

RAQUEL MAÍSA VIEGAS DOS SANTOS

**AVALIAÇÃO DO RISCO DE OCORRÊNCIA DE
LESÕES DE REABSORÇÃO DENTÁRIA EM
ANIMAIS COM GENGIVO-ESTOMATITE
CRÓNICA FELINA**

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2014

RAQUEL MAÍSA VIEGAS DOS SANTOS

**AVALIAÇÃO DO RISCO DE OCORRÊNCIA DE
LESÕES DE REABSORÇÃO DENTÁRIA EM
ANIMAIS COM GENGIVO-ESTOMATITE
CRÓNICA FELINA**

**Dissertação apresentada para obtenção do Grau de
Mestre em Medicina Veterinária no curso de
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
conferido pela Universidade Lusófona de
Humanidades e Tecnologias**

Orientador: Professor Doutor Nuno Cardoso

Co-Orientadora: Mestre Lisa Alexandra Mestrinho

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2014

EPIGRAFE

*Os gatos são obras de arte feitas pelas mãos de Deus,
mas as patologias de boca são resolvidas pelas mãos dos
médicos veterinários...*

Raquel Santos

*“As mãos divinas criaram os gatos, mas quem os cuida e trata são os veterinários, ainda que, por vezes,
contem com a ajuda de Deus”.*

Mário Santos

Dedicatória

Dedico este meu trabalho aos meus amados pais. À minha mãe, que sempre me apoiou, deu força e encorajou, mesmo nos dias mais longos destes últimos 6 anos. Ao meu pai, que sempre esteve do meu lado, sempre me inspirou a querer ter bons resultados e me ajudou a trabalhar a nossa preciosa Língua Portuguesa.

Ao Fábio Alves, amor verdadeiro, que sempre teve uma palavra amiga e acompanhou todos os passos desta caminhada, agradeço a tua participação no sonho criado em realidade.

Às minhas avós, Adélia e Mavilde, que, apesar de serem apenas presenças espirituais, sei que estariam orgulhosas de todo o meu percurso e gostariam muito de estar presentes neste momento glorioso da minha vida.

À minha família, que sempre me incentivou pela bonita profissão que escolhi. Ao meu primo, Fernando Jesus, que tanto me ajudou na interpretação do programa de estatística.

Às minhas queridas colegas de curso, Ana Teixeira, Cláudia Patrício, Eva Gonçalves, Inês Fidalgo, Joana Fidalgo, Margarida Alcântara, Nelma Pimentel e Sara Fiorenzo, pelos momentos de sucesso e angústias que partilhámos, pelos laços de amizade criados, que certamente irão durar uma eternidade! E a todos os meus amigos, em especial, à minha melhor amiga, Nilce Moita e ao meu querido afilhado Lourenço!

E por último, mas não menos importante, aos meus queridos e amados animais, que foram a minha grande inspiração. Bianca, Lassie, Nino, Pelé, Macaquinho, Caguinho, Kiko, Kuka e Cajú... Foi, é e será sempre por vocês!

A todos dedico este meu trabalho!

Agradecimentos

A todas as pessoas que tornaram este trabalho possível, que me apoiaram e que comigo colaboraram nestes últimos meses, para conseguir alcançar esta etapa.

Em especial à minha coorientadora de estágio, Mestre Lisa Mestrinho, “a deusa da cirurgia” como carinhosamente lhe chamo, uma profissional que muito admiro, por toda a sua disponibilidade, pelo seu rigor em todo o trabalho elaborado, pela sabedoria transmitida e por toda a sua dedicação. Ao meu orientador, Professor Doutor Nuno Cardoso, pela simpatia cativante, por saber ouvir os seus discípulos e ensinar da maneira mais nobre todas as suas técnicas, e por toda a sua disponibilidade.

Agradeço a todos os fundadores, dirigentes e colaboradores da Faculdade de Medicina Veterinária da ULHT, por me terem proporcionado a oportunidade de realizar o Mestrado Integrado em Medicina Veterinária.

A toda a equipa da Faculdade de Medicina Veterinária da ULHT, em especial à equipa de cirurgia (Dr. António Martinho e Dr. Rui Onça), que tanta dedicação demonstraram e tantas técnicas, sabedoria e boa disposição transmitiram. A toda a equipa de medicina interna, que esteve sempre disponível para ensinar. Às nossas enfermeiras, Joana Pereira, Inês e Carla, que foram o apoio de muitas situações.

Ao Centro Veterinário Dr. José Leite, em especial à Dr.^a Inês Leite e ao Dr. José Leite, que “abriram as portas da sua grande casa”, à Dr.^a Ana Santana, por toda a sabedoria que transmitiu e amizade criada, à Dr.^a Gisela Vines e à Dr.^a Vera Pires; à equipa de enfermagem: Andreia, Mara e Sofia por toda a ajuda, companheirismo e amizade! A toda esta equipa inesquecível, agradeço por todo o carinho e apoio recebido, e pela oportunidade de fazer um estágio extracurricular, enquanto elaborava a tese.

A toda a equipa da clínica veterinária Ani Aid, Dr.^a Ana Santana, Dr.^a Margarida Serrano e Dr.^o Nuno Leal, aos colegas de estágio Ana Oliveira, Inês, Miguel Carvalho, pelo bom ambiente de trabalho proporcionado e pela disponibilidade demonstrada, na investigação de todos os casos clínicos relevantes para esta tese.

Por fim, agradeço a todos os donos e animais que tive o privilégio de conhecer! Foram pessoas que me ajudaram a crescer e a aumentar o gosto pela minha graciosa profissão...

RESUMO

A gengivo-estomatite crônica felina é uma inflamação complexa crônica, com severidade e intensidade variáveis. Apesar de não estar definida a sua etiopatogenia, parece haver uma relação entre a inflamação e a ocorrência de lesões de reabsorção dentária, enquanto causa ou enquanto consequência da doença. O tratamento para as duas doenças é inespecífico, mas baseia-se na extração dentária, contornada ou não com tratamentos médicos.

Este estudo teve como objetivo determinar a ocorrência de lesões de reabsorção dentária em gatos com gengivo-estomatite crônica e avaliar a existência de uma possível associação entre um padrão de estomatite crônica e a presença de lesões de reabsorção dentária. O objetivo secundário consistiu na determinação da percentagem de sucesso e o grau de satisfação dos proprietários, após a intervenção cirúrgica.

Foram incluídos no estudo 27 gatos. Os critérios de inclusão consistiram no diagnóstico de gengivo-estomatite crônica, realização de um exame radiográfico intraoral completo de todos os dentes, seguido de tratamento cirúrgico, com extrações dentárias e, finalmente, a resposta, por parte dos proprietários, a um questionário.

A ocorrência de lesões de reabsorção dentária neste estudo foi de 66,67%. Não foi possível estabelecer nenhuma associação entre a gengivo-estomatite crônica felina e o desenvolvimento de lesões de reabsorção dentária. Os padrões ulcerativos, proliferativos e o de estomatite caudal na gengivo-estomatite crônica felina mostraram risco acrescido para lesões de reabsorção dentária, mas sem significado estatístico. 70,37% dos animais atingiu a cura clínica e 29,63% obteve melhoria global, num período médio de 2 meses. O grau de satisfação dos proprietários obteve uma média de 4,52 valores, numa escala de 1 a 5.

Apesar da prevalência elevada de lesões de reabsorção dentária, não foi possível identificar a gengivo-estomatite crônica felina, enquanto fator de risco para a sua ocorrência. À semelhança de estudos anteriores, a gengivo-estomatite crônica felina responde a tratamento cirúrgico com extrações dentárias.

Palavras-Chave: Gengivo-estomatite crônica felina; Lesões de reabsorção dentária; Felino; Extração dentária.

ABSTRACT

The feline chronic gingivostomatitis is a complex chronic inflammation with variable severity and intensity. Its Etiopathogeny is not well-defined but it seems to be related with inflammation. It is still unknown if inflammation is a cause or a consequence of tooth resorption. The treatment for both diseases is nonspecific, but it is based on tooth extraction, circumvented or not to medical treatment.

This study aims to determine the prevalence of tooth resorption in cats feline chronic gingivostomatitis and determine a possible association between a pattern of feline chronic gingivostomatitis and the presence of tooth resorption. The secondary objective relates with the determination of the percentage of success and the owner's satisfaction with the surgical treatment.

The study included 27 cats. The inclusion criteria were the diagnosis of chronic stomatitis, execution of complete intraoral radiographic examination, surgery with dental extractions as treatment, and owner's response to an inquiry.

The occurrence of tooth resorption in this study was of 66.67%. It was impossible to establish any association between stomatitis and the development of tooth resorption. Ulcerative, proliferative and caudal patherns of feline chronic gingivostomatitis showed increased risk for tooth resorption, but without statistical significance. 70.37% of all animals achieved clinical cure and 29.63% got overall improvement within a period of 2 months. The average of owner's satisfaction obtained was 4.52, in a 1 out of 5 scale.

Despite the high prevalence of tooth resorption, it was not possible to identify the feline chronic gingivostomatitis as a risk factor for its occurrence. As in previous studies, the feline chronic gingivostomatitis responds to treatment with surgical extractions.

Key words: Feline chronic gingivostomatitis; Tooth Resorption; Feline; Tooth extraction.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

- AINEs** – Anti-inflamatórios não esteroides
- AVDC** – American Veterinary Dental College
- BAP** (bone alkaline phosphatase) – Fosfatase alcalina óssea
- BID** – Duas vezes ao dia
- CVF** – Calicivírus Felino
- CO₂** – Dióxido de carbono
- DPD** - Desoxipiridinolina
- EC** – Europeu Comum
- ELISA** – Enzyme-linked immunosorbent assay
- EUA** – Estados Unidos da América
- F** – Fêmea
- g** – Grama
- GECF** – Gengivo-estomatite crônica felina
- HVF** – Herpesvirus Felino
- IC 95%** – Intervalo de Confiança de 95 %
- IFA** – Imunofluorescência indireta por Anticorpos
- IFN** – Interferão
- IFN- ω** – Interferão ômega
- Ig** – Imunoglobulina
- IgA** – Imunoglobulina A
- Ig G** – Imunoglobulina G
- Ig M** – Imunoglobulina M
- IL** - Interleucinas
- IR** – Insuficiência renal
- IV** – Via endovenosa
- kDa** - Quilo Dalton
- Kg** – Quilograma
- LRD** – Lesões de Reabsorção dentária
- M** - Macho
- ma** - Miliamperes
- M-CSF** – Fator de estimulação da colônia dos macrófagos

mg – Miligrama

MUI – Milhões de Unidades Internacionais

Nº - Número

Nd:YAG - *Neodymium:yttrium-aluminum-garnet*

mL – Mililitro

mm - Milímetro

nm - Nanómetros

OR – *Odds ratio* (razão de possibilidades)

OPG - Osteoprotegerina

PCR - Polymerase chain reaction (Reação em cadeia de polimerase)

PGE₂ - Prostaglandina E2

pH - Potencial Hidrogeniônico

PIF – Peritonite infecciosa felina

PO – *Per os* (via oral)

pO₂- Pressão parcial de oxigénio

PTH – Hormona paratiroide (paratormona)

PTHrP - Péptidos relacionados à paratormona

RANK – Receptor do RANKL

RANKL – Ativador do Recetor do Ligando NF-κB

rFeIFN-ω – Interferão ómega recombinante felino

Rh-EPO - Eritropoietina recombinante humana

rHuIFN-2A – Interferão alfa-2A humano

rhGM-CSF - Fator recombinante humano estimulante das colónias de macrófagos e granulócitos

SID – Uma vez ao dia

SIDA - Síndrome da Imunodeficiência Adquirida

SC – Via subcutânea

SRD – Sem raça definida

TNF-α - Fator de necrose tumoral α

UI – Unidades Internacionais

VIF – Vírus da Imunodeficiência Felina

VLeF – Vírus da Leucemia Felina

LISTA DE SÍMBOLOS

α – Alfa;

γ – Gamma;

® - Marca registrada;

Ω – Ómega;

% - Percentagem.

ÍNDICE GERAL

I.	INTRODUÇÃO	16
II.	REVISÃO DA LITERATURA	17
1.	Gengivo-Estomatite Crônica Felina (GECF)	17
1.1	Etiologia	17
1.2	Patogenia	19
1.3	Sinais Clínicos	21
1.4	Diagnóstico	21
1.5	Tratamento	23
1.5.1	Tratamento Médico	24
1.5.1.1	Antibioterapia	24
1.5.1.2	Agentes Imunossupressores e Imunomoduladores	25
1.5.2	Tratamento Cirúrgico	30
1.5.2.1	Exodontia	30
1.5.2.2	Laser	31
1.5.3	Tratamento Diético	33
1.6	Prognóstico	33
1.7	Profilaxia	34
2.	Lesões de Reabsorção Dentária (LRD)	34
2.1	Etiologia	34
2.2	Patogenia	36
2.3	Sinais Clínicos	40
2.4	Diagnóstico	41
2.5	Tratamento	45
2.5.1	Tratamento Conservativo	45
2.5.2	Extração dentária	45
2.5.3	Amputação da coroa	46
2.5.4	Restauro Dentário	47
2.5.5	Analgesia pré e pós-operatória	48

2.5.6	Prognóstico	49
2.5.7	Profilaxia	49
III.	OBJETIVOS	51
IV.	MATERIAIS E MÉTODOS	52
1.	Caracterização da Amostra Populacional.....	52
1.1	Critérios de Inclusão	52
2.	Procedimentos.....	52
2.1	Exame Clínico e historial médico-dentário	52
2.2	Sedação, anestesia geral e controlo de dor.....	53
2.3	Exame médico-dentário aprofundado com o animal sob sedação	53
2.4	Exame radiográfico intra-oral.....	54
3.	Registo de Resultados.....	55
4.	Análise de Resultados.....	57
V.	RESULTADOS.....	58
1.	LRD e Gengivo-Estomatite Crônica Felina (GECF).....	60
1.1	Efeito do género reprodutivo na ocorrência de LRD.....	60
1.2	Efeito da idade na ocorrência de LRD.....	60
1.3	Efeito do estatuto viral na ocorrência de LRD	61
1.4	Efeito do padrão de Gengivo-Estomatite na ocorrência de LRD	62
1.5	Efeito das lesões de língua na ocorrência de LRD	64
2.	Efeito do tratamento cirúrgico e grau de satisfação dos proprietários	64
VI.	DISCUSSÃO	67
VII.	CONCLUSÃO	71
VIII.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	72
IV.	ANEXOS	i
1.	ANEXO A – Tabela (Base de Dados em Excel)	ii
2.	ANEXO B – Questionário.....	iii
3.	ANEXO C – Painel publicado	iv
4.	ANEXO D – Breve descrição do estágio curricular	v

Índice de Tabelas

Tabela 1. Representação dos cinco estádios das LRD, consoante a severidade.....	43
Tabela 2. Sistematização do estatuto viral da população em estudo	58
Tabela 3. Sistematização dos padrões de estomatite	59
Tabela 4. Tabela referente às lesões de reabsorção dentária e sua tipologia.....	60
Tabela 5. OR (odds ratio) entre padrões de estomatite.....	62
Tabela 6. Incidência entre padrões de estomatite na ocorrência de LRD.....	62

Índice de Gráficos

Gráfico 1. Representação racial da amostra em estudo	58
Gráfico 2. Efeito da idade na ocorrência de LRD	61
Gráfico 3. Relação do padrão ulcerativo na incidência de LRD	63
Gráfico 4. Relação do padrão estomatite proliferativa na incidência de LRD	63
Gráfico 5. Relação do padrão estomatite caudal na incidência de LRD	63
Gráfico 6. Relação do padrão gengivo-estomatite na incidência de LRD	63
Gráfico 7. Representação da incidência de lesão de língua com a presença de LRD ...	64
Gráfico 8. Grau de recuperação após a intervenção cirúrgica	65
Gráfico 9. Tempo de recuperação após a intervenção cirúrgica	65
Gráfico 10. Grau de satisfação de todo o processo	66

Índice de Figuras

Figura 1. Estomatite caudal no gato.....	19
Figura 2. Estomatite caudal com padrão ulcerativo.....	20
Figura 3. Estomatites refratárias.....	31
Figura 4. Dente canino maxilar com LRD.....	40
Figura 5. Imagem representativa de LRD grau I	43
Figura 6. Imagem representativa de LRD grau II	43
Figura 7. Imagem representativa de LRD grau III	43
Figura 8. Imagem representativa de LRD grau IVa	43
Figura 9. Imagem representativa de LRD grau IVb	43
Figura 10. Imagem representativa de LRD grau IVc	43
Figura 11. Imagem representativa de LRD grau V.....	43
Figura 12. Imagem da cavidade oral, LRD grau II.....	43
Figura 13. Imagem da cavidade oral, LRD grau III	43
Figura 14. Imagem da cavidade oral, LRD grau IVb	43
Figura 15. Imagem da cavidade oral, LRD grau IVc	43
Figura 16. Imagem da cavidade oral, LRD grau V.....	43
Figura 17. Rx – intra oral correspondente a grau II de LRD	43
Figura 18. Rx – intra oral correspondente a grau III de LRD	43
Figura 19. Rx – intra oral correspondente a grau IVa de LRD	43
Figura 20. Rx – intra oral correspondente a grau IVb de LRD	43
Figura 21. Rx – intra oral correspondente a grau IVc de LRD	43
Figura 22. Rx – intra oral correspondente a grau V de LRD	43
Figuras 23 e 24. Aspeto pós-cirúrgico imediato e sua aparência após 3meses.....	46
Figura 25. Higiene Oral	49
Figuras 26 e 27. Aparelho radiográfico utilizado (Kodak 2100 Intraoral)	53
Figuras 28. Exame radiográfico intra-oral com projeção paralela.....	54

Figura 29. Conjunto de radiografias intraorais de um caso de estudo.....	54,55
Figura 30. Esquematização e radiografia da tipologia de LRD (Tipo 1).....	56
Figura 31. Esquematização e radiografia da tipologia de LRD (Tipo 2).....	56
Figura 32. Esquematização e radiografia da tipologia de LRD (Tipo 3).....	56
Figura 33. Estomatite ulcerativa no gato.....	57

I - INTRODUÇÃO

As doenças da cavidade oral são frequentes nas consultas de rotina em felinos. Na maioria das vezes, os proprietários só tem conhecimento de que os seus animais são acometidos destas afeções, após o veterinário realizar o exame clínico e examinar a boca do gato.

Normalmente, os animais com patologia estomatológico-dentária são levados à clínica por sinais clínicos de anorexia, sialorreia, alterações de comportamento (vocalização, agressividade), halitose, pêlo em mau estado, diminuição da condição corporal, etc.

Ao examinar a cavidade oral, podemos observar a existência de estomatites, gengivites, gengivo-estomatites, úlceras, lesões de língua, neoplasias, fraturas, ausência de dentes, entre outras. No entanto, é necessário realizar exames complementares, para estabelecer o diagnóstico e averiguar se existem complicações que não são visíveis no exame clínico. A realização de radiografia intraoral é também crucial, para uma avaliação mais aprofundada de outras lesões, nomeadamente as lesões de reabsorção dentária (LRD) que, atualmente, são uma patologia muito frequente em gatos.

A intervenção cirúrgica, designadamente a extração dos dentes afetados e das respetivas raízes é considerada o tratamento preferencial. Na literatura, indicam-se percentagens elevadas de sucesso após a extração dentária, destacando-se ainda que a maioria dos proprietários mostrou satisfação com todo o processo, pois os seus animais evidenciaram algum grau de recuperação, mesmo que ainda dependentes de medicação e manejo crónico da doença, recuperando alguns hábitos de *grooming*, ao mesmo tempo que se registava uma diminuição da recorrência de episódios com sialorreia, halitose e anorexia.

II - REVISÃO DA LITERATURA

1. GENGIVO-ESTOMATITE CRÓNICA FELINA (GECF)

A gengivo-estomatite crónica felina é uma doença associada a inflamação e ulceração grave dos tecidos orais, que persiste no tempo. É uma condição clínica que constitui um desafio terapêutico, uma vez que a recidiva é frequente. A abordagem terapêutica deverá ter em consideração a sua etiologia multifatorial, sendo que o manejo cirúrgico com extrações dentárias seja recomendado, quando se esgotam todas as abordagens médicas (Girard, 2005; Bellei 2008).

1.1 Etiologia

A etiologia da gengivo-estomatite crónica felina é multifatorial, manifestando-se sob a forma de doenças sistémicas, tais como as infeções decorrentes dos vírus do calicivirus (CVF), do herpesvírus (HVF), da imunodeficiência felina (VIF), e da leucemia felina (VLFe), bem como de doenças imunomediadas e de origem bacteriana. Outros fatores associados, tais como a nutrição do animal, condições ambientais e de manejo, fatores genéticos ou conformação oral (mal oclusão ou desalinhamento dentário) podem contribuir para o desenvolvimento da gengivite e da estomatite, embora não exista prova científica, até ao momento, de que sejam o fator desencadeante da estomatite crónica (Diehl & Rosychuk, 1993; Hennes, 1997; Lommer & Verstraete, 2003).

O CVF prolifera no trato respiratório superior dos felinos e está associado à doença oral aguda e crónica, sobretudo nos casos em que ocorre comprometimento clínico até aos arcos glossopalatinos (Reubel *et al.*, 1992). O HVF, outro vírus igualmente estudado, surge associado à rinotraqueíte dos felinos, identificada como agente causador de conjuntivite, faringite, estomatite caudal, dermatite facial, aborto e mortalidade neonatal (Pedersen, 1992). Hennes, num estudo realizado em 2005, recorrendo a PCR, apurou que a prevalência de gatos com estomatite caudal, infetados pelo CVF e HVF, foi de 97% e 15%, respetivamente. Segundo o investigador, a correlação entre o CVF e a estomatite caudal é bastante significativa, o que não se apurou relativamente ao HVF, tanto nos gatos infetados, como nos não infetados pelo

CVF. Noutro estudo (Lommer & Verstraete, 2003), constatou-se que 88% dos gatos com a doença apresentaram resultados positivos, tanto para CVF quanto para HVF, e nenhum dos animais estudados foi negativo a ambos os vírus. A infecção concomitante imperou em animais com gengivoestomatite crônica, comparativamente a outros que apenas sofriam de doença periodontal.

Os gatos infetados pelo VIF estão mais suscetíveis ao desenvolvimento de outras doenças, com a agravante de este retrovírus, pertencente à subfamília dos Lentivírus, se encontrar mundialmente disseminado na população felina. Estes animais também manifestam uma maior incidência de gengivo-estomatite crônica, observável entre 50 e 80% dos casos registados. A remissão das lesões úlcero-proliferativas, na sequência de terapêuticas antivirais, coloca o VIF na etiopatogenia do processo, especulando-se que este vírus, pelas lesões orais que potencia, predispõe ao aparecimento de processos secundários (Knowles *et al.*, 1989; Williams & Aller, 1992; Harley *et al.*, 2003). Os estudos de Haipek, cumpridos em 2006, permitiram concluir que os gatos infetados pelo VIF e com gengivite crônica, manifestaram resposta imunológica parcial, face à inflamação gengival, situação não observada com os gatos não infetados pelo VIF. Este resultado recomenda a cautela na administração de glucocorticoides, para o tratamento da gengivite crônica nos gatos infetados pelo retrovírus, a fim de se evitar um maior comprometimento da resposta imunológica, mediada pelos linfócitos T CD4+ e CD8+ (Haipek, 2006)

O grau de ação do vírus da leucemia felina (VLeF) na etiologia da GECF ainda não se encontra devidamente apurado. Diversos estudos realizados em gatos com GECF situam a sua prevalência entre 0 e 17% (White *et al.*, 1992; Hennes, 1997; Harley *et al.*, 2003). Atestou-se a capacidade potenciadora de efeitos lesivos deste vírus relativamente a outros, como o CVF e o HVF, presumivelmente devido à sua função imunodepressora (Gaskell & Gruffydd-Jones, 1977; Harvey, 1991). Recentemente, nas condições do estudo, foi determinado que a infecção por VLeF não constitui um fator de risco para a ocorrência de GECF (Mestrinho *et al.*, 2013).

Sabe-se que as bactérias desempenham um papel relevante na patogenia da estomatite crônica. O acréscimo da população bacteriana anaeróbia oral, descrito com maior frequência, tem sido de *Bacteroides* spp. (*B. gingivalis* e *B. intermedius*), *Peptostreptococcus* spp., *Fusobacterium* spp., *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bartonella henselae* e de algumas espiroquetas (Niza *et al.*, 2004; Steuernagel, 2007). Porém, não tem sido fácil determinar o grau de relevância destes agentes bacterianos na

patogenia da GECF. Essa dificuldade resulta não apenas da inexistência de reprodução experimental desta doença, por inoculação bacteriana, mas também porque a maioria destas bactérias pode ser isolada, a partir de gatos assintomáticos (Harvey *et al.*, 1995a,b). Logo, desconhece-se se o papel das bactérias é efetivamente etiológico ou se não vai além de uma infecção oportunista secundária, decorrente de qualquer outra causa de base (Hennet, 1997).

Tem vindo a ser reconhecida uma componente imunitária na etiologia da GECF (Harley *et al.*, 2003). Nas doenças crônicas de origem metabólica ou endócrina, o sistema imunológico poderá estar suprimido, facilitando a progressão rápida da gengivite para a doença periodontal, podendo, por isso também, afetar os animais jovens (Lyon, 2005).

1.2 Patogenia

As afeções da gengiva e da mucosa oral dos felinos domésticos, decorrentes de inflamações crônicas, manifestam-se inicialmente sob a forma de gengivite, progredindo para outras áreas da cavidade oral, podendo disseminar-se das margens gengivais para outras zonas, através de contato físico, afetando a região caudal e faríngea. Este espaço, designado istmo das fauces, originou o termo erróneo “faucite”. A designação “estomatite caudal” (Figura 1 e 2) é a mais apropriada para identificar uma inflamação nesta zona. Esta, associada à estomatite, doença periodontal e lesões de reabsorção dentária (LRD) podem coexistir, contribuindo para a severidade das lesões (Diehl & Rosychuk, 1993; Wiggs & Lobprise, 1997; Lommer & Verstraete, 2003).



Figura 1. Estomatite Caudal no gato (Fonte: Fotografia cedida gentilmente pela Dr.^a Lisa Mestrinho)

A GECF caracteriza-se por uma resposta inflamatória local ou difusa, causadora de lesões do tipo úlcero-proliferativo na mucosa oral (Figura 2). Estas correspondem, efetivamente, a uma infiltração de linfócitos e plasmócitos, sendo estes últimos, em 30% dos casos, predominantes no infiltrado (Diehl & Rosychuk, 1993).

Ainda que certos autores não apontem a existência de qualquer predisposição associada a raça, sexo ou idade (Lyon, 1990), outros, porém, admitem-na em raças como a Siamesa, Abissínia, Persa, Himalaia e Birmanesa. Na verdade, estas raças são mais suscetíveis a formas mais severas da afeção, facto que sustenta uma possível tendência genética (Williams & Aller, 1992).

Permanecem incógnitos e divergentes, de caso para caso, o fator desencadeante e o processo fisiopatológico básico. A forte proliferação bacteriana, constituída inicialmente por microrganismos aeróbios Gram-positivos, sem motilidade, e, posteriormente, por anaeróbios Gram-negativos, com motilidade, induzem a produção de toxinas (hialuronidasas e enzimas lisossomais), as quais, associadas ao grande fluxo de células inflamatórias, contribuem para a irritação dos tecidos orais. Desencadeia-se, então, uma reação inflamatória, sob a forma de edema, eritema e ulcerações, que conduz à gengivite e propicia a formação de cálculo dentário. O cálculo é constituído por bactérias e outras substâncias orgânicas, associadas a uma matriz inorgânica, essencialmente formada por hidroxiapatita, cálcio e fósforo (provenientes da saliva), que formam uma placa mineralizada (Gruffydd-Jones, 1991; Hennet, 1997).

A produção de anticorpos ocorre, logo que o sistema imunológico responde à inflamação gengival crónica, sendo os plasmócitos e os linfócitos as primeiras globulinas a surgir e a predominar nesta tipologia inflamatória. O sistema complemento é ativado pelos anticorpos produzidos pelos plasmócitos, que reagem contra as toxinas bacterianas, atraindo células fagocíticas. Estas são causadoras de lesões nas membranas das células gengivais, potenciando a permeabilidade vascular local e originando intensa retração gengival (Johnessee & Hurvitz, 1983; Harvey, 1991; White et al., 1992).

A resposta imunológica exacerbada é confirmada pelo aumento no nível de imunoglobulinas, incluindo a γ -globulina (Ueno et al., 1996). A resposta inflamatória, segundo alguns estudos, é semelhante, independente da etiologia, e a infeção secundária por microrganismos causa frequentemente um processo supurativo superficial, obstaculizando a determinação da causa inicial (Lommer & Verstraete, 2003).

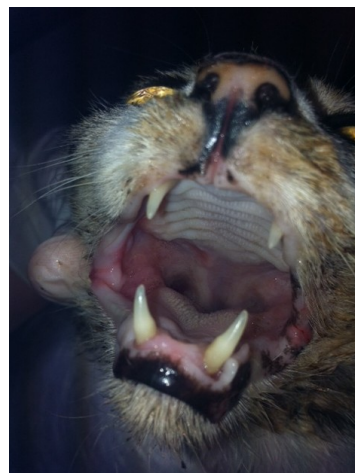


Figura 2. Estomatite Caudal com padrão ulcerativo (Fonte: Fotografia cedida gentilmente pela Dr.ª Lisa Mestrinho)

Os gatos com gengivo-estomatite crônica têm, de acordo com Harley et al. (2003), concentrações séricas mais elevadas de imunoglobulina (Ig) G, IgM e IgA, mas concentrações salivares de IgG e IgM, proporcionalmente superiores às concentrações de IgA (significativamente menores). A IgA possui a capacidade de neutralizar patógenos e toxinas, obstando a aderência e o crescimento de microrganismos na mucosa oral ou dentes, ao mesmo tempo que contribui para o aumento do fator de defesa não-específico. Ainda assim, não é possível definir com rigor o comportamento das imunoglobulinas, acima descrito, dado que o mesmo pode prefigurar-se, simultaneamente, causa ou consequência da doença inflamatória oral.

1.3 Sinais Clínicos

Os sinais clínicos mais frequentes são a halitose, ptialismo, sialorreia, disfagia, dor (que pode ser intensa), diminuição da condição corporal, inapetência e desidratação. Associados a estes sintomas, surgem dificuldades de higienização, deglutição, respiratórias, bem como hemorragia da cavidade bucal e perda de peso (Hennet, 1997; Lyon, 2005 Gioso, 2007).

Estes sinais são uma consequência direta do processo de inflamação difusa ulceroproliferativa da mucosa alveolar, jugal, lingual, extensível até aos arcos glossopalatinos e faringe. As lesões de GECF são complementadas com gengivite, periodontite e estomatite, em aproximadamente 93% dos animais, “faucite” (inflamação dos arcos glossopalatinos) bilateral, em 92%, e ulcerações linguais e palatinas, em 10% dos casos. Observa-se, ainda, em 67% dos gatos afetados, a existência de processos dentários, como lesões de reabsorção dentária (Niza *et al.*, 2004).

1.4 Diagnóstico

Um diagnóstico consistente exige uma anamnese detalhada, bem como a realização de exames físicos diversos, a observação de sinais clínicos, a aferição da duração dos sintomas, o conhecimento do historial de medicação utilizada, os tratamentos previamente realizados e respetivos resultados. Também devem ser considerados os dados relativos à idade, ao tipo de alimentação e ao modo de vida do animal.

Na maioria dos animais afetados, o exame clínico da cavidade oral só é exequível com recurso à tranquilização ou anestesia geral, devido à existência de dor intensa (Steuernagel, 2007; Hofmann-Appollo, 2008).

O diagnóstico inicial deve ser fiabilizado através de exames complementares, destinando-se os mesmos a determinar a presença de afeções sistémicas subjacentes a este processo.

Um diagnóstico rigoroso obriga à realização de biópsia. Este é o método mais importante para descartar outras doenças de boca, tais como tumores, doenças autoimunes, queimaduras por agentes cáusticos, granuloma eosinofílico ou processos do foro infeccioso (Chadieu & Blaizot, 1999). Na GEFC, o exame histopatológico diagnóstica, frequentemente, hiperplasia do epitélio oral, com ulcerações profundas e, abaixo dele, um infiltrado de plasmócitos e linfócitos, macrófagos e neutrófilos polimorfonucleares, na submucosa, e células inflamatórias, migrando através da mucosa (Hennet, 1997).

Deve, ainda, ser realizado o diagnóstico diferencial, quando se trata de doença periodontal severa, imunodepressão associada ao VLeF, granuloma eosinofílico, doença periodontal secundária a hipotireoidismo, diabetes *mellitus*, insuficiência renal (IR) e ainda outras doenças do foro autoimune, como *penfigus vulgaris*, lúpus eritematoso sistémico, vasculite por hipersensibilidade, eritema multiforme e necrose epidérmica tóxica (Marretta, 1992; Pedersen, 1992; Diehl & Rosychuk, 1993; Crystal, 1998; Gioso, 2003; Lyon, 2005).

O proteinograma deve ser de presença obrigatória nos exames laboratoriais de rotina, dado que, em cerca de metade dos gatos afetados, ocorre hiperproteinémia, em consequência da hipergamaglobulinémia (Jonhston, 1998). As análises serológicas e virológicas, destinadas à pesquisa dos agentes virais envolvidos na etiologia desta afeção, são indispensáveis, enquanto complemento dos exames realizados (Camy, 2003).

É aconselhada a realização de testes sorológico (ELISA - *Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay*) ou molecular, por PCR (*Polymerase Chain Reaction*) para VIF e VLFe, CVF e HVF, destinados a determinar o prognóstico da doença, principalmente no que diz respeito a eventuais recidivas (Lyon, 2005; Hennet, 2005).

O exame radiográfico intraoral permite o reconhecimento de LRD, que, regularmente, acompanham a GEFC (Marretta, 1992).

1.5 Tratamento

Vários estudos foram desenvolvidos, com o objetivo de se descobrir um tratamento eficaz para esta doença. Presentemente, as opções contemplam, em função de cada caso, o tratamento clínico, o cirúrgico, ou a combinação de ambos. No entanto, a eficácia destes procedimentos não é absoluta. As respostas variam em função de cada paciente e, em grande parte dos casos, obtêm-se resultados incompletos, não definitivos e de duração incerta. Face a estes imponderáveis, é indispensável definir uma estratégia terapêutica individualizada, adequando a abordagem às especificidades de cada paciente (Niza *et al.*, 2004).

A abordagem terapêutica deve principiar com a higienização oral, seguida do tratamento periodontal, implicando extração dos dentes com retração gengival, reabsorção odontoclástica, mobilidade, bolsa periodontal e exposição da furca. Para diagnosticar áreas de reabsorção óssea alveolar, a presença de fragmentos de raiz ou LRD é recomendável a realização de exame radiográfico intraoral. Em qualquer destas circunstâncias, estes dentes devem ser extraídos, pelo seu contributo para a cronicidade da doença, uma vez que o processo infeccioso/ inflamatório é potenciado pela doença periodontal. Este procedimento visa minimizar a infeção e a inflamação, tornando mais fácil o controle da placa bacteriana, pelo proprietário, por via da escovagem dental diária (Pedersen, 1992; Niza *et al.*, 2004; Lyon, 2005). Os dentes do animal afetado devem ser sujeitos a uma escovagem regular, complementada com a aplicação de pastas antibacterianas ou selantes, à base de ascarboato de zinco ou de doxiciclina (Clarke, 2001).

Aquando da consulta, os proprietários precisam de estar cientes da falibilidade deste primeiro tratamento periodontal e devem ser prevenidos para a eventualidade de extração múltipla dos dentes, através de uma outra intervenção cirúrgica (Hennet, 1997; Gioso, 2007).

O estudo realizado por Hennet, em 1997, permitiu concluir que a extração dos dentes pré-molares e molares permitiu a cura clínica ou melhoria significativa, em cerca de 80% dos casos tratados. Ainda nesse estudo, apurou-se que 13% dos animais registou uma melhora moderada, enquanto 7% foi refratária às extrações dentárias. Nas situações em que os sinais clínicos de inflamação gengival severa não registem qualquer regressão, pode optar-se pela extração dos dentes incisivos e caninos, de forma a tentar

controlar a doença, se bem que a evolução para um quadro clínico positivo seja menos provável (Hennet, 1997).

Em muitos animais diagnosticados com CVF, é possível resolver a gengivite crônica com a extração múltipla dos dentes, que origina uma redução dos níveis de placa bacteriana, sem qualquer terapia antiviral associada, o que nos leva a admitir que, na patogenia desta doença, existam, para além do CVF, outros fatores implicados (Southerden & Gorrel, 2007).

A gengivite, em virtude de estar associada a alterações imunológicas, é tratável com fármacos, cuja ação regula a resposta imune, devendo estes ser administrados como complemento ao procedimento cirúrgico, sobretudo nos animais que registarem pouca ou nenhuma evolução positiva à cirurgia. Certos fármacos permitem controlar o processo inflamatório, mas não são garantia de cura da doença. Para casos severos, podem ser administrados corticosteróides, ainda que se recomende cautela na sua prescrição (Lyon, 2005). Apesar da diversidade protocolar terapêutica, a eficácia da resposta e o sucesso do tratamento dependem da especificidade de cada animal, pelo que se torna indispensável estabelecer uma terapêutica individual (Niza *et al.*, 2004).

1.5.1 Tratamento Médico

1.5.1.1 Antibioterapia

Sempre que o tratamento periodontal falha e o proprietário se opõe à extração dentária múltipla, pode-se recorrer à terapia antimicrobiana (Wiggs & Lobprise, 1997; Lyon, 2005). Antibióticos como a clindamicina, a associação de metronidazol com espiramicina, ou de amoxicilina com ácido clavulânico, a doxiciclina ou a enrofloxacina são considerados os mais eficazes. Estas medidas terapêuticas são aplicáveis aos casos moderados, ainda que os resultados, apesar de bons, tenham um carácter transitório (Niza *et al.*, 2004). O fármaco escolhido, após administrado por um período de cinco a dez dias, pode ser usado posteriormente, a cada dois ou três dias, em dose reduzida a um terço e como terapia de manutenção, por períodos prolongados (Wiggs & Lobprise, 1997). Este tratamento visa o controlo da infeção, e não a cura (Lyon, 2005).

1.5.1.2 Agentes Imunossupressores e Imunomoduladores

Os imunossupressores e imunomoduladores têm como função suprimir ou modular a função imunológica, através de mecanismos diversos, sendo sobretudo recomendados para animais com inflamação oral refratária aos tratamentos anteriores. Esta finalidade é alcançada sobretudo com fármacos como interferão, lactoferrina, ciclosporina, tacrolimus, corticosteroides, azatioprina, entre outros.

Interferão (IFN)

Na regulação das reações inflamatória e imunomediadas, as citocinas desempenham um papel importantíssimo. São exemplos de citocinas os interferões (IFN). No decurso de processos virais, os interferões são temporariamente segregados por quase todos os tipos de células, cabendo-lhes a defesa antiviral inespecífica (Murphy *et al.*, 1999). O recurso terapêutico às citocinas, em particular os interferões, tem sido defendido por vários investigadores (Niza *et al.*, 2004). Abaixo se descrevem os dois tipos de interferão utilizados na terapia da doença:

A forma recombinante de interferão alfa-2A humano (rHuIFN-2A), estendeu-se, com um sucesso significativo, à medicina veterinária, mostrando-se eficaz no tratamento de infeções virais por VIF, VLeF, CVF, HVF (Fulton & Burge, 1985) e PIF (Weiss *et al.*, 1990). Esta molécula foi amplamente utilizada no tratamento da GECE, não só graças à sua ação antiviral, mas também devido ao seu potencial imunomodulador; recentemente, foi substituída pelo interferão recombinante felino (Niza *et al.*, 2004).

Diversos subtipos de IFN- α de origem felina, segundo alguns estudos recentes, provaram ter potencial para tratar infeções agudas e crónicas em gatos, alcançando resultados equiparados aos conseguidos com o IFN- α recombinante humano, com a vantagem, porém, de não suscitar a produção de anticorpos neutralizantes, o que resultaria em ineficácia terapêutica (Wonderling *et al.*, 2002).

O Interferão ómega (IFN- ω) é um polipeptídeo com uma ação relevante na modulação antigénica da superfície celular, na produção de anticorpos e na regulação da produção de citocinas anti e pro-inflamatórias. Além disso, apresenta atividade anti-tumoral, por inibição da angiogénese (Bauvois & Wietzerbein, 2002) e possui também

efeito antiviral, anti-proliferativo e imunomodulador, agindo direta ou indiretamente nas células alvo (Southerden & Gorrel, 2007).

A eficácia da aplicação desta citoquina no tratamento da GECF foi testada. Uchino e colaboradores (1992) administraram experimentalmente rFeIFN- ω em gatos infectados com calicivírus, registrando-se uma melhoria dos sintomas, num período de 5 a 10 dias. Provou-se, porém, que a terapêutica era mais produtiva, se iniciada 2 a 3 dias após a infecção viral, e que o tratamento poderá ter uma menor eficácia, se aplicado já numa fase crônica da infecção (Saunier, 1998).

Southerden e Gorrel (2007) relatam um caso de um felino, negativo para VIF, VLeF, herpesvírus, mas positivo para calicivírus, que apresentava, após extração múltipla dos dentes (exceto os caninos), gengivite recidivante. O animal foi tratado com IFN- ω (Virbagen®) na dose de 1 MUI/kg, por via subcutânea, em dias alternados, num total de 5 aplicações. Posteriormente, foram-lhe administrados, diariamente e por via oral, 10.000 UI, diluídos em 2 mL de solução salina, durante dois meses. Resultado: registou-se uma significativa redução da inflamação oral e irradiou-se o calicivírus.

O laboratório recomenda a administração de doses que oscilem entre 0,5 e 5 MUI/kg, por via SC. Gatos submetidos a estudos, envolvendo a administração de rFeIFN- ω , por via subcutânea, atestam que esta via pode ser eficaz, dado que se observou um aumento do tempo de vida em animais VIF e VLeF positivos (Mahl *et al.*, 2001). Ainda assim, os estudos efetuados não provam inequivocamente a eficácia da administração do interferão por via subcutânea, no tratamento da GECF (Hennet, 2011).

Lactoferrina

É uma glicoproteína existente em diversas secreções orgânicas, tais como o leite, as lágrimas, a saliva ou o suco pancreático. Apresenta aproximadamente 77 kDa e integra-se no grupo das siderofilinas (transferrinas), as principais proteínas responsáveis pela ligação do ferro no plasma, podendo ligar duas moléculas de ferro (Caccavo *et al.*, 2002). Esta proteína láctea possui ação antibacteriana, pelo facto de se poder ligar ao ferro livre no organismo, tornando-o indisponível e inacessível, para as bactérias. Tem ainda uma ação imunorreguladora e moduladora da hematopoiese, possuindo, também, atividade antiviral (Niza *et al.*, 2004).

A lactoferrina, segundo alguns autores, diminui ainda os níveis de IL-1, IL-2 e IL-6, citocinas pró-inflamatórias, de extrema relevância nos processos crônicos. Foram

ainda referenciados outros efeitos, como a libertação de citocinas anti-inflamatórias (IL-4 e IL-10), e o poder de neutralizar os efeitos tóxicos dos lipopolissacarídeos das bactérias Gram-negativas (Caccavo *et al.*, 2002; Togawa *et al.*, 2002).

Um estudo demonstrou a melhoria em felinos com CECF recidivante, positivos ou não para o VIF, aos quais foi administrada terapêutica tópica oral diária de lactoferrina, na dose de 40 mg/kg, num total de 14 dias, tendo-se registado nos mesmos um aumento da atividade fagocítica dos neutrófilos circulantes (Sato *et al.*, 1996). Tais resultados foram observados nos sete dias subsequentes ao início do tratamento, sendo tal resposta apenas observável durante a administração do fármaco, terminando após interrupção da mesma, o que nos leva a acreditar no efeito inibidor da mesma sobre os microrganismos orais (Rochette, 2001). O nível de tolerância do animal determina a duração do tratamento, podendo, nalguns casos, ser necessária a administração por toda a vida. Os animais que se apresentarem na fase aguda da doença não devem ser sujeitos a tratamentos tópicos, pelo facto de estes causarem grande desconforto, aquando da manipulação da cavidade oral. Ainda assim, e na eventualidade de serem prescritos, apesar de tais condicionantes, recomenda-se uma dosagem de 0,5 mg/kg, ou seja, na concentração de 5%, administrada a cada 12 horas, por igual período, definido para uso oral (Niza *et al.*, 2004).

Ciclosporina

Consiste num fármaco com efeito imunossupressor, largamente utilizado em gatos submetidos a transplante renal. Atua sobre os linfócitos T imunocompetentes, sobretudo linfócitos Th, exercendo sobre os mesmos uma ação reversível e influenciando a produção de determinadas citocinas, como IL-2, assumindo-se como fator de crescimento dos linfócitos. Não exerce qualquer intervenção, porém, sobre a eritropoiese, nem age sobre células fagocitárias (Robson, 2003b; Niza *et al.*, 2004).

No intestino delgado, ocorre a absorção primariamente, sendo a biodisponibilidade geralmente baixa, o que implica que o percentual de absorção do total administrado se situe entre 15 e 60%, podendo, no entanto, aumentar com doses prolongadas. Devido ao facto de o fármaco ser altamente lipofílico, a sua absorção será mais eficaz se a administração do mesmo for efetuada, concomitantemente, com alimentos gordos (Vaden, 1997).

O facto de a apresentação comercial disponível no mercado português (Atopica®, Novartis) ter uma absorção intestinal variável, resultando por vezes numa baixa biodisponibilidade, compromete a fiabilidade da sua utilização em gatos. Assim, é recomendável uma monitorização contínua do paciente, em virtude de os riscos de toxicidade aumentarem, com a utilização prolongada do fármaco, e, conseqüentemente, se elevarem os níveis sanguíneos da ciclosporina (Niza *et al.*, 2004).

Os efeitos secundários adversos em gatos registam-se essencialmente quando a dosagem diária excede os 15 mg/kg, implicando o aparecimento de diarreia e outros sintomas gastrointestinais, alterações linfo e mieloproliferativas, infeções secundárias, decorrentes da imunossupressão, e ainda alterações hepático-renais (Robson, 2003a).

A dose a administrar em gatos deve situar-se entre 0,5-10 mg/kg, a cada 12 horas, via oral (Boothe, 2000; Gregory, 2000). É indispensável a monitorização dos níveis plasmáticos, nas 48 horas após o início da terapêutica, e, posteriormente, a intervalos regulares (Beatty & Barrs, 2003; Niza *et al.*, 2004). Por volta de quatro semanas, após o início do tratamento, já serão observáveis resultados, ainda que o máximo da sua eficácia e de benefício se registre apenas cerca da oitava semana (Mehl *et al.*, 2003).

A administração de ciclosporina, tal como os imunossupressores, potencia o risco de desenvolvimento de infeção ou neoplasia. Em humanos e gatos, sujeitos a tratamento prolongado, foram diagnosticados casos de linfoma e alterações linfoproliferativas (Gregory, 2000).

Corticosteroides

A recomendação do uso de corticosteroides na terapêutica de GECF não é consensual. Efetivamente, uma multiplicidade viral pode estar associada à etiologia do processo, favorecendo, por isso, a progressão da infeção. Além disso, a GECF possui uma forte componente imunomediada, contribuindo, a administração deste fármaco, para a diminuição do potencial de resposta do hospedeiro face ao estímulo antigénico (Niza *et al.*, 2004).

Os corticosteroides podem registar uma redução da sua eficácia terapêutica ao longo do tempo, em consequência de tratamentos repetidos (White *et al.*, 1992). Os estudos levados a cabo por Harley *et al.* (1999) concluíram que a administração de

corticosteroides não modifica o padrão de citocinas presente na mucosa oral de animais com GEFC, o que, de alguma forma, pode justificar a deficiente resposta terapêutica.

Outros autores, porém, são apologistas da administração de prednisolona, na dose inicial de 2-4 mg/kg, duas vezes por dia, até à regressão dos sintomas, procedendo-se, depois, à redução progressiva da dosagem (Wiggs & Lobprise, 1997; Jonhston, 1998; Chaudieu & Blaizot, 1999). Segundo Niza *et al.*, 2004, a administração de corticosteroides por períodos que não excedam os 8 a 10 dias, nos casos menos graves de GEFC, associada a antibioterapia e a tratamento periodontal adequado, permite alcançar resultados bastante satisfatórios. Quando a doença já se encontra devidamente controlada, a dose de manutenção, geralmente mais baixa, situa-se entre 0,5 e 1 mg/kg, devendo ser administrada a cada 48 horas (Lyon, 2005).

Outros fármacos

São escassos os relatos da administração de talidomida para tratamento da GEFC. O seu uso é consequência da administração desta substância em medicina humana, no combate a afeções em que se verifica uma resposta inflamatória do tipo Th2, como na SIDA, ou em alguns tipos de tumores. Estudos realizados provam, no entanto, que não possui ação antibacteriana e antifúngica. A sua administração em gatos aparece reportada num único caso clínico de GEFC, associada a calicivírus, no qual foi administrada uma dose de 50mg a cada 24 horas, combinada com lactoferrina tópica e mudança de hábitos dietéticos, tendo-se obtido bons resultados, cumpridos 11 meses de tratamento (Addie *et al.*, 2003).

A eficácia do polaprezinco (complexo carnosina-zinco) já foi comprovada em pacientes humanos, no tratamento de estomatites severas, sobretudo resultantes de quimioterapia, radiações, etc. Estudos clínicos experimentais, quer em humanos quer em animais, têm atestado as suas propriedades antioxidante e cicatrizante (Katayama *et al.*, 2000; Masayuki *et al.*, 2002; Niza *et al.*, 2004).

Em medicina humana, a administração de sais de ouro, está indicada no tratamento de certos tipos de tumor. A aplicação desta terapia em animais é defendida por alguns autores, quando a administração de corticosteroides está contraindicada (Diehl & Rosychuk, 1993). No entanto, estudos realizados posteriormente não confirmam a superioridade da eficácia terapêutica dos sais de ouro, comparativamente à administração de corticosteroides, antibióticos e higiene oral (Harley *et al.*, 2003).

Adotando-se esta terapia, a dose recomendada é de 1-2 mg, administrada em dose única semanal, por um período de oito semanas, findo o qual será apenas administrado mensalmente, até à remissão da sintomatologia (Wiggs & Lobprise, 1997).

O levamisol, ainda que a sua administração não tivesse mostrado resultados consistentes, foi utilizado com a finalidade de normalizar a população e a atividade dos linfócitos e usado como imuno estimulante. Foi administrado nalguns casos, numa dosagem de 25 mg, por via oral e a cada dois dias, durante três tratamentos (Ferasin, 2001; Rochette, 2001; Harley *et al.*, 2003).

A saúde dos tecidos moles orais deve ser preservada, com a implementação de suplementos vitamínicos, sobretudo as vitaminas A, ácido ascórbico, complexo B e E, e suplementação mineral com zinco (Wiggs & Lobprise, 1997).

O potencial terapêutico das citocinas está a ser alvo de investigações relevantes, que visam o desenvolvimento de novas abordagens no tratamento de doenças virais, neoplásicas e autoimunes. Estes estudos não se restringem às citocinas pro-inflamatórias, alargando-se também a IL-18 e IL-12, que estimulam a produção de IFN- γ e incrementam a proliferação de linfócitos T citotóxicos e de células NK (Ishizaka *et al.*, 2001). Em medicina veterinária, porém, não existem estudos ou dados que permitam aferir a eficácia terapêutica de tais mediadores (Niza *et al.*, 2004).

1.5.2 Tratamento Cirúrgico

1.5.2.1 Exodontia

Os animais com GEFCF, tratados com os diferentes tipos de fármacos disponíveis, registam melhorias no quadro inicial, ainda que tal não seja garantia de cura (Hennet, 1997). Assim, em casos de recidiva ou de ineficácia dos medicamentos, ainda que os dentes estejam hígidos, a extração dentária múltipla deve ser encarada como solução, a fim de se tentar reduzir a carga bacteriana. O tratamento cirúrgico como abordagem inicial é defendido por alguns autores, que recomendam ainda a continuidade do tratamento médico com fármacos imunossuppressores, nos casos em se registre recidiva (Debowes, 1997). A abordagem cirúrgica assenta essencialmente na extração de todos os dentes molares e pré-molares (Figura 3) (Hennet, 1997). A extração radical de todos os dentes deverá ser confirmada por radiografia intraoral, uma vez que há o risco de perpetuação do processo inflamatório, caso subsista algum

fragmento de raiz. Este tratamento, ainda que se caracterize por alguma inespecificidade, revela taxas de sucesso em cerca de 80% dos casos, que, na sua maioria, se prolonga por um período de cerca de 2 anos. No entanto, este sucesso é relativo, em alguns pacientes, dado que subsiste a inflamação severa da mucosa oral, sobretudo nos casos em que se registam lesões da mucosa orofaríngea (Mihaljevic, 2003). A extração dentária radical é recomendada por alguns autores, sempre que ocorre recidiva, após realizado o primeiro procedimento (Diehl & Rosychuk, 1993; Gioso 2003).



Figura 3. Aspeto pós-cirúrgico em estomatites refratárias. Extração apenas dos pré-molares e molares (Fonte: Fotografia cedida gentilmente pela Dr.^a Lisa Mestrinho)

O controlo da dor é essencial, devendo este iniciar-se na pré-anestesia e prolongar-se após a extração, a qual implica dor intensa. O protocolo pré-anestésico contempla a utilização de anti-inflamatórios não esteroides, o que pode prolongar-se durante 5 a 7 dias, em doses diárias de carprofeno (4 mg/kg), cetoprofeno (1 mg/kg), ácido tolfenâmico (4 mg/kg) ou meloxicam (0,3mg/kg). As recomendações pós-cirúrgicas exigem antibiótico, anti-inflamatório, analgésico e antisséptico (clorexidina), para higienização oral, durante 15 dias. A dieta alimentar prevê a ingestão de alimentos pastosos e é recomendado o uso do colar isabelino por um período aproximado de 10 dias (Niza *et al.*, 2004).

Os animais que, nos primeiros dias do período pós-cirúrgico, se apresentem muito debilitados podem ser sujeitos a entubação nasogástrica, esofágica ou gástrica, se for esta a única forma de garantir a sua alimentação (Lyon, 2005).

1.5.2.2. Laser

O *laser* de dióxido de carbono e o Nd:YAG são utilizados nos procedimentos da cavidade oral, sobretudo destinados ao tratamento de gengivite (Bellows, 2002).

O recurso ao *laser* nas lesões, para além de constituir uma alternativa à extração dentária, minimiza a proliferação celular na mucosa oral. O dióxido de carbono (CO₂) tem também sido recomendado como método de controlo do tecido proliferativo que acompanha a doença. Após a aplicação de *laser*, forma-se tecido cicatricial, o qual, por

possuir baixo suprimento sanguíneo, se apresenta menos reativo ao sistema imunológico (Lyon, 2005).

O Nd:YAG (*neodymium:yttrium-aluminum-garnet*) tem comprimento de onda de 1064 nm e permite uma penetração mais profunda nos tecidos orais, ao mesmo tempo que registra baixa absorção pela água, moderada absorção pela hemoglobina e alta absorção pela melanina. A elevada amplitude do seu feixe energético pode, no entanto, causar danos por hipertermia nas estruturas dentárias, como a polpa e o ligamento periodontal, bem como no osso, sempre que aplicado na proximidade dessas estruturas. A sua utilização prevê o uso de ondas contínuas, pulso único ou pulso repetido. (Bellows, 2002). O *laser* de Nd:YAG, um sistema de fibras óticas flexíveis, dada a sua similitude com o dióxido de carbono, permite uma coagulação bastante satisfatória, é de fácil aplicação e preciso (Lyon, 2005).

Sempre que o tecido proliferativo e a inflamação forem debelados, a terapia atingiu plenamente os objetivos. A combinação do laser com ciclosporina, por via oral, também alcança bons resultados (Lyon, 2005).

Um caso clínico relatado por Lewis et al. (2007) descreve o recurso ao *laser* de CO₂, como adjuvante ao tratamento de estomatite caudal nos gatos, referindo que um gato apresentava um quadro de estomatite caudal, não responsiva à extração dos dentes pré-molares e molares, negativo para VIF e VLeF, mas positivo para infecção por *Bartonella*. Sob anestesia, o animal foi sujeito à administração de *laser* de CO₂, para redução dos tecidos proliferativos da região caudal da cavidade oral (6 watts, modo contínuo, ponteira de cerâmica de 0.8 mm, modo cortante, sem contato direto com os tecidos). O exame histopatológico diagnosticou atividade crônica, ulcerativa, estomatite linfoplasmocítica, com severa inflamação e edema da submucosa. Depois da extração dos tecidos proliferativos mais grosseiros, usou-se uma ponteira, com potência de 6 watts no modo contínuo, apropriada para a remoção de áreas tecidulares mais extensas. Repetiu-se o procedimento cerca de 20 vezes, até não se verificar sangramento espontâneo dos tecidos. Recorreu-se a três aplicações de *laser*, com intervalos de um mês entre cada procedimento. Decorridos seis meses da última aplicação, o animal evidenciava inflamação moderada na região caudal, em torno dos quatro dentes caninos e na porção ventral da língua. Foram, então, extraídos os caninos e realizada outra aplicação de *laser*. Dois meses após esta intervenção e já decorridos oito meses desde o início do tratamento com *laser*, não se registavam sinais de inflamação em torno dos caninos e na porção ventral da língua, mas apenas inflamação moderada na região

lateral à glossopalatina, sem tecido proliferativo. Cumpridos três anos de tratamento, a inflamação, sem recurso a qualquer medicamento, estava completamente debelada no animal.

1.5.3 Tratamento Dietético

Diversos autores referem, nos seus estudos, a importância da alteração do manejo dietético, como complemento aos vários protocolos terapêuticos utilizados. A administração de dietas hipoalergénicas, caseiras ou comerciais (Prescription Diet a/d, Hill's) poderá dar o seu contributo para a melhoria do paciente (Theyse *et al.*, 2003).

O enriquecimento da dieta com antioxidantes, como vitaminas A, C e E, e minerais como o zinco, é um complemento frequentemente referido, pelo efeito benéfico que produz sobre a integridade da mucosa oral e por possuir atividade imunoestimulante, contribuindo significativamente para uma evolução mais favorável da GECF (Wiggs & Lobprise, 1997; Niza *et al.*, 2004).

A escolha dos comedouros e bebedouros também deve ser algo a ter em conta, sendo os de inox ou de vidro os mais indicados, não só por uma questão de bem-estar animal, pois os gatos preferem recipientes em inox ou vidro, mas também porque, em termos de higiene, são de mais rápido e fácil manuseio e limpeza. Os recipientes de plástico, pelo contrário, vão-se deteriorando com o uso, e potenciam a acumulação de bactérias, o mesmo se verificando com os recipientes de barro, dado a sua porosidade.

1.6. Prognóstico

O prognóstico para GECF é considerado reservado (Niza *et al.*, 2004; Hofmann-Appollo, 2008). Trata-se de uma doença com múltiplas opções terapêuticas, ainda que nenhuma seja comprovadamente eficaz. O maior problema a ela associado assenta na forte possibilidade de recidiva da doença, em grande parte dos casos (Hofmann-Appollo, 2008).

Os proprietários também continuam pouco recetivos às extrações dentárias, como alternativa terapêutica. Alguns preferem mesmo optar pela eutanásia, quando as recidivas são recorrentes (Steuernagel, 2007).

1.7. Profilaxia

Em virtude de se tratar uma doença multifatorial e de etiologia não esclarecida, não existe uma profilaxia comprovadamente eficaz para GECE. No entanto, a prevenção é sempre recomendável, pelo que, a prática regular da higiene oral dos felinos poderá evitar ou retardar a formação e acumulação de placa bacteriana, que está na origem do desenvolvimento da doença (Nilza *et al.*, 2004; Steuernagel, 2007; Hofmann-Appollo, 2008).

2. LESÕES DE REABSORÇÃO DENTÁRIA (LRD)

2.1 Etiologia

A etiologia das lesões de reabsorção dentária (LRD) carece ainda de validação rigorosa e inequívoca, pelo que é ainda motivo de debate e investigação entre a comunidade científica (Girard, 2009). A inflamação crônica, entre outras causas, tem sido frequentemente associada à LRD. Também está associada a certas doenças endócrinas ou a causas metabólicas, tais como a Hipervitaminose A e D (Lund *et al.*, 1998; Bellows, 2004b; Goldstein, 2006; Muzylak *et al.*, 2006; Reiter, 2007), a insuficiência renal, comumente diagnosticada em alguns gatos (Goldstein, 2006), a gengivite marginal (Hofmann-Lehmann *et al.*, 1998; Gorrel & Larsson, 2002), a doença periodontal (Hofmann-Lehmann *et al.*, 1998; Lund *et al.*, 1998; González *et al.*, 2005; Goldstein, 2006; Muzylak *et al.*, 2006; Reiter, 2007), as doenças virais imunodepressoras (Hofmann-Lehmann *et al.*, 1998; Pettersson & Mannerfelt, 2003; Bellows, 2004b; Goldstein, 2006; Muzylak *et al.*, 2006; Reiter, 2007), as variações anatómicas (Muzylak *et al.*, 2006; Reiter, 2007), o traumatismo mecânico, por vezes associada à mastigação (González *et al.*, 2005; Muzylak *et al.*, 2006; Lyon, 2007; Reiter, 2007) e o tipo de dieta (Reiter *et al.*, 2003; González *et al.*, 2005; Muzylak *et al.*, 2006). Sugere-se, ainda, que as variações na regulação do cálcio possam estar associadas a alterações na atividade celular óssea e odontoclástica (Johnston, 2000; DeLaurier *et al.*, 2002a; Reiter *et al.*, 2003).

O sexo e a raça do animal não são preponderantes na predisposição para a doença. Ainda assim, algumas raças puras, sobretudo as asiáticas, como o Persa e o

Siamês, registam uma expressiva incidência de lesões desta natureza (Ingham *et al.*, 2001; Gorrel, 2003; Reiter *et al.*, 2003; Bellows, 2004b; Scatena & Venturini, 2007).

As LRD são indissociáveis da inflamação e alguns estudos provaram que os dentes afetados por um estágio adiantado de LRD potenciam fortemente as citocinas inflamatórias IL-1 β e IL-6. Por sua vez, estas citocinas estimulam a formação de osteoclastos, ativando ainda os que atingiram o estado de maturação. Concluiu-se, assim, que tais citocinas, associadas ao fator de crescimento β , estimulante dos osteoblastos, induzem a formação de LRD (Johnston, 2000; DeLaurier 2002b; Muzylak *et al.*, 2006).

Os vírus imunodepressores podem ser a causa do desenvolvimento destas lesões, na sequência das alterações verificadas no microambiente sub-gengival, que promovem um acréscimo da concentração local daquelas citocinas (Hofmann-Lehmann *et al.*, 1998; DeLaurier *et al.*, 2002b).

A elevada concentração de níveis séricos da vitamina D3 (25-OH-D) tem sido associada à incidência de LRD, de acordo com um estudo relativamente recente. A incapacidade de o gato sintetizar esta vitamina no seu organismo atesta que a taxa de incidência da doença está proporcionalmente relacionada com a quantidade ingerida de vitamina D e dos seus metabolitos. Efetivamente, calcula-se que a composição de cerca de um terço das rações disponíveis no mercado apresente excesso de vitamina D (Reiter *et al.*, 2003; DuPont, 2005; Lyon, 2007; Reiter, 2007). Ainda assim, as opiniões não são consensuais na relação de causa efeito entre a ingestão excessiva dessa vitamina e a incidência da doença, dado que nem todos os estudos a comprovaram (Girard *et al.*, 2007). O mesmo estudo aferiu também que os animais com LRD apresentam uma concentração mais elevada de ureia (para os valores considerados normais) e de fósforo séricos, registando também uma menor densidade específica urinária e valores abaixo do normal da relação cálcio/ fósforo. Estas conclusões permitem especular que as lesões de reabsorção podem ser resultado de uma alteração sistémica, e não originárias de uma causa local (Reiter, 2007).

Outros estudos provam também que a atividade dos osteoclastos é estimulada pela acidose sistémica, causando um aumento do número de células. No entanto, no gato, a inflamação e a infeção locais são maioritariamente de causa acídica. Registaram-se igualmente aumentos bastante significativos na expressão das catepsinas K e das enzimas das bombas de prótons, proteínas essenciais ao processo de reabsorção dos osteoclastos. Também podem assumir especial relevância, na patogenia destas lesões, as

alterações locais do pH. Existe ainda uma estreita relação entre a ingestão de substâncias ácidas e a estimulação da reabsorção osteoclástica (Muzylak *et al.*, 2006; Muzylak *et al.*, 2007). As rações comerciais são de novo evocadas, desta vez por, algumas, apresentarem um pH ácido, decorrente da utilização, na sua preparação, de um spray ácido destinado a aumentar a palatibilidade do alimento. Aventou-se a hipótese de tal aditivo poder causar o desenvolvimento de LRD, em consequência da alteração do pH oral do gato (Johnston, 2000). Mas esta teoria também não é consensual, dada a existência de outros estudos que não autenticam qualquer relação entre o pH local e o desenvolvimento de LRD (Lund *et al.*, 1998; Reiter *et al.*, 2003).

Estas lesões surgem de novo associadas às rações comerciais, desta vez devido à dura consistência destas, potencial causadora de microtraumas no ligamento periodontal, possíveis desencadeadores das LRD (Johnston, 2000).

Outras explicações referem as forças oclusais, produzidas durante a mastigação, ou a má oclusão dentária, que, ao exercerem uma tensão de flexão lateral exagerada sobre a coroa, posteriormente transferida apicalmente, podem causar lesões no cemento radicular e no ligamento periodontal. Estas forças também podem estar na origem de lesões no esmalte, com consequente exposição da dentina, a qual despoleta um mecanismo de reparação, que desencadeia as lesões de reabsorção (DuPont, 2005; Reiter *et al.*, 2005; Lyon, 2007).

Está comprovada a existência de baixa pressão parcial de oxigénio (pO_2) nos tecidos inflamados ou infetados, como nos locais do ambiente oral onde existe periodontite, estomatite ou abscessos. A hipoxia, enquanto estimuladora da formação e a ativação das células osteoclásticas, contribui para um aumento do número e do tamanho dos osteoclastos, com formação de células gigantes com um elevado potencial de reabsorção. Tais efeitos, porém, são mais recorrentes nos osteoclastos em diferenciação do que nas células que já sofreram processo de maturação (Muzylak *et al.*, 2006).

2.2. Patogenia

A reabsorção óssea é normalmente regulada por fatores de crescimento e por hormonas calciotrópicas, fazendo parte do processo normal da remodelação óssea. Porém, quando esta reabsorção é excessiva, potencia o desenvolvimento de determinadas doenças, entre as quais as LRD. Um fator, da família dos TNF- α , sintetizado pelos osteoblastos e pelas células do estroma, denominado RANKL, é

responsável pela diferenciação dos osteoclastos e pela ativação dos que já atingiram o estado de maturação. É também conhecido que esta diferenciação e posterior fusão osteoclástica são incrementadas pela presença da IL-4 (DeLaurier *et al.*, 2002b; Muzylak *et al.*, 2002). Foi alvo de estudo um outro fator, a osteoprotegerina (OPG), conhecida por competir com o recetor do RANKL (RANK) e por regular a atividade osteoclástica. A OPG é produzida pelos osteoblastos e pelas células do estroma, sob a forma solúvel, e, ao competir com os RANK pelos RANKL, impede a diferenciação dos precursores dos osteoclastos, diminuindo a atividade de reabsorção dos osteoclastos maduros. Não se registou qualquer diferença na expressão do RANKL e da OPG, entre animais afetados e não afetados por LRD, tendo-se provado que estes dois fatores não são responsáveis pela regulação dos osteoclastos, em fases avançadas da doença. DeLaurier *et al.* (2002b), porém, conseguiram confirmar uma maior expressão da OPG nos dentes felinos normais, comparativamente à sua presença no osso alveolar e no fémur, facto que dá mais consistência à teoria de que a OPG proporciona um mecanismo de inibição da reabsorção do tecido dentário. Neste mesmo estudo, a expressão do RANKL não registou discrepâncias nos diversos tecidos, relativamente a outros estudos. No entanto, o tecido gengival contíguo a dentes com LRD manifestou uma maior expressão da OPG, comparativamente ao tecido normal. Este resultado indica que a gengiva adjacente às lesões inibe a formação de osteoclastos na superfície dos dentes em fases avançadas da lesão, assumindo um papel relevante no processo reparativo e contribuindo para a formação de osso novo na superfície da raiz. Assim sendo, podemos concluir que a OPG possui ainda um papel inibitório na reabsorção do tecido ósseo de reparação e que o tecido gengival normal comporta uma maior expressão de RANKL do que o tecido gengival ligado a dentes com LRD.

A vitamina D e os seus metabolitos têm igualmente um papel relevante na regulação da reabsorção óssea pelos osteoclastos. A concentração sérica de cálcio é mantida em valores normais, por ação da vitamina D, que aumenta a absorção intestinal do cálcio e recruta as células progenitoras dos osteoclastos. As reservas ósseas de cálcio são, então, por estes mobilizadas para a circulação sanguínea. Os osteoclastos são possuidores de recetores para a vitamina D, os quais geram fatores de estimulação de RANKL, bem como de outros osteoclastos (Reiter *et al.*, 2005).

A reabsorção dentária corresponde a uma reabsorção do tecido duro dentário por células multinucleadas análogas dos osteoclastos, denominadas odontoclastos. Os odontoclastos são originados pelas células da medula óssea ou do baço, as quais migram

dos vasos sanguíneos da polpa até à superfície da dentina adjacente à polpa dentária – no caso da reabsorção interna - e dos vasos sanguíneos do ligamento periodontal e do osso alveolar, para a superfície externa da raiz – no caso da reabsorção externa (Gorrel, 2003; Reiter *et al.*, 2005; Lyon, 2007; Reiter, 2007).

As LRD podem enquadrar-se em três categorias: de superfície, de lesões inflamatórias e de substituição. Todos os dentes felinos são suscetíveis de reabsorção da superfície da raiz. A substituição é, no entanto, a forma mais vulgar de reabsorção (Goldstein, 2006). Antes do diagnóstico clínico da fase inflamatória, os dados histológicos indicam que, numa fase inicial, as LRD não surgem associadas a um processo inflamatório. Por observação clínica, complementada por meios de radiodiagnóstico, deteta-se uma degenerescência precoce do ligamento periodontal, uma redução gradual do espaço periodontal e, em consequência, anquilose dento-alveolar (Reiter *et al.*, 2003; Reiter *et al.*, 2005; Goldstein, 2006; Reiter, 2007). A anquilose resulta da formação de estruturas ósseas entre o osso alveolar e o cimento ou tecido semelhante a osso, que substitui ou repara a dentina (Gorrel & Larsson, 2002).

A reabsorção é um fenómeno que interfere inicialmente no cimento, cujos tecidos duros são destruídos, conduzindo a uma calcificação das camadas orgânicas do ligamento periodontal, resultando frequentemente em processos anquilóticos. É a ação dos odontoclastos que contribui para a destruição dos tecidos da superfície radicular sendo estes substituídos por tecido semelhante a osso. Em fase posterior, o processo estende-se à dentina da coroa e da raiz. Já a polpa dentária só numa fase tardia da doença será afetada. A doença torna-se evidente a partir do momento em que ocorre reabsorção e ou fratura do esmalte dentário, por falta de suporte (Gorrel, 2003; Goldstein, 2006). Dado o seu carácter de progressividade, as LRD avançam irreversivelmente, até à total reabsorção das raízes ou da coroa (Reiter *et al.*, 2005).

Estudos levados a cabo por Gorrel e Larsson (2002) provaram que, histologicamente, não se verifica uma reação inflamatória nas zonas de substituição tecidular por reabsorção e que o processo conduz à fusão entre osso e dente. Apontam igualmente a existência regular de lesões de reabsorção superficial do cimento radicular, mas admitem variações quanto ao local, a nível radicular. As LRD, frequentemente, localizam-se abaixo da crista alveolar, não tendo sido verificadas quaisquer associações com lesões de origem inflamatória, no tecido periodontal adjacente. Para Gorrel e Larsson (2002), as lesões de reabsorção mais frequentes resultam de processos de substituição, de etiologia não inflamatória, e com origem

externa. Opinam, no entanto, que podem igualmente resultar de processos de inflamação dos tecidos periféricos.

Estas lesões têm aparentemente origem ao nível do cimento, na junção cimento-esmalte (DeLaurier *et al.*, 2005; González *et al.*, 2005; Brannan, 2006; Muzylak *et al.*, 2006). A dentina é invadida pelas lesões focais, que, a partir deste estágio, podem progredir para o ápex ou para a coroa, ou ainda em ambas as direções. No início do processo, manifestam-se apenas sob a forma de erosões no cimento, sem afetarem a dentina. Consoante vão evoluindo, causam a destruição da coroa e da raiz, expondo a dentina e invadindo o canal pulpar. Tal processo surge regularmente associado à reabsorção, à anquilose e, possivelmente, à substituição da raiz por tecido equivalente a osso (Johnston, 2000; Carmichael, 2005; DeLaurier *et al.*, 2005; González *et al.*, 2005; Brannan, 2006; Muzylak *et al.*, 2006).

A generalidade dos autores é consensual quanto ao facto de estas lesões apenas se tornarem penosas quando se observa a exposição da polpa dentária, em consequência do desenvolvimento de uma pulpíte (González *et al.*, 2005). As lesões mais precoces, porém, pelo confinamento ao cimento do dente, não são dolorosas, mesmo nos casos em que se constata sérios danos na raiz. O processo, no entanto, torna-se inevitavelmente doloroso, quando a lesão atinge a coroa e a dentina fica mais suscetível (Carmichael, 2005).

A reabsorção inflamatória decorre de qualquer processo inflamatório existente nos tecidos circundantes. Existem duas formas principais de reabsorção radicular: a inflamatória periférica e a inflamatória externa. Na primeira, os fatores de ativação osteoclástica, mantendo o processo de reabsorção, são potenciados pelas lesões inflamatórias nos tecidos periodontais adjacentes. Estas registam-se na região apical, relativamente aos tecidos marginais, estando, por essa razão, situadas cervicalmente, o que justifica a designação comum de reabsorção radicular cervical. A segunda, por seu turno, é recipiente de um estímulo de reabsorção continuado, originário de uma polpa necrótica infetada. Este tipo de reabsorção pode surgir na sequência de um traumatismo dentário. Primeiramente, ocorre uma reabsorção da superfície, em resultado da lesão, associada ao trauma, no ligamento periodontal e na camada cementoblástica. A polpa pode também ser afetada pelo trauma, sofrendo necrose. À medida que a dentina é atingida pela reabsorção da superfície, a matéria pulpar necrótica, eventualmente infetada, é libertada para o ligamento periodontal. Mantém-se, assim, um processo

inflamatório nos tecidos periodontais adjacentes que, por seu lado, potencia a reabsorção continuada (Gorrel & Larsson, 2002).

O diagnóstico inicial das LRD inflamatórias localiza-se na superfície labial ou bucal do dente, próximo da junção cimento-esmalte. Decorrem de alterações na microarquitetura da superfície radicular, em resultado da destruição do ligamento periodontal e conseqüente estimulação de uma resposta reparativa. Determinadas lesões que atingem os dentes caninos localizam-se na zona supra junção cimento-esmalte, no ápex da raiz, e não são geralmente clinicamente detetáveis. A junção cimento-esmalte é o local onde se regista maior incidência de lesões nos pré-molares e molares (Bellows, 2004b; Harvey *et al.*, 2004; DeLaurier *et al.*, 2005).

2.3 Sinais Clínicos

No período que antecede os 4 aos 6 anos de idade, as LRD são, por regra, clinicamente indetetáveis. Podem, no entanto, ser associadas a indícios apresentados pelo animal, que denunciam algum desconforto oral. O apetite caprichoso, a preferência por alimentos moles, a dificuldade no apesamento dos alimentos complementam esse conjunto de sinais. Os indícios de dor, porém, são muito difíceis de avaliar nos animais domésticos (Lund *et al.*, 1998; Johnston, 2000; DeLaurier *et al.*, 2002b; Carmichael, 2005; González *et al.*, 2005; DuPont, 2005; Brannan, 2006; Lyon, 2007; Reiter, 2007).

Outra sintomatologia pode estar associada às LRD, como anorexia, hipersialia, disfagia, mau estar geral, perda de peso, ptialismo, letargia, depressão, halitose, gengivite com hemorragia e espirros. Podem ainda envolver alterações comportamentais, como manifestações de agressividade, miar sem razão perceptível, astenia parcial e postura alterada da cabeça e do pescoço ou mudança da posição de decúbito (Lund *et al.*, 1998; Carmichael, 2005; González *et al.*, 2005; DuPont, 2005; Brannan, 2006; Girard, 2009)

Os dentes mais suscetíveis a este tipo de lesões são os terceiros pré-molares mandibulares (307 e 407), os molares mandibulares e os quartos pré-molares maxilares e, nalguns casos, os terceiros pré-molares maxilares (Ingham *et al.*, 2001; Gorrel, 2003; Reiter *et al.*, 2003; Bellows, 2004b; Heaton *et al.*,



Figura 4. Dente canino maxilar com LRD (Fonte: AVDC)

2004; Goldstein, 2006). Outros autores, no entanto, têm uma opinião divergente, pois apontam os quartos pré-molares mandibulares e maxilares como os dentes mais suscetíveis a lesões desta natureza, bem como os molares e os caninos maxilares (Figura 4) (Harvey *et al.*, 2004).

2.4 Diagnóstico

A diagnose das LRD pode ser efetuada através de inspeção visual, exame tátil e por radiografia (Gorrel, 2003; Heaton *et al.*, 2004; Brannan, 2006; Goldstein, 2006).

O exame clínico oral simplesmente permite diagnosticar o processo patológico numa fase final, quando já foi produzida uma cavidade observável na superfície dentária, devido à afeção (Gorrel, 2003; Heaton *et al.*, 2004; González *et al.*, 2005; Brannan, 2006; Goldstein, 2006).

No exame clínico oral, recorre-se a uma sonda ou explorador dentário, cuja função é avaliar a superfície da coroa de todos os dentes, de modo a diagnosticar qualquer irregularidade na integridade dentária. As lesões alvo desta avaliação, devido ao tecido de granulação inflamado e edemaciado que normalmente as cobre, são suscetíveis de hemorragia (Lund *et al.*, 1998; Johnston, 2000; González *et al.*, 2005; Reiter, 2007).

O exame visual clínico permite diagnosticar facilmente as lesões superficiais do esmalte da coroa. Difíceis de observar diretamente serão as áreas de reabsorção da substância dentária, devido ao facto de estarem frequentemente preenchidas por hiperplasia gengival, cálculo dentário ou tecido de granulação. As evidências clínicas de reabsorção podem também surgir na superfície da raiz, cujos pontos rosados na coroa indiciam tais lesões. Nalguns casos, evidencia-se, no dente afetado, uma saliência óssea sobre a raiz, que corresponde a uma resposta osteoproliferativa à reabsorção da raiz, sendo os dentes caninos maxilares os mais atingidos (Lund *et al.*, 1998; Carmichael, 2005; DuPont, 2005; González *et al.*, 2005; Lyon, 2007).

A avaliação radiográfica é indispensável para o diagnóstico de LRD, dado que não é possível identificar lesões precoces e decidir sobre o tratamento mais adequado, sem o complemento de radiografias dentárias (Carmichael, 2005).

Assim, a radiografia deve ser obrigatoriamente utilizada, como meio complementar de diagnóstico, em todos os dentes clinicamente afetados, dado que, por regra, as lesões supragengivais são apenas uma pequena parte visível do problema. E,

dado que algumas lesões afetam somente as zonas subgengivais, sem afeção da coroa, todos os dentes devem ser radiografados (Johnston, 2000; Carmichael, 2005; DuPont, 2005).

Num estudo, realizado por DuPont, em 2005, provou que os dentes clinicamente afetados por LRD, sujeitos a exame radiológico, revelaram a existência de lesões mais extensas, em 98,4% dos casos. O mesmo estudo revelou ainda que gatos sem evidência clínica de LRD apresentavam, em 8,7% dos casos, lesões radiográficas identificáveis.

A praxis clínica obriga a que o animal seja sujeito a exame radiológico oral, sob anestesia geral. Em termos radiográficos, as LRD apresentam diferentes configurações e cenários: zonas radiolucidas na estrutura do dente (DuPont, 2005; González et al., 2005; Lyon, 2007); perda variável da estrutura radicular (González et al., 2005); redução difusa da radiodensidade da raiz, em comparação com as raízes adjacentes; ampliação focal do canal pulpar radicular; constância de raízes com perda da coroa dentária (DuPont, 2005); estagnação da integridade do ligamento periodontal e da lâmina dura e ampliação da radiodensidade do osso alveolar, em comparação com o osso alveolar dos dentes adjacentes, típico de um processo de anquilose (DuPont, 2005; González *et al.*, 2005; Lyon, 2007).

American Veterinary Dental College (AVDC) dividiu a classificação das LRD em três tipologias (tipos 1, 2 e 3), a partir da aparência radiográfica do dente, assim distribuídas:

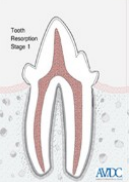
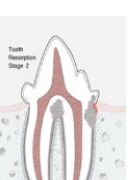


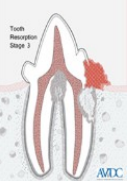

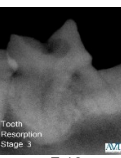

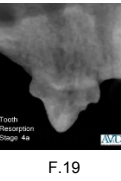



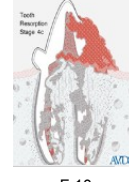
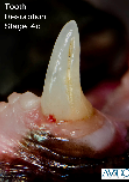
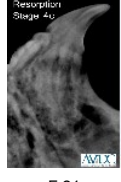



Tipo 1 - o dente apresenta uma radiolucência focal ou multifocal, mas a radiopacidade do dente está normal, mantendo-se intacto o espaço do ligamento periodontal.

Tipo 2 - Quando ocorre um estreitamento ou desaparecimento do espaço do ligamento periodontal em algumas áreas e se verifica uma diminuição da radiopacidade exterior do dente; por vezes, verifica-se uma extensa ou total substituição da raiz por osso alveolar e, na maioria das vezes, existe uma progressão que resulta na perda de ligamento periodontal e da polpa.

Tipo 3 - Engloba as características dos tipos 1 e 2, estando estas presentes no mesmo dente, que apresenta áreas de espaço normal e com estreitamento ou perda do ligamento periodontal, presença de radiolucência focal ou multifocal e/ou diminuição da radiopacidade em outras áreas do dente.

Nas LRD, são ainda distinguidos em cinco graus (tabela 1), consoante a severidade das estruturas dentárias atingidas.

Tabela 1. Representação dos cinco graus de LRD. **Figuras 5 a 22** (Diferentes graus de LRD, Adaptado AVDC).

Grau LRD (severidade)	Descrição	Representação esquemática	Imagens	Rx – intra oral
I	Lesões pouco expressivas, em estado inicial, afetando somente uma área restrita do esmalte ou cimento dentário.	 F.5		
II	A lesão expande-se do esmalte/cimento à dentina (da coroa ou da raiz), mas não abarca a polpa.	 F.6	 F.12	 F.17
III	A lesão envolve o cimento, a dentina e a cavidade pulpar.	 F.7	 F.13	 F.18
IV	Perda extensiva da raiz e da coroa, a maior parte do dente perdeu a sua integridade A Coroa e raiz são igualmente afetados	 F.8		 F.19
	B Coroa afetada com mais severidade do que a raiz.	 F.9	 F.14	 F.20
	C Raiz afetada com mais severidade do que a coroa.	 F.10	 F.15	 F.21
V	Inexistência de coroa supragengival, encontrando-se o local da lesão coberto por gengiva.	 F.11	 F.16	 F.22

A avaliação radiográfica permite verificar a integridade da lâmina dura, radiograficamente figurada pela linha branca de osso, que envolve a raiz do dente, abrangendo a área periapical. Esta estrutura está demarcada da raiz, através de uma linha negra, que identifica o ligamento periodontal. Nos gatos, nem sempre estas estruturas são reconhecíveis, mas, quando tal acontece, a perda de integridade observada pode ser de etiologia diversa, como processos de reabsorção dentária, anquilose ou ainda de processos inflamatórios focais. Existem, no entanto, artefactos químicos com capacidade para mimetizar estas lesões de reabsorção, mas que podem, no entanto, ser distinguidos destas, a partir da sua extensão, que ultrapassa a estrutura do dente. Estas lesões também podem ser confundidas com os casos de sobre-exposição da área cervical do dente (DuPont, 2005).

O sistema digital radiográfico é mais vantajoso e rigoroso do que o sistema clássico, por permitir um menor tempo de exposição à radiação e uma melhor imagem radiográfica, facilitando o diagnóstico mais precoce de lesões (DuPont, 2005).

Os marcadores bioquímicos existentes no soro e na urina permitem monitorizar a atividade dos osteoblastos e dos osteoclastos. A fosfatase alcalina óssea (BAP) é um marcador de formação óssea originado pelos osteoblastos, essencial à formação osteoide e à mineralização da matriz. Marcadores específicos como a desoxipiridinolina (DPD) permitem calcular o nível de degradação da matriz óssea pelos osteoclastos. Para determinar a maturação óssea, os efeitos hormonais sobre o metabolismo ósseo e ainda para diagnosticar patologias ósseas, têm sido muito usados os marcadores da remodelação óssea. Os marcadores de formação e de reabsorção ósseas, de acordo com um estudo, regredem com a maturação óssea no gato, não se registando diferenças significativas entre gatos adultos de idades diferentes. Tal acontece, porque, quando o esqueleto sofre remodelações durante o crescimento, a remodelação óssea também evolui rapidamente. No entanto, quando a maturidade é atingida, a atividade dos osteoblastos e dos osteoclastos estabiliza a um nível muito mais baixo. Ainda assim, não há prova inequívoca de qualquer associação entre a presença ou o grau de LRD e as alterações sistémicas de remodelação óssea. Esta conclusão só confirma que as alterações na atividade osteoclástica, associadas a esta doença, são locais, não podendo a sua diagnose ser feita a partir da medição dos marcadores do nível sérico ou urinário (DeLaurier *et al.*, 2002a). A paratormona (PTH) e a vitamina D₃ são os estimuladores de reabsorção óssea osteoclástica mais importantes, ao nível sanguíneo, enquanto a prostaglandina E₂ (PGE₂) e as IL-1 assumem a maior relevância, enquanto

estimuladores locais. São excelentes indicadores da atividade osteoclástica, ao nível sanguíneo, as hormonas da tiroide, a vitamina A e os péptidos associados à paratormona (PTHrP) (Reiter *et al.*, 2003).

2.5 Tratamento

A terapia de LRD visa o alívio da dor, a prevenção da progressão da doença e o restauro da função dentária. As lesões localizadas apenas nas superfícies radiculares e sem comunicação com a cavidade oral são provavelmente assintomáticas. Porém, a invasão e/ou exposição da polpa dentária à cavidade oral potenciam o desconforto e a dor, ainda que, aparentemente, o animal não os manifeste (Gorrel, 2003; Lyon, 2007).

A administração de antibióticos e de antissépticos, a título paliativo, pode aliviar a sintomatologia clínica, através da redução da carga microbiana da cavidade oral. De novo se enfatiza a necessidade do recurso às radiografias, para melhor esclarecimento da fase de evolução da patologia e para uma definição mais adequada dos tratamentos (González *et al.*, 2005; DuPont, 2005).

Atualmente, recomendam-se três processos terapêuticos: o tratamento conservativo, a extração dentária e a amputação da coroa (Gorrel, 2003).

2.5.1. Tratamento Conservativo

Esta opção envolve a monitorização clínica e radiológica das lesões, sendo apenas recomendado em casos de lesões ligeiras, somente detetáveis através de exame radiológico, mas sem sinais clínicos (Gorrel, 2003).

2.5.2. Extração Dentária

A extração dos dentes afetados e das respetivas raízes é considerado o tratamento preferencial.

Recomenda-se este procedimento para as reabsorções do tipo 1, cuja aparência radiográfica e dos ligamentos periodontais se vislumbrem normais ou quando se constata afeção do ligamento, ainda que se verifique a ausência da coroa. Regista-se exposição da dentina e perda de uma porção significativa da coroa, em qualquer dos casos (DuPont, 2005; Brannan, 2006; Lyon, 2007).

A posição dos veterinários é díspar: alguns defendem a manutenção das raízes, mesmo que a coroa já não se encontre visível, desde que aquelas não apresentem inflamação periapical; outros são apologistas da extração das mesmas, porque podem causar uma inflamação recorrente (Lyon, 2007).

São usadas duas técnicas de extração dentária: a aberta e a fechada. Na técnica aberta, cumprem-se as seguintes etapas: *flap* gengival, remoção do osso alveolar, odontosseção (no caso dos dentes multirradiculados), elevação e extração das raízes e/ou dos fragmentos obtidos da odontosseção, alveoloplastia e sutura do *flap*, com fio reabsorvível (Gorrel, 2003; Goldstein, 2006; Lyon, 2007; Reiter, 2007). A técnica fechada (Figura 23 e 24) é realizada de modo semelhante. Procede-se à odontosseção dos dentes multirradiculados, usando-se um elevador de periósteo para rutura do ligamento periodontal e para a elevação do dente ou fragmentos seccionados, sem ser necessário remover o osso alveolar, e procede-se à extração dos dentes ou fragmentos, individualmente, com recurso a *fôrceps* de extração. Sutura-se o local da extração ou este, sem sutura, cicatriza por segunda intenção (Gorrel, 2003).



Figuras 23 e 24. Fotografias de um caso clínico do aspeto pós-cirúrgico imediato de uma extração dentária total e a sua aparência após 3 meses do procedimento, sendo visível a cura (Fotografia cedida gentilmente pela Dr.^a Lisa Mestrinho)

2.5.3. Amputação da Coroa

Trata-se de um método não consensual, uma vez que se procede à amputação da coroa, mantendo as raízes, que não são extraídas, na expectativa da sua reabsorção (Bellows, 2004b; DuPont, 2005).

Recomenda-se este tipo de tratamento a gatos que estejam afetados, no mínimo, por lesões no grau III, que não envolvam o ligamento periodontal (Bellows, 2004b).

Este tratamento é desaconselhado nos casos em que as raízes apresentam envolvimento periodontal, assim como em animais com gengivo-estomatite, faucite, periodontite, mobilidade dentária ou evidência radiográfica de doença endodôntica,

ainda que a raiz se configure normal, radiograficamente (DuPont, 2005; Brannan, 2006; Lyon, 2007).

A remoção total do dente, nas raízes do tipo 2, é impossível, devido ao facto de nelas já ter ocorrido a substituição óssea e ter havido perda da definição da estrutura radicular. Em casos desta natureza, é mais aconselhável a amputação da coroa, abaixo da linha gengival, através de um *flap*. A extração deste tipo de raízes é muito difícil, dado que estas já sofreram um processo que resultou em anquilose e a alterações de reabsorção. A remoção cirúrgica da coroa é, por isso, um processo menos invasivo e menos traumático e permite eliminar a fonte da dor, decorrente da exposição da dentina. A solução para as raízes reabsorvidas é mantê-las propositadamente nesse estado, ainda que a gengiva sobre as mesmas deva ser suturada, com um fio reabsorvível. É indispensável a monitorização radiográfica regular, para confirmar garantidamente o processo de reabsorção, bem como a cicatrização do local (Gorrel, 2003; DuPont, 2005; González *et al.*, 2005; Brannan, 2006; Goldstein, 2006; Lyon, 2007; Reiter, 2007).

A amputação da coroa dos dentes caninos só poderá ser executada quando o processo já culminou com a reabsorção da raiz. Segundo DuPont (2005), neste caso, a amputação da coroa é o procedimento mais adequado, para as lesões de grau II, III e IV e para as lesões do tipo 2 (DuPont, 2005).

2.5.4. Restauro Dentário

É difícil efetuar tratamentos, quando as lesões de reabsorção ainda se encontram no grau I, por serem demasiado pequenas. Também não é recomendável este procedimento, nas lesões de grau IV e V, devido à vasta extensão de destruição dentária (Lyon, 2007).

No entanto, as lesões de grau II, desde que não haja envolvimento da polpa e a inflamação se circunscreva ao espaço periapical, bem como as que se situam no grau III, podem ser restauradas com um cimento ionómero de vidro, colocado sobre a dentina. O recurso a este processo mostra-se vantajoso, em virtude da sua elevada capacidade de adesão ao esmalte e à dentina, que dispensa um agente de adesão. A sua administração é extremamente fácil, exigindo somente, antes do preenchimento do local com este ionómero, a remoção prévia de qualquer tecido de granulação ou gengival da lesão. Posteriormente, o espaço é revestido por um verniz ou uma resina, a fim de acautelar a dessecação. Este procedimento não dispensa uma avaliação radiográfica, para despiste

de um possível envolvimento endodôntico. Os dentes sujeitos a restauro necessitam de uma reavaliação regular, de forma a poder ser monitorizada a progressão da lesão. Lamentavelmente, a taxa de sucesso deste procedimento é pouco expressiva (20%), dado que o mesmo se revela incapaz de inibir a progressão do processo de reabsorção (Johnston, 2000; Bellows, 2004a; DuPont, 2005; Lyon, 2007).

Aliás, estudos efetuados por DuPont (2005) comprovaram que, após 6 meses do tratamento, 65% das restaurações dentárias realizadas com recurso a este cimento desenvolveram LRD. Concluiu-se, portanto, que o restauro dentário é desaconselhado, dado que não evita a progressão da patologia (Gorrel, 2003; DuPont, 2005; Brannan, 2006; Lyon, 2007; Reiter, 2007).

No passado, prescrevia-se um tratamento à base de flúor, para as lesões no grau I, a restauração dentária, para as lesões nos graus II e III, e a extração dentária, para as lesões nos graus IV e V. No caso dos dentes que se encontram numa fase terminal do processo e cuja única evidência seja uma elevação no local do dente recoberta por gengiva saudável, aconselha-se a não instituir qualquer tratamento e efetuar apenas uma monitorização radiográfica (DuPont, 2005).

2.5.5 Analgesia pré e pós-operatória

A dor do paciente, quando se realiza uma extração dentária ou uma amputação da coroa, deve ser controlada através de um combinação de analgesia pré-operatória e pós-operatória, anestésias tronculares intraorais e analgésicos, durante alguns dias, após a intervenção (Carmichael, 2005).

A dor deve ser minorada, durante a cirurgia, através de bloqueios anestésicos administrados nas áreas respetivas da extração dentária, com recurso, por exemplo, à lidocaína (Reiter, 2007).

O controlo da dor no período pós-operatório deve prolongar-se por 2 a 3 dias, com opióides (butorfanol, 0,05-0,1 mg/Kg, SC) ou com anti-inflamatórios não esteróides (AINEs). Nos tecidos orais, pode ser administrada um gel à base de clorhexidina, BID, por um período de 15 dias. A administração de antibiótico pós-cirúrgico é normalmente desnecessária, a não ser que o animal apresente um quadro clínico que exija tal recurso ou que, durante a extração dentária, tenha sofrido um traumatismo extenso. Muitas vezes, no entanto, estes são administrados com objetivos profiláticos, por um período cinco a sete dias. Os fármacos selecionados devem ser de

comprovada eficácia contra bactérias anaeróbias Gram-negativas. Outras medidas pós-operatórias de higiene oral podem ser instituídas, mas não são normalmente muito bem toleradas pelos gatos, constituindo, para os donos, uma dificuldade acrescida de realização (Carmichael, 2005; Reiter, 2007).

A fim de se aferir a evolução do processo cicatricial, os pacientes necessitam de ser reavaliados, duas a três semanas após a realização da intervenção (Carmichael, 2005).

2.6. Prognóstico

O prognóstico afigura-se reservado, tendo em conta que a presença de um dente notoriamente afetado com LRD é um indício de doença nos outros dentes, sendo presumível que a maioria dos dentes possa vir também a perder-se (Carmichael, 2005).

Logo, em termos profiláticos, o objetivo é garantir a supressão da dor, proporcionando, ao gato, qualidade de vida. O tratamento deve ser complementado com radiografias intraorais anuais, para seguimento clínico do animal (Gorrel, 2003; Reiter, 2007).

2.7. Profilaxia

Atualmente, nenhum método profilático se mostrou eficaz, dado que ainda não se conseguiu apurar a causa destas lesões (DuPont, 2005; Reiter, 2007).

Assim, dado que a inflamação periodontal é tida como uma das causas de reabsorção dentária externa, é indispensável a realização de uma higiene oral (Figura 25) correta e frequente, a fim de evitar a deposição de placa bacteriana, reduzindo-se, deste modo, as hipóteses de desenvolvimento de inflamação periodontal, ao mesmo tempo que se diminui a possibilidade de reabsorção dentária de origem inflamatória, bem como o agravamento de situações de LRD (DuPont, 2005).



Figura 25. Higiene Oral (Fotografia de autoria de Raquel Santos)

A eficácia da aplicação tópica de agentes à base de flúor, na prevenção ou diminuição da reabsorção dentária nos gatos, ainda não está comprovada. As únicas vantagens deste tratamento, segundo DuPont (2005) e Lyon (2007), estão na redução da

sensibilidade dentária e em alguma ação antibacteriana, prevenindo-se, desta forma, o desenvolvimento da cárie dentária, ainda que, nos gatos, esta registre fraca incidência. Os cuidados dentários efetuados no domicílio, ainda que se revistam de grande importância, não são eficazes na prevenção do aparecimento ou da progressão das lesões de reabsorção dentária (Brannan, 2006).

Uma boa forma de prevenção implica cuidados especiais com a alimentação do animal, devendo esta ter uma consistência mole, que não implique movimentos de flexão muito insidiosos para a sua ingestão, reduzindo as forças laterais aplicadas sobre o dente. É igualmente necessária a criação de novas dietas, pobres em vitamina D (DuPont, 2005).

III. OBJETIVOS

Este estudo foi realizado com o objetivo de determinar a ocorrência de LRD em gatos com GECE e avaliar a eventualidade da existência de uma associação entre um padrão de estomatite crônica e a presença de LRD. O objetivo secundário visou na determinação da percentagem de sucesso e o consequente grau de satisfação dos proprietários, após a intervenção cirúrgica.

IV - MATERIAIS E MÉTODOS

1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA POPULACIONAL

O estudo realizou-se numa clínica privada, na localidade de Benfica, entre Setembro de 2012 e Março de 2013.

A amostra foi constituída por um total de 27 gatos domésticos seleccionados (15 machos e 12 fêmeas).

1.1 Os critérios de inclusão consistiram:

- a) diagnóstico de estomatite crónica;
- b) sedação para exame radiográfico intra-oral completo;
- c) biopsia para confirmação do diagnóstico.

Posteriormente, todos os animais foram submetidos a tratamento cirúrgico sob anestesia geral, envolvendo a extração de vários elementos dentários.

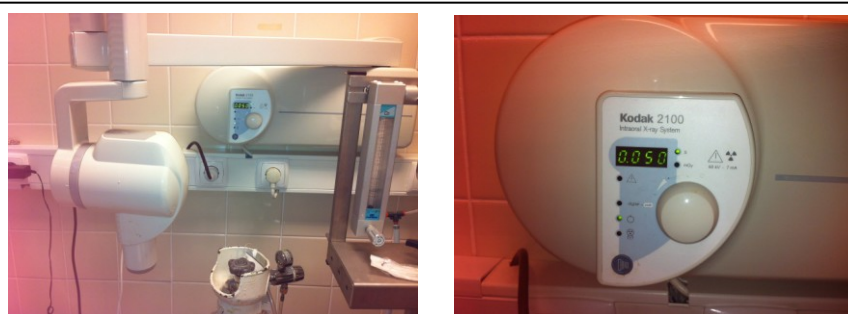
2. PROCEDIMENTOS

2.1 Exame clínico e historial médico-dentário:

Em primeiro lugar, foi realizado um exame clínico da cavidade oral, a todos os animais, e foram registadas, na ficha clinica dentária de cada um, as alterações encontradas, assim como qualquer tratamento aplicado. Realizou-se uma anamnese o mais completa possível, centrada no principal problema do animal e no seu histórico médico-dentário, tendo em conta os exames previamente realizados. Um exame mais aprofundado da cavidade oral foi posteriormente realizado, com o animal sob anestesia geral.

2.2 Sedação, Anestesia Geral e Controlo de dor:

O exame clínico, exame radiográfico (Figuras 26 e 27) e tratamento foram realizados sob sedação e anestesia geral.



Figuras 26 e 27. Aparelho radiográfico utilizado nos casos do estudo - Kodak 2100 Intraoral X-Ray System (Fotografia de autoria de Raquel Santos)

O protocolo incluiu a administração de uma combinação tripla anestésica que incluiu morfina (Morfina® 1% BBraun) na dose de 0,5mg/kg, quetamina (Imalgéne®, Merial) na dose de 5mg/kg e dexmedetomidina (Dexdomitor®, Esteve Pharma) na dose de 0,05mg/kg. Todos os animais foram entubados, para manutenção anestésica, com isoflurano. Foi assegurada fluidoterapia a uma taxa de 5ml/kg, durante todo o procedimento, assim como aquecimento, utilizando-se mantas ou sacos de água quente. O controlo de dor foi reforçado através de um complemento de morfina, caso necessário, e de meloxicam (Loxicon®, Norbrook Laboratories Ltd) na dose de 0.3 mg/kg. Foi administrada amoxicilina, potenciada com ácido clavulânico (Synulox®, Pfizer), na dose de 12.5mg/kg, como antibioterapia.

2.3 Exame médico-dentário aprofundado com animal sob sedação:

Sob sedação, foi avaliada a profundidade dos sulcos, medidos em milímetros com o auxílio de uma sonda graduada, assim como o grau de retração gengival.

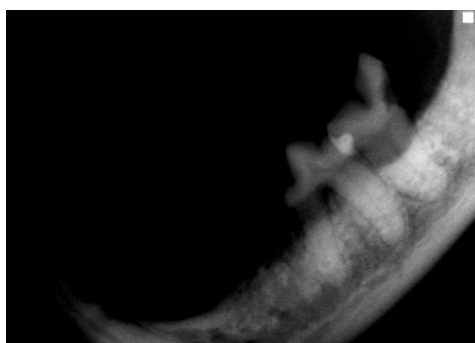
A gengivo-estomatite e respetivo estado de evolução foram determinados visualmente, assim como a presença e o grau de cálculo.

Na ficha clínica do animal, procedeu-se ainda ao registo da inexistência de dentes ou da sua extração prévia, nos casos em que qualquer uma ou ambas as situações se verificavam.

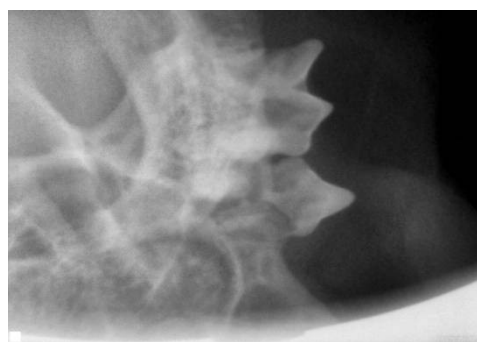
2.4 Exame radiográfico intra-oral:

O exame radiográfico de todos os dentes efetivou-se de acordo com as projeções previstas e aconselhadas, no que se refere à realização de radiografias intraorais: projeção paralela (Figura 28), para os pré-molares e molares mandibulares, e projeção com bissectriz, para os restantes dentes. Em média, foram realizados 6 planos radiográficos.

A Figura 29 ilustra um conjunto de radiografias realizadas num dos animais incluídos no estudo. Todos os exames radiográficos foram realizados pelo mesmo operador. A classificação das lesões radiográficas e clínicas foi executada pelo mesmo observador.

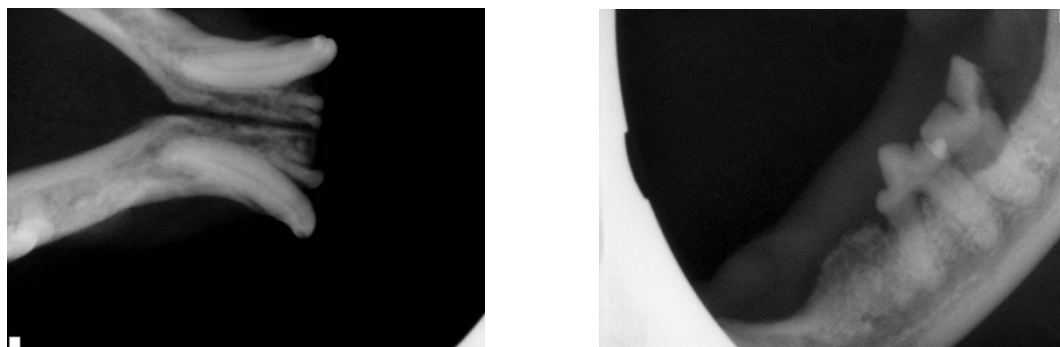


A B



C D





E F

Figura 29. A, B, C, D, E e F correspondem a um conjunto de radiografias intraorais, efetuadas no decurso do acompanhamento do caso de estudo, que envolveu um gato macho, de 14 anos. O exame radiográfico revelou diversos dentes com vários estádios de reabsorção dentária. (Imagens gentilmente cedidas pela Dr^a Lisa Mestrinho)

Todos os animais foram submetidos a extrações dentárias. Decidiu-se pela extração dentária, como procedimento clínico mais ajustado a todos os que apresentavam lesões de reabsorção e um quadro de estomatite crónica.

3. REGISTO DE RESULTADOS

De todos os pacientes, foram registados os seguintes dados: idade, raça, diagnóstico prévio de VIF, VLeF e/ou Calicivírus, tipologia da LRD (1, 2 ou 3), padrão de estomatite, presença de lesões linguais, e, posteriormente, resposta a um inquérito de satisfação (Anexo A).

As LRD foram classificadas, como já especificadas, em tipos (de 1 a 3), que se recapitulam, de acordo com as recomendações de classificação radiográfica (Figuras 30, 31, 32).

Figuras 30, 31 e 32. Esquematisação, radiograficamente correspondente, da tipologia de LRD (Tipo 1, 2 e 3) (Fonte: AVDC - American Veterinary Dental College)

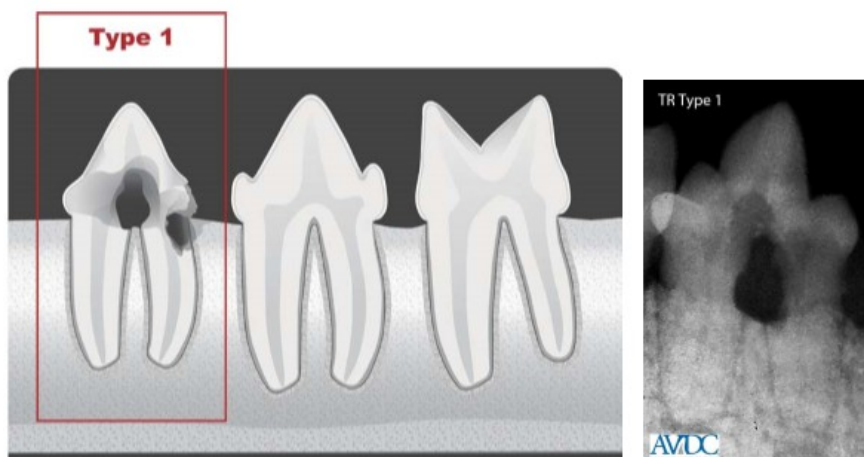


Figura 30

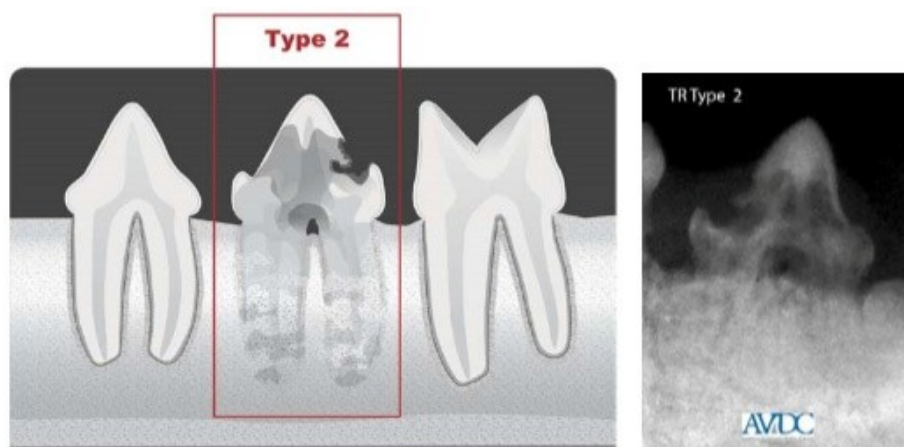


Figura 31

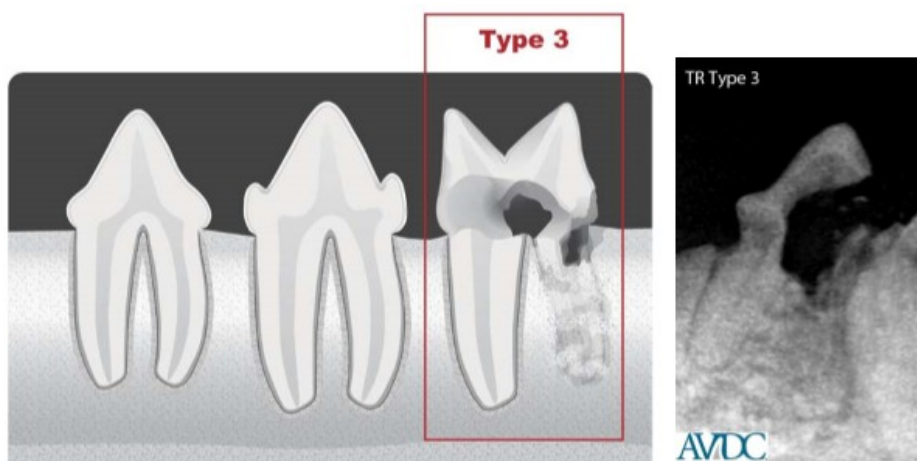


Figura 32

Os padrões de estomatite registados divergiram em presença de estomatite ulcerativa (Figura 33), de estomatite proliferativa, de estomatite caudal e de gengivo-estomatite.

Os dados de inquérito ao proprietário foram recolhidos por via telefónica. (Anexo B). A informação registada incluiu tempo e tipo de recuperação e grau de satisfação, relativamente aos resultados do tratamento.

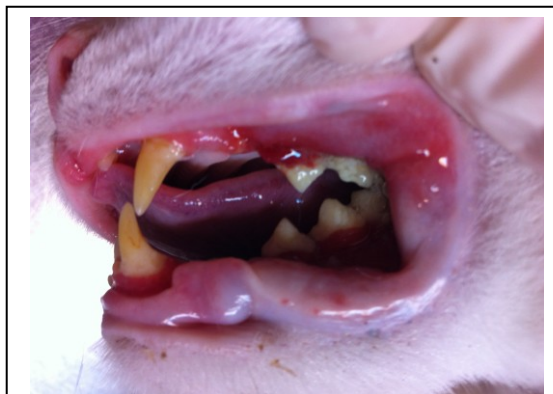


Figura 33. Estomatite Ulcerativa no gato (Fonte: Fotografia cedida gentilmente pela Dr.^a Lisa Mestrinho)

4. ANÁLISE DE RESULTADOS

A análise dos resultados alcançados envolveu o recurso a métodos de estatística descritiva, que permitiram a apresentação, em gráficos e tabelas, das variáveis estudadas, tendo sido utilizado *software* Excel e o programa IBM SPSS Statistics, versão 21.0.

A base de dados (Anexo A) contemplava os seguintes referenciais: idade, género reprodutivo, estatuto viral, padrão de estomatite, ausência/presença de LRD, tipologia de LRD (1, 2 e 3), presença/ausência de lesões de língua, tipo e tempo de recuperação e grau de satisfação dos donos em todo o processo.

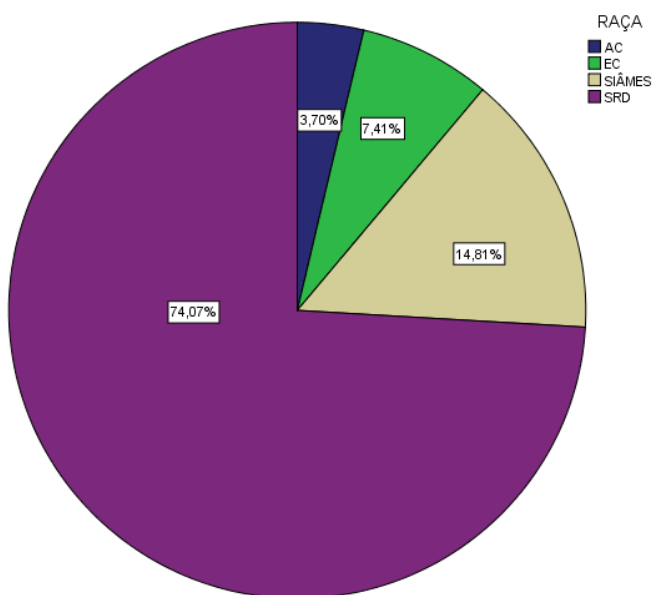
Para preenchimento de alguns parâmetros, nomeadamente o tipo/tempo de recuperação e grau de satisfação, foi realizado um questionário dirigido aos donos dos 27 animais abrangidos por este estudo, que gentilmente colaboraram no fornecimento de tais dados. Para tratamento dos dados recolhidos, recorreu-se ao já referido programa da IBM SPSS Statistics (versão 21.0, IBM Corporation, New York, United States).

Para avaliação da incidência entre o desenvolvimento de LRD e a idade, as variáveis virais, o sexo e a associação entre padrões de estomatite, foi utilizado o teste exato de Fisher e a análise do OR (*odds ratio*) para os riscos de LDR nos padrões de estomatite e nas lesões linguais.

V - RESULTADOS

Gráfico 1. Representação racial da amostra em estudo.

O presente estudo teve como base uma amostra constituída por 27 gatos, sendo 55,6% (15) machos e 44,4% (12) fêmeas, com idades compreendidas entre os 4 e os 17 anos e com um intervalo de idade predominante entre os 5 e os 8 anos. A maioria (74,07%) é representada pela SRD (Sem Raça Definida), seguindo-se a raça Siamês, com uma percentagem de 14,81% (Gráfico1).



No grupo populacional dos 27 animais, o despiste de VIF foi realizado em 17 gatos, sendo que 15 apresentaram diagnóstico negativo (55,6%) e apenas 2 positivo (7,4%). Em relação ao VLeF, em 16 animais o diagnóstico foi negativo (59,3%) e somente 1 caso positivo (3,7%). O despiste de Calicivirus foi realizado em 3 animais, sendo 2 deles positivos (7,4%) e 1 negativo (3,70%) (Tabela 2).

Tabela 2. Sistematização do estatuto viral da população em estudo (VIF / VLeF /CVF).

Vírus	Positivos	Negativos	Não diagnosticados
VIF	7,4% (2/27)	55,6% (15/27)	37% (10/27)
VLeF	3,7% (1/27)	59,3% (16/27)	37% (10/27)
Calicivirus	7,41% (2/27)	3,70% (1/27)	88,89% (24/27)

Todos os animais apresentavam GECF. Dos 27 gatos, 62,96% revelava apenas um padrão, 25,93% apresentava dois padrões, 7,41% manifestava três padrões e 3,70% mostrava os quatro padrões associados. Relativamente ao valor absoluto dos padrões de GECF, 14,81% exibia um padrão ulcerativo; 22,22%, um padrão de estomatite proliferativa; 44,44%, um padrão de estomatite caudal e, 74,07%, um padrão de gengivo-estomatite (Tabela 3).

Tabela 3. Tabela com a sistematização da percentagem referente ao padrão de estomatite (isolado ou associado com outro tipo de estomatite presente) da amostra em estudo. Representação do valor absoluto de cada padrão.

Padrão	Percentagem	% Representada de cada padrão
Apenas um padrão presente	62,96% (17/27)	Estomatite Caudal: 44,44% (12/27)* Estomatite Ulcerativa: 14,81% (4/27)* Estomatite Proliferativa: 22,22% (6/27)* Gengivo-Estomatite: 74,07% (20/27)*
Dois padrões presentes	25,93% (7/27)	
Três padrões presentes	7,41% (2/27)	
Quatro padrões presentes	3,70% (1/27)	
Total	100%	* este valor representa o valor absoluto de cada padrão.

A prevalência de LRD na amostra estudada foi de 66,67% (18/27). Foram verificadas lesões de reabsorção do tipo 1, em 18 animais (66,7,9%), do tipo 2, em 4 animais (14,8%) e do tipo 3, em 2 animais (7,4%). (Tabela 4).

Tabela 4. Tabela referente às lesões de reabsorção dentária (LRD) e sua tipologia.

LRD – TIPO								CONTAGEM	PERCENTAGEM N %	TOTAL TABELA N %
LRD	NÃO	TIPO 3	N	TIPO 2	N	TIPO 1	N	9	33,3%	33,3%
	SIM	TIPO 3	N	TIPO 2	N	TIPO 1	S	14	51,9%	51,9%
			S	TIPO 2	S	TIPO 1	S	2	7,4%	7,4%
			S	TIPO 2	S	TIPO 1	S	2	7,4%	7,4%

1. LRD e GEFCF

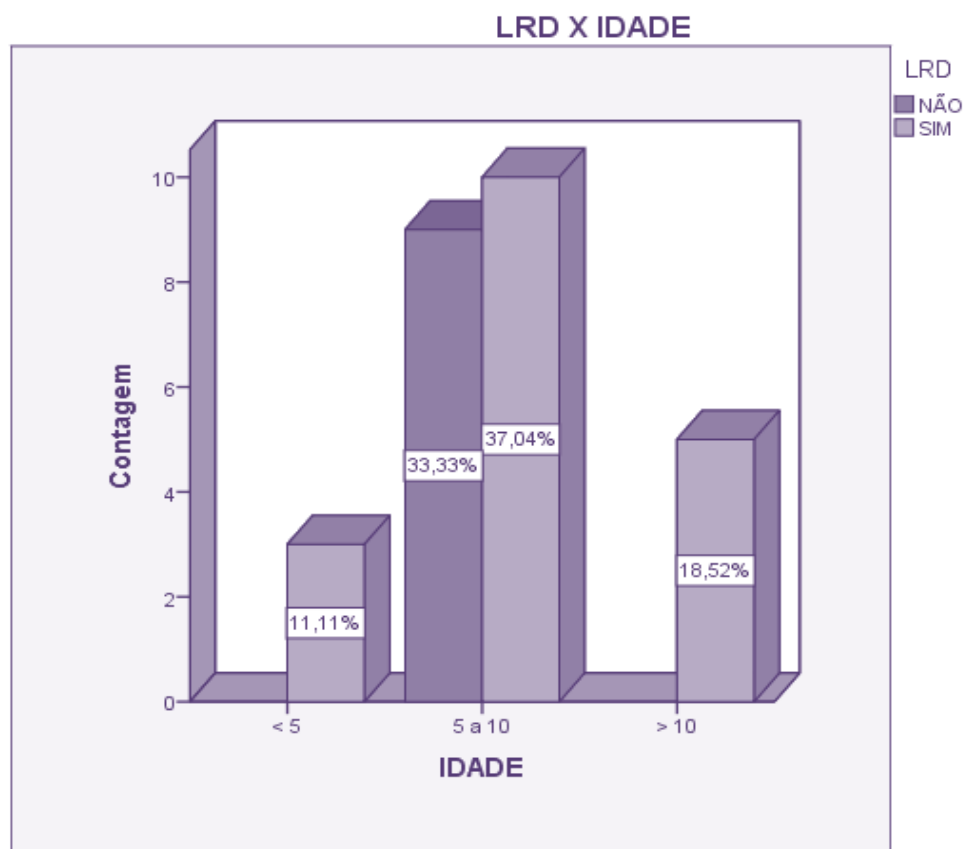
1.1 Efeito do gênero reprodutivo na ocorrência de LRD

Neste estudo, não se comprovou uma relação de causa efeito entre a incidência de LRD, em função do sexo. Efetivamente, quer machos (33,33%, n=9) quer fêmeas (33,33%, n=9) registraram um percentual equivalente. Logo, não foi observada nenhuma correlação ($p=0,683$).

1.2 Efeito da idade na ocorrência de LRD

A LRD registou maior incidência na classe de idades de 5 a 10 anos, sendo especificamente mais expressiva nas idades de 5 (14,81%), 7 (11,11%), 8 (11,11%) e 11 (11,11%) anos. De forma a poder determinar uma associação entre a idade e ocorrência de LRD (Gráfico 1), foram determinadas 3 classes etárias: menor que 5, 5 a 10 e mais de 10. Não foi observada uma relação com significado estatístico entre a idade e a ocorrência de LRD ($p= 0.420$), utilizando-se o teste exato de *Fisher*. Para o cálculo de *odds ratio*, foram separadas duas classes (<8 e >8 anos), sendo que o OR para ocorrência de LRD para população em estudo é de 0,400 IC 95% [0,075; 2,122].

Gráfico 2. Efeito da idade na ocorrência de LRD.



1.3 Efeito do estatuto viral na ocorrência de LRD

A maioria dos animais que surgiu na consulta devido a sintomatologia oral era VIF e VLeF negativos (55,6% e 59,3%) (Tabela 2). Dois gatos eram VIF positivos, sendo que 1 apresentava LRD, 1 gato era VLeF positivo e apresentava também LRD, 2 gatos eram calicivirus positivos e 1 deles apresentava LRD. Dado o número reduzido dos animais da amostra, não foi possível aferir uma estatística fiável.

1.4 Efeito do padrão de GEFC na ocorrência de LRD

Dos animais que apresentaram estomatite proliferativa (n=6), a maioria evidenciou LRD (n=5), sendo que o OR para ocorrência de LRD para população em estudo é de 3,077 IC 95% [0,302; 31,330]. Para o padrão ulcerativo, o OR foi de 1,600 IC 95% [0,142; 1,523]. Para o padrão de estomatite caudal, o OR para a ocorrência de LRD foi de 2,000 IC [0,378; 10,578]. No padrão gengivo-estomatite, o OR foi de 0,250 IC 95% [0,025; 2,489]. (Tabela 6). A tabela 5, representa o cálculo de OR entre os padrões de estomatite (Gengivo-Estomatite, Estomatite Ulcerativa, Estomatite Caudal e Estomatite Proliferativa).

Tabela 5. OR (odds ratio) entre padrões de Estomatite.

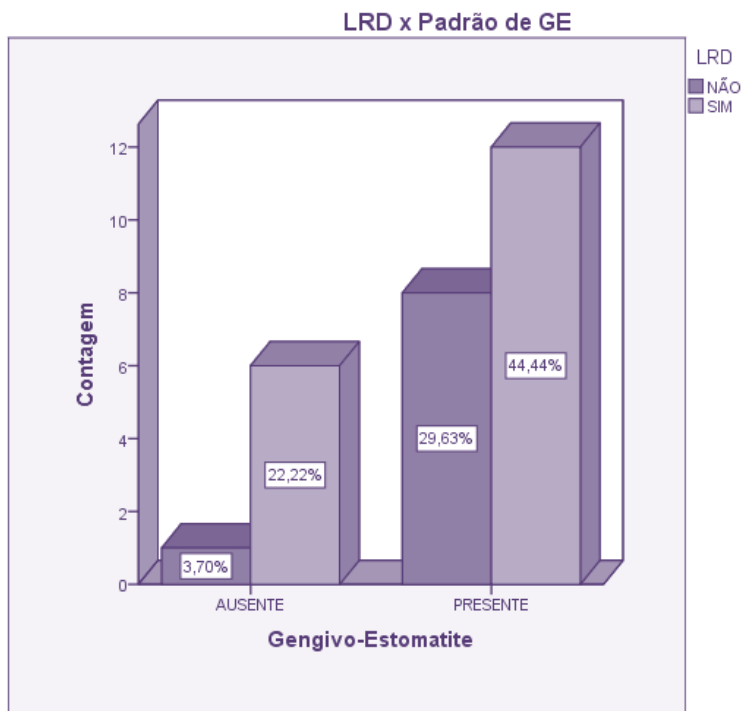
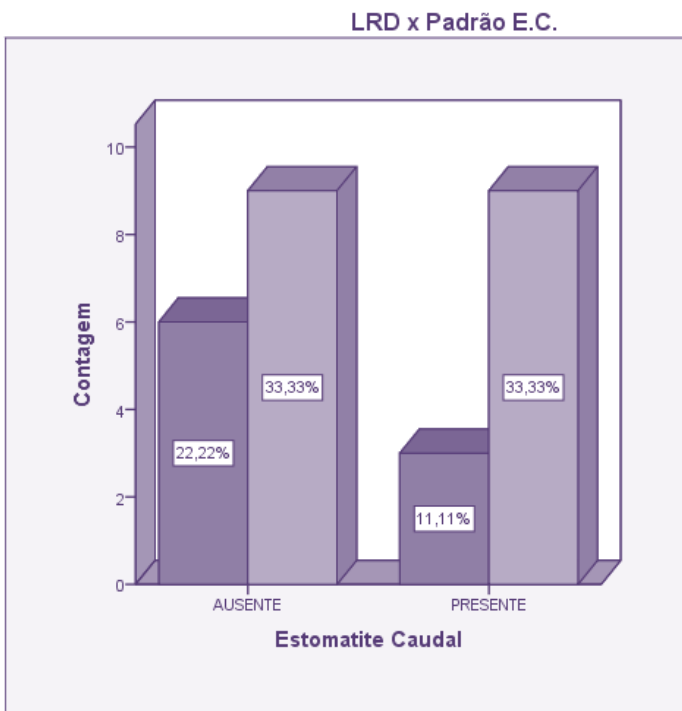
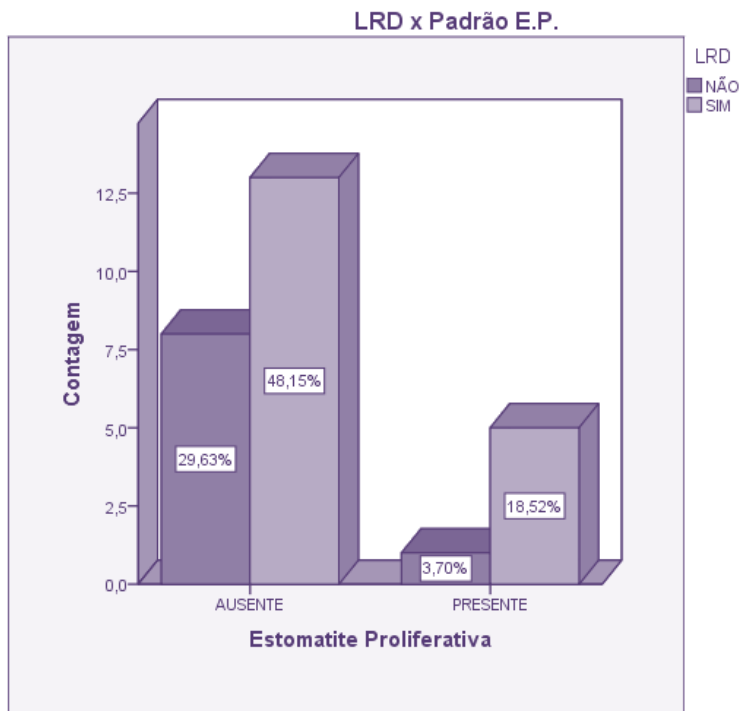
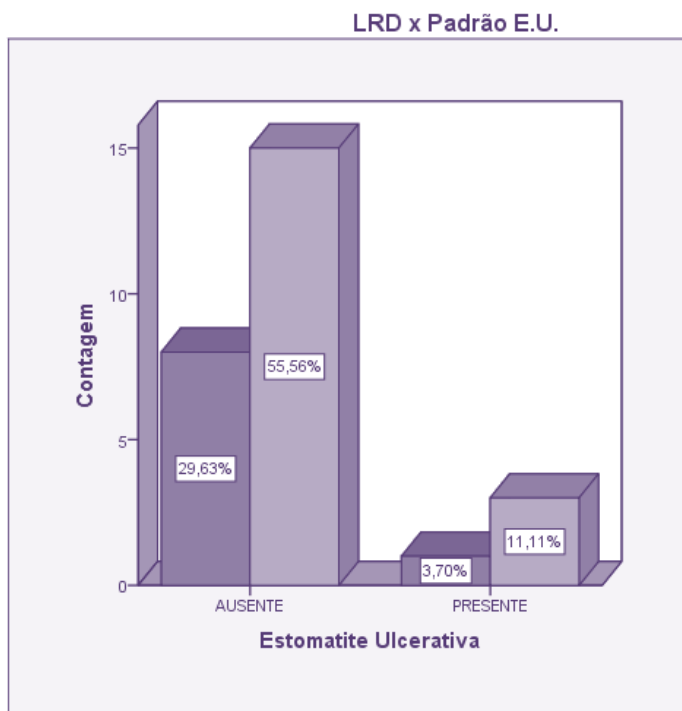
Incidência entre padrões de Estomatite	OR (<i>odds ratio</i>)	IC 95%
Gengivo-Estomatite x Estomatite Ulcerativa	1,059	[0,092; 12,234]
Gengivo-Estomatite x Estomatite Proliferativa	2,000	[0,191; 20,898]
Gengivo-Estomatite x Estomatite Caudal	2,400	[1,229; 4,688]
Estomatite Caudal x Estomatite Ulcerativa	1,300	[0,155; 10,899]
Estomatite Caudal x Estomatite Proliferativa	3,250	[0,480; 21,997]
Estomatite Proliferativa x Estomatite Ulcerativa	4,750	[0,507; 44,483]

Tabela 6. Incidência entre padrões de Estomatite na ocorrência de LRD.

Incidência do padrão de Estomatite na ocorrência de LRD	OR (<i>odds ratio</i>) IC 95%	Teste exato de Fisher
LRD em Estomatite Caudal	2,000 [0,378; 10,578]	P = 0,683
LRD em Estomatite Proliferativa	3,077 [0,302; 31,330]	P = 0,628
LRD em Gengivo-Estomatite	0,250 [0,025; 2,489]	P = 0,363
LRD em Estomatite Ulcerativa	1,600 [0,142; 18,000]	P = 1,000

Os gráficos 3 a 6 ilustram a ocorrência de lesões de reabsorção dentária nos diferentes padrões de estomatite.

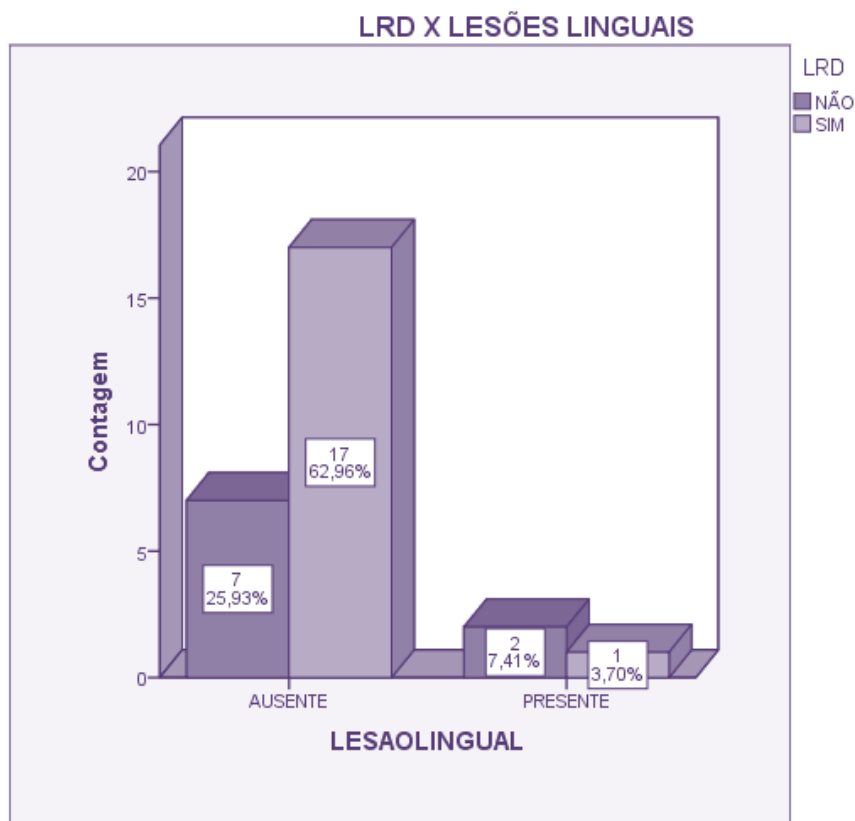
Gráficos 3 a 6. Relação do Padrão (Ulcerativo, E. Proliferativa, E. Caudal e Gengivo-Estomatite) na incidência de LRD.



1.5 Efeito da ocorrência de lesões linguais na incidência de LRD

Na população em estudo apenas 3 gatos apresentavam lesões linguais. Dos 3 com lesão lingual, apenas 1 exibia sinais de LRD, OR foi de 0,206 IC 95% [0,016; 2655]. (Gráfico 7).

Gráfico 7. Representação da incidência de lesão de língua, com a presença de LRD.



2. Efeito do Tratamento Cirúrgico e Grau de Satisfação dos Proprietários

Num universo de 27 gatos, 70,37% obteve uma recuperação total, (33,30% num período de tempo compreendido entre 1 semana a 1 mês; 29,60% entre 1 mês e 3 meses e 7,47% entre 3 e 6 meses). 18,52% dos gatos recuperou parcialmente (3,7% de 1 semana a 1 mês, 7,4% entre 1 a 3 meses e 7,4% entre 3 e 6 meses). O tratamento revelou-se ineficaz em apenas 11,10% dos gatos. (Gráficos 8 e 9). A satisfação dos proprietários, numa escala de 1 a 5, foi graduada, numa média de 4,52 valores, onde a moda foi de 5 valores (18 pessoas deram a pontuação de 5 valores). Apenas 3,70% se declarou insatisfeito com a intervenção. (Gráfico 10).

Gráficos 8. Grau de recuperação após a intervenção cirúrgica.

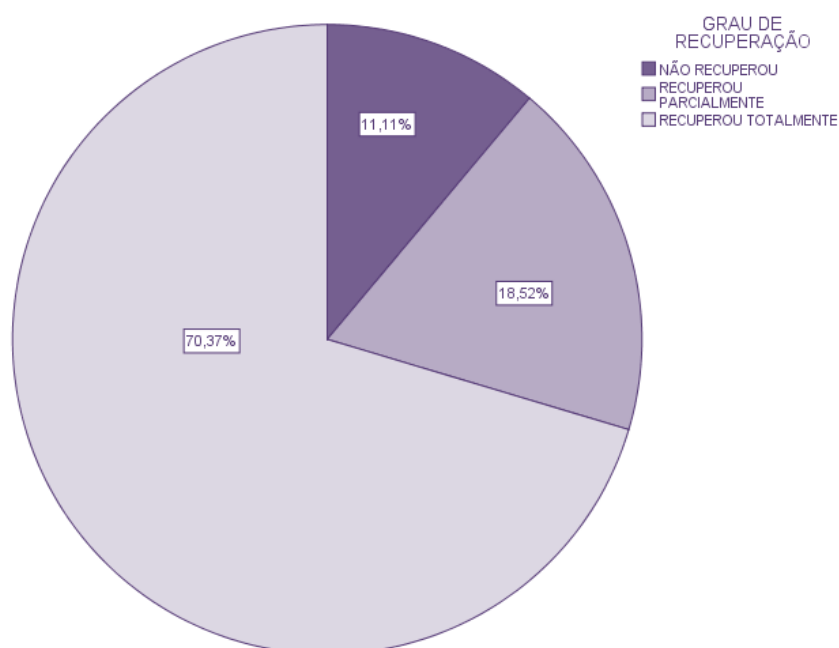


Gráfico 9. Tempo de recuperação após a intervenção cirúrgica.

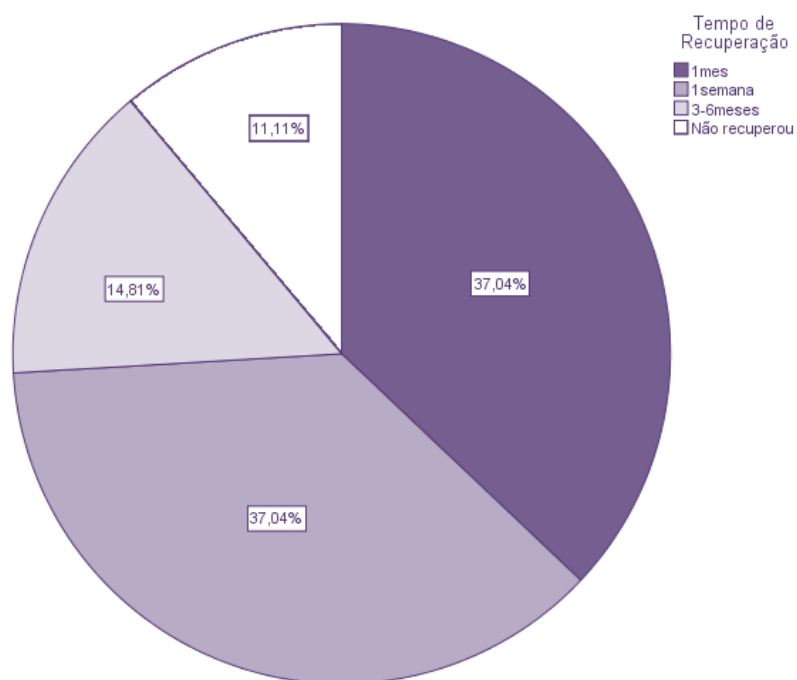
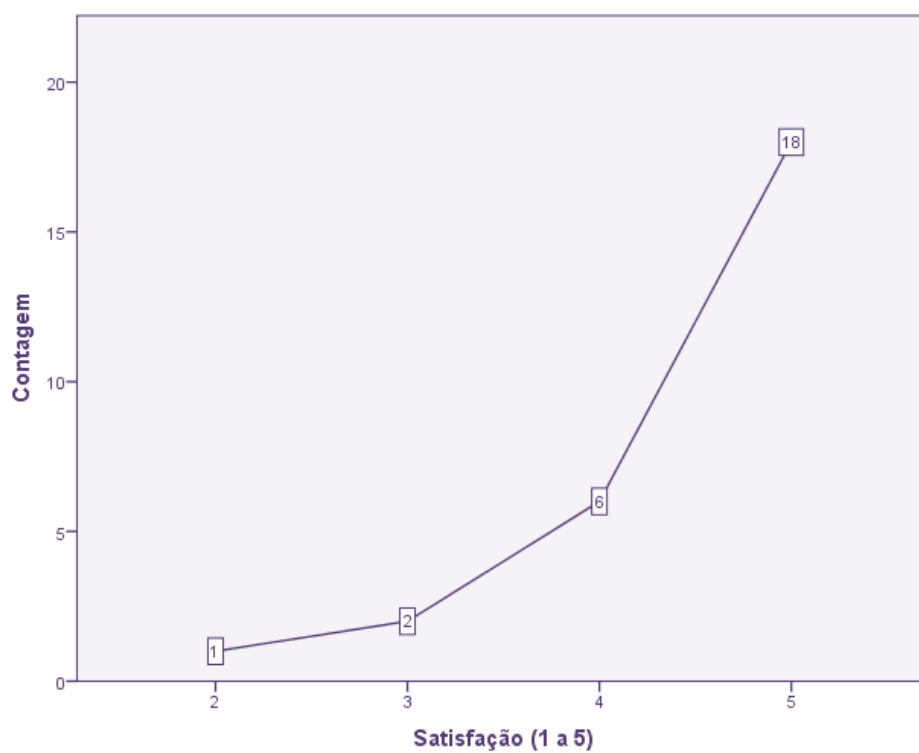


Gráfico 10. Grau de Satisfação de todo o processo.



V - DISCUSSÃO

Este estudo teve como objetivo avaliar a existência de uma possível associação entre os padrões de estomatite crônica e a ocorrência de lesões de reabsorção dentária (LRD). Também foi determinada a percentagem de sucesso da intervenção cirúrgica, e ainda o grau de satisfação dos proprietários. O estudo incluiu 27 gatos submetidos a extrações dentárias, numa clínica veterinária.

Dos animais que apresentaram GECE, apuraram-se os seguintes valores absolutos de cada padrão: 14,81% manifestava um padrão ulcerativo; 22,22%, um padrão de estomatite proliferativa; 44,44 %, um padrão de estomatite caudal e, 74,07%, um padrão de gengivo-estomatite. Em relação às lesões linguais, estas foram observadas em 11,11% dos gatos. Niza *et al*, em 2004, referem que as lesões de GECE são complementadas com ulcerações linguais e palatinas, em 10% dos casos. Observa-se, ainda, em 67% dos gatos afetados, a existência de processos dentários como a lesões de reabsorção dentária, o que harmoniza com os resultados obtidos no presente estudo (66,67%).

Efetivamente, não se apurou nenhuma relação significativa entre a presença de gengivite e de gengivo-estomatite e o desenvolvimento de LRD. De facto, o presente estudo permitiu através da determinação de *odds* (OR) que o risco de ocorrência deste tipo de lesão para cada um dos padrões de estomatite incluiu a unidade. Assim, o risco de ocorrer LRD em gatos com um padrão ulcerativo de GECE foi de 1,6 vezes (OR 1,600; IC 95% [0,142; 18,000]). Em gatos com estomatite proliferativa é o risco de ocorrer LRD é de 3 vezes (OR 3,077; IC 95% [0,302; 31,330]) e, na estomatite caudal o risco é de 2 vezes (OR 2,000 IC [0,378; 10,578]). Mais ainda, o padrão generalizado de gengivo-estomatite possui um risco diminuído sobre a ocorrência de LRD. Em gatos com este padrão o risco é inferior a 1 (OR 0,250 IC 95% [0,025; 2,489]). A existência desta relação não foi, até ao momento, avaliada por outros autores. No entanto Reiter (2003) determina, na sua lista de fatores estudados na ocorrência de LRD, de que a estomatite não seria um deles.

Outros autores declaram que as LRD estão associadas à inflamação, comprovando que os dentes com um estágio avançado de LRD potenciam fortemente as citocinas inflamatórias IL-1 β e IL-6. Estas citocinas e o fator de crescimento β , que estimula os osteoblastos, têm sido indicadas como indutores da formação de LRD

(Johnston, 2000; DeLaurier *et al.*, 2002b; Muzylak *et al.*, 2006). Estes dados suportariam um aumento de risco significativo de LRD em gatos com GECF, situação que não foi verificada no presente estudo.

Neste estudo, a incidência de LRD foi determinada através de um estudo radiográfico e, numa população de gatos com sintomatologia clínica oral, a sua incidência foi de 66,67% (18/27). Nesta população estudada, 14,8 % dos gatos mostrou mais do que um tipo de LRD. Foram verificadas LRD, apenas do tipo 1, em 14 animais (51,9 %). Foram observadas em 2 animais LRD dos tipos 1 e 2 (7,4%) e, igualmente em 2 animais, foram observados os 3 tipos de lesões (7,4%). Segundo Pettersson & Mannerfelt (2003), estudos baseados exclusivamente numa população com sintomatologia oral apresentam valores de incidência de LRD dos 43 aos 67%, o que concorda com o estudo corrente.

A incidência de LRD foi mais expressiva no escalão etário entre os 5 e os 10 anos, sendo especificamente mais clara nas idades de 5, 7 e 8 anos. Efetivamente, os animais com menos de 5 anos atingiam apenas o valor percentual de 18,52, contrastando com idade os animais de idade superior a 5 anos, cuja taxa foi de 48,15%. Em estudos anteriores, observou-se uma relação positiva e significativa entre a presença de LRD e a idade dos animais (Lund *et al.*, 1998; Ingham *et al.*, 2001; Pettersson & Mannerfelt, 2003; Reiter *et al.*, 2003; Heaton *et al.*, 2004; Girard *et al.*, 2006; Mestrinho *et al.*, 2013). Em contraste com o estudo de Ingham *et al.* (2001), verificou-se uma incidência de LRD mais elevada nos gatos jovens e um valor semelhante nos animais mais velhos. Este facto pode ser explicado pelo tipo e tamanho das amostras estudadas.

No que se refere ao sexo, no levantamento realizado por Venturini (2006) afirma-se que não há correlação expressiva entre a presença da lesão e o sexo dos animais, à semelhança de outros estudos anteriores (Ingham *et al.*, 2001; Reiter *et al.*, 2003; Girard *et al.*, 2006). O presente estudo corrobora a teoria anterior, de não existir predisposição em função do sexo ($p=0,683$). Estudos anteriores, tais como os de Van Wessum *et al.* (1992) e Lund *et al.* (1998), discordam do observado; no entanto, as diferenças registadas podem ter sido resultado do tamanho pouco expressivo da amostra estudada.

A população do presente estudo foi constituída, maioritariamente, pelos 74,07% dos SRD (sem raça definida), seguida pela raça siamesa 14,81%. Tem sido descrita uma

predisposição racial de animais de raça pura (Girard et al., 2006) e, segundo Venturini (2006), foi observado que os animais SRD seguidos dos Persas e Siameses foram os mais acometidos, concordando com Wiggs e Lobprise (1997), Gioso (2003) e Dodd (2008) que sugerem a predisposição das raças Siamesa e Persa em apresentar LRD. O presente estudo não permite estabelecer qualquer relação entre LRD e uma predisposição racial devido ao reduzido número de animais incluídos na amostra.

No grupo populacional dos 27 animais, o despiste de VIF foi realizado em 17 gatos, sendo que 15 apresentaram diagnóstico negativo (55,6%) e 2 positivo (7,4%) e um dos 2 positivos apresentava LRD. Segundo Hofmann-Lehmann et al. (1998), a infecção pelo VIF constitui um fator de risco para o desenvolvimento de LRD. No entanto, mesmo nos gatos VIF negativos, a presença de lesões de reabsorção é bastante comum (Hofmann-Lehmann *et al.*, 1998; Pettersson & Mannerfelt, 2003). A infecção por VIF terá sido apontada como um fator importante para a ocorrência de LRD, mas não determinante, tal como recentemente demonstrado (Mestrinho *et al.*, 2013). Em sintonia com os autores referidos, não houve aumento do risco significativo para a ocorrência de LRD, em gatos VLeF positivos afetados com GEFC. Em relação ao VLeF, o diagnóstico foi negativo em 16 animais (59,3%) e apenas 1 caso foi positivo (3,7%); neste caso foi diagnosticada LRD. O pequeno número de casos positivos de VIF e VLeF no estudo limita a confiança desta observação. O mesmo acontece na relação de positividade ao Calicivírus e possível relação entre a ocorrência de LRD; o despiste, neste caso, foi realizado em 3 animais, sendo 2 deles positivos (7,4%) e 1 negativo (3,70%).

O sucesso cirúrgico neste estudo foi de 70,37%. Considerando o sucesso a recuperação total, 33,30% dos gatos, recuperou num período de tempo compreendido entre 1 semana e 1 mês, 29,60% dos gatos recuperou entre 1 mês e 3 meses e 7,47% dos gatos entre 3 e 6 meses. 18,52%, dos gatos recuperaram parcialmente e 11,10% dos gatos não recuperou da doença com o tratamento cirúrgico. Hennes (1997) e Gorrel (2011) relatam uma recuperação de 80% dos casos, clinicamente curados ou com melhora, e, cerca de 20% dos gatos sem recuperação após extrações dentárias. Os resultados obtidos neste estudo parecem concordar com o que está referido na literatura. Outro estudo, realizado por Niza e colaboradores (2004), ainda que destaque explicitamente a inespecificidade do tratamento, atesta um sucesso em 80% dos casos, por um período de cerca de 2 anos. Este estudo, no entanto, realça, que uma

refratabilidade do tratamento poderá estar relacionada com a presença de lesões linguais, observadas na altura do diagnóstico. Os resultados obtidos, no entanto, discordam com as observações relatadas, uma vez que, 3 gatos apresentaram lesões linguais, um deles com a presença de LRD, e todos eles recuperaram totalmente num espaço de 1 mês.

Neste estudo, pretendeu-se ainda avaliar o grau de satisfação dos proprietários, relativamente ao tratamento efetuado. O grau de satisfação dos proprietários foi avaliado numa escala de 1 a 5 e obteve uma média de 4,52 valores e uma moda de 5 valores. Apenas 3,70 % dos proprietários se declarou insatisfeita. Este grau de insatisfação poderá ser um reflexo direto dos casos refratários, ou seja, que não responderam ao tratamento cirúrgico. Alguns destes animais (3,7%) morreram, pouco tempo após o procedimento. O óbito poderá ter sido consequência de complicações colaterais, nomeadamente problemas oncológicos e renais. A taxa de sobrevivência da amostra de estudo foi de 96,3%.

A percentagem obtida de proprietários insatisfeitos é inferior à de casos refratários pelo que, a maioria dos proprietários mostrou-se satisfeita com todo o processo, pois os seus animais mostraram algum grau de recuperação, mesmo que ainda dependentes de medicação e maneio crónico da doença. Estes animais recuperaram alguns hábitos de *grooming* e diminuíram os episódios de recorrência com sialorreia, halitose e anorexia. Nestes animais, foi possível também verificar uma melhoria da condição corporal.

Este estudo clínico, à semelhança de estudos anteriores, permitiu comprovar que a GECF responde a tratamento cirúrgico com as extrações, e que, após o tratamento cirúrgico, cerca de 70% dos animais recuperou da doença, satisfazendo a maioria dos proprietários. A maioria dos gatos recuperou o seu bem-estar geral, retomando as suas rotinas e hábitos. Apesar da prevalência elevada de LRD, não foi possível identificar a GECF como um fator de risco para a sua ocorrência.

A identificação de LRD e o seu tratamento deverão ser incluídos na abordagem multidisciplinar da doença, uma vez que possui um papel perpetuador ou amplificador da mesma. Serão ainda necessários estudos mais aprofundados, para determinar a verdadeira importância da LRD na etiopatogenia da GECF, bem como a sua relevância na resposta ao tratamento.

VII - CONCLUSÃO

A incidência de LRD, apurada neste estudo, foi de 66,67% (18/27). Apresenta uma correlação positiva, mas não indissociável da idade do animal, sendo os casos diagnosticados mais comuns em animais com idade superior a 5 anos.

Não foi estabelecida qualquer relação significativa entre a presença de gengivite e de gengivo-estomatite e o desenvolvimento de LRD.

A presença dos padrões ulcerativos, de estomatite proliferativa e o de estomatite caudal apenas provaram ser potenciadores de risco para o desenvolvimento de LRD.

Cerca de 70% dos animais recuperou da doença (GECF) com tratamento cirúrgico, sendo que, a maioria, se restabeleceu num espaço de tempo entre 1 semana e 1 mês.

VIII - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Addie, D.D., Radford, A., Yam, P.S. & Taylor, D.J. (2003). Cessation of feline calicivirus shedding coincident with resolution of chronic gingivostomatitis in a cat. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, Journal*, v. 44, n.4, p. 172-176.

Bauvois, B. & Wietzerbein, J. (2002). Interferone: biologische aktivitäten und klinische anwendungen. *Interferone in der Veterinärmedizin (Virbac)*, 3-27.

Beatty, J. & Barrs, V. (2003). Acute toxoplasmosis in two cats on cyclosporin therapy. *Australian Veterinary Journal*, 81(6), 339.

Bellei, E., Dalla, F., Massetti, L., Pisoni, L. & Joechler, M. (2008). Surgical Therapy in chronic feline gingivostomatitis (FCGS). *Veterinary Research Communications*. 32 (Suppl 1): S231-S234

Bellows, J. (2002). Laser use in veterinary dentistry. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, Journal*, v.32, p.673-692.

Bellows, J. (2004a). Restorative equipment, materials, and techniques. In J. Bellows (Ed.), *Small Animal Dental Equipment, Materials and Techniques*. (pp. 243). Iowa, USA: Blackwell.

Bellows, J. (2004b). Oral surgical equipment, materials, and techniques. In J. Bellows (Ed.), *Small Animal Dental Equipment, Materials and Techniques*. (pp. 319-321). Iowa, USA: Blackwell.

Boothe, D. (2000) *Small Animal Formulary*, 5ª edição, AAHA Press (Lakewood), p.63-64.

Brannan, R. (2006). Feline resorptive lesions, gingivostomatitis and other oral maladies. *Proceedings of the North American Veterinary Conference:Orlando, Florida, 7-11 January*.

Caccavo, D., Pellegrino, N.M., Altamura, M., Rigon, A., Amati, L., Amoroso, A. & Jirillo, E. (2002). Antimicrobial and immunoregulatory functions of lactoferrin and its potential therapeutic application. *Journal of Endotoxin Research*, n.8, v.6 (403-17).

Camy, G. (2003). Management of a cat with chronic gingivitis stomatitis. *Le Point Veterinaire*, Junho, 236.

Carmichael, D.T. (2005). Dental Corner: How to detect and treat feline odontoclastic resorptive lesions. *Veterinary Medicine*. May, 13-17.

Chaudieu, G. & Blaizot, A. (1999). Gingivites et stomatites félines. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 34, 135-144.

Clarke, D.E. (2001). Clinical and microbiological effects of oral zinc ascorbate gel in cats. *Journal of Veterinary Dentistry*, n.18, v.4, 177-83.

Crystal, M.A. (1998). Gingivitis/stomatitis/faringitis. In: *El Paciente Felino: Bases del diagnóstico y tratamiento*. Editores: G.D. Norsworthy, M.A. Crystal, S.R. Foochee e L.P. Tilley. Inter-Médica Editorial (Buenos Aires), 228-231.

Debowes, L.J. (1997). Evaluation and management of oral disease. In: *Consultations in Feline Internal Medicine 3*. Editor: J.R. August. W.B. Saunders Company (Filadélfia), 53-60.

DeLaurier, A., Jackson, B., Ingham, K., Pfeiffer, D., Horton, M.A., & Price, J.S. (2002a). Biochemical markers of bone turnover in the domestic cat: relationships with age and feline osteoclastic resorptive lesions. *Journal of Nutrition*. 132, 1742-1744.

DeLaurier, A., Allen, S., DeFlandre, C., Horton, M.A., & Price, J.S. (2002b). Cytokine expression in feline osteoclastic resorptive lesions. *Journal of Comparative Pathology*. 127, 169-177.

DeLaurier, A., Boyde, A., Horton, M.A., & Price, J.S. (2005). A scanning electron microscopy study of idiopathic external tooth resorption in the cat. *Journal of Periodontology*, n.76, v.7, 1106-1112.

Diehl, K. & Rosychuk, R.A.W. (1993). Feline gingivitis-stomatitis-pharyngitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, n. 23, v. 1, 139-53.

Dodd, J. R. (2006). Feline Odontoclastic Resorptive Lesions. *Small Animal Dental Service*. Texas A&M University Veterinary Medical Teaching Hospital.

DuPont, G.A. (2005). Radiographic evaluation and treatment of feline dental resorptive lesions. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. n.35, v.4, 943-962.

Ferasin, L. (2001). Iatrogenic hyperadrenocorticism in a cat following a short therapeutic course of methylprednisolone acetate. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, v.3, n.2, 87-93.

Fulton, R.W. & Burge, L.J. (1985). Susceptibility of feline herpesvirus 1 and a feline calicivirus to feline interferon and recombinant human leukocyte interferons. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, n.28, v.5, 698-699.

Gaskell, R.M. & Gruffyd, T.J. (1977); Intractable feline stomatitis. *Veterinary Annual*, v.17, 195-197.

Gioso, M.A. (2003). Complexo Gengivite-estomatite. In: *Odontologia para o clínico de pequenos animais*, 5ª Edição. Ieditora (São Paulo), 55-58.

Gioso, M.A. (2007) *Odontologia para o Clínico de Pequenos Animais 2.ed.*, São Paulo: Manole. p.170.

Girard, N. & Philipe, H.. (2005). Retrospective study of dental extraccion for treatment of chronic caudal stomatitis in 60 FCV positive cats. *Proceedings of the 19th Veterinary Dental Forum*.

Girard, N., Servet, E. & Biourge, V. (2007). Vitamin D3 status and FORL prevalence in cats fed premium dry foods. *Proceedings of the 16th European Congress of Veterinary Dentistry*, The Hague, Netherlands, 13-16 September, 7-8.

Girard, N. (2009); Lesões reabsortivas odontoclásticas felinas: a sua compreensão é essencial para um bom diagnóstico. *In Veterinary Focus*, n. 2, v. 19, 2-10.

Goldstein, G.S. (2006). Feline resorptive lesions: what's hot and what's not! *Proceedings of the North American Veterinary Conference*, Orlando, Florida, 11 January 2006.

González, A.C., Bermejo, I.C., De Blas, F.L.M., Gómez, J.L.P., Pena, P.L., & Ascaso, F.S.R. (2005). Lesión odontoclástica reabsortiva felina. *Consulta*. 120, 63-66.

Gorrel, C., & Larsson, A. (2002). Feline odontoclastic resorptive lesions: unveiling the early lesion. *Journal of Small Animal Practice*. 43, 482-488.

Gorrel, C. (2003). Feline odontoclastic resorptive lesions. *28th World Congress of the World Small Animal Veterinary Association*, Bangkok, Thailand, 24-27 October 2003.

Gorrel, C. (2011). Learn Dentistry – with clinical cases of chronic gingivostomatitis. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference - SEVC - September 29 - October 2, 2011, Barcelona, Spain*

Gregory, C.R. (2000) Immunosuppressive agents. In: *Current Veterinary Therapy XIII Small Animal Practice*. Editor: J.D. Bonagura. W.B. Saunders Company (Philadelphia), 509-513.

Gruffydd-Jones, T.J. (1991); Gingivitis and Stomatitis. In: August, J.R. *Consultations in Feline Internal Medicine*. Philadelphia; WB Saunders, v.3. 397-402.

Haipok, K. (2006); Avaliação das subpopulações de linfócitos T CD4+, linfócitos T CD8+ e da razão CD4+/CD8+ em gatos com gengivite crônica e infectados naturalmente pelo vírus da imunodeficiência dos felinos (VIF). Dissertação (Programa de Pós-Graduação) - Departamento de Clínica Médica. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo.

Harley, R., Helps, C.R., Harbour, D.A., Gruffydd-Jones, T.J. & Day, M.J. (1999). Cytokine mRNA expression in lesions in cats with chronic gingivostomatitis. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*, n.6, v.4, 471-8.

Harley, R.; Gruffydd-Jones, T.J. & Day, M.J. (2003); Salivary and serum immunoglobulin levels in cats with chronic gingivostomatitis. *Veterinary Record*, n.152. 125-129.

Harvey, C.E. (1991). Oral inflammatory diseases in cats. *Journal of American Hospital Association*, v.27, 585-591.

Harvey, C.E., Thornsberry, C. & Miller, B.R. (1995a). Subgingival bacteria - Comparison of culture results in dogs and cats with gingivitis. *Journal of Veterinary Dentistry*, n.12, v.4, 147-150.

Harvey, C.E., Thornsberry, C., Miller, B.R. & Shofer, F.S. (1995b). Antimicrobial susceptibility of subgingival bacterial flora in cats with gingivitis. *Journal of Veterinary Dentistry*, n.12, v.4, 157-160.

Harvey, C.E., Orsini, P., McLahan, C., & Schuster, C. (2004). Mapping of the radiographic central point of feline dental resorptive lesions. *Journal of Veterinary Dentistry*. n.21, v.1, 15-21.

Heaton, M., Wilkinson, J., Gorrel, C., & Butterwick, R. (2004). A rapid screening technique for feline odontoclastic resorptive lesions. *Journal of Small Animal Practice*. n.45, 598-601.

Hennet, P. (1997). Chronic gingivo-stomatitis in cats: long-term follow-up of 30 cases treated by dental extractions. *Journal of Veterinary Dentistry*, n.1, v.14, 15-21.

Hennet, P. (2005). Relationship between oral calicivirus and herpesvirus carriage and “palatoglossitis” lesions. In: *Annual Veterinary Dental Forum & World Veterinary Dental Congress IX, 2005*, Orlando. Proceedings...Orlando: Academy of Veterinary Dentistry, American Veterinary Dental College, American Veterinary Dental Society, (pp.503).

Hennet, P. R.; Camy, G. A.; McGahie, D. M. & Albouy, M. V. (2011). Comparative efficacy of a recombinant feline interferon omega in refractory cases of calicivirus-positive cats with caudal stomatitis: a randomized, multi-centre, controlled, double-blind study in 39 cats. *Journal of feline medicine and surgery*, n.13, 577 – 587.

Hofmann-Appollo, F. (2008). *Complexo gengivite-estomatite-faringite dos felinos*. 2008. Doutorado (Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de São Paulo). São Paulo.

Hofmann-Lehmann, R., Berger, M., Sigrist, B., Schawalder, P., & Lutz, H. (1998). Feline immunodeficiency virus (FIV) infection leads to increased incidence of feline odontoclastic resorptive lesions (FORL). *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 65, 299-308.

Ingham, K.E., Gorrel, C., Blackburn, J., & Farnsworth, W. (2001). Prevalence of odontoclastic resorptive lesions in a population of clinically healthy cats. *Journal of Small Animal Practice*. 42, 439-443.

Ishizaka, T., Setoguchi, A., Masuda, K., Ohno, K. & Tsujimoto, H.. (2001). Molecular cloning of feline interferon- γ -inducing (interleukin-18) and expression in various tissues. *Veterinary immunology and Immunopathology*. V.79, capítulo 3-4, 30 May 2001, Japan, pp.209-218.

Johnessee, J.S. & Hurvitz, A.I. (1983). Feline plasma cell gingivitis-stomatitis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, v.19,179-181.

Johnston, N. (1998). Acquired feline oral cavity disease. *In Practice*. v.20, n.4, 171-179.

Johnston, N. (2000). Acquired feline oral cavity disease Part 2: Feline odontoclastic resorptive lesions. *In Practice*. v.22, 188-197.

Katayama, S., Nishizawa, K. & Hirano, M. (2000). Effect of polaprezinc on healing of acetic acid-induced stomatitis in hamsters. *Journal of Pharmacology and Pharmaceutical Sciences*, 3 (1), 114-117.

Knowles, J.O., Gaskell, R.M., Gaskell, C.J., Harvey, C.E. & Lutz, H. (1989). Prevalence of feline calicivirus, feline leukaemia virus and antibodies to FIV in cats with chronic stomatitis. *Veterinary Record*, 124, 336-338.

Lewis, J.R.; Tsugawa, A.J. & Reiter, A.M. (2007). Use of CO2 Laser as an Adjunctive Treatment for Caudal Stomatitis in a Cat. *Journal of Veterinary Dentistry*, v.24, n.4. 240-249.

Lommer, M.J. & Verstraete, F.J.M. (2003). Concurrent oral shedding of feline calicivirus and herpesvirus 1 in cats with chronic gingivostomatitis. *Oral Microbiology and Immunology*, San Francisco, v.18.131-134.

Lund, E.M., Bohacek, L.K., Dahlke, J.L., King, V.L., Kramek, B.A., & Logan E.I. (1998). Prevalence and risk factors for odontoclastic resorptive lesions in cats. *Journal American Veterinary Medical Association*. v.212, n.3, 392-395.

Lyon, K. F. (1990). An approach to feline dentistry. *Compendium of Continuing Education Veterinary Practice*. 12 (4), 493-497.

Lyon, K.F. (2005). Gingivostomatitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal*, v.35. 891-911.

Lyon, K.F. (2007). Mostly cats! Gingivostomatitis and resorptive lesions. *Proceedings of the North American Veterinary Conference*, Orlando, Florida, 13-17 January.

Mahl, P., Maynard, L., De Mari, K. & Lebreux, B. (2001). Survival of symptomatic FeLV ou FeLV or FIV positive cats treated with a recombinant feline omega interferon. *Livro de resumos World Small Animal Veterinary Association Congress*, Vancouver.

Marretta, S.M. (1992). Feline dental problems: diagnosis and treatment. *Feline Practice*, 20 (5), 16-20.

Masayuki, F., Norohiko, K., Keita, T., Miwa, I., Masayuki, I., Toshihiko, I., Hiromi, F., Chikaaki, M. & Norio, N. (2002). Efficacy and safety of polaprezinc as a preventive drug for radiation-induced stomatitis. *Nippon Acta Radiologica*, 62, 144-150.

Mehl, M.L.; Kyles, A.E. & Craigmill, A.L. (2003). Disposition of cyclosporine after intravenous and multi-dose oral administration in cats. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, v.26, n.5.349-354.

Mestrinho, L.A.; Runhau, J.; Bragança, M. & Niza, M.M.. (2013). Risk assessment of feline tooth resorption: a Portuguese clinical case control study. *Journal of Veterinary Dentistry*. Summer 2013, 30(2), 78-83.

Mihaljevic, S.Y. (2003). First clinical experiences with omega- Interferon in the treatment of chronic gingivitis-stomatitis- oropharyngitis of cats. *Der Praktisch Tierarzt*, v.84(5), 350-361.

Murphy, F.A., Gibbs, E.P.J., Horzinek, M.C. & Studdert, M.J., (1999). Virus-cell interactions In: *Veterinary Virology*, 3ª Edição, Academic Press (California), 81-92.

Muzylak, M., Flanagan, A.M., Ingham, K., Gunn, N., Price, J., & Horton, M.A. (2002). A feline assay using osteoclasts generated in vitro from peripheral blood for screening anti-resorptive agents. *Research in Veterinary Science*. v.73, 283-290.

Muzylak, M., Price, J.S, & Horton, M.A. (2006). Hypoxia induces giant osteoclast formation and extensive bone resorption in the cat. *Calcified Tissue International*. v.79, (pp. 301-309).

Muzylak, M., Arnett, T.R., Price, J.S., & Horton, M.A. (2007). The in vitro effect of pH on osteoclasts and bone resorption in the cat: implications for the pathogenesis of FORL. *Journal of Cellular Physiology*. v.213. (pp.144-150).

Niza, M. M. R. E., Mestrinho, L. A. & Viela, C. L.. (2004). Gengivo-estomatite crônica felina – um desafio. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*. v 99, n 551. (pp.127-135).

Pedersen, N.C. (1992). Inflammatory oral cavity diseases of the cat. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal*, v.22, n.6. (pp.1323-1345).

Pettersson, A. & Mannerfelt, T. (2003). Prevalence of dental resorptive lesions in Swedish cats. *Journal of Veterinary Dentistry*. v.20, n.3, (pp. 140-142).

Reiter, A.M., Lyon, K.F., Nachreiner, R.F. & Shofer, F.S. (2003). Evaluation of calciotropic hormones in cats with odontoclastic resorptive lesions. *American Journal of Veterinary Research*. v.66, n.8, (pp. 1446-1452).

Reiter, A.M. & Lewis, J.R. (2005). Update on the etiology of tooth resorption in domestic cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. v.35, n.4, (pp. 913-942).

Reiter, A.M. (2007). Tooth resorption: Feline. In H.B. Lobprise (Ed.), *Small Animal Dentistry: 5 Minute – Veterinary Consult*. Iowa, USA: Blackwell. (pp.309-313).

Reubel, G.H.; Hoffmann, D.E. & Pedersen, N.C. (1992). Acute and chronic faucitis of domestic cats: a feline calicivirus-induced disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v.22, (pp.1347-1360).

Robson, D. (2003a). Review of the pharmacokinetics, interactions and adverse reactions of cyclosporine in people, dogs and cats. *The Veterinary Record*, v.152, (pp.739-748).

Robson, D. (2003b). Review of the properties and mechanisms of action of cyclosporine with an emphasis on dermatological therapy in dogs, cats and people. *The Veterinary Record*, v. 152, (pp.768-72).

Rochette, J. (2001). Treating the inflamed mouth. *Livro de Resumos Congress World Small Animal Veterinary Association*, Vancouver, Canada

Sato, R.; Inanami, O.; Tanaka, Y.; Takase, M. & Naito, Y. (1996). Oral administration of bovine lactoferrin for treatment of intractable stomatitis in feline immunodeficiency virus (FIV)-positive and FIV-negative cats. *American Journal of Veterinary Research*, v.57, n.10, (pp.1443-1446).

Saunier, D. (1998). Interêt des interférons en médecine féline et canine: résultats obtenus avec un interféron oméga. *Livro de Resumos, Congrès CNVSPA*, Nice.

Scatena, D.A. & Venturini, M. (2007). Survey of feline odontoclastic resorptive lesion at the Veterinary Dentistry Center, from 1994 to 2004. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 27, 71-72.

Southerden, P. & Gorrel, C. (2007). Treatment of a case of refractory feline chronic gingivostomatitis with feline recombinant interferon Omega. *Journal of Small Animal Practice*, n. 48, (pp.104-106).

Steuernagel, E. (2007) *Gengivite-estomatite em felinos domésticos*. Monografia (Pós-Graduação na UCB). Joinville – SC. Março de 2006.

Theyse, L.F.H., Logan, E.I. & Picavet, P. (2003). Partial extraction in cats with gingivitis-stomatitis-pharyngitis-complex – Beneficial effects of a recovery food. *Livro de Resumos Hill's European Symposium on Oral Care*, Amsterdão, (pp.64-65).

Togawa, J.; Nagase, H.; Tanaka K., Inamori, M., Nakajima, A., Ueno, N., *et al.* (2002) Oral administration of lactoferrin reduces colitis in rats via modulation of the immune system and correction of cytokine imbalance. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, n.17, v. 12, (pp.1291-1298).

Ueno, H.; Hohdatsu, T. & Muramatsu, Y. (1996). Does coinfection of *Bartonella henselae* and FIV induce clinical disorders in cats? *Microbiology Immunology*, v.40, n.9, (pp.617-620).

Vaden, S.L.. (1997). Cyclosporine and tacrolimus. *Seminars in Veterinary Medicine & Surgery (Small Animal)*, v.12, n.3, (pp.161-166).

Van Wessum, R., Harvey, C.E & Hennet, P. (1992). Feline dental resorptive lesions prevalence patterns. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practece*, v.22, (pp.1405-1416).

Venturini M. (2006). Estudo retrospectivo de 3055 animais atendidos no OdontoVet® (Centro Odontológico Veterinário) durante 44 meses. Dissertação de Mestrado em Cirurgia, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo.

Weiss, R.C., Cox, N.R. & Oostrom-Ram, T. (1990). Effect of interferon or *Propionibacterium acnes* on the course of experimentally induced feline infectious peritonitis in specific-pathogen-free and random - source cats. *American Journal of Veterinary Research*, v.51, n.5, (pp.726-33).

White, S.D.; Rosychuk, R.A.; Janik, T.A.; Denerolle, P. & Schultheiss, P. (1992). Plasma cell stomatitis-pharyngitis in cats: 40 cases (1973-1991). *Journal of American Veterinary Medical Association*, v. 200, n.9, p.1377-1380.

Wiggs R.B. & Lobprise, H.B. (1997). Domestic Feline Oral and Dental Disease. In: *Veterinary Dentistry – Principles and Practice*. Editores: R.B. Wiggs e H.B. Lobprise. Lippincott- Raven (Filadélfia, Nova York), (pp.482-517).

Williams, C.A. & Aller, M.S. (1992). Gigivitis/Stomatitis in cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v.22, (pp.1361-1383).

Wonderling, R., Powell, T., Baldwin, S., Morales, T., Snyder, S., Keiser, K., *et al.* (2002). Cloning expression, purification, and biological activity of five type I interferons. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, v.89, 13-27.

ANEXOS

ANEXO A – Questionário

Realizado por via telefone a 20 de Junho de 2013

NOME	IDADE	RAÇA	SEXO	PESO
------	-------	------	------	------

1. O gato tem estomatite?

Sim		Não	
-----	--	-----	--

2. Quais os dentes afetados com Lesões de reabsorção dentária?

3. Qual o tipo/padrão de estomatite?

A - Estomatite Ulcerativa		D - Estomatite proliferativa	
C - Estomatite Caudal		D- Gengivo-estomatite	

4. O gato apresentava lesões ulcerativas na língua?

Sim		Não	
-----	--	-----	--

5. O gato apresentava outras doenças?

FIV		FeLV	
Calicivírus		Herpesvírus	
Outras? Quais?			

6. Qual o tratamento realizado?

Cirúrgico		Extração dentária	Parcial	
			Total	
Médico		AINES	Anestésico local	Analgesia

7.

Recuperação:	
Grau de Recuperação (Não Recuperou; Recuperou Parcialmente ou Totalmente)	
Tempo de Recuperação	

8.


Qual o Grau de Satisfação de 1 a 5, em relação a todo o processo?	
---	--

ANEXO B – Base de dados em *Excel*

CASO/ ANIMAL/ DONO	IDADE	RAÇA	SE				ESTATUTO VIRAL				PADRÃO				LRI/ TIPO			LESAO		RECUPERAÇÃO			
			XD	FIV	FELV	HVF	CVF	E.U	E.P	E.C	G-E	LRD	T1	T2	T3	LÍNGUA	TMP	GRAU	Satisfação				
1 GLINDA (ANA MATRENA)	5 a 10	SRD	F	N	N	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	1m	RP	5
2 ANTÔNIO (ANA MATRENA)	5 a 10	SRD	M	N	N	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	1s	RT	5
3 NALA (ANA MATRENA)	5 a 10	SRD	F	N	N	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	1s	RT	5
4 PANORAMIX (GISELA PINTO)	5 a 10	SRD	M	P	N	NA	NA	P	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	1m	RT	5
5 MITZIE (LÉDA PRIOR)	> 10	SRD	F	NA	NA	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	1s	RT	4
6 FRED (RUI FERRERA)	< 5	SIAMES	M	P	NA	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	1m	RP	2
7 INÊS (JOSÉ VIEIRA)	5 a 10	SRD	F	NA	NA	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	1s	RT	5
8 NINA (MANUELA SANTOS)	5 a 10	SRD	F	NA	NA	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	1s	RT	5
9 NERO (CECÍLIA CARRILHO)	5 a 10	SIAMES	M	N	N	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	3-6m	RP	3
10 FORD (ANTÔNIO CRUZ)	5 a 10	SRD	M	NA	NA	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	1m	RT	4
11 EZEQUIEL (ANA RAMOS)	5 a 10	SRD	M	N	N	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	1m	RT	5
12 BUNNY (GISELA PINTO)	5 a 10	SRD	F	N	N	NA	NA	P	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	3-6m	RT	5
13 GATO MALUCCO (FÁTIMA PINTO)	5 a 10	SRD	M	NA	NA	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	3-6m	RP	4
14 SIMONE (TERESA VEIGA)	5 a 10	SRD	F	N	N	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	15m	RT	5
15 ANIKIN (IRENE FRAZÃO)	5 a 10	SRD	M	NA	NA	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	1s	RT	5
16 MIKAS SALO (ALEXANDRA VELOSO)	> 10	SRD	F	NA	NA	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	NR	NR	5
17 CALVIN (ARMANDA GAMEIRO)	> 10	AC	M	N	N	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	1m	RT	5
18 CHANECO (ADELINA MACEDO)	5 a 10	SRD	M	N	N	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	1s	RT	5
19 BOSH (ALEXANDRA SALGUEIRAL)	5 a 10	SRD	M	N	N	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	1m	RT	4
20 CLARINHA (IRENE FRAZÃO)	5 a 10	SRD	F	N	N	NA	NA	N	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	NR	NR	5
21 TICO (CRISTINA VASCONCELOS)	5 a 10	SRD	M	NA	NA	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	NR	NR	3
22 MAIA (DANIEL SANTANA)	5 a 10	SRD	M	NA	P	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	1s	RP	4
23 MARIA (HELENA BARROS)	> 10	SIAMES	F	N	N	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	1s	RT	5
24 KIKO (VILMA SEGURADO)	< 5	SIAMES	M	N	N	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	3-6m	RT	5
25 BROWNIE (TERESA LOPES)	< 5	SRD	F	N	N	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	1m	RT	5
26 CARLOTA (FILIPE CARVALHO)	5 a 10	EC	F	N	N	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	1m	RT	5
27 TIGRE (AIDA PACHECO)	> 10	EC	M	NA	NA	NA	NA	NA	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	AUSE	1m	RT	4

ANEXO C – Painel publicado

Publicado a 30 de Novembro e 1 de Dezembro de 2013



Santos, R.V., Mestrinho, L.A.
 Universidade Lusitana de Humanidades e Tecnologia
 Faculdade de Medicina Veterinária
 1. Avaliação do Risco de Ocorrência de Lesões de Reabsorção Dentária em Animais com Gengivo-Estomatite Crônica Felina

AVALIAÇÃO DO RISCO DE OCORRÊNCIA DE LESÕES DE REABSORÇÃO DENTÁRIA EM ANIMAIS COM GENGIVO-ESTOMATITE CRÔNICA FELINA




Figura 1. Animais com gengivite crônica.




Figura 2. Radiografia dentária.

A gengivo-estomatite crônica felina (GECF) é uma inflamação crônica, com necrose e necrose de células. Aborda vários períodos terapêuticos, com alterações radicais, dirigidas ao a contaminação de patógenos. As lesões de reabsorção dentária (RAD) abundam nos gatos. Apesar de não estar definida a sua etiopatogenia, parece tratar uma relação entre a inflamação local e a ocorrência de RAD. Não descrever-se se a inflamação é uma causa ou uma consequência da doença.

Uma vez que não se sabe, determinar a ocorrência de RAD em gatos com GECF e avaliar a existência de uma possível associação entre um padrão de ocorrência crônica e a presença de RAD. O objetivo secundário consistiu na determinação da prevalência de lesões e o grau de reabsorção das preparações, após a extração cirúrgica.




Figura 3. Animais com gengivite crônica e reabsorção dentária.




Figura 4. Radiografia dentária.

Foram incluídos no estudo 27 gatos. Os critérios de inclusão consistiram na diagnóstico de estomatite crônica, realização de um exame radiográfico inicial completo de todos os dentes (Figura 2), depois de tratamento cirúrgico, com extração dentária, aplicando-se, por fim, um questionário aos proprietários.

A incidência de RAD entre todos foi de 66,67%, não foi possível determinar nenhuma associação entre a ocorrência e o desenvolvimento de RAD (Tabela 1 e 2). Os padrões anatômicos, predominantemente de tipo I, foram encontrados em 70,37% dos animais afetados para RAD, com um ligeiro aumento. 70,37% dos animais afetados para RAD e 70,37% dos animais não afetados para RAD, não sendo notado de 2 meses (Tabela 4). O grau de reabsorção das preparações (Tabela 3) obteve uma média de 4,52 valores, maior do que a de 3,45.




Figura 5. Prevalência de lesões de reabsorção dentária.




Figura 6. Prevalência de lesões de reabsorção dentária.

Apesar de prevalência elevada de RAD, não foi possível identificar a GECF como um fator de risco para a sua ocorrência. A ocorrência de RAD em gatos com GECF responde a tratamentos cirúrgicos com as extrações (Figura 3 e 4).




Figura 7. Prevalência de lesões de reabsorção dentária.




Figura 8. Prevalência de lesões de reabsorção dentária.

Santos R.V., Mestrinho L. A. (2013). Avaliação do Risco de Ocorrência de Lesões de Reabsorção Dentária em animais com Gengivo-Estomatite Crônica Felina. IV Encontro de Formação OMV – Apresentação de Comunicações Livres, Lisboa, 30 de Novembro e 01 de Dezembro de 2013





CERTIFICADO

Certificamos que Manuel Vitorino Viegas dos Santos apresentou uma Comunicação Livre no âmbito do IV Encontro de Formação OMV (Livradas Individuais e II Reunião de Notícias, realizado nos dias 30 de Novembro e 01 de Dezembro de 2013, na Faculdade de Veterinária da Universidade Lusitana, em Lisboa, tendo sido avaliada a apresentação de acordo com os critérios estabelecidos no regulamento interno da Associação Portuguesa de Medicina Veterinária.

Para Emissão,
 O Coordenador
 Manuel Viegas dos Santos

ANEXO D – Breve descrição do Estágio Curricular

O estágio foi cumprido na FMV-ULHT, teve a duração de 6 meses e meio (Setembro de 2012 a Março de 2013) e as atividades foram repartidas entre as áreas de cirurgia, consulta e internamento, tendo sido cumprido um horário de 40 horas semanais. Foi também realizado um estágio extracurricular, no Centro Veterinário Dr. José Leite, no Montijo, com a duração de 6 meses (Março a Outubro de 2013), em que as principais atividades eram focadas nas consultas e cirurgia. A maioria dos casos observados, no estágio curricular, foi registada num Case Log.

Das especialidades clínicas, a mais frequente foi de facto a odontologia, sendo os principais diagnósticos a GECE, as LRD, a periodontite, hipoplasia do esmalte em cães, neoplasias, fraturas, má oclusões, com aplicação de aparelhos dentários, entre outras.

As principais cirurgias dizem respeito às OVH, às orquiectomias, às mastectomias e algumas hérnias perineais, seguidas da área de patologia oral. Outra área também bastante frequente foi a de ortopedia. As áreas de gastroenterologia, nefrologia, oftalmologia, otorrinolaringologia, entre outras, foram reduzidas.

A medicina preventiva foi igualmente frequente, envolvendo sobretudo vacinações, desparasitações (interna e externa) e a aplicação de microchip. A urologia também se destacou bastante, principalmente devido a insuficiências renais, muito comuns nos felinos; a parasitologia registou igualmente grande número de casos, nomeadamente de dirofilariose, erliquise canina e de parasitas gastro-intestinais; no domínio da dermatologia, destacaram-se as DAPP e as dermatofitoses; na otorrinolaringologia, foram frequentes as otites externas; na área de ortopedia, houve maior incidência de fraturas, originadas por traumas; no âmbito da reprodução, registou-se maior incidência de casos de tumores mamários e de piómetras; as patologias gástricas justificaram também um significativo número de consultas.