bloco cirúrgico dentário, deve ser higienizado, desinfetado e/ou esterilizado regularmente
- Os procedimentos orais/ dentários exigem o uso de instrumentos/ equipamento específico
- A maioria dos procedimentos dentários (diagnóstico, profilaxia e extracções) não pode ser realizada de forma adequada na ausência de acesso a equipamento de radiologia.

Referências bibliográficas

Martin-Flores M, Scrivani PV, Loew E, Gleed CA, Ludders JW (2014) Maximal and submaximal mouth opening with mouth gags in cats: implications for maxillary artery blood flow. Vet J.;200(1):60-4.

Scrivani PV, Martin-Flores M, van Hatten R, Bezuidenhout AJ. (2014) Structural and functional changes relevant to maxillary arterial flow observed during computed tomography and nonselective digital subtraction angiography in cats with the mouth closed and opened. Vet Radiol Ultrasound. 55(3):263-71.

Barton-Lamb AL, Martin-Flores M, Scrivani PV, et al (2013) Evaluation of maxillary arterial blood flow in anesthetized cats with the mouth closed and open. Vet J. 196(3):325-31.

Bellows J. Small Animal Dental Equipment, Materials and Techniques Blackwell, 2004

Crossley DA, Penman S. Manual of Small Animal Dentistry BSAVA 1995

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER. Veterinary Dental Techniques for the Small Animal Practitioner, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004.

Mulligan TW, Aller MS, Williams CA. Atlas of Canine and Feline Dental Radiography, Trenton. Veterinary Learning Systems, 1998.

Tutt C. Small Animal Dentistry a manual of techniques Blackwell Publishing 2006

Wiggs RB, Lobprise HB. Veterinary Dentistry: Principles and Practice, Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.