

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Roberto Marinho Maciel

**DOENÇA PERIODONTAL E SUAS COMPLICAÇÕES EM GATOS DE UM
ABRIGO NA REGIÃO CENTRAL DO RS**

Santa Maria, RS

2019

Roberto Marinho Maciel

DOENÇA PERIODONTAL E SUAS COMPLICAÇÕES EM GATOS DE UM
ABRIGO NA REGIÃO CENTRAL DO RS

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado do Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, Área de concentração em Patologia e Patologia Clínica Veterinária, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para a obtenção do título de **Mestre em Medicina Veterinária**

Orientador: Prof. Dr. Rafael Almeida Figuera

Santa Maria, RS

2019

Maciel , Roberto

Doença periodontal e suas complicações em gatos de um
abrigo na região central do RS / Roberto Maciel .- 2019.
37 p.; 30 cm

Orientador: Rafael Almeida Fighera
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Santa
Maria, Centro de Ciências Rurais, Programa de Pós
Graduação em Medicina Veterinária, RS, 2019

1. Doença periodontal 2. Gengivoestomatite 3. Aspectos
clínicos, radiológicos, citopatológicos e virológicos 4.
Gatos 5. Região Central do RS I. Almeida Fighera, Rafael
II. Título.

Roberto Marinho Maciel

DOENÇA PERIODONTAL E SUAS COMPLICAÇÕES EM GATOS DE UM
ABRIGO NA REGIÃO CENTRAL DO RS

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado do Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, Área de concentração em Patologia e Patologia Clínica Veterinária, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para a obtenção do título de **Mestre em Medicina Veterinária**

Aprovada em 08 de fevereiro de 2019:

Rafael Almeida Fighera, Dr. (PPGMV -UFSM)

Presidente/Orientador

Cristiane Cademartori Danesi, Dr^a. (PPGCO -UFSM)

Luciana Maria Fontanari Krause, Dr. rer. nat. (UFN)

Santa Maria, RS

2019

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus pela energia que me sustentou ao longo dessa caminhada de quase dois anos, fluindo nos meandros da Patologia, uma ciência que não nos deixa perder a curiosidade, que a cada dia se renova, diante de um novo olhar, ou de uma nova abordagem.

Agradeço ao meu orientador, professor Dr. Rafael Figuera, pela oportunidade de compartilhar de perto com seus sonhos investigativos na doença periodontal felina, ao me aceitar como seu orientado.

Agradeço à professora Dr^a. Cristiane Cademartori Danesi, pelo estímulo de sempre ir a frente, empurrando a fronteira do conhecimento na Medicina Veterinária, agora com o auxílio da Odontologia Humana.

Agradeço à professora, Dr^a. Kivia Linhares Ferrazzo, pelo estímulo e ajuda na seara da estatística.

Agradeço ao professor Dr. Flávio de La Corte, pelo apoio nas radiografias.

Agradeço aos amigos do Laboratório de Patologia Veterinária (LPV), alunos e professores, sem exceção, mas em especial à Flavia Serena da Luz, Renata Dalcol Mazaro, Douglas Miotto Lorensetti e Alana Pivoto Herbichi. Devo muito a cada um de vocês, pela mão amiga e sempre disponível nos momentos difíceis e de necessidade.

Agradeço ao Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, materializado nos professores e funcionários, pela oportunidade de galgar mais esse degrau.

A todos vocês, meu muito obrigado!

RESUMO

DOENÇA PERIODONTAL E SUAS COMPLICAÇÕES EM GATOS DE UM ABRIGO NA REGIÃO CENTRAL DO RS

AUTOR: Roberto Marinho Maciel

ORIENTADOR: Rafael Almeida Figuera

Doença periodontal é a mais comum doença infecciosa que ocorre em pacientes felinos. Embora ocorra em gatos de ambos os sexos, diferentes faixas etárias e quaisquer raças, a prevalência e a gravidade parece muito maior em gatos que vivem em abrigos para animais. Baseado nesses aspectos e, conseqüentemente, na importância que ela traz para a medicina felina de gatos de abrigos, o objetivo desse artigo é descrever os aspectos clínicos, radiológicos, citopatológicos e virológicos da doença periodontal e suas complicações em gatos. Para isso, nove gatos com doença periodontal oriundos de um único abrigo de animais foram avaliados. Esses gatos demonstraram uma doença caracterizada por halitose, salivação excessiva e desconforto oral. Linfadenomegalia dos linfonodos mandibulares e retrofaríngeos foi observada em 44,4% dos casos. As lesões orais consistiam de graus variados de hiperemia gengival, perda completa das margens gengivais livres e, conseqüentemente, retração gengival, deposição de cálculo dental, mobilidade dentária, exposição completa da furca dos pré-molares e molares e das raízes dentárias dos caninos e incisivos, perda de radiopacidade óssea devido à reabsorção de osso alveolar e perda dentária. Complicações incluíram estomatite paradental ulcerativa crônica (22,2%), faucite (22,2%) e gengivoestomatite crônica (11,1%). Nenhum dos gatos afetados pela doença periodontal foi positivo para FIV ou FeLV. Em 33,3% dos casos, os gatos eram portadores do calicivírus felino, mas não do herpesvírus felino. Com base nos resultados aqui descritos pode-se concluir que a gravidade da doença periodontal apresentada pelos pacientes esteve diretamente relacionada com as complicações observadas (estomatite de contato, faucite e gengivoestomatite crônica) e que o desenvolvimento dessas não esteve relacionado à infecção retroviral, herpesviral e caliciviral.

Palavras-chave: periodontite, gengivite, faucite, estomatologia, doenças de gatos.

ABSTRACT

PERIODONTAL DISEASE AND ITS COMPLICATIONS IN CATS OF A SHELTER IN THE CENTRAL REGION OF RS

AUTHOR: Roberto Marinho Maciel

ADVISOR: Rafael Almeida Figuera

Periodontal disease is the most common infectious disease that occurs in feline patients. Although it occurs in cats of both sexes, different age groups and any breeds, the prevalence and severity seems much higher in cats living in animal shelters. The aim of this paper is to describe the clinical, radiological, cytopathological and virological aspects of periodontal disease and its complications in cats, based on these aspects and, consequently, on the importance it brings to cat feline medicine in shelter cats. For this, nine cats with periodontal disease from a single animal shelter were evaluated. These cats demonstrated a disease characterized by halitosis, excessive salivation and oral discomfort. Lymphadenomegaly of the mandibular and retropharyngeal lymph nodes was observed in 44.4% of the cases. Oral lesions consisted of varying degrees of gingival hyperemia, complete loss of free gingival margins, and consequently gingival retraction, dental calculus deposition, dental mobility, complete exposure of the furcation of premolars and molars, and dental roots of canines and incisors, loss of bone radiopacity due to alveolar bone resorption and tooth loss. Complications included chronic ulcerative paradental stomatitis (22.2%), faucite (22.2%), and chronic gingivostomatitis (11.1%). None of the cats affected by periodontal disease was positive for FIV or FeLV. In 33.3% of the cases, cats were carriers of feline calicivirus, but not feline herpesvirus. Based on the results described here, it can be concluded that the severity of the periodontal disease presented by the patients was directly related to the observed complications (contact stomatitis, faucite and chronic gingivostomatitis) and that their development was not related to retroviral, herpesviral and caliciviral.

Key-words: periodontitis, gingivitis, faucitis, stomatology, diseases of cats.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CCR - Centro de Ciências Rurais
CEUA – Comissão de Ética no Uso de Animais
Cm – Centímetro
CRFK – Grandell-Rees Feline Kidney
DP – Doença Periodontal
EDTA – Ácido etilenodiaminotetra-acético
ELISA - Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
FCV – Calicivírus Felino
FeLV – Vírus da Leucemia Felina
FHV – Herpesvírus Felino
FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina
GEFC – Gengivoestomatite Felina Crônica
IFN- γ – Interferon gama
Ig – Imunoglobulina
IL - Interleucina
IM – Intramuscular
Kg – Quilograma
kV- Kilovoltagem
LRD – Lesão de Reabsorção Dentária
mAs – Miliampères
mg – Miligramas
mm – Milímetro
n – Tamanho amostral
NK – Natural Killer
ORF – Open Reading Frame

PPGCO – Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas

PPGMV – Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária

PCR – Polymerase Chain Reaction

RS – Rio Grande do Sul

SC - Subcutâneo

Th – T helper

UFN – Universidade Franciscana

UFSM – Universidade Federal de Santa Maria

SUMÁRIO

1 APRESENTAÇÃO	10
1.1 INTRODUÇÃO	10
1.2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	11
1.2.1 Doença periodontal	11
1.2.2 Gengivoestomatite felina crônica	12
2 ARTIGO – Doença periodontal e suas complicações em gatos de um abrigo na Região Central do RS	16
3 CONCLUSÕES	35
4 REFERÊNCIAS	35

1 APRESENTAÇÃO

1.1 INTRODUÇÃO

A doença periodontal (DP) é a afecção inflamatória da cavidade oral mais comumente diagnosticada na medicina felina (CHADIEU & BLAIZOT 1999), perfazendo uma prevalência que pode alcançar 85% dos gatos adultos, com mais de quatro anos de idade, de uma determinada comunidade (WATSON, 2006).

A gengivoestomatite felina crônica (GEFC) é uma doença oral, que acomete gatos, se caracterizando por uma intensa inflamação úlcera-proliferativa, que a partir da gengiva progride para várias outras áreas da mucosa oral, frequentemente atingindo a região dos arcos palatoglossais (fauces), o que leva o paciente à desnutrição e desidratação, pela dor e desconforto na cavidade oral (NIZA et al., 2004).

Tanto a DP, quanto a GEFC, oferecem desafios, tanto de diagnóstico, quanto de tratamento, a serem enfrentados pelos especialistas da clínica de felinos (LOMMER & VERSTRAETE, 2003), além disso, ainda existe a suspeita de que os gatos mantidos em abrigos improvisados, sejam mais expostos à DP e GEFC, devido às dificuldades com o cuidado e manutenção desses animais.

Nesse complexo contexto, objetivou-se, com essa dissertação avaliar as alterações clínicas, radiológicas, citopatológicas e virológicas de gatos oriundos de um abrigo localizado na Região Central do RS.

A metodologia, resultados, discussão e conclusões que fazem parte desta Dissertação são apresentadas na forma de um artigo científico (manuscrito), presente no capítulo 2 e que será submetido para publicação no periódico Pesquisa Veterinária Brasileira.

1.2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1.2.1 Doença Periodontal

A doença periodontal (DP) é uma afecção muito comum, tanto em cães, quanto em gatos. Acometendo a estrutura que dá sustentação ao dente, representada pelo tecido gengival, o cemento, o osso alveolar e o ligamento periodontal. Vários fatores são arrolados como predisponentes à DP: dieta, idade, mastigação e a própria saúde do paciente. Contudo, a formação e retenção de bactérias associadas e protegidas pela placa bacteriana ainda é o fator mais significativo na patogênese dessa doença. Manifestando-se em distintos graus de inflamação, em resposta à infecção dos tecidos orais, a DP pode causar de um simples episódio de dor e desconforto, até a perda de dentes e fratura na estrutura óssea periférica (mandíbula e maxila) (SANTOS et al., 2012).

Caracterizada como um material amarelado e adesivo, a placa bacteriana ou biofilme, se estabelece na superfície do dente. Na ausência de remoção da placa bacteriana, surge a matéria alba, constituída por células descamadas e unidas por componentes salivares a restos alimentares (GIOSO, 2003).

A gengivite é a resposta inflamatória ao acúmulo de placa bacteriana infiltrada na margem gengival e sulcos dentários. Nessa fase, o problema é facilmente resolvido, com a simples remoção do biofilme (agente irritante), sem maior comprometimento do ligamento periodontal (GIOSO, 2003). Contudo, conforme a placa bacteriana se espessa, o sulco gengival torna-se susceptível à ação de micro-organismos anaeróbios estritos e facultativos, além dos Gram-negativos. Em cães, a presença da bactéria *Porphyromonas* está relacionada à gengivite, provavelmente, em gatos também (BROWN et al., 2007).

Na periodontite, verifica-se o comprometimento do ligamento periodontal, com reabsorção óssea alveolar, a inflamação cruzando o limite de reversibilidade. Conforme a lesão óssea progride, verifica-se a migração do epitélio juncional do esmalte dentário formando uma cavidade junto ao dente, denominada bolsa periodontal, com profundidades alcançado entre 5 e 6 mm, ou mais (FERRO et al., 2008). Com o agravamento da lesão periodontal, maior

proporção óssea e tecidual é perdida, apartando definitivamente o ligamento periodontal do cemento radicular e osso alveolar (GIOSO, 2003).

Como sinais clínicos pertinentes à DP, encontra-se marcante halitose, resultante da liberação de compostos sulfurosos oriundos da fermentação bacteriana. Variável grau de mobilidade dentária, exposição radicular, fístulas oronasais, secreção nasal, hemorragia, retração gengival e sialorreia são achados comuns nos episódios de DP, tornando os gatos relutantes à ingestão de alimento e até água (GIOSO, 2003; EMILY et al., 1999).

O emprego de uma sonda periodontal permite uma avaliação completa da profundidade do sulco gengival. Em gatos não portadores de doença periodontal, a sondagem varia entre 0 a 0,5 mm. Valores acima desses limites, são indícios de perda de inserção de epitélio juncional e destruição óssea (WIGGS, 1997; ARMITAGE, 1996).

O tratamento preconizado na DP, inclui a remoção de cálculo da coroa (cálculo supragengival), remoção do cálculo subgengival (raspagem radicular), aplainamento radicular (remoção de segmento de cemento contaminado com toxinas bacterianas), polimento e, em alguns casos extrações e cirurgias periodontais (GIOSO, 2003).

1.2.2 Gengivoestomatite Felina Crônica

A gengivoestomatite felina crônica (GEFC) é uma patologia oral caracterizada por apresentar intensa inflamação úlcera-proliferativa, que a partir da gengiva estende-se para outros sítios da mucosa oral, frequentemente comprometendo os arcos palatoglossais (fauces), causando um quadro clínico de desnutrição e desidratação, acompanhado de dor e desconforto na cavidade oral (NIZA et al., 2004).

Embora não exista uma raça específica de gatos suscetíveis à GEFC, em algumas, como Himalaia, Birmanês, Persa, Abissínio e Siamês, a doença se manifesta de forma mais severa, o que sugere uma possível influência genética (GASKELL & GRUFFYD, 1997).

Idade e sexo do paciente não parecem ter significado na manifestação da GEFC. Contudo, vários fatores são elencados como possíveis agentes promotores da GEFC: vírus, bactérias, fatores nutricionais, reação autoimune, ambiente e a própria domesticação dos gatos (LYON, 2005; NIZA et al., 2004).

Existe uma forte correlação entre a presença de alguns vírus e a GEFC, os principais incluem: vírus da imunodeficiência felina (FIV), vírus da leucemia felina (FeLV), calicivírus felino (FCV) e o herpesvírus felino (FHV) (GIOSO, 2007; HENNET, 1997). Entre 1991 e 2001, vários estudos relacionaram a presença do FIV com a GEFC, a partir de remissões observadas nas lesões orais de gatos tratados com terapias antivirais (GOGNET et al., 2001). O papel do FeLV na GEFC ainda não é bem conhecido, contudo, como sua presença deprime o sistema imunológico do paciente, abre caminho para outros agentes virais, principalmente o FCV e o FHV (HARLEY, 2003; GASKELL & GRUFFYDD, HENNET, 1997). Estudos mostraram que o FCV estava presente em 85% dos gatos portadores de estomatite e próximo de 100%, quando a região dos arcos glossopalatinos está inflamada (REUBEL et al., 1992). O FHV também parece estar relacionado à GEFC (HARGIS & GINN, 1999).

Desde 1684 que a presença de bactérias aderidas aos dentes é conhecida (PORTO et al., 2006). Organizadas em verdadeiras comunidades microbianas, as bactérias se associam a qualquer tipo de material duro e não descamativo, formando o biofilme. O biofilme de origem microbiana tem início com bactérias na forma de cocos Gram-positivos, que permitem a adesão posterior de bactérias Gram-negativas, com pouca ou nenhuma capacidade de adesão ao dente. A localização das colônias Gram-positiva e Gram-negativa no dente depende da disponibilidade de nutrientes e oxigênio na cavidade oral. As bactérias Gram-positivas aeróbicas são encontradas na região supragengival do dente, já as Gram-negativas anaeróbicas se estabelecem em regiões subgengivais, estando o biofilme supragengival associado à gengivite e o subgengival à periodontite (HAAKE, 1997). Na GEFC, a proliferação bacteriana intensa eleva a produção de enzimas como a hialuronidase, aumentando o fluxo de células inflamatórias e agredindo os tecidos orais. Edema, eritema e ulcerações, resultam da resposta inflamatória estimulada pelas bactérias abrigadas em biofilmes nos dentes. Também se observa a formação de cálculos dentários, que são estruturas mineralizadas com uma matriz inorgânica (hidroxiapatita, cálcio e fosfatos), associada à substâncias orgânicas (restos bacterianos) e provenientes da saliva (HENNET, 1997; GRUFFYDD-JONES, 1991). Embora a ocorrência da GEFC, esteja frequentemente associada ao aumento da população de micro-organismos, principalmente anaeróbicos, as

tentativas de reprodução experimental, com bactérias como: *Bacteroides* spp. (*B. gingivalis* e *B. intermedius*), *Peptostreptococcus* spp., *Fusobacterium* spp., *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, não obtiveram sucesso. Além disso, muitas dessas bactérias envolvidas na GEFC, também são encontradas na cavidade oral de gatos assintomáticos. Estudos recentes, apontam especificamente *Bartonella* spp., como um importante fator associado ao desenvolvimento da GEFC (WOLF, 2007). De qualquer forma, a placa bacteriana é apontada como a causa mais importante de GEFC (LYON, 2005).

Ao se realizar a comparação do nível de imunoglobulinas de gatos portadores de GEFC com o de gatos saudáveis, os estudos demonstraram uma significativa elevação das imunoglobulinas séricas: IgG, IgM e IgA, enquanto nas salivares, a elevação ocorreu na IgG e IgM, ficando a IgA significativamente mais baixa (STEUERNAGEL, 2007; LYON, 2005; HARLEY et al., 2003). Em humanos, a redução de IgA salivar predispõe à afecções na cavidade oral (BUCKLEY, 1999). A redução na IgA poderia ser consequência da clivagem dessa imunoglobulina, por parte de enzimas liberadas por bactérias presentes no ambiente da boca. Por outro lado, a elevação das IgG e IgM, contribuem para o aumento da inflamação local, pois ativam o complemento (HARLEY et al., 2003). Nesse contexto, no cenário oral de gatos portadores de GEFC, ocorre o predomínio de citocinas IL-2, IL-10, IL-12 e IFN- γ , associado à expressão de IL-6 e IL-4 (HARLEY et al., 1999).

Os linfócitos T, assim como os B e NK, são oriundos de progenitores linfoides. Os linfócitos T deixam a medula óssea e migram para o timo, onde ocorre o processo de seleção e maturação, voltando à medula óssea quando maduras, de onde saem para a circulação (ABBAS et al., 2007). Existem diversos subtipos de linfócitos T efetores, contudo os principais são os linfócitos auxiliares (Th) e os linfócitos citotóxicos. Os linfócitos Th são subdivididos a partir do tipo de citocinas que produzem, ou seja, a partir de um linfócito Th0 (“virgem”), podemos ter linfócitos Th1, Th2 ou Th17, de acordo com o estímulo recebido. Os linfócitos Th 1 produzem citocinas IL-2 e INF- γ . Já os linfócitos Th 2 produzem IL-4, IL-5, IL-6 e IL-10. A resposta Th 1 é essencial no controle de patógenos intracelulares e a Th 2 está muito relacionada com doenças alérgicas e infecções por helmintos (BRADLEY, 2003). Gatos não portadores de GEFC, apresentam citocinas originadas, em sua grande maioria de linfócitos Th 1, já nos gatos

portadores de GEFC as citocinas oriundas de linfócitos Th 2, são encontradas, na mesma proporção que as do linfócito Th 1 (ADDIE et al., 2003). A identificação do tipo de citocina presente na GEFC, levou ao desenvolvimento de novas terapias (HARLEY et al., 2003).

Gatos com GEFC apresentam inapetência ou anorexia, disfagia, halitose, sialorreia, perda de peso, pelagem sem brilho e desidratação (NIZA et al., 2004), detecção de lesões orais e evidências de linfadenomegalia submandibular (CRYSTAL, 2004), dificuldade de apreensão dos alimentos (COSTA et al., 2007). A dor e o desconforto frequentemente deixam os gatos relutantes e até agressivos, quando a abertura da boca é realizada (HARVEY, 2006). Baseado na intensidade e tipos de lesões encontradas na cavidade oral, a GEFC pode ser classificada em: zero (0) é a ausência de GEFC, (I) GEFC leve e com hiperemia discreta, (II) GEFC moderada com hiperemia evidente e ausência de ulceração, (III) GEFC grave com hiperemia evidente e hiperplasia e/ou ulceração e (IV) gengivite muito grave com hiperemia bastante evidente e/ou ulceração gengival (WATERS et al., 1993).

O estabelecimento do diagnóstico tem início com uma detalhada anamnese e exame físico da cavidade oral, seguido pelo hemograma, perfil bioquímico (renal e hepático), exame radiográfico intra-oral, biópsia e exames histopatológicos das lesões inflamatórias (NIZA et al., 2004; PEDERSEN, 1992). Testes sorológicos (ELISA – Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) ou (PCR – Polymerase Chain Reaction), para os vírus também são indicados (LYON, 2005, HENNET, 1997). O diagnóstico diferencial inclui a distinção de várias doenças de caráter auto-imune, neoplasias, diabetes melito, granuloma eosinofílico e alguns tipos de neoplasia (carcinoma de células escamosas) (NIZA, 2004).

Não existe um tratamento efetivo para a GEFC. Várias terapias são testadas na expectativa de encontrar uma resposta mais efetiva aos efeitos da GEFC, contudo os resultados continuam sendo frustrantes (HARVEY, 2006). Os gatos portadores de GEFC devem passar por uma profilaxia, que pode incluir a extração dos dentes comprometidos com a retração gengival, mobilidade, bolsa periodontal e exposição de furca (GIOSO, 2007; VENTURINI, 2006; CRYSTAL, 2004). A extração dentária deve ser associada à antibioticoterapia, para controlar a proliferação bacteriana (HARVEY, 2006).

2 ARTIGO

Doença periodontal e suas complicações em gatos de um abrigo na Região Central do RS¹

Roberto M. Maciel², Renata D. Mazaro², João P.F. Silva², Douglas M. Lorenzetti³,
Alana Herbichi⁴, Milena C. Paz⁴, Cristiane C. Danesi⁵, Rafael A. Fighera^{5*}

ABSTRACT.- Maciel R.M., Mazaro R.D., Silva J.P.F., Lorenzetti D.M., Herbichi A., Danesi C.C. & Fighera R.A. 2019. [**Periodontal disease and its complications in cats of a shelter in the Central Region of RS.**] Doença periodontal e suas complicações em gatos de um abrigo na Região Central do RS. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00 (0): 00-00. Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, Av. Roraima 1000, Santa Maria, RS 97105-900, Brazil. E-mail: anemiaveterinaria@yahoo.com.br

Periodontal disease is the most common infectious disease that occurs in feline patients. Although it occurs in cats of both sexes, different age groups and any breeds, the prevalence and severity seems much higher in cats living in animal shelters. The aim of this paper is to describe the clinical, radiological, cytopathological and virological aspects of periodontal disease and its complications in cats, based on these aspects and, consequently, on the importance it brings to cat feline medicine in shelter cats. For this, nine cats with periodontal disease from a single animal shelter were evaluated. These cats demonstrated a disease characterized by halitosis, excessive salivation and oral discomfort. Lymphadenomegaly of the mandibular and retropharyngeal lymph nodes was observed in 44.4% of the cases. Oral lesions consisted of varying degrees of gingival hyperemia, complete loss of free gingival margins, and consequently gingival retraction, dental calculus deposition, dental mobility, complete exposure of the furcation of premolars and molars, and dental roots of canines and incisors, loss of bone radiopacity due to alveolar bone resorption and tooth loss. Complications included chronic ulcerative paradental stomatitis (22.2%), faucite (22.2%), and chronic gingivostomatitis (11.1%). None of the cats affected by periodontal disease was positive for FIV or FeLV. In 33.3% of the cases, cats were carriers of feline calicivirus, but not feline herpesvirus. Based on the results described here, it can be concluded that the severity of the periodontal disease presented by the patients was directly related to the observed complications (contact stomatitis, faucite and chronic gingivostomatitis) and that their development was not related to retroviral, herpesviral and caliciviral.

INDEX TERMS: periodontitis, gingivitis, faucitis, stomatology, diseases of cats.

¹ Recebido em

Aceito para publicação em

² Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia e Patologia Clínica Veterinária, Centro de Ciências Rurais (CCR), Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Avenida Roraima 1000, Camobi, Santa Maria, RS, 97105-900, Brasil.

³ Curso de Medicina Veterinária, CCR-UFSM, Santa Maria, RS. Bolsista PIBIC/CNPq/UFSM.

⁴ Curso de Medicina Veterinária, CCR-UFSM, Santa Maria, RS. Bolsista PROBIC/FAPERGS/UFSM.

⁵ Departamento de Patologia, Centro de Ciências da Saúde (CCS), UFSM, Av. Roraima 1000, Camobi, Santa Maria, RS, 97105-900. *Autor para correspondência: anemiaveterinaria@yahoo.com.br

RESUMO.- Doença periodontal é a mais comum doença infecciosa que ocorre em pacientes felinos. Embora ocorra em gatos de ambos os sexos, diferentes faixas etárias e quaisquer raças, a prevalência e a gravidade parece muito maior em gatos que vivem em abrigos para animais.

Baseado nesses aspectos e, conseqüentemente, na importância que ela traz para a medicina felina de gatos de abrigos, o objetivo desse artigo é descrever os aspectos clínicos, radiológicos, citopatológicos e virológicos da doença periodontal e suas complicações em gatos. Para isso, nove gatos com doença periodontal oriundos de um único abrigo de animais foram avaliados. Esses gatos demonstraram uma doença caracterizada por halitose, salivação excessiva e desconforto oral. Linfadenomegalia dos linfonodos mandibulares e retrofaríngeos foi observada em 44,4% dos casos. As lesões orais consistiam de graus variados de hiperemia gengival, perda completa das margens gengivais livres e, conseqüentemente, retração gengival, deposição de cálculo dental, mobilidade dentária, exposição completa da furca dos pré-molares e molares e das raízes dentárias dos caninos e incisivos, perda de radiopacidade óssea devido à reabsorção de osso alveolar e perda dentária. Complicações incluíram estomatite paradental ulcerativa crônica (22,2%), faucite (22,2%) e gengivoestomatite crônica (11,1%). Nenhum dos gatos afetados pela doença periodontal foi positivo para FIV ou FeLV. Em 33,3% dos casos, os gatos eram portadores do calicivírus felino, mas não do herpesvírus felino. Com base nos resultados aqui descritos pode-se concluir que a gravidade da doença periodontal apresentada pelos pacientes esteve diretamente relacionada com as complicações observadas (estomatite de contato, faucite e gengivoestomatite crônica) e que o desenvolvimento dessas não esteve relacionado à infecção retroviral, herpesviral e caliciviral.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: periodontite, gengivite, faucite, estomatologia, doenças de gatos.

INTRODUÇÃO

A doença periodontal (DP) é a afecção inflamatória da cavidade oral mais comumente diagnosticada na medicina felina (Chadieu & Blaizot 1999), perfazendo uma prevalência que pode chegar a 85% dos gatos adultos, com mais de quatro anos de idade, de uma determinada comunidade (Watson 2006). A doença periodontal têm início com uma gengivite promovida pelo estabelecimento de distintas comunidades bacterianas (biofilme) sobre a superfície dental e cavidades gengivais, progredindo, na ausência de tratamento adequado, para inflamação dos demais elementos do periodonto, ou seja, periodontite (Gawor et al. 2006). Além das lesões no tecido mole, que causam dor e desconforto oral, a doença periodontal compromete a sustentação dos dentes, por afetar o ligamento periodontal, o cemento o osso alveolar, no qual se insere os dentes (Whyte et al. 2014). A gengivoestomatite felina crônica (GEFC) é uma doença oral, que acomete gatos, se caracterizando por uma intensa inflamação úlcero-proliferativa, que a partir da gengiva progride para várias outras áreas da mucosa oral, frequentemente atingindo a região dos arcos palatoglossais (fauces) (Niza et al. 2004). Apesar de muito ter se avançado no entendimento da doença periodontal em humanos e animais nos últimos anos, a doença periodontal ainda apresenta lacunas importantes a serem esclarecidas. Além disso, na Região Central do RS, doença periodontal é vista com alta frequência em gatos que vivem em abrigos de animais (Silva et al. 2018). Assim, uma compreensão mais aprofundada da interação entre as bactérias presentes no biofilme, os vírus que mais comumente infectam gatos domésticos, a resposta inflamatória, as lesões ósseas e teciduais se fazem necessárias. Nesse contexto, o objetivo deste trabalho é avaliar as alterações clínicas, radiológicas, citopatológicas e virológicas de gatos provenientes de um abrigo localizado na Região Central do RS.

MATERIAL E MÉTODOS

Os casos incluídos neste estudo (n=9), aprovado pelo CEUA-UFSM sob o número 5970270818 em 23/11/2018, ocorreram no Município de Santa Maria, localizado na Mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense. Foram considerados apenas os casos diagnosticados como doença periodontal através de critérios clinicopatológicos. Os critérios utilizados foram aqueles estabelecidos previamente por Inghan et al. (2002) e aplicados durante esse período a partir de consultas a diferentes edições do principal livro-texto de odontologia veterinária (Homstrom

2012). Para fins de comparação, três gatos saudáveis passaram pelas mesmas avaliações que serão descritas abaixo.

O exame físico da cavidade oral foi realizado conforme critérios já estabelecidos na literatura veterinária (Bellows 2010) que incluem o exame extra-oral (exame do crânio), no qual observam-se simetria facial, volume dos linfonodos regionais drenantes e presença de fístulas ou quaisquer lesões peri-orbitais que possam estar relacionadas com alguma afecção oral, e o exame intra-oral, no qual avaliam-se gengivas (incluindo gengivas aderidas, margens gengivais livres e sulco gengival), bochechas, língua, assoalho bucal, palatos duro e mole e arcos palatoglosso e glossofaríngeo, bem como mobilidade dental, fraturas dentárias e presença de furcas expostas.

Quanto à quantidade de tártaro (índice de acúmulo de cálculos), os dentes foram classificados em graus de I a III, conforme Bellows (2010), sendo que: I) presença de pequena quantidade de cálculo, que cobre menos da metade da coroa; II) presença de moderada quantidade de cálculo, que cobre mais da metade da coroa; e III) presença de acentuada quantidade de cálculo, caracterizada por retração gengival com acúmulo de cálculo que envolve a raiz dentária (cálculo radicular).

Quanto à mobilidade dentária (índice de mobilidade dentária), os dentes foram classificados em graus de I a III, conforme Holmstron et al. (1992), sendo que: I) pouca mobilidade, tão pequena a ponto de não poder ser mensurada em milímetros; II) moderada mobilidade, com movimento de 1 mm em pelo menos uma direção, que não alveolar; e III) acentuada mobilidade, com movimento de mais de 1 mm em todas as direções ou pelo menos em direção ao alvéolo dentário.

Quanto à exposição de furca (índice de exposição de furca), os dentes foram classificados em graus de I a III, conforme Holmstron et al. (1992), sendo que: I) furca observável, ao nível da linha da gengiva, sem penetração de sonda periodontal; II) furca mais facilmente observável, com penetração de sonda periodontal, mas sem estender-se para outro lado; e III) furca completamente exposta, com transfixação da sonda periodontal.

O estudo radiográfico dos dentes e da estrutura ósseo-alveolar foi realizado com equipamento digital de raios-X (Sound-Eklin Digital X-Ray), com emissão de 45 kV e 35 mAs, a uma distância focal do filme de cerca de 40 cm, com as imagens capturadas a partir de projeções oblíquas dorsolateral esquerda e direita, na mandíbula, e ventrolateral esquerda e direita na maxila, conforme Debowes 2008.

Para a realização do exame físico intra-oral e do estudo radiográfico dos dentes e da estrutura ósseo-alveolar, os gatos foram anestesiados com uma combinação de cloridrato de quetamina (15 mg/Kg) e cloridrato de xilazina (1 mg/Kg), administrados pela via intramuscular (IM) profunda em membro pélvico, precedida da administração de 0,044 mg/Kg de sulfato de atropina (SC). Após os procedimentos foi administrado cloridrato de tramadol na dose de 2 mg/Kg.

Para avaliação citopatológica da mucosa oral, suabes foram introduzidos na cavidade oral, rolados fortemente sobre as gengivas e, posteriormente, o material obtido foi esfregado em lâminas de vidro. Essas lâminas foram secas à temperatura ambiente, fixadas em triarilmetano a 1% e coradas com uma combinação de soluções de xantenos a 0,1% e tiazidas a 0,1%, conforme o princípio estabelecido por Romanowsky, sequencialmente (coloração laboratorial tipo panótico). Para os gatos que apresentavam lesão na mucosa que recobre os arcos palatoglosso e palatofaríngeo, região descrita em medicina felina como fauces, outro suabe foi utilizado, no mesmo sistema de coleta (rolamento), fixação e coloração das amostras obtidas.

Para avaliação citopatológica dos linfonodos drenantes locais, foi realizada punção não aspirativa por agulha fina (punção por capilaridade). O material obtido foi depositado em lâminas de vidro para posterior espalhamento por outra lâmina de vidro (*squash*). Essas lâminas foram tratadas da mesma forma que previamente descrito para as amostras orais.

Os gatos foram testados para possíveis infecções pelos vírus da leucemia felina (FeLV), vírus da imunodeficiência felina (FIV), calicivírus felino (FCV) e herpesvírus felino (FHV). Para detecção de herpesvírus e calicivírus, suabes foram introduzidos na cavidade oral e rolados fortemente sobre a mucosa dos arcos palatoglosso e palatofaríngeo. As amostras obtidas através desses suabes foram armazenadas em meio de transporte e, posteriormente, submetidas ao isolamento viral em cultivo de células CRFK, de acordo com a metodologia descrita por Henzel et al. (2012). Amostras que apresentaram efeito citopático nas células inoculadas foram submetidas à pesquisa de herpesvírus por PCR utilizando *primers* para o gene da glicoproteína E (Argenta et al. 2017), e de calicivírus felino por RT-PCR para o gene da ORF2 (Henzel et al. 2012).

Para detecção da infecção por FIV e FeLV, os gatos foram testados quanto à presença de anticorpos séricos contra o FIV e de antígeno do FeLV (antígeno p27). Para isso, cerca de 5 ml sangue foi colhido da veia jugular, acondicionado em frascos de coleta tipo *vacutainer* contendo anticoagulante EDTA potássico. O teste utilizado foi o Snap FIV/FeLV Combo, conforme a metodologia prevista por IDEXX Laboratories (2017).

RESULTADOS

Achados clínicos

Todos os gatos avaliados (n=9 [100%]), com exceção dos pacientes utilizados como grupo controle (n=3), demonstraram uma doença caracterizada, invariavelmente, por halitose, salivação excessiva e desconforto oral, demonstrado pela exposição contínua e persistente da língua. Ao exame do crânio, não foram observadas alterações, como: assimetria facial ou presença de fístulas e lesões peri-orbitais. Linfadenomegalia persistente e moderada dos linfonodos mandibulares e retrofaríngeos (Figura 1A) foi observada em quatro dos nove casos (44,4%). Apenas dois dos nove gatos apresentaram estado nutricional regular, os demais eram magros. Em todos os pacientes (n=9 [100%]) os dentes pré-molares e molares foram os mais frequentemente acometidos, seguidos pelos caninos e incisivos.

Apenas um dos nove gatos (11,1%) possuía doença periodontal leve, caracterizada por discreto avermelhamento (hiperemia) da margem gengival livre que circunda os dentes, especialmente dos pré-molares superiores direitos e do canino inferior esquerdo. Adicionalmente, um material amarelado, por vezes na forma de pequenas concreções mineralizadas (cálculos dentários), resistente à remoção pelo fluxo salivar, recobria pequena parte da coroa, principalmente em áreas adjacentes ao colo (Figura 1B). Nenhum dos dentes deste paciente apresentava mobilidade ou exposição de furca.

Em dois dos nove gatos (22,2%), a doença periodontal foi classificada como moderada. Nesses pacientes, havia marcada hiperemia e leve aumento de volume (edema) das margens gengivais livres de todos os dentes pré-molares, molares e de alguns caninos. Alargamento dos sulcos gengivais estava presente em pré-molares e molares. Cálculos dentários, particularmente nos pré-molares e molares estavam presentes e cobriam toda ou a maior parte da coroa (Figura 1C). Mobilidade dentária moderada, principalmente bilateral ou craniocaudal era comum, tanto em pré-molares quanto em molares. Retração gengival com exposição do colo dentário e da furca de vários dentes era evidente.

A maior parte dos gatos (6/9 [66,7%]) evidenciou doença periodontal grave. Nesses casos, havia, nas áreas da arcada dentária mais afetadas, perda completa das margens gengivais livres e acentuada hiperemia da gengiva aderida remanescente. Muitas vezes, a gengiva aderida só podia ser visualizada após remoção de um imenso cálculo (Figura 1D), que após extirpado permitia o restante do exame físico. Essa intensa retração gengival permitia exposição completa da furca dos pré-molares e molares e das raízes dentárias dos caninos e incisivos afetados (Figura 2A). Mobilidade acentuada, tanto bilateral como craniocaudal, e por vezes em direção alveolar, era frequente. Em pelo menos três gatos (33,3%) com doença periodontal grave houve desprendimento do dente durante o exame físico (Figura 2B).

Em quatro dos gatos com doença periodontal (44,4%), havia ausência de dentes (Figura 2C) e o alvéolo dentário estava recoberto por gengiva normal. Nessas áreas a espessura do osso alveolar era notavelmente mais fina, resultando aumento dos espaços interdentários.

Outros achados incluíram casos (2/9 [22,2%]) de estomatite por contato com o quarto dente pré-molar (P4) superior direito, faucite unilateral direita (1/9 [11,1%]) ou bilateralmente simétrica (1/9 [11,1%]) (Figura 2D) e gengivoestomatite crônica (1/9 [11,1%]). Os resultados individualizados podem ser contemplados nos Quadros 1 e 2.

Achados radiológicos

Todos os gatos avaliados (n=9 [100%]), com exceção dos pacientes utilizados como grupo controle (n=3), demonstraram, em diferentes áreas da arcada dentária, perda óssea alveolar, caracterizada, nos casos mais leves, pela perda da linha horizontal óssea (Figura 3A), e nos casos mais graves, por diminuição acentuada da espessura do corpo da mandíbula, por dissociação da espessura corpo:ramo mandibular e por ausência dos dentes. Nesses casos mais graves, rarefação óssea, vista com múltiplas áreas de radiolucência (Figura 3B), demonstra extensão das lesões periodontais. Os resultados individualizados podem ser contemplados no Quadro 1.

Achados citopatológicos

Para melhor observação, os achados citopatológicos serão subdivididos em aqueles oriundos da cavidade oral, incluindo a citologia gengival e das fauces, e aqueles oriundos dos linfonodos locais drenantes.

Achados citopatológicos orais

Todos os gatos com doença periodontal e os três gatos controles tiveram sua cavidade oral avaliada citopatologicamente. Na cavidade oral dos gatos controle havia grande quantidade de bactérias na forma de cocos e bacilos, pequena quantidade de células epiteliais, principalmente células intensamente queratinizadas e anucleadas, mas também células menos queratinizadas e nucleadas. Células inflamatórias, basicamente neutrófilos, eram escassos.

Todos os gatos com doença periodontal, mas nenhum dos gatos controle, tinham intensa celularidade e grande quantidade de bactérias. Predominavam neutrófilos, em sua maior parte com critérios que permitiam identifica-los como necróticos (“neutrófilos degenerados”). Muitos dos neutrófilos íntegros tinham citoplasma repleto de bactérias, principalmente cocos. Neutrófilos aglomerados, circundando agregados bacterianos eram frequentes (Figura 4A). Macrófagos com citoplasma repleto de restos celulares eram vistos de forma esparsa. Outras células inflamatórias eram menos frequentes e incluíam eosinófilos, linfócitos e plasmócitos

Bactérias distribuídas entre as células incluíam agregados de cocos, cocos em cadeia (Figura 4A) e acúmulos de diplococos. Bacilos de diferente espessura e comprimento, retos (Figura 4B) ou curvos (Figura 4C), pequenos ou grandes (Figura 4D), isolados ou em cadeias, com ou sem material acidófilico intracelular agregado podiam ser vistos em abundância. Grande quantidade de espiroquetas também estavam presentes (Figura 4E).

Dos gatos com doença periodontal, dois (22,2%) e um (11,1%) apresentavam faucite ulcerativa e gengivoestomatite crônica, respectivamente. Esses três gatos, além dos mesmos resultados citopatológicos orais descritos anteriormente, tinham, na citologia das fauces e das gengivas afetadas, grande quantidade de linfócitos e plasmócitos (Figura 4F), incluindo plasmócitos carregados de glóbulos citoplasmáticos (células de Mott) e plasmócitos com citoplasma hialino (“células em chama”).

Achados citopatológicos nodais

Todos os gatos com doença periodontal e os três gatos controles tiveram seus linfonodos mandibulares e retrofaríngeos avaliados citopatologicamente. Nos linfonodos dos gatos controle havia uma população predominante linfoide com características morfológicas que permitiu inclui-

los como maduros (pequenos linfócitos maduros não clivados). Uma segunda população linfoide, representada por uma proporção menor de células, caracterizadas por maior dimensão e menos maturação, era vista também em todos os casos controle (linfócitos imaturos). Menor quantidade de plasmócitos com morfologia celular típica completava os achados celulares nodais desses pacientes.

Dos 9 gatos com doença periodontal, seis (66,7%), um (11,1%) dos quais apresentava linfadenomegalia, tinham padrão citopatológico semelhante, porém mais rico em células linfoides imaturas e plasmócitos. Nesses seis casos, neutrófilos eram vistos em moderada a acentuada quantidade em meio aos linfócitos, caracterizando uma “reação de drenagem nodal”.

Dos 9 gatos com doença periodontal, três (33,3%), os quais apresentavam linfadenomegalia, tinham padrão citopatológico diferente, não tanto nos tipos celulares, mas em suas proporções. Nesses três casos, a quantidade de plasmócitos e linfócitos imaturos era muito maior do que nos demais gatos com doença periodontal e do que nos gatos controle (Figura 5A). Além disso, precursores plasmocíticos (plasmoblastos) (Figura 5A), plasmócitos carregados de glóbulos citoplasmáticos (células de Mott) (Figura 5B), plasmócitos com cristais citoplasmáticos (Figura 5C) e plasmócitos com citoplasma hialino (“células em chama”) (Figura 5D) eram comuns (plasmocitose nodal). A quantidade de neutrófilos era semelhante às dos demais gatos com doença periodontal. Os padrões nodais de cada paciente podem ser encontrados no Quadro 3.

Achados virológicos

Todos os gatos avaliados (n=9 [100%]), incluindo os pacientes utilizados como grupo controle (n=3), testaram negativos para presença do vírus da leucemia felina (FeLV) e de anticorpos contra o vírus da imunodeficiência felina (FIV) no sangue. Suabes de cavidade oral de quatro gatos (três gatos com doença periodontal [3/9 {33,3%}] e um gato controle [1/3 {33,3%}]) foram positivos no cultivo celular, pois exerceram efeito citopático. Após extração do RNA viral e sequenciamento dos pares de base, todos foram identificados como calicivírus felino. Os resultados individualizados podem ser contemplados no Quadro 4.

DISCUSSÃO

Mudanças comportamentais observadas nos animais não devem ser negligenciadas para evitar que o sofrimento desses indivíduos passe despercebido (Hellebrekers 2002). Contudo, a classificação da intensidade do desconforto ou da dor experimentado pelo paciente veterinário é difícil, mesmo para espécies de íntimo convívio com o ser humano, como o gato (Posso & Ashmawi 2012). A persistente exposição da língua, observada nos gatos com doença periodontal, pode ser considerada como desvio do comportamento normal do paciente e ser relacionada ao desconforto ou dor na região oral (Landsberg et al. 2005).

Dentre as várias doenças listadas na literatura médica com provável curso inflamatório, consta a doença periodontal (Santos et al. 2012). Com prevalência próxima à 85% em cães e gatos adultos, a doença periodontal é um distúrbio muito comum no felino doméstico (Watson 2006, Reichart et al. 1984). Além da dor, causada pelo variável grau de inflamação nos tecidos que sustentam o dente, a doença periodontal pode levar à perdas dentária e fraturas na estrutura óssea do maxilar e da mandíbula (Santos et al. 2012).

A cavidade oral felina é curta e ampla, o que de certa forma, facilita o exame físico, tanto das estruturas moles (tecidos de revestimento do vestíbulo, palatos duro e moles, arcos palatoglosso e palatofaríngeo, tonsilas palatinas, frênulo, carúncula sublingual e língua) e duras (dentes) (Dyce et al. 1997). Com 12 dentes a menos que o cão, os felinos possuem na dentição permanente 30 dentes, distribuídos entre incisivos, caninos, pré-molares e molares (West 1990). Entre a terceira e sexta semana de vida, ocorre a erupção dos dentes decíduos, quando ainda não estão presentes os molares. A partir do terceiro mês, surgem os dentes permanentes, com os molares concluindo a arcada dentária felina aos seis meses de vida (Gioso 2003). Constituídos pelo esmalte (uma substância branca, calcificada, muito resistente e que reveste a coroa), a dentina (que forma a maior parte do dente, apresentando uma cavidade central, que abriga a

polpa) e o cimento (um tecido amarelado mais flexível), os dentes se inserem nos alvéolos ósseos, tanto na mandíbula, quanto no maxilar (Santos 2012, Dyce et al. 1997). Ao conjunto de tecidos que parcialmente recobrem, sustentam e protegem os dentes, denominamos periodonto: gengiva, osso alveolar, cimento e ligamento periodontal (Debowers 2004).

Dentre os vários agentes que podem levar à DP, a presença da placa bacteriana é reconhecida como o agente etiológico primário (Domingues et al. 1999). Caracterizada como um aglomerado de bactérias estabelecidas, tanto na superfície dura do dente, como também no tecido mole, a placa bacteriana também é conhecida como biofilme (Marinho & Araújo 2007, Nascimento et al. 2006). No biofilme, as bactérias além de se protegerem na matriz extracelular, constituída por polissacarídeos, exopolissacarídeos e saliva, ainda se agrupam em micro-colônias que se comunicam por meios de sinais químicos, estabelecendo um eficiente sistema de defesa (Marinho & Araújo 2007, Overman 2000). A concentração de oxigênio no biofilme estabelece o tipo de bactéria presente: anaeróbicas nas camadas mais profundas e aeróbicas e aeróbicas nas mais superficiais da placa bacteriana. Dessa forma, a face do dente voltada para língua, tende a acumular mais biofilme, justamente por exibir menor concentração de oxigênio (Marinho & Araújo 2007).

O cálculo dentário ou tártaro resulta da precipitação de minerais carreados pela saliva, como sais de cálcio, principalmente o carbonato e o fosfato de cálcio, sobre o biofilme (Corrêa & Venturini 1996). Por si só, o cálculo dentário é inerte, só causando doença periodontal quando está associado aos micro-organismos do biofilme (Gorel et al. 2004). O acúmulo de biofilme na margem gengival e no sulco dentário, facilita a instalação de mais bactérias, o que resulta em agressão à gengiva e consequente resposta inflamatória caracterizando a gengivite (Gioso 2003). Conforme a gengivite progride, o processo inflamatório acaba por enfraquecer as fibras de colágeno do cimento, levando ao descolamento do ligamento de sustentação do dente (Gorrel et al. 2004). Em nosso estudo, verificamos desde uma discreta hiperemia na margem gengival de alguns gatos, principalmente nos dentes pré-molares e caninos (doença periodontal leve), edema de gengiva em pré-molares, molares e eventuais caninos (doença periodontal moderada). Também foi verificada, nos casos em que a doença periodontal era grave, a retração gengival com exposição do colo dental, levando à redução da estabilidade do dente (mobilidade). Esse achado é justificado pela formação e aprofundamento da bolsa periodontal, quando o sulco gengival alcança ou ultrapassa 5 mm e também a reabsorção alveolar em resposta à inflamação (Ferro et al. 2008).

A inflamação promovida inicialmente pela gengivite e mantida pela DP, pode se estender às membranas mucosas da cavidade oral, manifestando-se como estomatites parodontais ulcerativas crônicas (Gelberg 2009). Essas lesões ocorrem nas superfícies opostas ao biofilme, causando dor e salivação, conforme verificado em dois dos gatos aqui descritos. Além das mucosas, a região de fauces (estrutura mucosa que recobre os arcos glossopalatinos) também podem ser alcançadas pela inflamação, dificultando a ingestão dos alimentos (Niza et al. 2004), o que explica a salivação persistente, a halitose e o posicionamento anormal da língua, observados em dois paciente. Contudo, o razoável estado corporal dos animais, sugere que o desconforto não impediu a ingestão de alimento.

Numa condição fisiológica, a massa óssea presente no organismo resulta do equilíbrio entre a deposição de matriz e a reabsorção óssea, esse fenômeno é denominado remodelamento ósseo. Esse processo é muito útil ao organismo, pois mantém a homeostasia do nível sérico de cálcio e fósforo (Cho et al. 1991). O remodelamento resulta de uma complexa interação de macrófagos, osteoclastos, osteócitos e osteoblastos, levando à renovação do esqueleto, de tempos em tempos (Manolagas 2000). Contudo, as estruturas ósseas alveolares não são afetadas pelo remodelamento ósseo, provavelmente pela ausência de receptores sensíveis aos estímulos químicos dos mediadores de remodelamento ósseo, nas células que colonizam a raiz dos dentes, os cementoblastos (Cho et al. 1991, Lindsog et al. 1987). Nos felinos observa-se um processo erosivo na estrutura do dente (Girard et al. 2010). Apontada anteriormente como “cárie felina”, a lesão de reabsorção dentária (LRD), caracteriza-se pela erosão nos tecidos duros do dente e,

provavelmente atingindo a região pulpar (Niemic 2014). Em nosso estudo, observamos no grupo DP, variável grau de perda óssea nos alvéolos, nos casos mais leves, relacionadas às lesões periapicais, decorrentes do processo inflamatório crônico (Bellows 2010), e até redução óssea na mandíbula, que poderiam levar a ocorrência de fraturas.

Lesão oral já estava associada à presença do FHV quando Hargis e Ginn, no final dos anos 1990, buscaram estabelecer uma possível relação do FHV com a gengivoestomatite crônica (GEFC) que afeta esta espécie (Hargis et al. 1999). Mais tarde, já no início dos anos 2000, Lommer e Verstraete, conseguiram isolar o FHV e o FCV na saliva de 88% dos gatos portadores de GEFC (Lommer & Verstraete. 2003). O FIV também foi encontrado em cerca de 50% dos gatos portadores de GEFC (Cognet et al. 2001). A associação entre o FeLV e a GEFC, também foi investigada, contudo sem resultados conclusivos (Harley 2003). Em nosso estudo, o único vírus encontrado, tanto em gatos com doença periodontal como em gatos controle (33,3%), foi o CVF.

Além dos vírus, as bactérias estabelecidas na cavidade oral, principalmente as anaeróbicas, vem sendo arroladas como possíveis agentes causadores/incitadores da GEFC (Love et al.1990). Em nosso trabalho, todos os gatos, tanto aqueles com doença periodontal, como aqueles com uma cavidade oral sadia (gatos controle), apresentaram significativa quantidade de bactérias, apresentando-se na forma de cocos e bacilos, além de células epiteliais. Se nos gatos controle, a quantidade de células inflamatórias era baixa, o oposto se verificou nos gatos com doença periodontal, principalmente de neutrófilos e macrófagos, todos em plena atividade de fagocitose das bactérias locais. A degeneração observada em neutrófilos está relacionada à síntese e liberação de endotoxinas, pelas bactérias presentes no local. Quando o neutrófilo se torna degenerado, sua capacidade de controlar a homeostasia hídrica cessa, levando ao edema citoplasmático ou degeneração (Meinkoth et al. 2009). Células como eosinófilos, linfócitos e plasmócitos, também foram detectadas, mas sem expressividade numérica. Esses achados são condizentes com o processo inflamatório presente na doença periodontal.

Também foram observados, em alguns gatos com doença periodontal, faucite ulcerativa e GEFC. Nesses casos, a avaliação citológica revelou além das células inflamatórias já discutidas (neutrófilos e macrófagos), a presença de linfócitos e plasmócitos, sendo alguns deles caracterizados como células de Mott e “células em chama”, devido as peculiaridades apresentadas no citoplasma. Estimulados a produzir anticorpos, os linfócitos B, diferenciam-se em plasmócitos, células com o núcleo excêntrico e arredondado. Quando o plasmócito exibe um citoplasma com vacúolos grande e repletos de imunoglobulinas (corpúsculos de Russell), passa a ser denominado por célula de Mott, reforçando a confirmação de um cenário em que a inflamação predomina (Meinkoth et al. 2009).

CONCLUSÕES

Com base nos resultados aqui descritos pode-se concluir que a gravidade da doença periodontal apresentada pelos pacientes esteve diretamente relacionada com as complicações observadas (estomatite de contato, faucite e gengivoestomatite felina crônica) e que o desenvolvimento dessas não esteve relacionado à infecção retroviral, herpesviral e caliciviral.

REFERÊNCIAS

- Bellows J. 2010. Radiology Feline Dentistry: Oral Assessment, Treatment and Preventative Care. p. 39-83. Willey-Blackwell, USA.
- Chaudieu G. & Blaizoit A. 1999. Gingivites et stomatitis felines. Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie. 34: 135-144.
- Cho M.I., Lin W.L. & Garant P.R. 1991. Occurrence of epidermal growth-binding sites during differentiation of cementoblasts and periodontal ligament fibroblasts of youngrat: a light and electron microscopic radioautographic study. Anat. Rec. 231(1): 14-24.
- Cognet R., Mesnard E., Stambouli F. & Gauthier O. 2001. Chronic gingivostomatitis and viral infections in a population of 54 cats. Livro de Resumos 10th,EVD Congress, Berlin.

- Corrêa H.L. & Venturini M.A.F.A. 1996. Cálculo dentário subgingival. *Clínica Veterinária*. 1(5): 6-7.
- Debowes L.J. 2004. Odontologia: Aspectos Periodontais. In: Ettinger S.J. & Feldman E.C. *Tratado de Medicina Interna Veterinária: Doenças do Cão e do Gato*. p.1189-1205. 5ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- Domingues L.M., Alessi A.C., Schoken-Iturrino R.P. & Dutra L.S. 1999. Microbiota saprófita associada à doença periodontal em cães. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec*. 51: 329-332.
- Ferro D.G., Correa H.L. & Venturini M.A.F.A. 2008. Periodontia Veterinária (I): O periodonto e a moléstia periodontal. *Nosso Clínico*. 68: 6-10.
- Gawor J.P., Reiter A.M., Jodkowska K., Kurski G., Wojtacki M.P. & Kurek A. 2006. Influence of diet oral health in cats and dogs. *J. Nutrit*. 136: 2021S-2023S.
- Gelbert H.B. 2009. Sistema Digestório, p.305-308. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. *Bases da Patologia em Veterinária*, 4.ed. Mosby, Rio de Janeiro.
- Gioso M. A. 2003. *Odontologia para Clínicos de Pequenos Animais*, 3.ed. FMVZ-USP, São Paulo.
- Girard N., Servet E., Hernnet P., Biourge V. 2010. Tooth resorption and vitamin D3 status in cats fed premium dry diets. *J. Vet. Dent*. 27:142-147.
- Gorrel C., Gracis M., Hennet P., Verhaert L. 2004. *Focus: Doença periodontal no cão*. Ed especial, Aniwa Publishing, Paris.
- Hargis A.M., Ginn P.E., Mansell J.E.K.L. & Garber R.L. 1999. Ulcerative facial and nasal dermatitis and stomatitis in cat associated with feline herpesvirus 1. *Vet. Dermat*. 10: 267-274.
- Harley R. 2003. Feline gingivostomatitis. *Livro de Resumos Hill's European Symposium on Oral Care*. p. 34-41. Amsterdam.
- Hellebrekers L.J. 2002. *Dor em Animais*, p.11-13. Manole, São Paulo.
- Landsberg G., Huthausen W. & Ackerman L. 2005. *Problemas Comportamentais do Cão e do Gato*, p.165-167. 2.ed. Roca, São Paulo.
- Lindskog S., Blomlöf L. & Hamrström L. 1987. Comparative effects of parathyroid hormone on osteoblasts and cementoblasts. *J. Clin. Periodontal*. 14: 386-389.
- Lommer M.J., Verstraete F.J. 2003. Current oral shedding of feline calicivirus and feline herpesvirus 1 in cats with chronic gingivostomatitis. *Oral Microbiology and Immunology*. 18: 131-134.
- Love D.M., Vekselstein R., Colling S. 1990. The obligate and facultatively anaerobic bacterial flora of the normal feline gingival margin. *Vet. Microbiol*. 22: 267-275.
- Manolagas S.C. 2000. Birth and death of bone cells: basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis. *Endocr. Rev*. 21: 115-137.
- Marinho B.V.S., Araújo A.C.S. 2007. O uso de enxaguatórios bucais sobre a gengivite e o biofilme dental. *Inter. J. Dent*. 6: 124-131.
- Meinkoth J.H., Cowell R.L. & Tyler R.D. 2009. Tipos celulares e critérios de malignidade. In: Cowell R.L., Tyler R.D., Meinkoth J.H. & DeNicola D.B. *Diagnóstico Citológico e Hematologia de Cães e Gatos*. p.20-25. 3.ed. MedVet, São Paulo.
- Nascimento D.F.F., Silva A.M. & Marchini L. 2006. O papel das bactérias orais em doenças sistêmicas. *Revista ABO Nacional*. 14: 117-122.
- Niemiec B.A. 2014. Feline dental radiography and radiology: A primer. *J. Fel. Med. Surg*. 16: 887-899.
- Niza M.M.R.E., Mestrinho L.A., Vilela C.L. 2004. Gengivo-estomatite crônica felina – um desafio clínico. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*. 99: 127-135.
- Overman P.R. 2000. Biofilm: A new view of plaque. *J. Cont. Dent. Pract*. 1: 18-29.
- Posso I.P., Ashmawi H.A. 2012. Princípios gerais do tratamento da dor, p.29-31. In: Fantoni D. *Tratamento da Dor na Clínica de Pequenos Animais*. Elsevier, Rio de Janeiro.
- Reichart P.A., Durr U.M., Triadan H. & Vickendey G. 1984. Periodontal disease in the domestic cat. A histopathologic study. *J. Periodont*. 19: 67-75.
- Santos N.S., Carlos R.S.A. & Albuquerque G.R. 2012. Doença periodontal em cães e gatos – Revisão de Literatura. *Medvop*. 10: 1-63.

- Watson A.D.J. 2006. Diet and periodontal disease in dogs and cats. *Austr. Vet. J.* 71: 313-318.
- West L. 1990. Anatomy: The enigma of feline dentistry. *J. Vet. Dent.*, 7: 16-17.
- Whyte A., Bonastre C., Monteagudo L.V., Les F. & Obon J. 2014. Canine stage 1 periodontal disease: A latent pathology. *Vet J.* 201: 118-120.

Quadro 1. Resultados dos exames físicos (exame intra-oral [avaliação dos dentes e dos tecidos periodontais]) e radiográficos de gatos com doença periodontal

	Acúmulo de cálculo*	Gengivite	Retração gengival	Mobilidade dental*	Exposição de furca*	Perda óssea alveolar	Resultado
Gato 1	+++	+++	+++	++	+++	+++	DPIII***
Gato 2	+++	+++	+++	++	+++	+++	DPIII
Gato 3	+++	+++	+++	++	+++	+++	DPIII
Gato 4	+	+	-	-	-	-	DPI
Gato 5	++	++	++	+	-	+	DPII
Gato 6	+++	+++	+++	+++	+++	+++	DPIII
Gato 7	+++	+++	+++	+++	+++	+++	DPIII
Gato 8	+++	+++	+++	+++	+++	+++	DPIII
Gato 9	++	+	+	+	-	+	DPII

*O acúmulo de cálculo, a exposição de furca e a mobilidade dental aqui representado em cruzes (+ [leve], ++ [moderado] e +++ [acentuado]), equivale aos Graus I, II e III, descritos previamente nos materiais e métodos). DP: doença periodontal (Graus I, II e III).

Quadro 2. Outras lesões encontradas no exame físico de gatos com doença periodontal

	Ausência dentária	Estomatite de contato	Gengivostomatite crônica	Faucite ulcerativa	Linfadenomegalia persistente
Gato 1	sim	sim	não	não	não
Gato 2	sim	não	sim	não	sim
Gato 3	sim	não	não	sim	sim
Gato 4	sim	não	não	não	não
Gato 5	sim	não	não	sim	sim
Gato 6	sim	não	não	não	não
Gato 7	sim	sim	não	não	sim
Gato 8	sim	não	não	não	não
Gato 9	sim	não	não	não	Não

Quadro 3. Relação entre doença periodontal, estomatite de contato, gengivostomatite crônica, faucite ulcerativa, linfadenomegalia persistente e o padrão citopatológico nodal

	Doença periodontal	Estomatite de contato	Gengivostomatite crônica	Faucite ulcerativa	Linfadenomegalia persistente	Padrão citopatológico nodal
Gato 1	III	sim	Não	não	não	drenagem*
Gato 2	III	não	Sim	não	sim	plasmocitose**
Gato 3	III	não	Não	sim	sim	plasmocitose
Gato 4	I	não	Não	não	não	drenagem
Gato 5	II	não	Não	sim	sim	plasmocitose
Gato 6	III	não	Não	não	não	drenagem
Gato 7	III	sim	Não	não	sim	drenagem
Gato 8	III	não	Não	não	não	drenagem
Gato 9	II	não	Não	não	não	drenagem

*Drenagem: abreviação de “reação de drenagem nodal”, uma expressão muito utilizada para descrever linfonodos com aumento na quantidade de células inflamatórias, principalmente neutrófilos e macrófagos, que foram drenados pelos linfáticos locais a partir de uma lesão inflamatória.

**Plasmocitose: termo utilizado mais recentemente em hematopatologia para descrever o aumento de plasmócitos em locais em que essas células normalmente estão presentes, como linfonodos, baço e medula óssea. Previamente hiperplasia plasmocitária ou hiperplasia linfóide com diferenciação plasmocítica.

Quadro 4. Relação entre doença periodontal, gengivostomatite crônica, faucite ulcerativa, linfadenomegalia persistente e infecção pelos vírus da leucemia felina, imunodeficiência felina, calicivírus e herpesvírus felinos

	Doença periodontal*	Gengivostomatite crônica	Faucite ulcerativa	Linfadenomegalia persistente	FCV**	FHV-1**	FeLV	FIV
Gato 1	III	não	não	não	não	não	não	não
Gato 2	III	sim	não	sim	não	não	não	não
Gato 3	III	não	sim	sim	não	não	não	não
Gato 4	I	não	não	não	não	não	não	não
Gato 5	II	não	sim	sim	não	não	não	não
Gato 6	III	não	não	não	sim	não	não	não
Gato 7	III	não	não	sim	não	não	não	não
Gato 8	III	não	não	não	sim	não	não	não
Gato 9	II	não	não	não	sim	não	não	não

*: Graus de doença periodontal (I, II e III).

**FCV: infecção pelo calicivírus felino; FHV-1: infecção pelo herpesvírus felino tipo I; FeLV: infecção pelo vírus da leucemia felina; FIV: infecção pelo vírus da imunodeficiência felina.



Figura 1 – A: Linfadenomegalia retrofaríngea direita em um gato com doença periodontal grave complicada por faucite bilateralmente simétrica; B: Doença periodontal leve em um gato. Marcada hiperemia gengival e deposição de pequena quantidade de cálculo no segundo, terceiro e quarto pré-molares da arcada superior direita; C: Doença periodontal moderada em um gato. Retração gengival e deposição de moderada quantidade de cálculo, que recobre boa parte do quarto pré-molares da arcada superior direita. O segundo pré-molar ipsilateral está ausente e D: Doença periodontal acentuada em um gato. Uma significativa concreção pétreia recobre completamente os terceiros e quarto pré-molares da arcada superior direita. Neste caso, a retração de gengiva é evidente mesmo antes da remoção do cálculo. O dente canino do mesmo lado está com o colo exposto e recoberto por grande quantidade de cálculo.



Figura 2 – A: Doença periodontal acentuada em um gato. Acentuada retração gengival e deposição de cálculo no terceiro e quarto pré-molares da arcada superior esquerda. O segundo pré-molar ipsilateral está ausente. O dente canino do mesmo lado está recoberto por moderada quantidade de cálculo; B: Doença periodontal acentuada em um gato. Durante o exame físico intraoral, o canino inferior direito estava marcadamente móvel e acabou por se soltar do alvéolo dentário; C: Doença periodontal acentuada em um gato. todos os incisivos inferiores e os pré-molares inferiores do lado esquerdo estão ausentes e D: Marcada proliferação nodular a vegetante bilateralmente simétrica nas fauces de um gato com doença periodontal grave.



Figura 3 – A: Imagem radiográfica da arcada dentária inferior de um gato com doença periodontal grave. Observe a perda da linha horizontal óssea na mandíbula, o que demonstra o quanto de tecido ósseo foi remodelado e B: Imagem radiográfica da arcada inferior de um gato com doença periodontal grave. Além da ausência da maior parte dos dentes, há intensa rarefação óssea, vista como uma diminuição acentuada da radiopacidade.

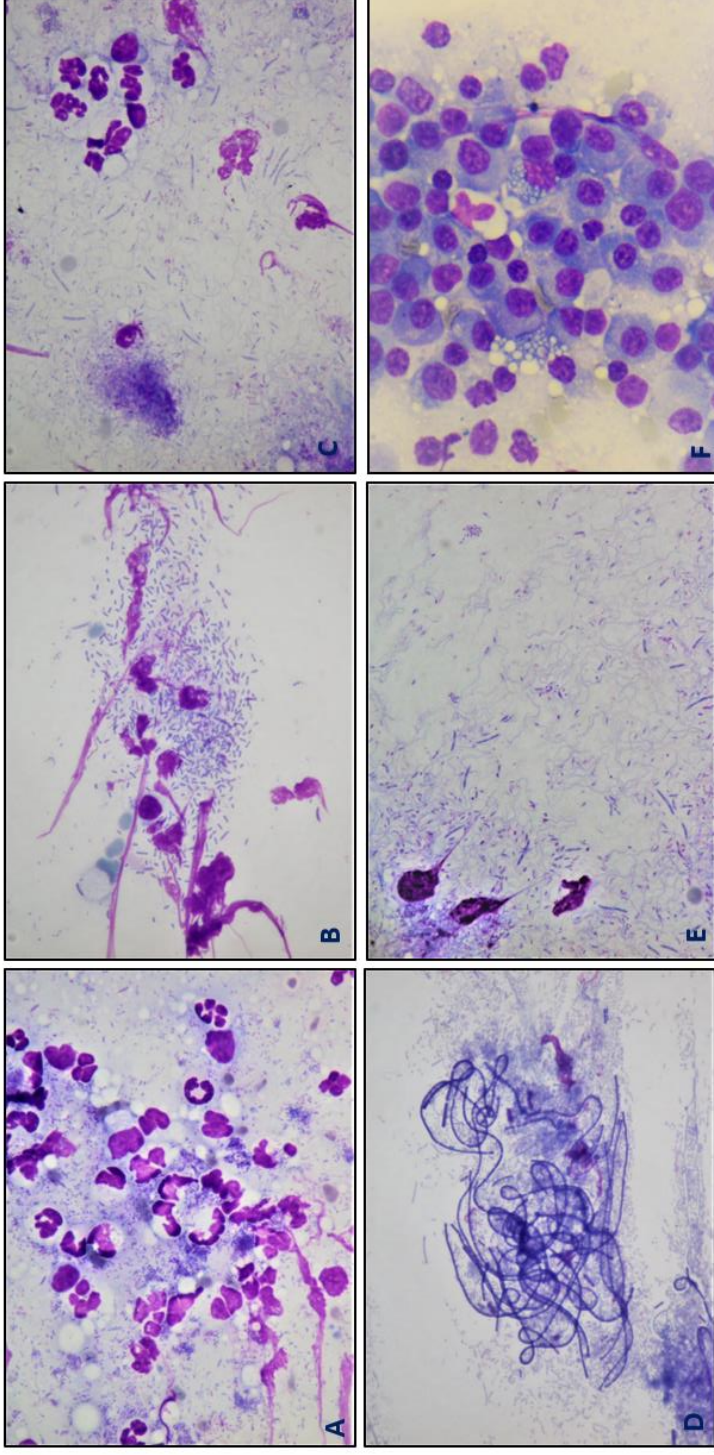


Figura 4 – Citologia gengival de um gato com doença periodontal grave. A: Vários neutrófilos, em sua maioria degenerados, em meio a grande quantidade de bactérias na forma de cocos; B: Alguns neutrófilos e filamentos de cromatina (restos nucleares) em meio a grande quantidade de bactérias na forma de bacilos pequenos, curtos e frequentemente em pares; C: Alguns neutrófilos, em sua maioria degenerados, e filamentos de cromatina (restos nucleares) em meio a grande quantidade de bactérias na forma de bacilos únicos, curvos e um pouco mais compridos que os vistos em B; D: Grande quantidade de bactérias na forma de bacilos grandes e formando cadeias de grandes extensões; E: Grande quantidade de bactérias na forma de espiroquetas que se entrelaçam ao fundo do campo microscópico. Bactérias semelhantes às vistas em Ce F: Citologia das fauces de um gato com fauceite e doença periodontal grave. Observe o monomorfismo, incluindo duas células de Mott (Panótico – 400X).

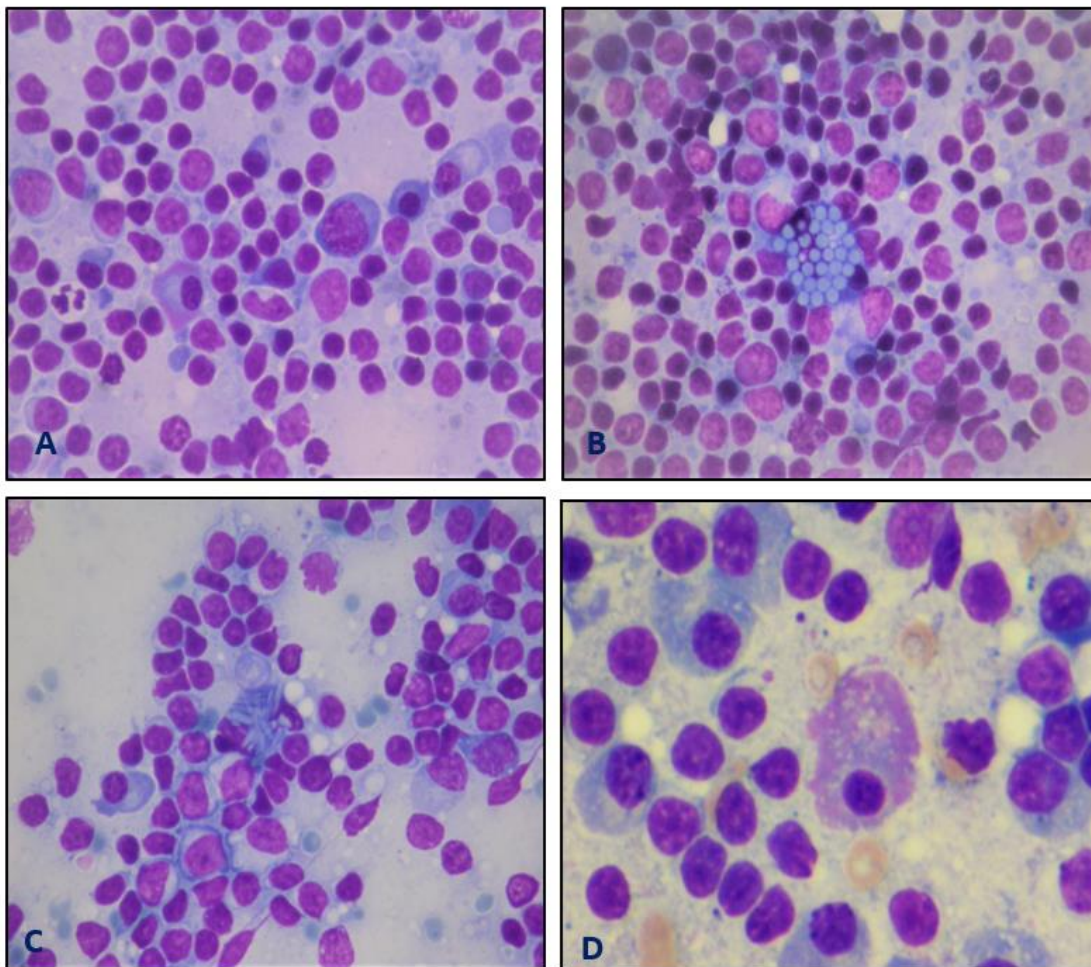


Figura 5 – Citologia nodal de um gato com faucite e doença periodontal grave. A: Intensa hiperplasia linfoide com diferenciações plasmocitária; B: Observe os plasmócitos com citoplasma repleto de grandes grânulos basofílicos (corpúsculos de Russel) ao centro da imagem (célula de Mott); C: Observe os plasmócitos com citoplasma repleto de cristais de imunoglobulina ao centro da imagem e D: Observe os plasmócitos com citoplasma abundante e intensamente eosinofílico (“célula em chama”) (Panótico – 400X).

3 CONCLUSÕES

Com base nos resultados aqui descritos pode-se concluir que a gravidade da doença periodontal apresentada pelos pacientes esteve diretamente relacionada com as complicações observadas (estomatite de contato, faucite e gengivoestomatite crônica) e que o desenvolvimento dessas não esteve relacionado à infecção retroviral, herpesviral e caliciviral.

4 REFERÊNCIAS

- ABBAS, A.K.; LICHTMAN, A.H.; PILLAI, S. **Cellular and molecular immunology**, 6. ed., Rio de Janeiro: Ed. Saunders, 2007.
- ADDIE D.D. et al. Cessation of feline calicivirus shedding coincident with resolution of chronic gingivostomatitis in a cat. **J Small Anim Practice**, v.44, n.4, p.172-176, 2003.
- ARMITAGE, G. Periodontal diseases: Diagnosis. In: World Workshop in periodontics, **Annals of Periodontology**, p.37-215,1996.
- BRADLEY, L.M. Migration and T-lymphocyte effector function. **Curr Opin Immunol**. V.15, n.3, p.343-348, 2003.
- BROWN, C.C.; BAKER, D.C.; BARKER, K. Alimentary system. In: JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N.C. **Pathology of domestic animals**, 5. ed., Philadelphia: Elsevier, p.3-296, 2007.
- BUCKLEY, R.H. Primary immunodeficiency disease: In: Fundamental immunology, 4. Ed. Filadélfia: W.E. Paul Lippincott-Raven, 1999.
- CHAUDIEU, G.; BLAIZOIT, A. Gingivites et stomatites felines. **Pratique Médicale et Chirurgicale de L'Animal de Compagnie**. 34, p135-44, 1999.
- COSTA et al. Gengivite/estomatite linfocítico- plasmocitária em gatos: Relato de quatro casos. **Clin Vet.**, v.12, n.66, p.28-34, 2007.
- CRYSTAL, M. A. Gengivite- estomatite – faringite, In: NORSWORTHY, G.D.; TILLEY, L.P. **O paciente felino**, 2. ed. Barueri:Manole, 2004.
- EMILY, P. et.al. Periodontia – enfermidade periodontal. In: **Atlas de odontologia de pequenos animais**. São Paulo: Manole, 1999.
- FERRO, D.G.; CORREA, H.L.; VENTURINI, M.A.F.A. periodontia veterinária (parte I): O periodonto e a moléstia periodontal. **Nosso Clínico**, n.61, p.6-10, 2008.
- GASKELL, R.M.; GRUFFYD, T.J. Intractable feline stomatitis. **Vet Annu.**, v.17, p.195-197, 1997.
- GIOSO, M.A. Complexo gengivite-estomatite. In: **Odontologia para o clínico de pequenos animais**, 5. ed. São Paulo: Ieditora, 2003.
- GIOSO, M.A. **Odontologia para o clínico de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2007.
- GOGNET, R. et al. Chronic gingiva-stomatitis and viral infections in a population of 54 cats. **Livro de Resumos 10th EVD Congress**, Berlin, Germany, 2001.

- GRUFFYDD-JONES, T.J. Gingivitis and stomatitis. In: AUGUST, J.R. **Consultations in feline internal medicine**. Philadelphia: W.B. Saunders, v.3, p.397-402, 1991.
- HAAKE, S.K. Microbiologia periodontal. In: CARRANZA, A.F.; NEWMAN, M.G. **Peridontia clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.87-107, 1997.
- HARGIS, A.M., GINN, P.E. Feline herpesvirus 1-associated facial and nasal dermatitis and stomatitis in domestic cat, **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.29, n.6, p.1281-1290, 1999.
- HARLEY, R. et al. Cytokine mRNA expression in lesions in cats with chronic gingivostomatitis. **Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology**, v.6, n.4, p.471-478, 1999.
- HARLEY, R.; GRUFFYDD-JONES, T.J.; DAY, M.J. Salivary and serum immunoglobulin levels in cats with chronic gingivostomatitis, **Veterinary Record**, 152, p.125-129, 2003.
- HARVEY, C.E. Cavidade oral. In: CHANDLER, E.A.; GASKELL, C.J.; ASKELL, R.M. **Clínica e terapêutica em felinos**. São Paulo: Roca, p.312-325, 2006.
- HENNET, P. Chronic gingiva-stomatitis in cats: Long-term follow-up of 30 cases treated by dental extractions. **J Vet Dent.**, v.14, n.1, p.15-21, 1997.
- LYON, K.F. Gingivostomatitis. **Vet Clin North Am Small Anim Pract.**, v.35, p.891-911, 2005.
- LOMMER, M.J; VERSTRAETE, F.J.M. Concurrent oral shedding of feline calicivirus and herpesvirus 1 in cats with chronic gingivostomatitis. **Oral Microbiology and Immunology**. V.18, p.131-34, 2003.
- NIZA, M.M.R.E.; MESTRINHO, L.A.; VILELA, C.L. Gengivo-estomatite crônica felina – um desafio clínico. **Rev Port Cienc Vet.**, v.99, p.127-135, 2004.
- PEDERSEN, N.C. Inflammatory oral cavity diseases of the cat. **Vet Clin North Am Small Anim Pract.**, v.22, p.1323-1345, 1992.
- PORTO, T.M. et al. Formação de biofilme em diferentes concentrações de oxigênio, **Revista Odonto Ciência – Fac. Odonto/PUCRS**, v.21, n.53, p.253-260, 2006.
- REUBEL, G.H.; HOFFMAN, D.E.; PEDERSEN, N.C. Acute and chronic faucitis of domestic cats: A feline calicivirus-induced disease. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.22, n.6, p.1347-1360, 1992.
- SANTOS, N.C. et al. Assessing caries, dental plaque and salivary flow in asthmatic adolescents using inhaled corticosteroids. **Allergol Immunopathol**, v.40, n.4, p.220-224, 2012.
- STEUERNAGEL, E. **Gengivite-estomatite em felinos domésticos** (monografia), Joinville: Centro de Ciências Veterinárias, Universidade Castelo Branco, 2007.
- VENTURINI, M.A.F.A. **Estudo retrospectivo de 3055 animais atendidos no ODONTOVET (Centro Odontológico Veterinário) durante 44 meses** (dissertação). São Paulo: Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de São Paulo, 2006.

Watson, A.D.J. Diet and periodontal disease in dogs and cats. **Australian Veterinary Journal**. 71, p.313-18, 2006.

WIGGS, R.B.; LOBPRISE, H.B. **Veterinary dentistry: Principles & practice**. Nova York: Lippincott-Raven, 1997.

WOLF, A.M. Gingivitis, stomatiti, and other oral lesions. In: **Latin American Veterinary Conference**, 2007. Disponível em: <http://www.ivis.org>.