

JOÃO MANUEL SIMÕES LOURO

**DOENÇA ESTOMATOLÓGICO-DENTÁRIA
EM GATOS DAS RAÇAS PERSA E EXÓTICA:
ESTUDO RETROSPETIVO**

Orientador: Prof. Doutor João Filipe Requicha

Coorientadora: Mestre Lisa Mestrinho

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2016

JOÃO MANUEL SIMÕES LOURO

**DOENÇA ESTOMATOLÓGICO-DENTÁRIA
EM GATOS DAS RAÇAS PERSA E EXÓTICA:
ESTUDO RETROSPETIVO**

Dissertação apresentada para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, no dia 22 de Março de 2016 perante o Júri, nomeado pelo Despacho de Nomeação nº 77/2016, 26 de Fevereiro de 2016

Júri

Presidente: Prof.^a Doutora Margarida Simões

Arguente: Prof. Doutor Carlos Viegas

Orientador: Prof. Doutor João Filipe Requicha

Coorientadora: Mestre Lisa Mestrinho

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2016

Existem muitas hipóteses na ciência que estão erradas. Isto é perfeitamente aceitável, são a abertura para encontrar as que estão certas. A ciência é um processo de autocorreção.

Carl Sagan

Agradecimentos

Em primeiro lugar, agradecer à Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias por me ter fornecido uma formação de elevado nível e à Diretora do curso de Medicina Veterinária, Prof.^a Doutora Laurentina Pedroso, por toda a disponibilidade prestada durante o curso.

Ao meu Orientador, Prof. Doutor João Requicha, por todo o apoio prestado, pela disponibilidade e vontade de ajudar, e ainda pelo espírito crítico que teve ao longo destes meses em relação ao meu tema.

À minha Coorientadora e responsável pelo meu estágio, Mestre Lisa Mestrinho, que mostrou sempre uma enorme vontade de transmissão de conhecimento desde o primeiro momento em que a conheci, pela confiança que me transmitiu, por ter inculcido o gosto pela área da Medicina Dentária Veterinária, pela ajuda na escolha do tema da minha dissertação e por toda a sua disponibilidade, apoio e paciência.

À minha Mãe, que toda a vida lutou praticamente sozinha para que eu pudesse ter um futuro, por nunca ter desistido dessa luta mesmo quando tudo ficava difícil e por ser uma mulher de força e coragem, por me ter permitido que frequentasse o curso que sempre quis, tendo acreditado em mim.

A toda a minha família, que me apoiou e à minha mãe na decisão de me colocar neste curso apesar de todo o sacrifício que isso implicaria, pelo apoio prestado sempre que era necessário e pela amizade e espírito de entreajuda que nutrem entre si.

Aos meus Padrinhos, Helena Farinha, João Maião e Céu Cunha, que são parte da família que sempre me apoiou e por quem nutro um enorme sentimento de agradecimento, por terem ajudado a minha mãe na minha educação e por terem sempre dado o apoio familiar, que a minha família de sangue não podia dar pela distância, e por toda a amizade e carinho que nutrem por mim.

À Diana Maião, minha amiga desde que me lembro, por todos os momentos que vivemos, por todas as traquinices que fizemos no passado, por ter sido sempre como uma irmã que nunca tive, ou melhor, por ser a irmã que sempre tive a meu lado.

Aos meus amigos de infância, Paulo Almeida, Cláudia Silva, Melina Luiz, Gonçalo Ferreira e Cláudia Silvestre, por serem amigos que poderei considerar como família, que sempre que precisar eles estarão presentes, por mais tempo que passe sem termos contacto uns com os outros acabaremos sempre por voltar a juntarmo-nos.

Aos meus amigos de curso, salientando e não desvalorizando os restantes que sabem que os considero grandes amigos, Hugo Parrinha, Ana Catarina Mendonça, Nakita Câmara, pelas tardes de estudo, pelas peripécias vividas ao longo de sete anos, pelas histórias vividas e que nos vão acompanhar. Outros que me acompanham desde o início e que sempre irão no meu coração Céu Almeida, Bruno Melo, Tomás Sousa, Luísa Palminha, Natália Ramos, Tiago Parreira, Isabel Tavares, Mafalda Santos e muitos outros.

A todos os que me acompanharam e que deixaram alguma marca no percurso que percorri até hoje.

A todos os Professores da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, pela devoção e entusiasmo pelo ensino e pela capacidade de transmissão de conhecimento, porque sem eles não era possível que o curso tivesse a qualidade que tem.

À clínica de pequenos animais “Animais e Cãopanhia”, em especial ao Dr. José Claudino e ao Jorge Claudino que permitiram o início da minha aprendizagem prática ao permitirem a minha presença no dia-a-dia da clínica e por me iniciarem no contacto clínico com os animais e donos.

À Dr.^a Vanessa Marques que me proporcionou a oportunidade de conhecer realidades diferentes no mundo da veterinária, e a toda a equipa do Canil de Sintra, pela forma carinhosa com que me receberam.

À D. Eugénia e ao Dr. Manuel Monzo por terem permitido a minha entrada no Hospital Veterinário de Massamá (HVM), em especial, a este último por todas as horas despendidas a tirar dúvidas e estimular o interesse pela medicina interna. A toda a equipa do HVM, quem considero como uma grande família, que me ensinou muito ao longo destes 2 anos e meio, Dr.^a Catarina Lopes, Dr.^a Rita Murta, Dr.^a Ana Damas, Enf. Joana Patrício e Enf. Joana Pinheiro que acompanho desde o início da minha “estadia”, sem esquecer quem surgiu pelo caminho Dr.^a Camille Marques, Dr.^a Diana Leal e Dr. Filipe Martinho, por todo o conhecimento transmitido e amizade, sem esquecer a minha colega de faculdade com quem iniciei esta caminhada, Laurence Rubbens. À Marta Escobar, que conheci quase no fim desta jornada, mas que me ajudou bastante e aturou durante tantas noites enquanto realizava esta dissertação.

Aos elementos da Clínica Veterinária ANIAID, Dr. Nuno Leal, Dr.^a Ana Santana, Dr.^a Margarida Serrano e Dejanira Sousa, onde realizei o meu estágio curricular

e de quem sentirei muita falta pelo companheirismo que presenciei mas que sei que posso contar a sua amizade.

Um muito obrigado a todos os que fazem ou fizeram parte da minha vida.

Resumo

Os gatos das raças Persa e Exótica, devido a serem braquicéfalos, possuem um espaço limitado para a erupção normal dos dentes o qual predispõe a certas doenças do foro estomatológico-dentário.

O presente trabalho teve como objetivo realizar um estudo retrospectivo das doenças orais e dentárias observadas nos animais destas duas raças, bem como identificar a eventual predisposição racial destas alterações.

A população estudada foi constituída por 45 gatos, maioritariamente referidos por problemas dentários, dos quais 38 eram de raça Persa e 7 de raça Exótica, com idades compreendidas entre os 2 meses e os 16 anos (média de 5,34 anos). Nestes animais, foram registadas as alterações clinicamente visíveis, tais como: a ausência e desvio de dentes, o tipo de oclusão dentária, a presença de gengivite e a classificação da doença periodontal. Com recurso à radiologia intraoral, foram registadas alterações radiográficas, tais como: as lesões de reabsorção dentária, a periodontite e a impactação dentária.

As alterações com maior prevalência nestas raças foram a ausência dentária e a alteração de posição, principalmente do dente canino maxilar esquerdo (dente 204). A má-oclusão dentária foi observada em 64,4% dos animais. A doença periodontal e a reabsorção dentária obtiveram uma prevalência de 64,4% e 51,1%, respetivamente, na população estudada.

Este trabalho permitiu concluir que a doença periodontal é a doença mais prevalente nestas raças. Este estudo contribuiu para um maior conhecimento sobre as doenças estomatológico-dentárias do gato e, em particular, na raça Persa e na raça Exótica.

Palavras-chave: gato, raça Persa e Exótica, alterações dentárias, reabsorção dentária, doença periodontal, radiologia dentária.

Abstract

Persian and Exotic cats, due to the size of the dental arches, have a limited space for the normal eruption of the teeth when compared to other breeds of cats, which may increase the prevalence of some oral diseases.

The present study conducted a retrospective study of the oral and dental diseases in these two breeds, and identify if there was a racial predisposition of these conditions.

The studied population comprised 45 cats, mostly referred by dental problems, including 38 Persian and 7 Exotic cats, between 2 months and 16 years old (mean age of 5.34 years). The clinically visible (absence and misuse of teeth, occlusion, presence of gingivitis and periodontal disease) and radiographic (mainly for inclusions, root resorption and periodontitis) changes were recorded.

Changes with the highest prevalence in these breeds were tooth absence and the change of position, especially of the tooth 204. The dental malocclusion was 64.4%. Periodontal disease and tooth resorption obtained a prevalence of 64.4% and 51.1% respectively.

This study allowed to conclude that the periodontal disease is the dental disease with the highest incidence in these breeds. These results contributed to a greater knowledge of the dental diseases in this animals, particularly, these two breeds.

Keywords: cat, Persian and Exotic breed, dental changes, tooth resorption, periodontal disease, dental radiology.

Índice Geral

Agradecimentos	3
Resumo	6
Abstract.....	7
Índice Geral	8
Índice de Figuras	10
Índice de Gráficos.....	11
Índice de Tabelas	12
Lista de Abreviaturas, Acrónimos e Símbolos	13
1. INTRODUÇÃO	15
1.1. História da Medicina Dentária Veterinária	15
1.2. Odontogénese.....	17
1.2.1. Dentição decídua e dentição definitiva	18
1.3. Anatomia da cavidade oral e dentária	20
1.3.1. Anatomia dentária	22
1.3.2. Periodonto	24
1.3.3. Nomenclatura dentária	25
1.4. Exame estomatológico-dentário	25
1.5. Exame radiográfico intraoral	26
1.5.1. Equipamento e material usado em radiografia intraoral	27
1.5.2. Anatomia radiográfica.....	28
1.5.3. Técnicas de projeção radiográfica intraoral	29
1.6. Doenças estomatológico-dentárias felinas	31
1.6.1. Doença periodontal	31
1.6.1.1. Patogénese.....	32
1.6.1.2. Estádios da doença periodontal	33
1.6.1.3. Gengivite	34
1.6.1.4. Periodontite	35
1.6.2. Lesões de reabsorção dentária.....	35
1.6.2.1. Processos de reabsorção dentária	36
1.6.2.2. Patogénese.....	38

1.6.2.3.	Fases das lesões de reabsorção dentária	39
1.6.3.	Má-oclusão dentária	41
1.6.3.1.	Etiologia da má-oclusão dentária	42
1.6.3.2.	Avaliação da oclusão dentária	43
1.6.3.3.	Classificação da oclusão dentária de Angle	43
1.6.4.	Alterações do desenvolvimento dentário	46
1.6.4.1.	Alterações de número	46
1.6.4.2.	Alterações de erupção dentária	47
1.6.4.3.	Alterações de forma	48
1.6.4.4.	Alterações de posição	48
1.6.5.	Complexo gengivite-estomatite-faringite felino	48
1.6.6.	Gengivite e periodontite juvenil felina	49
2.	MATERIAIS E MÉTODOS	51
2.1.	Objetivos	51
2.2.	População estudada	51
2.3.	Exame estomatológico-dentário	51
2.4.	Exame radiográfico dentário	52
2.5.	Análise estatística	54
3.	RESULTADOS	55
3.1.	Caracterização da população estudada	55
3.2.	Avaliação da má-oclusão dentária	56
3.3.	Alterações de desenvolvimento dentário	56
3.3.1.	Alterações do número de dentes	56
3.3.2.	Erupção dentária	59
3.3.3.	Alterações de forma	59
3.3.4.	Alterações de posição	60
3.4.	Doença periodontal	61
3.5.	Lesões de reabsorção dentária	62
4.	DISCUSSÃO	65
5.	CONCLUSÃO	73
6.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	74

Índice de Figuras

Figura 1: Localizações anatómicas da cavidade oral e faces dentárias	20
Figura 2: Componentes anatómicos do dente.....	23
Figura 3: Sistema de Triadan modificado do gato.....	25
Figura 4: Anatomia radiográfica dentária	29
Figura 5: Representações esquemáticas da técnica do paralelismo.....	30
Figura 6: Representações esquemáticas da técnica da bisettriz	31
Figura 7: Representação esquemática das fases de reabsorção dentária	41
Figura 8: Má-oclusão de classe 0 em gato.....	45
Figura 9: Má-oclusão de classe I em gato	45
Figura 10: Má-oclusão de classe II em gato	46
Figura 11: Má-oclusão de classe III em gato.....	46
Figura 12: Sistema de raio X intraoral	52
Figura 13: Sistema de digitalização indireta	53
Figura 14: Projeções usadas para avaliação radiográfica intraoral	54
Figura 15: Imagens radiográficas de dentes supranumerários	57
Figura 16: Imagens radiográficas de retenção de raíz	57
Figura 17: Dente 204 impactado	58
Figura 18: Dente 204 impactado	58
Figura 19: Imagem radiográfica do dente 106 com alteração de forma.....	60
Figura 20: Radiografia intraoral do dente 308	60
Figura 21: Imagens de dentes com alteração de posição.....	60
Figura 22: Lesões de reabsorção dentária em vários estádios.....	63

Índice de Gráficos

Gráfico 1: Gráfico da distribuição relativa dos sexos e do estado fértil.....	55
Gráfico 2: Distribuição das idades dos animais estudados com representação da mediana e quadris.....	55
Gráfico 3: Frequência absoluta da má-oclusão dentária observada.....	56
Gráfico 4: Distribuição da frequência absoluta da ausência de dentes, da retenção de raiz e da impactação dos dentes das arcadas maxilares.....	59
Gráfico 5: Distribuição da frequência absoluta da ausência de dentes, da retenção de raiz e da impcatação dos dentes das arcadas mandibulares.....	59
Gráfico 6: Frequência absoluta das alterações de posição por dente das arcadas maxilares	61
Gráfico 7: Frequência absoluta das alterações de posição por dente das arcadas mandibulares.....	61
Gráfico 8: Distribuição das idades em relação à presença e ausência de lesões de reabsorção dentária.....	62
Gráfico 9: Distribuição da presença ou ausência de lesões de reabsorção dentária por idades.....	62
Gráfico 10: Frequência absoluta dos dentes mais afetados pelas lesões de reabsorção dentária das arcadas maxilares	63
Gráfico 11: Frequência absoluta dos dentes mais afetados pelas lesões de reabsorção dentária das arcadas mandibulares	63

Índice de Tabelas

Tabela 1: Idades para a erupção dentária em gatos 19

Tabela 2: Fórmulas dentárias da dentição decídua e definitiva por quadrante..... 20

Lista de Abreviaturas, Acrónimos e Símbolos

a.C. - Antes de Cristo

AVDC - Colégio Americano de Medicina Dentária Veterinária (do Inglês, *American Veterinary Dental College*)

CAMV - Centro de Atendimento Médico-Veterinário

CFA - Associação Fanciers de gatos (do Inglês, *The Cat Fanciers Association*)

CGEFF - Complexo gengivite-estomatite-faringite felino

cm - Centímetros

DP - Doença periodontal

EIRR - Reabsorção radicular inflamatória externa

EUA - Estados Unidos da América

EVDS - Sociedade Europeia de Medicina Dentária Veterinária (do Inglês, *European Veterinary Dental Society*)

FeLV - Vírus da Leucemia Felina (do Inglês, *Feline Leukemia Virus*)

FIFe - Federação Internacional Felina (do Francês, *Fédération Internationale Féline*)

FIV - Vírus da Imunodeficiência Felina (do Inglês, *Feline Immunodeficiency Virus*)

LP - Ligamento periodontal

LRD - Lesão de reabsorção dentária

mm - Milímetros

MOC - Má-oclusão dentária

nVDR - Recetor nuclear da vitamina D (do Inglês, *Nuclear Vitamin D Receptor*)

PCR - Reação em cadeia da polimerase (do Inglês, *Polymerase Chain Reaction*)

PIRR - Reabsorção periférica inflamatória da raiz

séc. - Século

Os resultados que conduziram à realização desta Dissertação de Mestrado integram os seguintes trabalhos:

- LA Mestrinho, J Louro, I Gordo, MMRE Niza, JF Requicha, JP Gawor, J Force. Oral and dental abnormalities in 50 brachycephalic cats. Comunicação sob a forma de painel no 25th *European Congress of Veterinary Dentistry*, Dublin, 19-22 de maio de 2016. Aceite
- LA Mestrinho, J Louro, I Gordo, MMRE Niza, JF Requicha, JP Gawor, J Force. Oral and dental abnormalities in 50 brachycephalic cats. *Journal of Veterinary Dentistry* ou *Journal of the Veterinary Medical Association*. Em preparação

1. INTRODUÇÃO

Os gatos Persa são a raça mais frequentemente atendida nas clínicas e hospitais veterinários em Portugal, apesar de não existir nenhum estudo oficial acerca da sua prevalência no país. Segundo a Federação Felina Internacional (FIFe do Francês, *Fédération Internationale Féline*) a raça pertence à primeira categoria das raças felinas, juntamente com a raça Exótica, que descende diretamente da raça Persa (FIFe, 2015). Segundo a Associação de Gatos Fanciers (CFA, do Inglês, *The Cat Fanciers Association*), a raça Persa teve origem na antiga Pérsia e no Irão, mas por existirem hieróglifos datados de 1684 A.C. é difícil determinar exatamente a sua origem. A popularidade do Persa foi bem evidente durante os vários anos até ao presente, sendo a raça com o maior número de registos no CFA. Os gatos Persa necessitam de uma manutenção diária do pelo. Por esse motivo, surgiu a raça Exótica, em tudo semelhante ao Persa, mas com a exceção do pelo, o qual é curto e denso (CFA, 2015b; a).

Até metade do séc. XIX, os procedimentos estomatológico-dentários em Medicina Veterinária eram executados apenas em cavalos, por serem considerados animais nobres e imprescindíveis como meio de transporte e como animais de trabalho. Desde o século XX, estes tratamentos começaram a incluir também os animais de companhia. Atualmente, a Medicina Dentária Veterinária em clínica de pequenos animais é uma área em constante evolução com uma tendência, cada vez mais acentuada, para a aplicação de técnicas utilizadas na Medicina Dentária Humana (Llorens, 1998).

1.1. História da Medicina Dentária Veterinária

A referência mais antiga à Medicina Dentária remonta a 1550 A.C., no *Papiro de Ebers*, descoberto no Egípto, que descreve os tratamentos em humanos para diversas afeções orais e dentárias, e a existência de implantes e próteses dentárias. Em relação aos animais, terá tido início na Antiga China, cerca de 600 A.C., pela importância de identificar um cavalo pela sua dentição e saber a sua idade, referido na obra *Zuo Zhuan* ou *O Livro dos Animais* (Llorens, 1998).

Na antiga Grécia e Império romano, Hipócrates descreveu um método de extração de dentes dolorosos e móveis com o auxílio de pinças especiais e o uso de cauterização, e Aristóteles, em *Animaliu*, descreveu a doença periodontal do cavalo como um sinal clínico e não uma doença, tendo-a considerado incurável. Durante o Império

Romano os instrumentos cirúrgicos usados em humanos tornaram-se tão relevantes, que acabaram por ser expostos no templo de Apolo em Delphos (Llorens, 1998).

Durante a civilização Árabe, no séc. X, Abulcasis desenvolveu um tratamento para fístulas dentárias utilizado até recentemente, que juntamente com Avicena, usavam métodos diferentes de extração e aconselhavam a limpeza dos dentes. Após a invasão Romana, o tratamento de animais doentes, na Europa, era baseado em crenças religiosas e superstições, culminando no esquecimento de todos os progressos relativos à medicina oral conseguidos até então, e apenas em meados do séc. XIII, com a publicação do livro “*Medicina Equiorum*” de Jordanus Ruffus, volta a falar-se no tratamento dos dentes de equinos, porém sem nenhuma base científica (Llorens, 1998).

Em 1762, é fundada a primeira Faculdade de Veterinária, em Lyon, dando início a uma Medicina Veterinária com base científica. Em 1862, Edward Mayhew publicou “*O ilustre doutor de cavalos*”, onde descreve o interesse e a necessidade de tratamento das doenças da boca no cavalo e como estas influenciam a sua saúde. No início do séc. XX começam a existir veterinários dedicados somente à Medicina Dentária. O desenvolvimento de novas técnicas, materiais e modelos experimentais, permitiu aprofundar o conhecimento, tanto para aplicação em humanos, como em animais, sendo que, todas as técnicas, antes de serem aplicadas em humanos passam pela fase experimental em animais (Llorens, 1998).

Nos Estados Unidos da América (EUA), a Medicina Dentária Veterinária em pequenos animais, começa a ganhar grande importância em 1914 através de Luis Merillat, vice-presidente da *Associação Veterinária Americana*. Já na Europa, a Medicina Dentária Veterinária adquire um carácter científico a partir de 1945, com a criação do primeiro Instituto Dentário Veterinária de Viena, liderado pelo professor Bodingbahuer e mais tarde desenvolvido pelo professor Karl Zetner, onde foram formados grande parte dos especialistas europeus. Em 1977, nos EUA, foi fundada a Sociedade Americana de Medicina Dentária Veterinária e, logo depois, em 1988, o Colégio Americano de Medicina Dentária Veterinária (AVDC, do Inglês, *American Veterinary Dental College*). Na Europa foi criada, em 1992, a Sociedade Europeia de Medicina Dentária Veterinária (EVDS, do Inglês, *European Veterinary Dental Society*) e, em 1996, o Colégio Europeu de Medicina Dentária Veterinária (EVDC, do Inglês, *European Veterinarian Dental College*) (Llorens, 1998).

1.2. Odontogênese

Em condições normais, quase todos os animais domésticos desenvolvem dois tipos diferentes de dentição: a primária ou decídua e a secundária ou permanente/definitiva (Whyte, 1998b; Lewis, 2010). À sequência de uma dentição secundária ter lugar após uma dentição primária, dá-se o nome de difiodontia (Whyte, 1998b). Sempre que o desenvolvimento dentário resulta na formação de diferentes tipos de dentes, sendo que cada um com uma função própria, denomina-se de dentição heterodonte (Lewis, 2010).

Os dentes têm origem em dois folhetos embrionários, sendo eles, a ectoderme, que irá constituir o esmalte, e a mesoderme, que origina os restantes componentes, ou seja, a dentina, o cimento e a polpa dentária (Whyte, 1998b). O desenvolvimento dentário é originado através da interação que ocorre entre o epitélio oral sobrejacente e o mesênquima subjacente originário de células da crista neural (Sadler, 2005). Este desenvolvimento é um fenómeno contínuo que se divide em três etapas: botão dentário, capuz e sino (Sadler, 2005; Lewis, 2010). O primeiro estadio compreende a passagem da lâmina dentária, que corresponde à invaginação do epitélio de revestimento da cavidade oral para o interior das futuras arcadas dentárias, até ao botão dentário, que corresponde ao desenvolvimento destas lâminas e ao primórdio do dente decíduo (Sadler, 2005; Lewis, 2010). A superfície profunda do botão invagina-se, continuando a proliferar e a aumentar a densidade, originando a papila dentária, até atingir o estadio de capuz (Whyte, 1998b; Nanci, 2013). Estas invaginações repetidas promovem a formação dos componentes primitivos dos dentes decíduos (Whyte, 1998b), denominados de órgão dentário ou órgão do esmalte (Lewis, 2010), 26 no caso do gato (Sisson, 2001). O mesênquima, originário da crista neural, que envolve o órgão do esmalte e a papila dentária, vai formar uma estrutura denominada saco dentário, que se transformará no cimento e no ligamento periodontal (Whyte, 1998b; Sadler, 2005).

Com a adição de uma nova camada e a diferenciação do órgão do esmalte, o dente assume uma forma de sino e entra, assim, no estadio de sino (Whyte, 1998b; Lewis, 2010). Os odontoblastos, originados a partir das células da papila dentária, começam a produzir a pré-dentina e vão depositá-la ao redor do epitélio dentário interno que, ao ser calcificada, passa a denominar-se dentina. Ao aumentar a camada de dentina, esta causa a deslocação dos odontoblastos para a papila dentária, porém, os prolongamentos citoplasmáticos dos odontoblastos mantêm-se na dentina (Whyte, 1998b; Sadler, 2005)

passando a chamar-se de fibras de Tomes (Whyte, 1998b). As células da camada interna diferenciam-se em ameloblastos que produzem o esmalte e que vai sendo depositado sobre a dentina (Whyte, 1998b; Sadler, 2005). O aumento da camada de esmalte obriga os ameloblastos a migrar para onde será a futura raiz (Whyte, 1998b; Sadler, 2005). A formação da raiz dentária inicia-se com a penetração das camadas epiteliais do mesênquima subjacente e formam a bainha da raiz. Com o depósito de dentina, a câmara da polpa dentária começa a estreitar formando um canal que contém os vasos e nervos do dente. As células mesenquimatosas na porção externa do dente e contíguas à dentina da raiz diferenciam-se em cementoblastos, que produzem uma fina camada de osso especializado, o cimento (Sadler, 2005). O mesênquima em redor do cimento, formado pelas células externas do saco dental, forma o ligamento periodontal, que sustenta o dente no alvéolo ósseo (Whyte, 1998b).

Os botões dentários originários dos dentes decíduos degeneram, acabando por desaparecer, no entanto, apresentam botões secundários, extensões dos originais, chamados de lâminas sucessivas, que depois de passarem pelas etapas de botão, capuz e sino, resultam nos dentes da dentição definitiva (Whyte, 1998b; Lewis, 2010). Portanto, para os dentes definitivos que possuem antecessor, se o dente decíduo não se desenvolver, o dente definitivo também não se desenvolverá (Hale, 2005). Já os dentes definitivos que não têm predecessor, os molares no caso dos gatos, desenvolvem-se a partir da lâmina dentária (Lewis, 2010) simultaneamente com os restantes dentes, mas mantendo-se num estado de latência até à sua erupção (Hale, 2005).

1.2.1. Dentição decídua e dentição definitiva

A erupção dos dentes ocorre quando estes, já desenvolvidos, atravessam progressivamente a superfície epitelial, colocando-se na sua posição na arcada dentária (Whyte, 1998a).

Existem várias teorias que tentam explicar o fenómeno da erupção dentária. Os mecanismos pelos quais se dá a reabsorção das raízes dos dentes decíduos, permitindo a sua esfoliação e a erupção dos dentes definitivos, ainda não está completamente esclarecida, mas existem várias teorias (Hale, 2005). Uma, a teoria da formação da raiz, defende que à medida que a raiz do dente se desenvolve, vai alongando o que provoca que o dente seja empurrado através dos tecidos da gengiva. Uma outra hipótese, baseia-se no conceito de que ocorre uma interação entre a formação de osso no ápice do dente e a reabsorção de osso na extremidade coronal, de forma a permitir a penetração na mucosa.

Existe uma outra explicação, que se baseia no facto de que a formação e a renovação do ligamento periodontal estão envolvidas no crescimento contínuo dos dentes em algumas espécies, no entanto, esta ainda não foi comprovada em espécies com apenas duas dentições (Holzman, 2013).

Os gatos nascem sem dentes, e a erupção dos dentes decíduos ocorre entre a segunda e quarta semana de vida, variando de indivíduo para indivíduo (Whyte, 1998a; Gorrel, 2004a; Lewis, 2010). A dentição primária é funcionalmente muito semelhante à sua sucessora definitiva, embora morfológicamente seja de menor tamanho e tenha cúspides mais afiadas (Whyte, 1998a).

Enquanto ocorre o desenvolvimento da dentição definitiva, a extremidade superior do alvéolo, em que está contida, é reabsorvida, sendo também reabsorvidas as raízes dos dentes decíduos, que acontece entre os 3 e os 6 meses de idade (Tabela 1), dando-se a esfoliação dos dentes decíduos e a erupção dos dentes definitivos, começando pelos incisivos, seguindo-se os caninos e finalmente os pré-molares. Os dentes molares não têm homólogos decíduos, sendo os últimos a surgir (Whyte, 1998a).

Tabela 1: Idades para a erupção dentária em gatos. Adaptado de Whyte (1998a) e Lewis (2010)

Dentes	Decíduos (semanas)	Definitivos (meses)
Incisivos	2-3	3-4
Caninos	3-4	4-5
Pré-molares	3-6	4-6
Molares	Não existem	4-5

Os dentes decíduos desenvolvem-se ainda no útero, erupcionando após o nascimento. No entanto, os dentes definitivos começam a desenvolver-se praticamente logo após o nascimento, ficando a mineralização, das coroas, completa por volta das 11 semanas de idade, altura em que emergem para a cavidade oral. O desenvolvimento da raiz dentária começa quando termina a erupção da coroa e prossegue durante alguns meses (Gorrel, 2004a).

Tabela 2: Fórmulas dentárias da dentição decídua e definitiva por quadrante. Adaptado de Bellows (2010a)

Dentição	2x	Incisivos	Caninos	Pré-molares	Molares
Decídua	Maxila	3	1	3	0
	Mandíbula	3	1	2	0
Definitiva	Maxila	3	1	3	1
	Mandíbula	3	1	2	1

1.3. Anatomia da cavidade oral e dentária

A localização das estruturas anatómicas da cavidade oral é referida recorrendo a uma nomenclatura própria: rostral, caudal, ventral e dorsal em relação à cabeça. No que concerne às peças dentárias, as suas faces são referidas como: mesial, distal, vestibular (bucal ou labial), facial, lingual, palatina, oclusal ou coronal e apical (Figura 1) (Lewis, 2010).

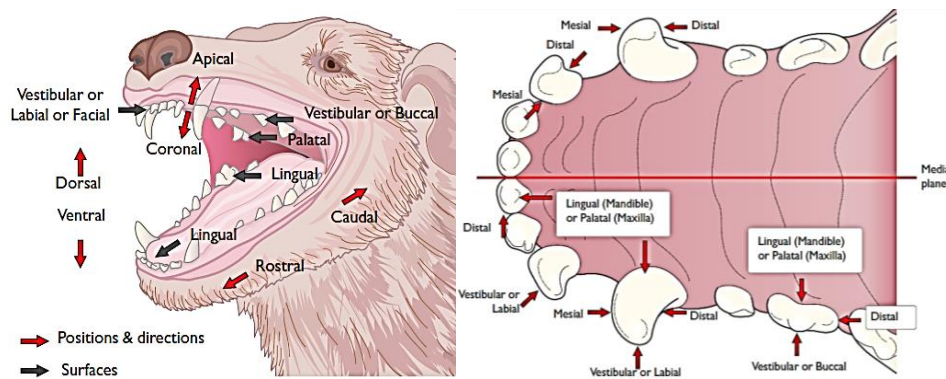


Figura 1: Localizações anatómicas da cavidade oral e faces dentárias. Adaptado de Lewis (2010)

O gato, enquanto animal estritamente carnívoro, possui uma mandíbula e dentes desenhados para cortar e mastigar a carne. A forma da cabeça afeta a posição dos dentes, a relação entre os mesmos e a predisposição para certas doenças (Whyte, 1998a). O tamanho e a forma da boca variam conforme a raça, mas, de uma forma geral, ela é curta e larga em todas as raças de gatos (Sisson, 2001). Nesta espécie, as formas da cabeça são mais uniformes, no entanto, existem as raças braquicefálicas (por exemplo, os Persas) e as raças dolicocefálicas (por exemplo, os Orientais) (Whyte, 1998a; Gioso & Carvalho, 2005). Existem outros tipos de classificação das formas da cabeça com base numa avaliação morfométrica, sendo estes o triangular, cuneiforme e redonda (Kunzel *et al.*, 2003).

O crânio é a zona mais complexa e especializada do esqueleto, sendo constituído por um grupo de ossos planos e irregulares perfeitamente conectados por suturas ósseas (König & Liebich; Whyte, 1998a; Gioso & Carvalho, 2005). Este é dividido em duas regiões: a posterior, o crânio ou neurocrânio, e a anterior, a face, esplanocrânio ou região facial e palatina. Neste último, pode ser distinguida a zona maxilar e a zona mandibular, unidas pela articulação temporomandibular. No maxilar, encontram-se fundamentalmente três ossos pares: o osso incisivo, o osso palatino e o osso maxilar (Whyte, 1998a; Gioso & Carvalho, 2005).

O osso incisivo possui um corpo comprimido dorsoventralmente, contendo três alvéolos dentários que alojam os dentes incisivos maxilares, aumentando de tamanho do primeiro (medial) ao terceiro (lateral). Esta forma ainda a parede medial do alvéolo do dente canino (Whyte, 1998a; Sisson, 2001; Gioso & Carvalho, 2005).

O osso maxilar é um osso curto, mas caracteriza-se por ser muito alto caudalmente (Sisson, 2001). Lateralmente é estreito, pelo que as raízes dentárias protraem ligeiramente. Contém os alvéolos dentários de caninos, pré-molares e molares. Possui um processo frontal dorsocaudalmente e um processo palatino medialmente, que forma parte do palato duro (Whyte, 1998a; Gioso & Carvalho, 2005). O osso palatino forma a porção caudal do palato duro, não alojando nenhum dente (Lewis, 2010).

A arcada dentária mandibular é constituída pelo osso mandibular direito e esquerdo, que são separados rostralmente pela sínfise mandibular. Como os dois ossos mandibulares não chegam a unir-se completamente, a sínfise permite que exista uma certa mobilidade (Sisson, 2001; Gioso & Carvalho, 2005; Lewis, 2010). Cada uma das mandíbulas é constituída por um corpo e um ramo, sendo que no ramo existem três processos: coronoide, condilar e angular. No corpo da mandíbula localizam-se os alvéolos dentários (Whyte, 1998a; Sisson, 2001).

A articulação temporomandibular no gato, tal como no cão, permite apenas movimentos verticais de abertura e encerramento da boca (Sisson, 2001; Gioso & Carvalho, 2005).

Relativamente à inervação, é de salientar o nervo trigémeo como o mais importante, sendo este dividido nos nervos infraorbitário, maxilar e mandibular (Gioso & Carvalho, 2005). A sua função é, sobretudo, sensitiva (recebido pelo nervo maxilar), embora a sua componente motora, pelo nervo mandibular, seja essencialmente para os músculos mastigadores (Gioso & Carvalho, 2005; Bellows, 2010a).

Existem várias glândulas salivares na cavidade oral, responsáveis pela humidade da boca, pela sua lubrificação e ainda pela produção de alguns componentes importantes na digestão. Existem glândulas salivares menores nos lábios, bochechas, língua e palato mole. O maior volume de produção de saliva provem das grandes glândulas (parótida, mandibular, sublingual e zigomática) que não se encontram na boca, no entanto, a saliva é conduzida para a cavidade oral, por intermédio de ductos salivares (Gioso & Carvalho, 2005). Os gatos têm quatro glândulas salivares molares e duas glândulas molares bucais, que drenam na cavidade oral através de vários pequenos ductos, e duas glândulas molares linguais, localizados na almofada membranosa molar linguodistal ao nível do primeiro molar mandibular (Bellows, 2010a).

1.3.1. Anatomia dentária

Os dentes encontram-se dispostos em duas curvas parabólicas, uma no maxilar e outra na mandíbula, variando em número, volume e tamanho, dependendo da espécie animal e da idade, dividindo-se em dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares (Whyte, 1998a).

Os dentes incisivos estão dispostos quase verticalmente e muito juntos numa arcada praticamente retilínea. O tamanho aumenta do primeiro até ao terceiro e os mandibulares são mais pequenos que os maxilares. Têm como função a preensão dos alimentos funcionando como uma pinça. As coroas dos incisivos mediais e intermédios da maxila têm uma forma trilobada e o lateral é mais cónico, em que a face labial é convexa e a face lingual ligeiramente côncava (Whyte, 1998a).

Os dentes caninos são grandes, cónicos e curvos (Whyte, 1998a). Estes têm como função prender e rasgar os alimentos ou a presa e funcionam também como arma de proteção (Lewis, 2010).

Os pré-molares e os molares têm como função a mastigação. Os pré-molares têm projeções com bordos cortantes, sendo a projeção central a de maior tamanho (Whyte, 1998a), com o objetivo de ajudar a segurar e a transportar os alimentos, bem como a transformá-los em pedaços mais pequenos (Lewis, 2010). Estão comprimidos lateralmente e separados por pequenos espaços entre si (Whyte, 1998a).

Anatomicamente o dente está dividido em coroa, colo do dente e raiz, sendo que, a coroa é a porção do dente exposta, localizada acima da gengiva e coberta por esmalte. Este é uma estrutura não inervada, sendo insensível, e sem capacidade de regeneração (Whyte, 1998a). A raiz é a porção que está alojada no alvéolo dentário e está coberta pelo

cemento, o colo localiza-se entre a coroa e a raiz, como uma linha visível que os separa (Whyte, 1998a; Junqueira, 2008).

O esmalte é um tecido mais duro e mineralizado que reveste toda a coroa, adaptado para resistir às forças de mastigação (Capelas, 2007; Junqueira, 2008). O esmalte não tem capacidade de regeneração, pois os ameloblastos que o produzem regridem, formando um epitélio protetor que recobre a coroa até à erupção do dente, sendo muito importante para a prevenção de vários defeitos do esmalte (Junqueira, 2008; Lewis, 2010).

A dentina constitui a maior parte do dente e envolve a polpa dentária, formando a parede da câmara pulpar e do canal pulpar. Tem a característica de ser mais dura que o osso por ter um maior teor de cálcio (Whyte, 1998a; Junqueira, 2008). Esta encontra-se revestida pelo esmalte na coroa, e pelo cemento na raiz. Ao longo da vida do animal são produzidos continuamente três tipos de dentina. A primária, desde o desenvolvimento embrionário do dente até à sua erupção (Lewis, 2010), a secundária, durante a vida do dente (Whyte, 1998a; Gorrel, 2004a), e a terciária ou reparadora, quando o dente é sujeito a lesões (Capelas, 2007; Lewis, 2010). A dentina é sensível a diversos estímulos que são percebidos como dor (Junqueira, 2008).

No final do canal pulpar, existe o forâmen apical ou radicular por onde entram os vasos e nervos que irrigam e inervam o dente (Whyte, 1998a). No interior da cavidade, encontra-se a polpa dentária formada por tecido conjuntivo especializado de origem mesenquimatosa e altamente inervada e vascularizada (Whyte, 1998a; Capelas, 2007; Junqueira, 2008). Esta tem diversas funções, tais como induzir a formação da dentina, contribuir para a sua nutrição e inervação e promover a proteção da polpa através da secreção ativa de dentina (Whyte, 1998a).

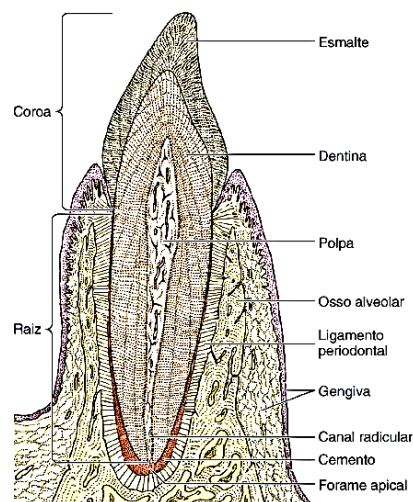


Figura 2: Componentes anatómicos do dente. Adaptado de Junqueira (2008)

1.3.2. Periodonto

O periodonto compreende as estruturas responsáveis pela manutenção do dente nos alvéolos dentários, sendo formado pela gengiva, ligamento periodontal, cemento e osso alveolar (Whyte, 1998a; Bellows, 2004b; Gorrel, 2004a; Lewis, 2010).

O cemento é um tecido semelhante ao osso, não vascularizado mas mais denso, e menos calcificado que o esmalte e a dentina (Gorrel, 2004a). Este recobre a raiz do dente e permite a ligação deste às fibras periodontais que o ligam ao osso alveolar e à gengiva (Capelas, 2007). É mais espesso na região apical da raiz, onde se encontram os cementócitos, produzindo continuamente o cemento (Junqueira, 2008), já o tecido acelular, sustenta o dente no alvéolo (Whyte, 1998a). Por ser constantemente produzido, é um componente muito importante envolvido no suporte do dente, uma vez que é capaz de se envolver em ambos os processos de reabsorção e de reparação, no entanto, a reabsorção e a reposição são mais lentos em comparação com o osso (Gorrel, 2004a). O cemento é um tecido lábil e reage às forças a que é submetido com a reabsorção do cemento antigo ou com a produção de novo cemento (Junqueira, 2008).

A gengiva reveste externamente o osso e consiste num tecido conjuntivo resistente que protege os componentes que sustentam o dente ao osso. Pode ser dividida em três tipos, a marginal ou livre, a aderida e a interdentária (Gorrel, 2004a; Junqueira, 2008). Entre a margem de gengiva livre e o dente há uma depressão, o sulco gengival, cuja profundidade normal em gatos é de 0,5 a 1,0 mm (Whyte, 1998a; Gorrel, 2004a; Lewis, 2010). Este sulco é delimitado pelo dente e pelo epitélio da margem livre que está ligado ao epitélio da gengiva aderida, que forma a base do sulco (Gorrel, 2004a). A gengiva aderida protege os outros tecidos periodontais, impedindo que os detritos alimentares alcancem aos tecidos mais profundos, estando aderida à margem alveolar e ao periósteo do osso alveolar (Bellows, 2004b; Gorrel, 2004a). A gengiva interdentária recobre o espaço interdentário, formando duas papilas, uma na face vestibular e outra na face lingual da cavidade oral (Whyte, 1998a).

O ligamento periodontal funciona como uma união ligeiramente elástica entre o dente e o osso, com a habilidade de absorver o impacto repetido produzido pela mastigação e pela utilização dos dentes (Whyte, 1998a; Gorrel, 2004a).

O osso alveolar é o osso que rodeia o espaço alveolar, formado pelos rebordos maxilar e mandibular, onde se alojam os dentes. Este é continuamente remodelado, devido às forças que atuam sobre ele, sendo reabsorvido pelos osteoclastos e produzido por osteoblastos (Gorrel, 2004a; Lewis, 2010).

1.3.3. Nomenclatura dentária

De forma a permitir a identificação de cada dente e o registo das informações que obtemos através da observação da cavidade oral, existe um conjunto de nomenclaturas, que também são utilizadas na Medicina Dentária Humana. Uma atribuem um número específico a cada dente, enquanto outras utilizam símbolos e números e, umas mais simples, que utilizam apenas números (Whyte, 1998a).

O sistema mais utilizado em Medicina Veterinária é o Sistema de Triadan modificado, onde cada dente é identificado com três algarismos, sendo que o primeiro representa o quadrante e os restantes algarismos numeram os dentes em cada quadrante. Com o animal de frente para o observador, os quadrantes dispõem-se no sentido dos ponteiros do relógio, iniciando no quadrante maxilar direito do animal. Na dentição definitiva, os quadrantes numeram-se de 1 a 4, enquanto que na dentição decídua numeram-se de 5 a 8. Os dentes numeram-se consecutivamente desde a linha inter-incisiva. Esta formulação dentária é transversal a todas as espécies pelo que, nas espécies que possuem ausência de um dente ou grupo de dentes, a numeração mantém-se associada. Os incisivos começam em 01 e terminam em 03, os caninos são o 04, os primeiros molares são o 09. Assim, esta classificação facilita a identificação dos restantes dentes, mesmo sem estarem numerados (Whyte, 1998a). O conhecimento das fórmulas dentárias e das idades em que normalmente se dá a erupção, facilita a identificação das alterações que possam ocorrer no número de dentes (Lewis, 2010).

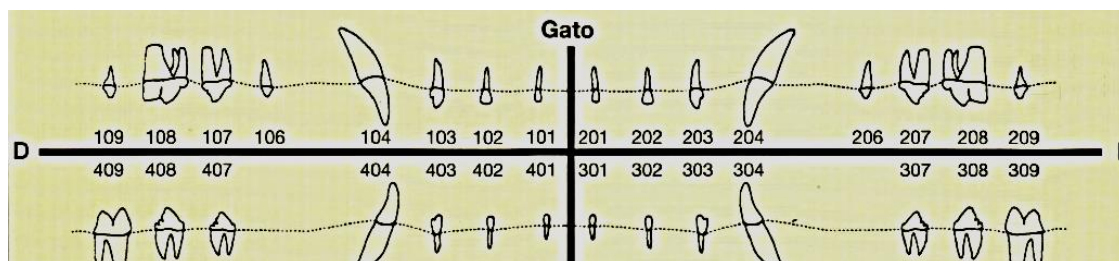


Figura 3: Sistema de Triadan modificado do gato. Adaptado de Whyte (1998a)

1.4. Exame estomatológico-dentário

O exame da cavidade oral é parte integrante do exame físico, no entanto, o exame oral num animal consciente dará informações limitadas. O exame oral definitivo só pode ser realizado sob anestesia geral (Gorrel, 2004d). Este deve ser completo, baseando-se na história progressiva, no exame clínico e no exame radiográfico. A anamnese deve incluir

todos os dados medicamente relevantes e os detalhes diagnósticos e terapêuticos efetuados. A história dentária deve apoiar-se em notas escritas, odontogramas e radiografias (San Roman, 1998; Gorrel, 2004d). Também pode ser útil fotografar e obter moldes em gesso para que fiquem registadas a aparência e a posição dos dentes originais. O odontograma consiste na representação gráfica da dentição, devendo esta ser completada com notas e/ou desenhos que identificam cada dente (San Roman, 1998; Bellows, 2010b; Huffman, 2010).

O exame clínico dentário deve ser constituído por duas fases. Uma com o animal consciente, sendo apenas possível detetar alterações simples e avaliar a oclusão dentária, e numa segunda fase, já com o animal sedado, em que é possível fazer uma avaliação exaustiva e o registo de todas as alterações encontradas (San Roman, 1998; Gorrel, 2004d). No exame com o animal consciente, existe uma limitação à observação intra e extraoral e à palpação da face, articulação temporomandibular, glândulas salivares e linfonodos. Este deve ser iniciado com a observação da boca fechada, elevando-se os lábios, de modo a observar os dentes e os tecidos moles envolventes para se poder avaliar a oclusão (Gorrel, 2004d; 2010b). De seguida, abre-se a boca para que se consiga observar todas as estruturas internas (San Roman, 1998). Os tecidos envolventes devem ser igualmente examinados, com especial atenção à cor e textura das mucosas, sinais de hemorragia, traumatismo ou lesões do epitélio (Gorrel, 2004d).

O exame dos dentes deve ser sistemático, tendo em conta o tipo de dentição, as alterações quanto ao número, tamanho e forma dos dentes, tecidos periodontais e osso, começando pelo primeiro incisivo de cada quadrante (San Roman, 1998).

1.5. Exame radiográfico intraoral

A radiografia intraoral é uma ferramenta de diagnóstico vital na Medicina Dentária Veterinária. A maior parte do dente, isto é, a raiz e a maior parte do periodonto, só pode ser visualizado através deste método. Consequentemente, várias doenças podem permanecer incógnitas se o exame clínico não envolver a radiografia. Um exame clínico é incompleto sem a radiografia.

Mesmo antes da fundação do AVDC, o benefício das radiografias dentárias em animais de companhia já era conhecido. A utilização de películas radiográficas dentárias, em 1971, foram propostas em pequenos animais não só para a avaliação dos dentes, mas também da cavidade nasal e das extremidades (Lemmons, 2013).

Existem inúmeras razões para realizar a radiografia dentária sendo as mais comuns: a ausência do dente ou da sua coroa, a fratura dentária, a avaliação da viabilidade dentária, as lesões de reabsorção dentária e a doença periodontal (bolsas periodontais superiores a 2 mm), a pesquisa da invasão óssea de neoplasias orais, as fístulas oronasais, e a avaliação de tratamentos periodontais ou endodônticos (Woodward, 2009).

Para uma radiografia dentária ser diagnóstica, é necessário obter uma representação precisa do tamanho e forma do dente sem sobreposição de estruturas adjacentes, logo, são necessárias técnicas radiográficas intraorais (Gorrel, 2004b).

Em gatos, um exame radiográfico oral básico consiste em seis projeções radiográficas: a projeção maxilar rostral e mandibular rostral, projeções maxilar esquerdo e direito e projeções mandibular esquerdo e direito. Radiografias adicionais são necessárias nalguns casos (Marretta, 2001; Crossley, 2006).

1.5.1. Equipamento e material usado em radiografia intraoral

Para realizar radiografia intraoral é necessário possuir uma máquina de raio X intraoral ou um equipamento convencional, e um sistema analógico ou digital para captação e/ou processamento da imagem (San Roman, 1998; Crossley, 2006; Gorrel, 2010a).

O uso de películas dentárias é aconselhável, uma vez que é necessária uma alta definição para interpretar lesões dentárias. Estas películas não têm telas intensificadoras, pelo que se consegue uma imagem mais detalhada quando comparada com outros estudos radiológicos veterinários. (San Roman, 1998; Gorrel, 2004b).

A exposição radiográfica é controlada por três componentes: a quilovoltagem que determina a penetração do feixe através dos tecidos e o contraste da imagem, a miliamperagem que controla a quantidade de fótons e o detalhe da imagem e que está diretamente relacionada com o terceiro componente, a duração da exposição. Uma vez que radiograficamente não há uma variação significativa dos tecidos orais, a quilovoltagem e a miliamperagem têm valores constantes nas unidades de radiografia dentária, sendo o único fator variável o tempo de exposição, normalmente medido em segundos ou milissegundos (Niemiec, 2014).

Quanto mais móvel seja a cabeça do aparelho, em relação à angulação e posição, mais fácil se torna a realização de boas radiografias intraorais. Já se for uma máquina com pouca ou nenhuma mobilidade será o animal que se terá de recolocar nas diversas posições, o que torna a realização das radiografias mais demoradas e complicadas (San

Roman, 1998; Marretta, 2001; Gorrel, 2004b). A maioria das máquinas convencionais de raio X de uso veterinário pode ser utilizada para a radiografia dentária. Estas são controladas por um colimador de abertura variável, que faz com que a distância mínima entre o foco e o filme seja maior (sendo a distância de focagem ajustada para entre 30 e 50 cm) quando comparada com unidades dentárias, que utilizam um sistema de cones para colimação e distância fixa (San Roman, 1998; Gorrel, 2004b).

A utilização de películas dentárias intraorais e uma unidade radiográfica dentária tem várias vantagens em relação à utilização dos aparelhos comuns de raio X, que para além de ser menor e mais manobrável, possui cones de cilindros revestidos de chumbo, o que resulta em uma radiação mais concentrada e quase paralela com menor dispersão, maior detalhe e uma maior comodidade (Marretta, 2001).

Existem três tamanhos de películas mais utilizados nos animais de companhia, o tamanho 0 e 2, para projeções periapicais e o tamanho 4 para as projeções oclusais (Woodward, 2009).

Com base na velocidade, as películas intraorais são classificadas nos tipos A, B, C, D, E e F, sendo que apenas as três últimas são frequentemente usadas. Elas diferem no tamanho dos cristais de halogeneto de prata e, conseqüentemente, a quantidade de exposição necessária para produzir uma imagem (Pramod, 2011; Niemiec, 2014).

Atualmente existem numerosos sistemas digitais veterinários, que usam a radiografia digital que usa um sensor, ou a radiografia computadorizada que utiliza películas com uma substância fotoestimulável de fósforo. Estes são excelentes meios para a obtenção de radiografias dentárias. As principais vantagens destes sistemas são a diminuição da exposição à radiação, a velocidade de aquisição de imagem e facilidade da correção de erros de projeção. As imagens dos sistemas de radiografias digitais estão disponíveis imediatamente, já os sistemas de radiografia computadorizada exigem a digitalização num digitalizador próprio. Este tipo de radiografia dentária digital está a tornar-se rapidamente o padrão da prática na clínica de pequenos animais (Niemiec, 2014).

1.5.2. Anatomia radiográfica

O conhecimento da anatomia radiográfica normal (Figura 4) é importante para a identificação de alterações dentárias, periodontais ou da base óssea.

A *lamina dura* é uma linha radiopaca visível radiograficamente, fina, que representa uma camada de osso compacto que reveste o alvéolo. No entanto, não é uma

estrutura *per si*, mas representa sim uma imagem radiográfica do osso cortical denso que é contínua com a margem alveolar. Esta é densa e uniforme no animal jovem, mas mal definida no gato idoso. A *lamina dura* está separada da raiz por uma linha radiotransparente, que representa o espaço do ligamento periodontal. A *lamina dura* de cada dente deve ser contínua, indicando uma boa saúde periodontal. Nos casos de doença periodontal, esta aparece radiologicamente irregular, difusa e difícil de distinguir (Bellows, 2010d; Niemiec, 2014).

O espaço do ligamento periodontal normalmente é mais amplo em animais jovens e estreita com o avançar da idade. O espaço periodontal também pode parecer mais largo devido à mobilidade do dente, na presença de doença periodontal (Bellows, 2010d).

A margem alveolar é a fronteira cortical do processo alveolar que se encontra apicalmente à junção cimento-esmalte no gato, sendo que a forma da margem alveolar varia de pontiaguda a plana. Os gatos têm três orifícios mentonianos, o rostral, o médio e o caudal que são estruturas anatómicas radiotransparentes. O canal mandibular aparece como uma estrutura tubular radiotransparente paralela ao bordo ventral da mandíbula (Bellows, 2010d; Niemiec, 2014).

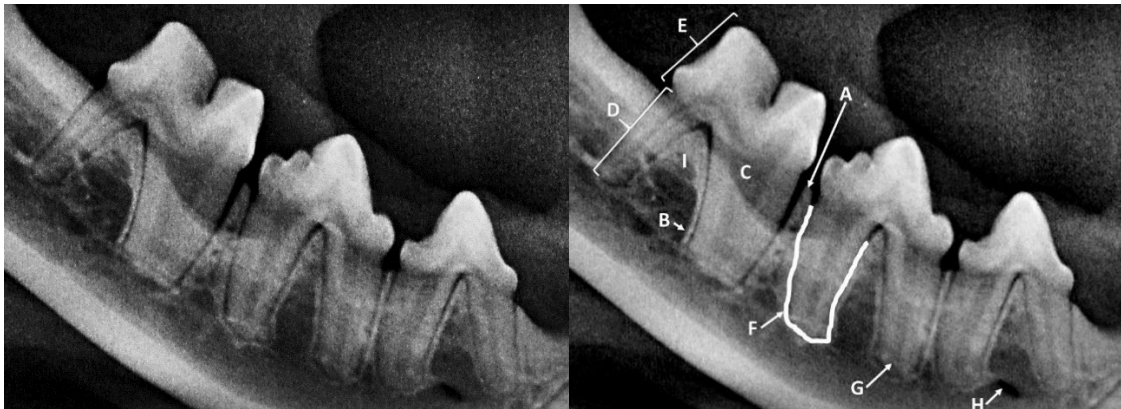


Figura 4: Anatomia radiográfica dentária: A – Margem alveolar; B – *Lamina dura*; C – Polpa dentária/ Câmara pulpar; D – Raiz; E – Coroa; F – Ligamento periodontal; G – *Foramen* apical; H – *Foramen* mentoniano; I – Osso alveolar (radiografia gentilmente cedida por Lisa Mestrinho)

1.5.3. Técnicas de projeção radiográfica intraoral

A vantagem desta técnica sobre a radiografia extraoral é que evita a sobreposição de estruturas. Ao executar a radiografia intraoral escolhe-se sempre a película de menor dimensão capaz de cobrir a área que se pretende estudar, para conseguir uma melhor posição. Devemos colocar a película tão perto e tão paralela às estruturas envolvidas quanto nos for possível, mas sem a curvar, minimizando o risco de distorção da imagem. A película é mantida em posição pela colocação de algo por trás dela (uma bola de papel,

algodão ou espuma) que a pressiona contra o dente. Existem duas técnicas radiográficas para obter radiografias intraorais, a técnica de paralelismo e a técnica da bissetriz (San Roman, 1998).

Na **técnica do paralelismo** (Figura 5), a película é posicionada paralelamente ao objeto, neste caso o dente, e o feixe vai incidir sobre o filme e perpendicular ao dente. A colocação da película desta forma apenas é possível quando radiografamos a porção caudal da mandíbula (San Roman, 1998; Gorrel, 2004b). Todos os outros dentes têm estruturas anatómicas (palato ou sínfise mandibular) que impedem a colocação do filme paralelo (San Roman, 1998; Niemiec, 2010b).

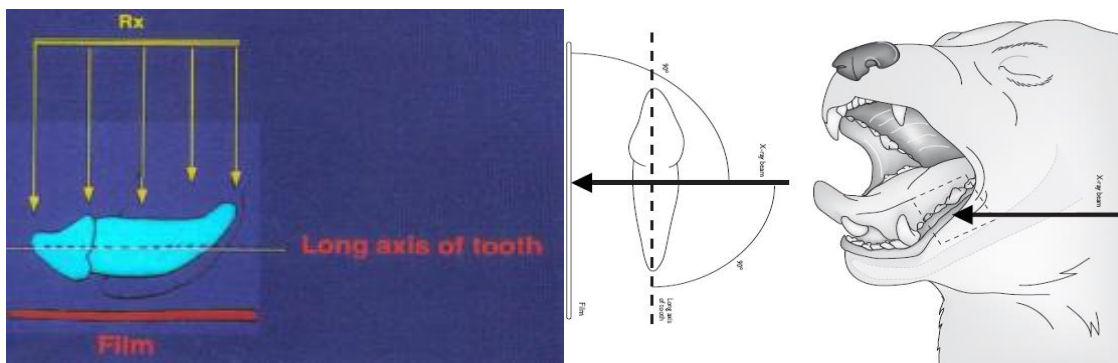


Figura 5: Representações esquemáticas da técnica do paralelismo. Adaptado de San Roman (1998) e Gorrel (2004b)

A **técnica da bissetriz** (Figura 6) é utilizada quando não é possível colocar a película de forma a realizar a técnica anterior. Neste caso, a película deve ser colocada formando o menor ângulo possível com o dente, sendo o feixe incidente projetado perpendicularmente à bissetriz do ângulo entre o eixo longitudinal da placa dentária e o dente. Esta técnica baseia-se na aplicação do princípio geométrico em que, se dois triângulos compartilham uma aresta e ambas têm o mesmo ângulo na sua extremidade, os dois lados opostos têm o mesmo comprimento. Conseguir obter uma posição correta obriga-nos a ter uma ideia da orientação espacial, comprimento e morfologia das raízes dentárias. Um problema comum é a perda de visualização de um ápice, por calcular mal o comprimento ou a posição de uma raiz (San Roman, 1998; Gorrel, 2004b; Niemiec, 2010b). Neste caso, se o feixe incidir perpendicularmente à película, a imagem resultará no encurtamento e, se o feixe incidir perpendicularmente ao eixo longitudinal do dente, a imagem será alongada (San Roman, 1998; Gorrel, 2004b). Esta técnica está indicada na execução de radiografias oclusais de todos os incisivos e caninos bem como os pré-molares e molares da arcada maxilar (San Roman, 1998).

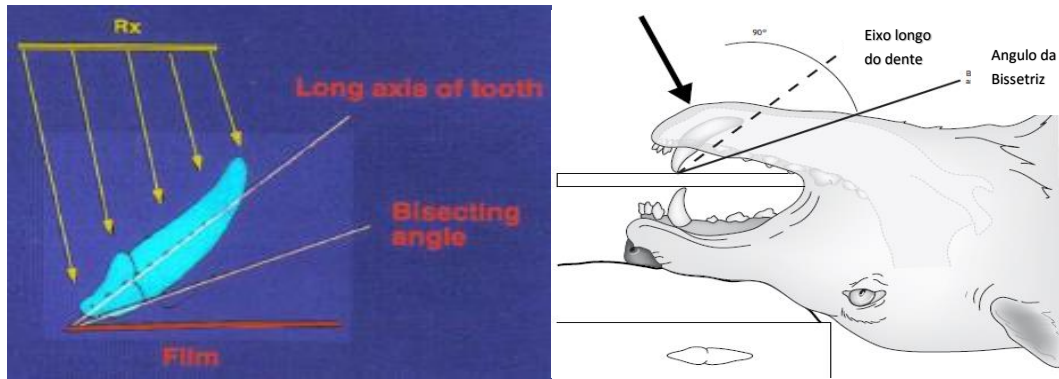


Figura 6: Representações esquemáticas da técnica da bisettriz. Adaptado de San Roman (1998) e Gorrel (2004b)

1.6. Doenças estomatológico-dentárias felinas

Neste capítulo, encontram-se descritas as doenças dentárias e da cavidade oral mais frequentes em gatos, tais como: doença periodontal, lesões de reabsorção dentária (LRD), má-oclusão (MOC), alterações de desenvolvimento dentário, complexo gengivite-estomatite-faringite felino.

1.6.1. Doença periodontal

A doença periodontal é, possivelmente, a doença mais comum na clínica de animais de companhia (Gorel, 2008). A maioria dos cães e gatos com mais de 3 anos de idade apresenta algum grau de doença periodontal que requer alguma forma de tratamento (Emily, 1998; DeBowes, 2005; Gorel, 2008; Niemiec, 2013b).

Muitas vezes os termos periodontite e doença periodontal são utilizados de uma forma indiferente, o que não é correto (Niemiec, 2013b). O AVDC define a doença periodontal como a afeção que atinge o periodonto - gengiva, ligamento periodontal, osso alveolar e cemento - induzida por uma placa bacteriana (Emily, 1998; Bellows, 2010c; Niemiec, 2013b). Esta doença tem essencialmente duas condições, gengivite - uma inflamação da gengiva sem inflamação e/ou destruição do tecido periodontal - e a periodontite - definida como "uma doença inflamatória dos tecidos de suporte dos dentes causadas por microrganismos ou grupos de microrganismos específicos que resultam na destruição progressiva do ligamento periodontal e osso alveolar com uma formação de bolsa, recessão, ou ambos" (Gorel, 2008; Bellows, 2010c; Niemiec, 2013b).

Na evolução da doença periodontal existem dois tipos de mecanismos envolvidos: a lesão direta, provocada pelos microrganismos da placa bacteriana, e a lesão

indireta, por via inflamatória secundária à presença desses agentes mas também que depende de fatores intrínsecos do hospedeiro (Gorel, 2008).

O movimento apical do osso alveolar resulta muitas vezes na exposição da área entre as raízes dos dentes multirradiculares, denominada de furca. Com a exposição da furca aumenta a suscetibilidade à doença periodontal, pois permite o aumento da placa, formação do cálculo e acumulação de alimentos. Para complicar ainda mais este problema, os dentes mais frequentemente afetados por defeitos na furca são os dentes mais distais. A migração apical da fixação óssea alveolar, eventualmente, leva à mobilidade nos dentes afetados. Outras causas, menos frequentes, de mobilidade incluem alterações inflamatórias que se prolongam a partir da gengiva, bem como a lesão periapical e o traumatismo oclusal. Estas lesões podem ser corrigidas mas a estabilização do dente através do aumento da quantidade de fixação óssea é raramente alcançado (Niemiec, 2013b).

A bolsa periodontal traduz um sulco gengival que se aprofundou patologicamente. Já uma pseudobolsa, pode ser formada quando existe um aumento da altura da margem gengival, sem alteração da ligação do epitélio juncional, como é o caso da hipertrofia gengival. A bolsa periodontal verdadeira é uma seqüela da destruição dos tecidos periodontais (Perry & Tutt, 2015).

1.6.1.1. Patogénese

A doença periodontal tem uma origem multifatorial. As doenças sistémicas e endócrinas tais como a diabetes, o hipertireoidismo, ou as doenças retrovirais como o vírus da imunodeficiência felina (FIV) e o vírus da leucemia felina (FeLV), influenciam a resposta do animal aos agentes patogénicos periodontais (Bellows, 2004b; DeBowes, 2005). Outros fatores contribuem para a alteração da resposta do hospedeiro, como é o caso do stress e de desequilíbrios alimentares, que diminuem a produção de antioxidantes e de proteínas de fase aguda, exacerbando assim a periodontite (Gorel, 2008). Em alguns indivíduos, existe ainda uma predisposição genética para a periodontite (Bellows, 2004b).

Nos tecidos normais, a margem da gengiva situa-se sobre a junção amelo-cementaria e o epitélio de união fica aderido à superfície do esmalte (San Roman, 1998). Com a progressão da doença periodontal, o epitélio de união sofre uma retração, no sentido apical, concomitante com a destruição do ligamento periodontal. Nesta altura pode-se formar uma bolsa ou uma pseudobolsa se a margem gengival não acompanhar a retração (Emily, 1998; Gorel, 2008).

A doença periodontal começa como um infiltrado subjacente ao epitélio da margem gengival e espalha-se rapidamente através da gengiva marginal para o tecido subepitelial (Emily, 1998).

Após 20 minutos da realização de limpeza de dentes, uma camada de glicoproteína fica aderida à coroa, e passadas seis horas, esta camada é colonizada por bactérias com a formação da placa bacteriana (Bellows, 2004b). Em alguns animais a placa bacteriana provoca irritação da gengiva, criando as condições apropriadas para as bactérias anaeróbias gram-negativas sobreviverem (Bellows, 2010c; Niemiec, 2013b). No que diz respeito aos microrganismos envolvidos na doença é de salientar que o tecido saudável contém, normalmente, bactérias gram-positivas e cocos aeróbios não móveis (*Staphylococcus* spp. e *Streptococcus* spp.), e no sulco gengival formam-se microambientes com colónias bacterianas, os biofilmes. Com a progressão da doença, aumenta o número de bactérias na gengiva marginal e diminui o oxigénio subgengival, criando-se condições anaeróbias que promovem o desenvolvimento de bactérias Gram-negativas móveis e espiroquetas. As toxinas produzidas pelas bactérias do biofilme estimulam então a libertação de prostaglandinas pelos lisossomas, o que pode danificar a barreira de neutrófilos entre o biofilme e o epitélio, permitindo a invasão do epitélio de junção (Bellows, 2010c; Niemiec, 2013b).

O cálculo é formado pela mineralização da placa bacteriana, dos resíduos de alimentos com sais de cálcio e fosfato, possuindo uma superfície rugosa ideal para favorecer a retenção das bactérias que o revestem, desempenhando assim um papel na manutenção e aceleração da doença periodontal, mantendo a placa em estreito contacto com os tecidos gengivais, diminuindo o potencial de regeneração dos tecidos e favorece a adesão de novas colónias de bactérias (Emily, 1998; Gorel, 2008; Bellows, 2010c).

1.6.1.2. Estádios da doença periodontal

Existem vários sistemas de classificação da doença periodontal baseados na presença de gengivite e periodontite. A DP é classificada em quatro estádios de acordo com o dente mais afetado da cavidade oral (Bellows, 2004b).

No **estádio 1** existe inflamação da margem livre da gengiva, gengivite. Durante a progressão da gengivite começa a surgir inflamação, edema e hemorragia quando sondada. Neste estádio a gengivite é limitada ao epitélio e gengiva sem que exista mobilidade dentária, nem perda de adesão. É uma situação reversível com terapia e cuidados domiciliários adequados (Bellows, 2004b).

O **estadio 2** representa uma periodontite precoce, ocorrendo quando o epitélio de junção da gengiva retrai apicalmente, formando um sulco gengival mais profundo que toma o nome de bolsa periodontal (Bellows, 2004b). Existem sinais radiológicos precoces de periodontite, com a perda de fixação de osso alveolar da raiz inferior a 25%, que pode ser medido em termos clínicos ou radiograficamente, sendo determinado pela distância da margem alveolar da junção cimento-esmalte em relação ao comprimento da raiz (Bellows, 2010c).

No **estadio 3** já existe uma periodontite instalada, e observa-se uma perda de osso alveolar entre 25 e 50%. Os dentes que apenas têm uma raiz podem apresentar alguma mobilidade nestes casos. Pode haver retração gengival e/ou exposição da furca, no máximo, de grau 2 (sonda periodontal insere-se até a metade da furca, num dente multirradicular, mas não a atravessa) (Bellows, 2004b; 2010c).

Por último, no **estadio 4** existe periodontite avançada, implicando uma perda da fixação do osso alveolar em pelo menos 50% da superfície radicular. Existe uma probabilidade maior de se encontrar mobilidade dentária, retração gengival, bolsas periodontais profundas, exposição da furca de grau 3 (sonda periodontal consegue atravessar a furca) e formação de abscessos periapicais (Bellows, 2004b; 2010c).

1.6.1.3. Gengivite

A gengivite é uma inflamação da gengiva secundária à placa bacteriana existente e sem inflamação e/ou destruição dos restantes tecidos periodontais (Niemic, 2013a). Esta é reversível e até pode ser prevenida com os cuidados de higiene oral diários adequados (Gorel, 2008; Niemic, 2013a).

Atualmente não existe um índice padrão aprovado para classificar a gengivite na Medicina Veterinária (Niemic, 2013a). Por outro lado, existem vários índices que podem ser utilizados para atribuir um valor ao grau de inflamação observado, baseados na presença de hemorragia (Gorel, 2008). Os mais utilizados são o índice de Löe-Silness que se baseia no exame dentário com sonda periodontal, ficando limitada por ser necessário recorrer à sedação, e o índice de Lobene que permite o exame dentário com o animal consciente (Niemic, 2013a).

Segundo o índice de Löe-Silness, existem 4 graus, de 0 a 3, sendo o grau 0 a gengiva normal e o grau 3 a inflamação grave com rubor, edema, hemorragia pelo contacto com a sonda e ulceração da gengiva (Niemic, 2013a). Neste índice gengival, o contorno da margem gengival é avaliado quanto à sua profundidade (valor normal de 0,5

a 1 mm) com uma sonda graduada introduzida no sulco gengival (Gorel, 2008; Niemiec, 2013a). O índice gengival de Lobene é classificado em 5 graus. No primeiro, o grau 0, a inflamação está ausente, e no último grau, grau 4, a inflamação é grave e observa-se rubor, edema e/ou hipertrofia da gengiva marginal e hemorragia espontânea, congestão e ulceração da gengiva (Niemiec, 2013a).

1.6.1.4. Periodontite

Tal como referido anteriormente, a periodontite é uma inflamação dos tecidos de suporte do dente, causada por microrganismos específicos, que se caracteriza pela destruição do ligamento periodontal, do cemento e do osso alveolar, formação de bolsas gengivais e retração gengival. Neste caso, existe uma perda de aderência irreversível (Gorel, 2008; Niemiec, 2013b; Perry & Tutt, 2015). Conhecem-se alguns dos agentes etiológicos e fatores de virulência que contribuem para este processo, como é o caso das fímbrias que permitem que as bactérias colonizem e invadam os tecidos do hospedeiro (Perry & Tutt, 2015).

A destruição dos tecidos periodontais manifesta-se clínica e radiograficamente de várias maneiras, incluindo a formação das bolsas periodontais, retração gengival, perda óssea, exposição de superfícies radiculares, permitindo que a furca seja observada e possa ocorrer mobilidade e até esfoliação dentária. Nalguns casos, a recessão pode ser observada sem a formação de uma bolsa periodontal, em que a gengiva e o osso alveolar são perdidos na mesma proporção, mas ainda existe evidência de perda de inserção do dente (Perry & Tutt, 2015).

A periodontite não progride linearmente, ocorrendo períodos de quiescência intercaladas com períodos de destruição agressiva. Esta também não é espontânea, dado que é sempre precedida pela gengivite (Perry & Tutt, 2015).

1.6.2. Lesões de reabsorção dentária

As lesões de reabsorção dentária felinas (LRD) já foram conhecidas como lesões do colo dentário (*neck lesions*), lesões da linha cervical, lesões de reabsorção odontoclásticas felinas (FORL, do Inglês *feline odontoclastic resorption lesions*). Esta afeição é o resultado da destruição odontoclástica dos dentes de gatos (Niemiec, 2014).

A reabsorção dentária está demonstrada que pode ocorrer tanto em felinos selvagens e domésticos, tendo sido também relatada noutros animais não felinos, incluindo cães e chinchilas e até mesmo, em humanos (Girard *et al.*, 2008; Gorrel, 2015).

Esta é caracterizada pela perda progressiva da substância dentária e pela presença de padrões anormais nas radiografias, aspeto visual e histologicamente (Girard *et al.*, 2008).

Esta afeção é comum em gatos domésticos e apresenta-se, frequentemente, na junção cimento-esmalte (Bellows, 2010c; Gorrel, 2015). Pode ser difícil de detetar, uma vez que os gatos mascararam sinais de desconforto oral ou dor. Determinadas raças, tais como a Abissínia, a Siamesa, a Azul da Rússia, a Scottish Fold e a Persa parecem apresentar maior suscetibilidade e, particularmente, em idades mais precoces (Bellows, 2010c; Gorrel, 2015).

A radiografia de rotina é necessária para o diagnóstico atempado, já que clinicamente só se detetam lesões em estadios avançados. A reabsorção pode ocorrer não só na coroa como em qualquer ponto das superfícies radiculares (Gorrel, 2015).

A maioria das LRD surgem na superfície labial ou bucal da junção cimento-esmalte e são, frequentemente, cobertas por tecido gengival hiperplásico. Esta reabsorção pode ser encontrada em qualquer dente, embora os dentes mais afetados sejam o terceiro pré-molar, o primeiro molar mandibular e o terceiro e quarto pré-molares maxilares (Ingham *et al.*, 2001; Harvey *et al.*, 2004; Bellows, 2010c; Mestrinho *et al.*, 2013).

1.6.2.1. Processos de reabsorção dentária

A reabsorção dentária pode ser classificada como interna ou externa (Gorrel, 2015), todavia a sua distinção clínica é difícil e deve basear-se nas características radiográficas do defeito dentário (Girard *et al.*, 2008).

A **reabsorção interna** ocorre quando a integridade da camada de odontoblastos (a camada mais externa do tecido da polpa) é afetada. Inicia-se, assim, na superfície da polpa estendendo-se em direção à superfície externa do dente. A reabsorção radicular interna é, geralmente, uma consequência de uma inflamação pulpar (DuPont, 2010b; Gorrel, 2015).

A reabsorção dos dentes em gatos ocorre, normalmente, como resultado de um processo de reabsorção externa, em que os tecidos duros das superfícies dos dentes são destruídos pela atividade dos odontoclastos. Na **reabsorção externa**, a superfície dentária destruída é substituída por tecido ósseo ou cimento (Bellows, 2010c; Gorrel, 2015). Esta reabsorção é ainda classificada como superficial, de substituição ou inflamatória (Gorrel, 2015).

A **reabsorção superficial** é autolimitante e reversível, mas pode, eventualmente, evoluir e tornar-se destrutiva. Pensa-se que o traumatismo causado por uma mordida em

objetos duros e o bruxismo podem lesar o ligamento periodontal (LP) e a camada de cementoblastos, provocando este tipo de reabsorção. A superfície da raiz que sofre a abrasão atrai células clásticas que reabsorvem o cimento, enquanto que os fatores de ativação de osteoclastos são libertados no local da lesão. Quando a reabsorção cessa, as células do ligamento periodontal proliferam e preenchem a área reabsorvida, resultando na deposição de tecido dentário reparador (Bellows, 2010c; Gorrel, 2015).

A **reabsorção de substituição** resulta na substituição do tecido dentário duro por osso. A sua etiologia parece estar relacionada com a ausência de uma cobertura vital do LP na superfície da raiz. Supõe-se que o LP danificado é repovoado por células progenitoras da medula óssea adjacente. Estas células proliferam na superfície dentária reabsorvida e formam o osso diretamente sobre os tecidos dentários duros, resultando na fusão entre o osso e o dente (anquiose radicular). A reabsorção por substituição pode, portanto, ser considerada uma forma de cura em que o osso aceitou o tecido duro dentário como sendo parte de si mesmo e o dente torna-se uma peça normal do esqueleto (Bellows, 2010c; Gorrel, 2015).

A **reabsorção inflamatória** é uma consequência da inflamação dos tecidos adjacentes e existem duas formas principais: a reabsorção periférica inflamatória da raiz (PIRR, do Inglês, *peripheral inflammatory root resorption*) e a reabsorção dentária inflamatória externa (EIRR, do Inglês, *external inflammatory root resorption*).

Na PIRR, os fatores de ativação de osteoclastos que mantêm o processo de reabsorção ativo são fornecidos por uma lesão inflamatória nos tecidos periodontais adjacentes. Esta ocorre na zona apical dos tecidos marginais e é, muitas vezes, localizada cervicalmente. Em contrapartida, a EIRR recebe o estímulo para a manutenção da reabsorção de uma polpa necrosada e infetada. Este tipo de reabsorção é uma complicação que pode advir de um traumatismo dentário. Inicia-se como uma reabsorção de superfície devido aos danos causados no LP e na camada de cementoblastos com uma lesão traumática. No entanto, a polpa também é danificada pelo traumatismo e desenvolve um processo de necrose. Como a reabsorção da superfície se aproxima da dentina, a polpa dentária necrosada ou infetada é libertada para o LP pelos túbulos dentários expostos. Os produtos da polpa dentária, em seguida, mantêm o processo inflamatório nos tecidos periodontais adjacentes que, por sua vez, acionará a reabsorção em curso (Gorrel, 2015).

As reabsorções dentárias normalmente observadas em gatos são externas e pertencem às categorias de reabsorção inflamatória (PIRR ou EIRR) ou reabsorção de

substituição, isto é, tanto podem ter uma base inflamatória como não inflamatória (Bellows, 2010c; Gorrel, 2015).

1.6.2.2. Patogénese

O local onde a LRD se inicia dita, normalmente, o resultado e a sua progressão (Bellows, 2010c). Geralmente, o processo inicia-se no cimento, em qualquer lugar ao longo da superfície da raiz, e progride envolvendo a dentina, onde se espalha ao longo dos túbulos de dentina acabando por afetar a dentina da coroa ou da raiz (Bellows, 2010c; Gorrel, 2015). A dentina peripulpal é relativamente resistente à reabsorção e a polpa apenas é afetada no final da doença. O processo estende-se através da dentina da coroa, atingindo eventualmente o esmalte. O esmalte ou é reabsorvido ou sofre fraturas que são clinicamente evidentes (Gorrel, 2015).

Nas LRD que começam na superfície mais apical da raiz, ocorre um processo não inflamatório progressivo, existindo a substituição do ligamento periodontal e da raiz por tecido ósseo ou cimento. Nas LRD em que o progresso é em direção à coroa, a perda de dentina e esmalte perto da inserção gengival expõe a reabsorção para o ambiente oral. A inflamação dos tecidos circundantes ocorre em seguida, levando ao aumento de sensibilidade dentária. Muitas LRD não inflamatórias não progridem e ficam apicalmente à junção cimento-esmalte. Já as LRD que começam próximo da junção cimento-esmalte são rapidamente expostas ao ambiente oral, tornando-se contaminadas e inflamadas no início do processo de reabsorção. A LRD, em seguida, estende-se até à raiz, onde infeta o LP e previne a reposição do tecido duro perdido por osso ou cimento (Bellows, 2010c). A acidose e a hipoxia têm sido associadas à LRD inflamatória. A acidose tem sido implicada na patogénese de várias doenças metabólicas e sabe-se que a ingestão de ácido estimula a reabsorção osteoclástica, mas o mecanismo subjacente permanece pouco claro. Respostas similares são observadas quando existe hipoxia, uma situação que também ocorre em locais de destruição do osso ou dente “inflamado”, visto que a saturação de oxigénio é menor nos locais com inflamação, tal como acontece na periodontite (Muzylak *et al.*, 2006).

Apesar de não existir consenso entre os especialistas, Cecilia Gorrel, em 2002, sugeriu dois modelos etiopatogénicos para a LRD idiopática. O primeiro modelo pressupõe que todos os gatos sofrem de reabsorção dentária na superfície com o cimento, mas os gatos que desenvolvem a reabsorção não conseguem curar as lesões causadas, resultando num defeito do cimento, porém, esse defeito pode também ser relacionado

com a idade em que o processo de cura torna-se mais lento do que o processo de reabsorção com o avançar da idade. À medida que o equilíbrio entre os dois processos altera, a superfície de reabsorção atinge a dentina tornando a reabsorção e a anquilose inevitável. A explicação alternativa é que os gatos que desenvolvem a reabsorção dentária podem sofrer de um defeito inerente do cemento e deficiências nas propriedades protetoras do ligamento periodontal e da camada de cementoblastos, sendo esta hipótese apoiada indiretamente pelas diferenças anatômicas observadas no ligamento periodontal de dentes com reabsorção dentária quando comparados com os dentes não afetados (normais). Estas diferenças anatômicas sedimentam a suspeita de que os dentes que desenvolvem a reabsorção estão sujeitos a forças mecânicas abaixo do normal ou que não são funcionais (Gorrel & Larsson, 2002; Gorrel, 2015).

1.6.2.3. Fases das lesões de reabsorção dentária

As lesões de reabsorção dentária podem ser classificadas em cinco fases, de acordo com o tipo de tecido dentário afetado e extensão da lesão (Bellows, 2010c).

- Fase 1: perda dentária suave de tecido duro (cemento e/ou esmalte);
- Fase 2: perda de tecido duro moderado (cemento e/ou esmalte com perda de dentina que não se estende para a cavidade pulpar);
- Fase 3: perda de tecido duro profunda (cemento e/ou esmalte com perda de dentina que se estende para a cavidade da polpa), mas a maior parte do dente mantém a integridade;
- Fase 4: perda de tecido duro extensa (cemento e/ou esmalte com perda de dentina que se estende para a cavidade da polpa) e a maior parte do dente perde a sua integridade. Existem três subdivisões neste caso: a coroa e a raiz são igualmente afetadas (Fase 4a), a coroa é mais afetada do que a raiz (Fase 4b) ou a raiz é mais afetada do que a coroa (Fase 4c);
- Fase 5: os restos de tecido duro são visíveis apenas como radiopacidades irregulares, e a cobertura gengival é completa.

Em gatos, existem, pelo menos, dois tipos diferentes de LRD, com diferentes etiologias que ainda não são claras. Baseado num estudo radiográfico realizado por DuPont (2002), foram identificados dois tipos de LRD: as LRD de tipo 1, que tinham raízes com uma radiodensidade normal e o espaço do ligamento periodontal intacto e

LRD de tipo 2 em que as raízes são radiotransparentes e o espaço do ligamento periodontal não é bem perceptível. Com base nos resultados desse estudo, parece que o tipo 1 tem uma base inflamatória associada à doença periodontal e a do tipo 2 é verdadeiramente idiopática (DuPont & DeBowes, 2002; DeBowes, 2005; DuPont, 2010b; Gorrel, 2015).

Assim, em relação à aparência radiográfica, as LRD, podem ser classificadas em três tipos (Girard *et al.*, 2008; Bellows, 2010c; Niemiec, 2014).

- **Tipo 1:** Geralmente há uma perda de osso alveolar adjacente com uma área, normalmente, bem definida, de reabsorção dentária. O espaço periodontal é mantido nas outras áreas do dente. Radiograficamente, as lesões do tipo 1 mostram uma radiodensidade normal da raiz nalgumas áreas bem como um espaço periodontal bem definido. Os gatos com este tipo de reabsorção têm uma significativa reabsorção dos dentes e as raízes dos dentes não são substituídas por osso;
- **Tipo 2:** Há perda do espaço periodontal e da *lamina dura* devido à fusão da raiz do dente e do osso alveolar (anquilose dentoalveolar). A LRD pode aparecer menos radiopaca (reabsorção de substituição). A aparência radiográfica do tipo 2 tem uma densidade diferente em comparação com os dentes normais, uma vez que foram submetidos a uma reabsorção significativa de substituição. Observam-se áreas sem espaço discernível do ligamento periodontal devido à anquilose dento-alveolar e, nos estádios finais, há pouca ou nenhuma estrutura de raiz discernível (raízes fantasmas), a qual é substituída por osso;
- **Tipo 3:** Há características de ambos os tipos presentes no mesmo dente.

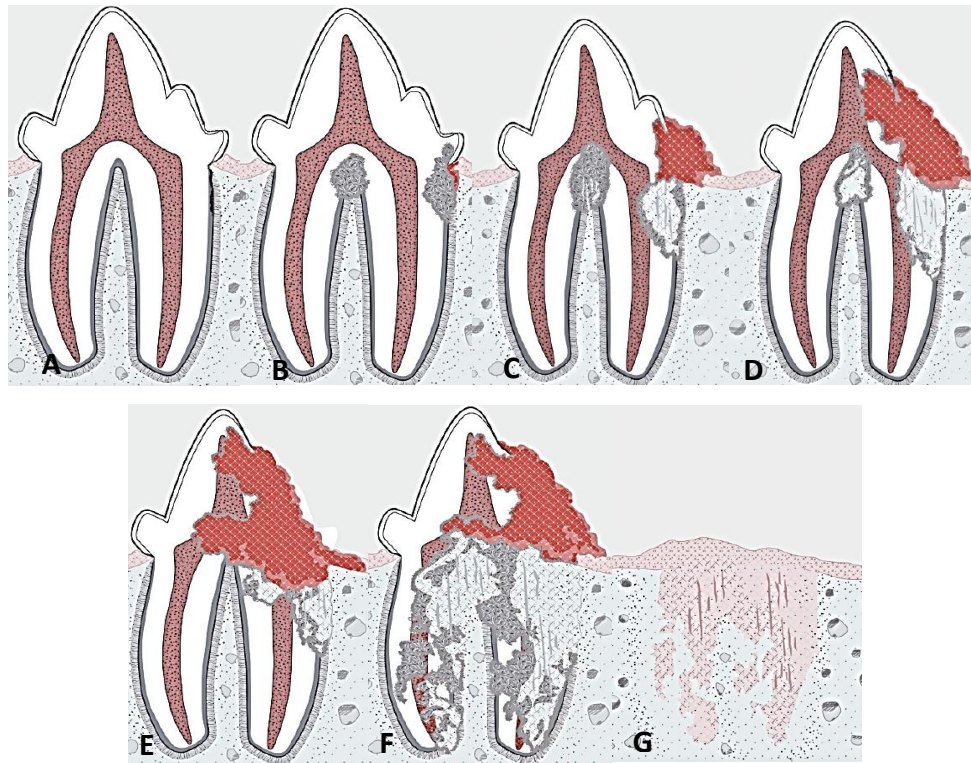


Figura 7: Representação esquemática das fases de reabsorção dentária; A – Fase 1; B – Fase 2; C – Fase 3; D – Fase 4a com coroa e raiz igualmente afetadas; E – Fase 4b com coroa mais afetada do que a raiz; F – Fase 4c com raiz mais afetada do que a coroa; G – Fase 5. Adaptado de Bellows (2010c)

1.6.3. Má-oclusão dentária

A avaliação da oclusão dentária baseia-se na relação entre os dentes maxilares e mandibulares, e entre os dentes e as restantes estruturas orais, sendo observada quando a boca está encerrada (Trobo, 1998). A má-oclusão (MOC) consiste no contacto incorreto dos dentes, seja por uma discrepância entre o comprimento e a largura da mandíbula (má-oclusão esquelética), pela posição anormal dos dentes (má-oclusão dentária) ou pela combinação de ambas (Bellows, 2004a; Gorrel, 2004c). Esta pode ser causa, direta ou indireta, de mal-estar físico, dor e pode provocar doença oral (Gorrel, 2004c), por alterações estéticas e funcionais, como o desgaste excessivo, apinhamento e/ou desvio dos dentes em relação à sua posição normal, lesões nos tecidos moles (como a língua, dentes ou mucosa), dificuldade na mastigação, doença periodontal e alterações na articulação temporomandibular (Bellows, 2004a).

A oclusão é determinada por fatores genéticos e ambientais. Como há um mecanismo poligénico implicado, nem todos os irmãos são afetados pelo mesmo grau de MOC. O comprimento da mandíbula, a posição do botão dentário e o tamanho dos dentes são fatores hereditários, embora a regulação genética seja independente. Os fatores

ambientais, tais como alterações hormonais, traumatismos e alterações funcionais têm também o seu papel na gênese da má-oclusão esquelética (Gorrel, 2004c).

1.6.3.1. Etiologia da má-oclusão dentária

A má-oclusão tem uma causa multifatorial, sendo afetada por fatores genéticos, ambientais, traumáticos e nutricionais, por uma combinação destes ou ainda por forças mecânicas exercidas sobre os dentes (Bellows, 2004a). De entre as alterações hereditárias que condicionam a oclusão, salientam-se o posicionamento dos dentes, as alterações no tamanho e no número de dentes ou mesmo pela presença de dentes apinhados ou rodados (Trobo, 1998). O tamanho da língua, assim como a pressão (aumentada ou diminuída) dos lábios e bochechas sobre os dentes também podem condicionar igualmente a oclusão (Trobo, 1998; Bellows, 2004a; Niemiec, 2010a). Nas raças braquicéfalas, como a raça Persa, há problemas de oclusão devido ao espaço limitado para a dentição (Bellows, 2010c).

A relação oclusal entre os dentes é de extrema importância para o desenvolvimento dos ossos maxilar e mandibular, visto que não estão sob o mesmo controlo genético (Gorrel, 2004c; Hale, 2005). Ao nascimento, a mandíbula é menor que a maxila, sendo que o seu crescimento ocorre a uma maior velocidade que o da maxila (Bellows, 2004a). Neste sentido, quando os dentes ocupam as suas posições normais, o crescimento da maxila conduz a um efeito de travagem da mandíbula no sentido rostral, ou seja, os caninos maxilares empurram as faces linguais dos caninos mandibulares. Posteriormente, durante o desenvolvimento da mandíbula, os seus incisivos tocam a face lingual dos incisivos maxilares empurrando a maxila no sentido rostral, criando uma relação adequada entre os dois ossos na fase de crescimento até atingir a vida adulta do animal (Hale, 2005). Por fim, existe o efeito do movimento da língua. Esta exerce uma força na face lingual dos dentes no sentido labial, impedindo que estes se desviem para a cavidade oral (Trobo, 1998).

De entre as causas adquiridas, destacam-se o morder e brincar objetos que causam pressão excessiva e desgaste precoce dos dentes e alterações dos tecidos periodontais, o que pode originar mobilidade, deslocação e até esfoliação das peças dentárias (Trobo, 1998; Niemiec, 2010a). A retenção dos dentes decíduos atrasa a erupção da dentição definitiva provocando, conseqüentemente, uma incorreta congruência das arcadas dentárias (Trobo, 1998).

1.6.3.2. Avaliação da oclusão dentária

A avaliação da oclusão dentária deve ter em conta as particularidades anatómicas que podem ser normais em determinadas raças (Trobo, 1998).

Os parâmetros a apreciar devem incluir a simetria, verificar se a dentição corresponde à idade do animal, como se encontra a relação entre os incisivos maxilares e mandibulares, em gatos os incisivos podem reunir-se numa forma de topo-a-topo numa mordida nivelada, a relação entre os caninos, maxilares e mandibulares, e a interdigitação particular nos carnívoros entre os pré-molares e molares, maxilares e mandibulares. No que diz respeito aos caninos, o canino mandibular deverá ocluir no diastema maxilar, espaço entre o terceiro incisivo e o canino maxilares, sendo este o ponto-chave da avaliação da oclusão (Trobo, 1998; Bellows, 2004a; Gorrel, 2004c; Hale, 2005). Também a superfície vestibular do primeiro molar mandibular oclui com a superfície palatina do quarto pré-molar maxilar, o primeiro molar maxilar está localizado distalmente ao quarto pré-molar maxilar, não ocluindo com qualquer outro dente (Gorrel, 2004c). Idealmente, o corpo da mandíbula, o processo coronoide e o processo angular devem formar um ângulo reto (Bellows, 2004a).

Nos animais braquicéfalos, existem características que são consideradas normais, tais como: a mordida em tesoura, em pinça ou em tesoura invertida, na qual os incisivos mandibulares se localizam rostralmente aos maxilares (Bellows, 2004a).

1.6.3.3. Classificação da oclusão dentária segundo Angle

Em Medicina Veterinária é utilizado o sistema de classificação modificado de Angle, adaptado da Medicina Dentária Humana e ajustado de modo a ser possível avaliar a oclusão nos animais domésticos (Bellows, 2004a). Nesta classificação existem cinco classes, sendo que a má-oclusão de Classe 0 (MOC 0 – Figura 8) correspondente a uma oclusão normal ou normocclusão (Bellows, 2004a; Lobprise, 2007).

Má-oclusão dentária de Classe I (MOC I)

Este tipo de má-oclusão (MOC I – Figura 9) é também denominada por neutroclusão (Bellows, 2004a) e consiste numa relação normal entre os dentes maxilares e mandibulares e em um ou mais dentes desalinhados ou rodados no seu eixo radicular (Trobo, 1998; Bellows, 2004a; Lobprise, 2007). Este tipo de MOC é considerada não genética, pelo que pode ser causada por uma presença ou ausência de pressão excessiva sobre os dentes (Niemic, 2010a). Nos cães de raça Pastor de Shetland e em gatos Persas,

estão descritas situações de mesioclusão dos caninos maxilares com evidência de transmissão à descendência (Trobo, 1998; Bellows, 2004a; Lobprise, 2007; Niemiec, 2010a).

Dentro deste tipo de má-oclusão, existem algumas apresentações que merecem destaque: as mordidas cruzadas - anterior e posterior-, a mordida em pinça, o apinhamento dentário, e a deslocação, lingual e mesial, dos dentes caninos ou de outros dentes.

A *mordida cruzada anterior* ocorre quando alguns incisivos mandibulares estão posicionados à frente dos maxilares, estando por isso vestibularizados. Apesar de considerada uma alteração adquirida, pode ser genética quando acompanhada de uma má-oclusão de classe III (MOC III). A *mordida cruzada posterior* é rara, ocorrendo quando o primeiro molar mandibular se encontra na face vestibular do quarto dente pré-molar (Trobo, 1998; Bellows, 2004a).

A *mordida em pinça* ou *em tenaz* surge quando os bordos dos incisivos maxilares contactam com os bordos das cúspides dos mandibulares (Trobo, 1998; Bellows, 2004a). Na *rotação*, *desvio* e *apinhamento dentário* os dentes encontram-se rodados ou deslocados do seu eixo normal (Trobo, 1998; Niemiec, 2010a).

Quando um ou ambos os caninos mandibulares não ocluem no espaço esperado, isto é, entre o incisivo lateral e o canino maxilar, mas no espaço lingual tocando na mucosa palatina, denomina-se deslocação lingual ou lingualização, podendo, os dentes deslocados provocar lesões e/ou ficarem impactados no osso (Trobo, 1998; Niemiec, 2010a). Ao contrário, esta deslocação poderá ser mesial. Neste caso a deslocação mesial dos caninos, provoca um “efeito de lança”, acontecendo quando um ou ambos os caninos maxilares crescem na direção da linha média (Niemiec, 2010a).

Má-oclusão dentária de Classe II (MOC II)

A MOC II (Figura 10) é comumente definida como Distoclusão ou Braquignatismo mandibular e ocorre quando uma mandíbula se encontra curta ou, pelo contrário, a maxila encontra-se alongada (Trobo, 1998; Bellows, 2004a; Lobprise, 2007). No sentido puro, é uma má oclusão vertical e ocorre quando há uma saliência horizontal excessiva dos incisivos maxilares. Esta nunca é considerada normal em qualquer raça e é um defeito genético (Bellows, 2004a; Niemiec, 2010a).

Má-oclusão dentária de Classe III (MOC III)

A MOC III (Figura 11) é também conhecida como Mesioclusão ou Prognatismo mandibular, resulta de um encurtamento do osso maxilar ou de um alongamento da mandíbula (Trobo, 1998; Lobprise, 2007; Niemiec, 2010a). Os dentes pré-molares mandibulares encontram-se posicionados mesialmente aos maxilares e os incisivos mandibulares avançados em relação aos maxilares, formando uma mordida em tesoura invertida (Bellows, 2004a; Niemiec, 2010a). É uma alteração frequente, com base genética, sendo observada, principalmente, em animais com características braquicéfalas. Estes animais são classificados como Angle Classe 0 Tipo III, por terem uma oclusão dentária correta apesar da incongruência óssea (Bellows, 2004a).

Má-oclusão dentária de Classe IV (MOC IV)

Nesta categoria (MOC IV), existem em simultâneo alterações pertencentes à classe II e à classe III em cada hemiarcada dentária (Bellows, 2004a). Este tipo de oclusão ocorre quando um dos lados da mandíbula ou do crânio se desenvolve de forma diferente ou a uma velocidade distinta do lado oposto, o que resulta num defeito triangular (Bellows, 2004a; Niemiec, 2010a).



Figura 8: Má-oclusão de classe 0 em gato (fotografia gentilmente cedida por Lisa Mestrinho)

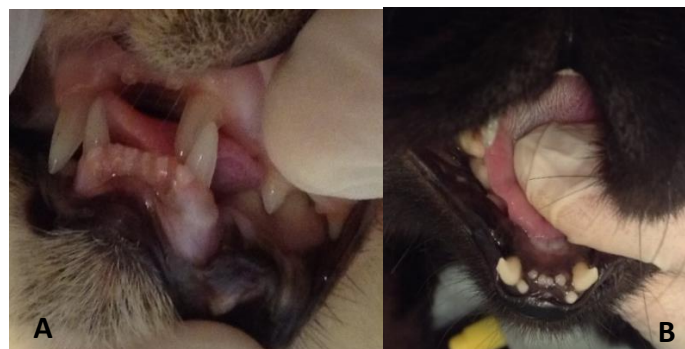


Figura 9: Má-oclusão de classe I em gato, A- Lingualização do canino 404 entre outros, B- Desvio lingual e labial de todos os incisivos mandibulares (fotografias gentilmente cedidas por Lisa Mestrinho)



Figura 10: Má-oclusão de classe II em gato (fotografia gentilmente cedida por João Requicha)

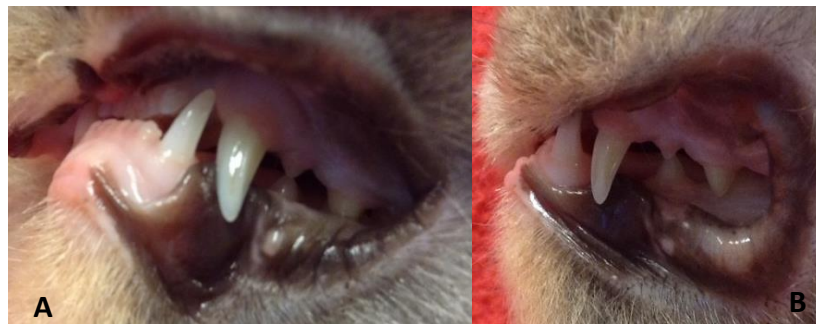


Figura 11: Má-oclusão de classe III em gato, observada numa vista laterofacial (A) e numa vista lateral (B) (fotografias gentilmente cedidas por Lisa Mestrinho)

1.6.4. Alterações do desenvolvimento dentário

As anomalias associadas ao desenvolvimento dentário podem ser congénitas ou adquiridas e podem manifestar-se no volume, no número, no posicionamento e/ou no fenómeno de erupção do dente (Whyte, 1998b).

1.6.4.1. Alterações de número

A ausência total de dentes denomina-se anodontia, enquanto que o termo hipodontia se refere à ausência congénita de alguns dentes permanentes. Oligodontia consiste na ausência de mais de seis dentes permanentes e poliodontia consiste na presença de dentes supranumerários (Whyte, 1998b; Hale, 2005; Niemiec, 2010a). A poliodontia é mais frequente nos dentes maxilares e, normalmente é uma alteração unilateral (Hale, 2005). A ausência de dentes ocorre devido a alterações genéticas, mas também a traumatismos, administração de fármacos ou alterações intrauterinas (Bellows, 2010c; Niemiec, 2010a). A hipodontia é pouco frequente nos dentes de leite, exceto em algumas raças braquicéfalas (Whyte, 1998b; Niemiec, 2010a).

Tanto a poliodontia como a retenção dos dentes decíduos diminuem o espaço disponível para os restantes dentes e provocando a erupção incorreta dos mesmos e com

consequente desalinhamento e aumento da probabilidade de ocorrer periodontite (Trobo, 1998; Bellows, 2004a; Niemiec, 2010a). A retenção dos dentes de leite pode dar a impressão de estar perante uma poliodontia (Whyte, 1998b; Niemiec, 2010a).

Um dente decíduo é considerado persistente, logo que o dente permanente rompe na boca. A causa mais comum para um dente decíduo ser persistente é uma erupção pela direção incorreta do dente permanente. Quando o dente permanente irrompe ao longo do seu percurso natural, este exerce pressão sobre o ápice do dente decíduo resultando na reabsorção da extremidade da raiz do dente decíduo, até que esta seja suficientemente reabsorvido, até ao ponto em que esfolia, e o dente permanente assume sua posição normal na boca. Quando o dente permanente segue um caminho que não é normal, não haverá nenhuma ação sobre a raiz do dente decíduo para ser reabsorvida, resultando na persistência do dente decíduo e o dente permanente em erupção ao lado. Este posicionamento incorreto dos dentes permanentes pode ou não ser ditado geneticamente, no entanto, devido ao padrão de ocorrência dentro de certas raças e tipos de cabeça, é considerada como de origem genética. A falta de um sucessor permanente, bem como desequilíbrios nutricionais ou hormonais também são potenciais causas de dentes decíduos persistentes. Estes casos não terão um dente permanente no lugar (Niemiec, 2010a).

1.6.4.2. Alterações de erupção dentária

Os dentes retidos devem ser extraídos o mais cedo possível, porque inibem ou dificultam a erupção do definitivo e estão na origem de outros problemas na cavidade oral (ex.: doença periodontal) (Whyte, 1998b; Niemiec, 2010a).

Os dentes podem não erupcionar na cavidade oral, ou seja, não irromper, considerando-se que estes estão impactados no caso de existir uma barreira física identificável (tecido mole, ósseo ou um dente), ou incluso na ausência dessa barreira (geralmente por causa de uma falta de força eruptiva), quando a erupção de um dente não ocorre dentro do tempo estabelecido como normal. Em raças miniatura e braquicéfalas, a barreira mais comum é formada pela gengiva espessa e firme, sendo denominada de opérculo que, ao contrário da impactação, pode ser causada pela retenção dos dentes decíduos, pelo apinhamento dentário ou por uma erupção numa direção incorreta. Esta acaba por ser mais frequente nos caninos e nos pré-molares maxilares (Niemiec, 2010a; Legendre, 2012). A impactação é a condição mais comum e pode provocar fenómenos de reabsorção dentária, fratura de mandíbula, entre outras doenças (Legendre, 2012).

1.6.4.3. Alterações de forma

Quando um dente tem um tamanho maior do que o normal, está-se perante uma situação de macrodontia, sendo o inverso denominado de microdontia. Estas alterações de tamanho podem afetar a oclusão, predispor a dificuldades na mastigação e à retenção de alimentos nos dentes, impedindo a correta higiene oral (Whyte, 1998b).

A geminação pode ser observada na dentição decídua e na permanente. É uma tentativa de formar dois dentes a partir de um mesmo órgão de esmalte, resultando numa estrutura com duas coroas completa ou incompletamente separadas, cada um com uma única câmara pulpar e um canal radicular partilhado. Ocasionalmente, a clivagem ou geminação completa ocorre resultando em dois dentes de um órgão do esmalte (Bellows, 2010c).

A fusão é a união de dois germes dentários, resultando num único dente. Esta pode envolver todo o comprimento do dente ou apenas as raízes, dependendo da fase de desenvolvimento dos dentes, no momento da união. É também observada nos dois tipos de dentição. Ocasionalmente, existe dificuldade em diferenciar fusão de dentes supranumerários com geminação (Bellows, 2010c).

1.6.4.4. Alterações de posição

A erupção dentária pode não ocorrer na direção correta manifestando-se na ocorrência de rotação dentária, mais frequentemente observado em raças braquicéfalas, mas também no desvio da peça dentária no sentido labial (labialização), bucal (bucalização), vestibular (vestibularização), lingual (lingualização) ou palatino (palatinização). Na deslocação, apenas a coroa se movimenta mantendo a raiz na posição do alvéolo dentário (Whyte, 1998b).

1.6.5. Complexo gengivite-estomatite-faringite felino

O complexo gengivite-estomatite-faringite felino (CGEFF) é uma doença oral frequente em gatos, sendo a sua prevalência em consultas de primeira opinião no noroeste da Inglaterra próxima dos 0,7% (DeBowes, 2005; Healey *et al.*, 2007; Johnston, 2012). CGEFF é referido na literatura como gengivo-estomatite crónica felina, faringite-estomatite plasmocitária, faringite crónica, gengivite e faringite crónica, estomatite-gengivite linfoplasmocítica, faringite-estomatite plasmocítica e estomatite crónica (Lyon, 2005; Healey *et al.*, 2007).

Esta patologia caracteriza-se por uma inflamação grave e crónica dos tecidos moles da cavidade oral, acompanhada ou não de um processo proliferativo ou ulcerativo da mucosa afetada (Lyon, 2005; Johnston, 2012).

O CCEGG tem como diagnósticos diferenciais outras doenças inflamatórias, como é o caso da periodontite juvenil felina e de felinos adultos, do complexo granuloma eosinofílico felino, e doenças metabólicas, nutricionais ou neoplásicas (Bellows, 2010c).

Existe uma condição multifatorial complexa, reconhecendo-se o papel do calicivírus felino enquanto um cofator na indução e progressão desta doença, da mesma forma que o vírus da imunodeficiência felina (FIV) (DeBowes, 2005; Johnston, 2012). No entanto, a componente autoimune ou alérgica está presente, seja por consequência dos antígenos orais da placa bacteriana, seja pela ativação do sistema imunitário por haptenos resultantes da infeção local do calicivírus. Também existe uma predisposição racial dos Maine Coon e Siameses e fatores ambientais, nomeadamente por esta doença ser mais prevalente em colónias e habitats com maior densidade populacional por aumento do stresse e transmissão de vírus e de outros microrganismos (Johnston, 2012). É natural que o FIV possa contribuir para uma resposta imunitária anormal contra os antígenos orais (Johnston, 2012) uma vez que os níveis de IgA salivar está reduzido nestes gatos, verificando-se um mecanismo similar por imunossupressão nos animais mais idosos e com doenças crónicas (DeBowes, 2005; Lyon, 2005).

A doença pode ser observada em três momentos distintos da vida do gato. Primeiro, aquando da altura da vacinação, tendo como base uma resposta imune aos elementos vacinais ou pela erupção da dentição decídua que consequentemente aumenta os níveis de placa bacteriana. Num segundo momento, quando ocorre a erupção dos dentes definitivos. Por último, e o mais comum, por volta dos sete anos de idade (Johnston, 2012).

1.6.6. Gengivite e periodontite juvenil felina

A doença periodontal juvenil é uma inflamação que ocorre logo após a erupção da dentição permanente, entre os seis e oito meses de idade (Bellows, 2010c; Niemiec, 2010a; Perry & Tutt, 2015).

Esta é mais frequentemente observada em gatos das raças Persa, Abissínio, Somali, Siamês, Maine Coon e Exótico, mas pode ocorrer em qualquer raça (Bellows, 2010c; Niemiec, 2010a; Perry & Tutt, 2015). Clinicamente, a gengiva afetada está marcadamente inflamada, com crescimento excessivo, particularmente ao longo do

quarto pré-molar maxilar, e por vezes cobre as coroas dos pré-molares e molares criando as pseudobolsas (Bellows, 2010c; Perry & Tutt, 2015).

O sinal clínico mais comum é a halitose no momento da erupção dentária permanente (Bellows, 2010c).

2. MATERIAIS E MÉTODOS

2.1. Objetivos

Este estudo teve como objetivo principal observar e registar as alterações dentárias encontradas em gatos das raças Persa e Exótica e determinar a sua prevalência.

Adicionalmente, pretendeu-se identificar os dentes mais afetados pelas alterações de posição dos dentes e pelas LRD nas raças estudadas. Em relação às LRD, teve-se também o intuito de pesquisar a sua predisposição etária nas raças estudadas.

Este trabalho teve como objetivo paralelo realçar a importância da radiografia intraoral na identificação de alterações dentárias e periodontais.

2.2. População estudada

O animais incluídos neste estudo foram atendidos na Clínica Veterinária Aniaid (Lisboa, Portugal), tendo sido seis anteriores ao início do estágio curricular efetuado neste centro médico-veterinário, e 19 casos clínicos observados durante e após o referido estágio. Adicionalmente a estes 25 gatos, o Dr. Jerzy Gawor, Especialista Europeu em Medicina Dentária Veterinária (Klinika Weterynaryjna Arka, Polónia), contribuiu com mais 20 casos clínicos, totalizando no global uma população de 45 gatos.

A população em estudo (n=45) foi constituída por 38 gatos de raça Persa (84,4%) e 7 gatos de raça Exótica (15,6%), sendo alguns deles pertencentes a criadores, mas uma grande maioria não possuíam *pedigree*, não se conhecendo a sua ascendência. De entre estes, duas gatas pertencentes à mesma ninhada e dois gatos que tinham um gato como ancestral comum (um avô).

2.3. Exame estomatológico-dentário

Todos os animais foram alvo de um exame estomatológico-dentário detalhado e sistemático sob sedação ou anestesia. Em alguns casos, a anestesia foi necessária para a realização de outros procedimentos de diagnóstico ou tratamento, tendo esta avaliação sido possível durante o efeito da mesma.

Adicionalmente ao exame da cavidade oral, procedeu-se ao exame radiográfico intraoral e documentação através de fotografias. Para a realização deste estudo não foram preenchidos odontogramas.

Dos animais foi recolhida informação sobre a idade, sexo, estado de fertilidade e o peso. Em primeiro lugar classificou-se o tipo de oclusão de cada um através do sistema de classificação de Angle, já referido anteriormente.

As alterações dentárias foram classificadas em alterações de número, alterações de forma, alterações de erupção dentária e alterações de posição. As alterações de número foram classificadas apenas em quatro categorias, sendo elas sem alteração, diminuição de número, aumento do número e, devido a existirem animais com dentes em falta e dentes supranumerários que alteraram a fórmula dentária normal do gato, uma categoria que foi denominada de ambíguo. As alterações de forma incluíram as raízes supranumerárias, bem como a geminação e a fusão.

A doença periodontal para cada gato foi classificada nos quatro diferentes estadios, segundo a classificação do pior dente. Foi também registada a ausência ou a presença de periodontite.

2.4. Exame radiográfico dentário

As radiografias intraorais foram realizadas com recurso ao gerador de raios X Kodak 2100 Intraoral X-ray System (Carestream Health, Canadá) (Figura 13), e a películas intraorais de tamanho 0 e tamanho 2 reveladas por um digitalizador automático VistaScan Mini View (Durr, Alemanha) (Figura 14).



Figura 12: Sistema de raio X intraoral (Kodak 2100) utilizado no estudo.



Figura 13: Sistema de digitalização indireta utilizado no estudo. A - Películas radiográficas intraorais de fósforo. B - Digitalizador de placas radiográficas (marca VistaScan Mini View, Durr)

Para a avaliação radiográfica de toda a dentição dos gatos foram realizados conjuntos de 6 vistas radiográficas (Figura 15), que incluíram:

- Vista oclusal dos incisivos e caninos maxilares (técnica da bisettriz, película de tamanho 2);
- Vista oclusal dos incisivos e caninos mandibulares (técnica da bisettriz, película de tamanho 2);
- Vista dos pré-molares e molares maxilares de ambos os lados (técnica da bisettriz, película de tamanho 2);
- Vista dos pré-molares e molares mandibulares de ambos os lados (técnica do paralelismo, película de tamanho 0).

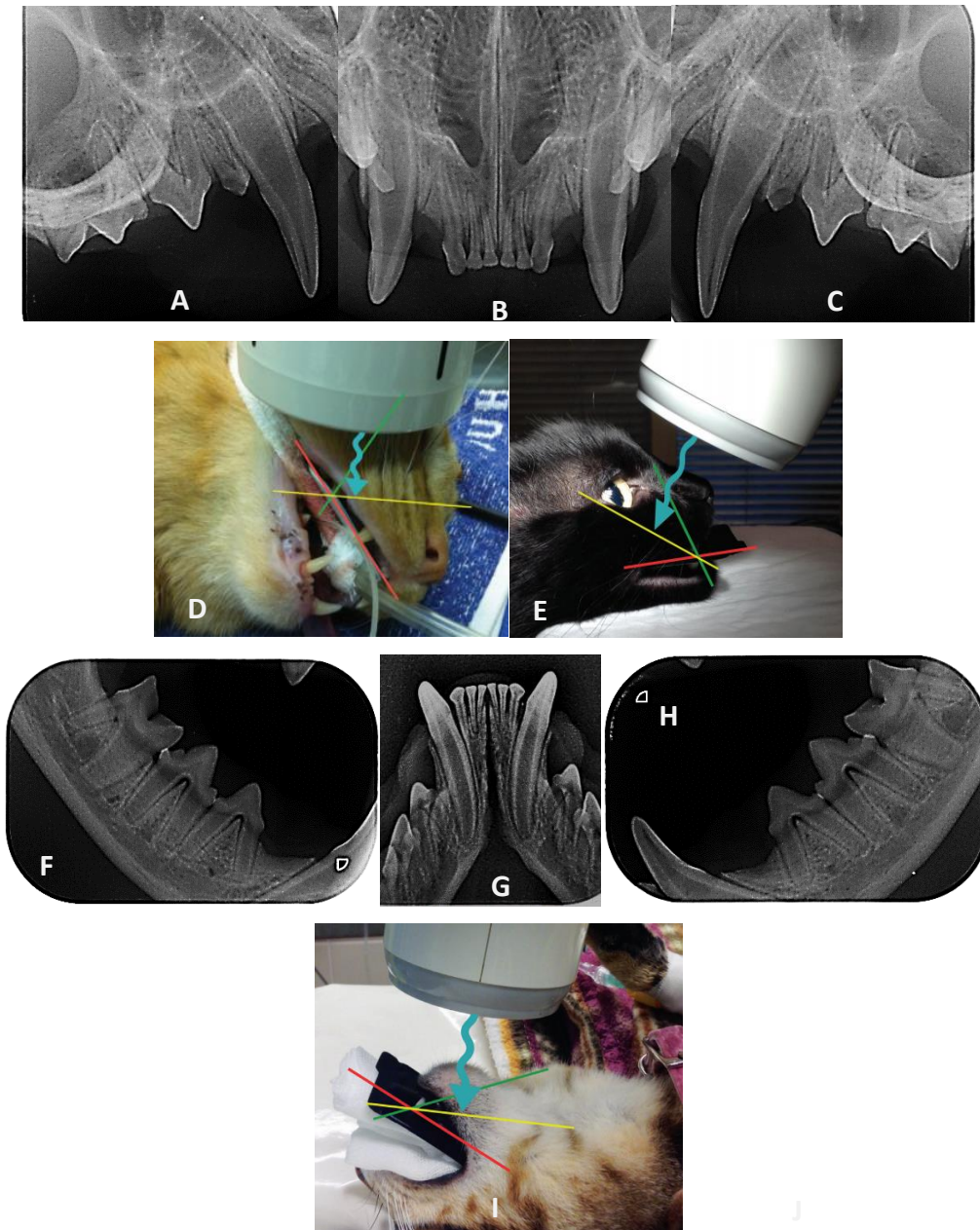


Figura 14: Projeções usadas para avaliação radiográfica intraoral: A - Vista dos pré-molares e molares maxilares direitos; B - Vista oclusal maxilar; C - Vista dos pré-molares e molares maxilares esquerdos; D - Posicionamento para vista de pré-molares e molares maxilares; E - Posicionamento para vista oclusal maxilar; F - Vista dos pré-molares e molares mandibulares direitos; G - Vista oclusal mandibular; H - Vista dos pré-molares e molares mandibulares esquerdos; I - Posicionamento para vista oclusal mandibular. (fotografias e radiografias gentilmente cedidas por Lisa Mestrinho)

2.5. Análise estatística

Para o armazenamento de dados e tratamento estatístico dos mesmos foram utilizados programas específicos com essa finalidade. Para registo dos dados foi usado o Microsoft Excel 2013 (Microsoft, EUA) e para o tratamento estatístico o programa informático SPSS versão 21 (IBM, EUA).

3. RESULTADOS

3.1. Caracterização da população estudada

A população estudada foi constituída por 45 gatos de raça Persa e Exótica, sendo constituída por 24 fêmeas (53,3%) e 21 machos (46,7%). 33 gatos (73,3%) encontravam-se esterilizados, sendo que corresponderia a 71,4% dos machos e 75,0% das fêmeas (Gráfico 1).

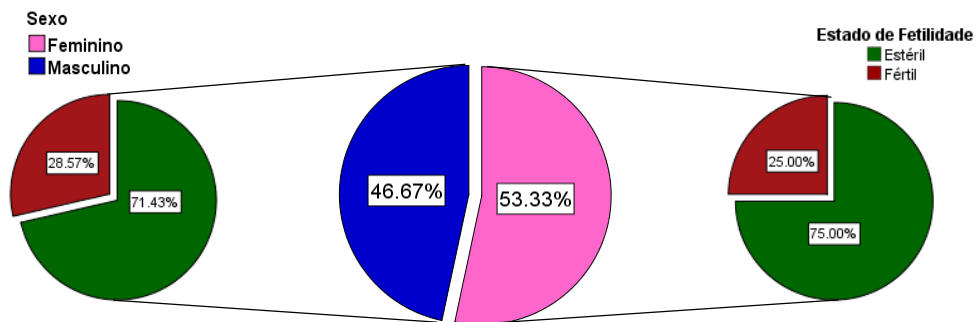


Gráfico 1: Gráfico da distribuição relativa dos sexos e do estado fértil

Os animais apresentavam idades entre os dois meses e os dezasseis anos, sendo a média de 5,34 anos, a moda de dois anos e a mediana de quatro anos. Quando ao peso vivo, não foi possível obter a informação de todos os animais, sendo que a média correspondente aos 39 animais em que se obteve essa informação o peso médio foi de 3,6kg, variando entre 0,9kg e 7,8kg.

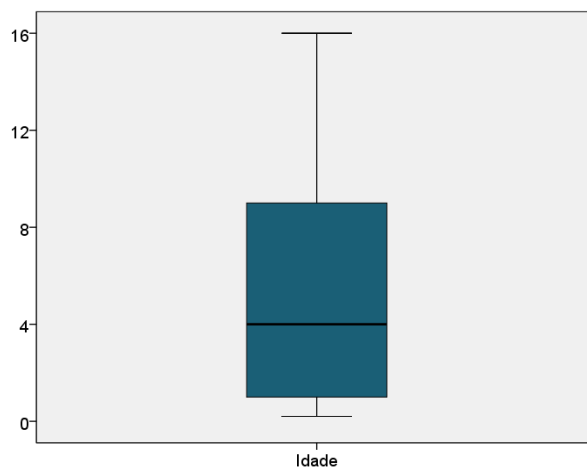


Gráfico 2: Distribuição das idades dos animais estudados com representação da mediana e quadris

3.2. Avaliação da má-oclusão dentária

Relativamente à má-oclusão dentária, 16 gatos (35,6%) apresentaram MOC 0, dezoito gatos (40,0%) apresentaram MOC I, um gato (2,2%) MOC II, oito gatos (17,8%) MOC III e dois (4,4%) gatos MOC IV (Gráfico 3).

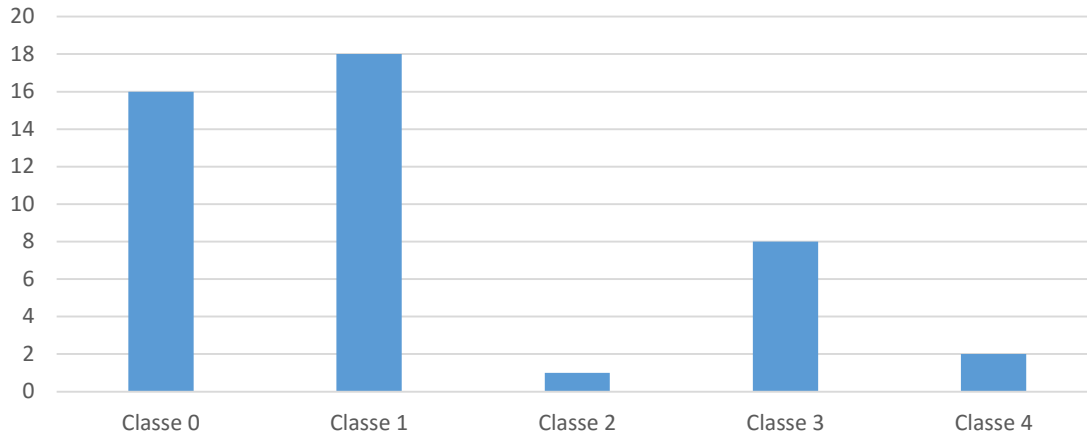


Gráfico 3: Frequência absoluta da má-oclusão dentária observada nos gatos estudados

O apinhamento dentário foi possível de avaliar em apenas 25 animais, sendo que de entre eles, apenas 32% não apresentavam esta alteração ao exame da cavidade oral e/ou ao raio X. Destes 25 animais e excluindo os gatos de raça Exótica, esta percentagem foi de 22,7%, ou seja, 77,3% dos gatos de raça Persa apresentavam apinhamento dentário.

3.3. Alterações de desenvolvimento dentário

3.3.1. Alterações do número de dentes

Neste estudo 24,4% (11/45) dos animais não apresentaram alteração do número de dentes, 62,2% (28/45) apresentaram diminuição do número, 6,7% (3/45) aumento do número, e 6,7% (3/45) apresentou ambas as alterações (ex.: retenção de dentes de leite e ausência de dentes permanentes). Num caso clínico, foi observada radiograficamente uma raiz retida pertencente a um dente supranumerário, tendo sido considerado um caso de dente supranumerário (Figura 15A).

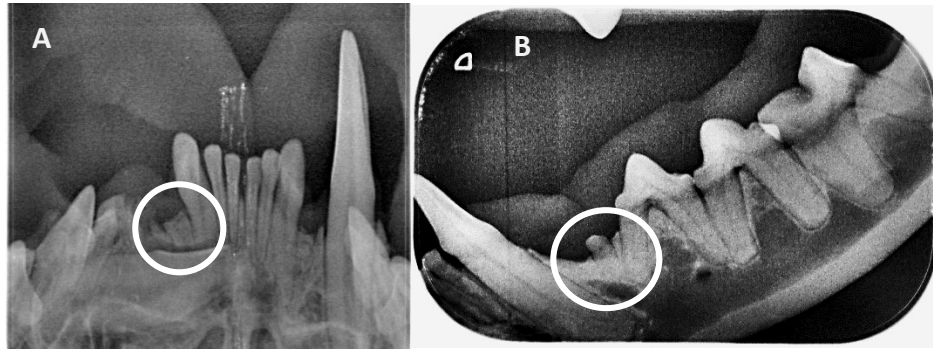


Figura 15: Imagens radiográficas de dentes supranumerários: A – Dente incisivo lateral supranumerário fraturado; B – Dente pré-molar supranumerário (radiografias gentilmente cedidas por Lisa Mestrinho)

Catorze dos 45 gatos estudados (31,1%) apresentavam retenção de raízes identificada por radiografia intraoral. Considerando apenas os animais com diminuição do número de dentes (normais), ou seja, 30 animais, a prevalência de animais com retenção de raiz foi de 40%.

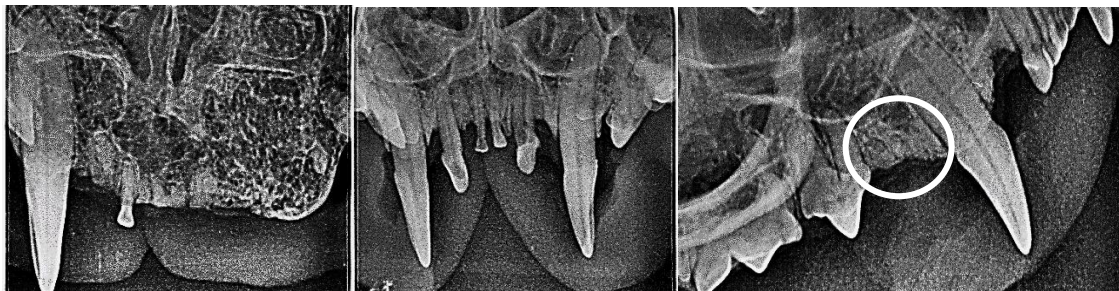


Figura 16: Imagens radiográficas de retenção de raiz (radiografias gentilmente cedidas por Lisa Mestrinho)

A inclusão dentária foi diagnosticada em cinco dos 45 gatos (11,1%). De entre os 163 dentes ausentes no exame estomatológico-dentário, 5,5% (9/163) encontravam-se inclusos. O dente 204 (canino maxilar esquerdo) foi o dente em que a alteração de inclusão dentária foi observada (dois dos 45 caninos da maxila esquerda eram inclusos) (Figuras 18 e 19).

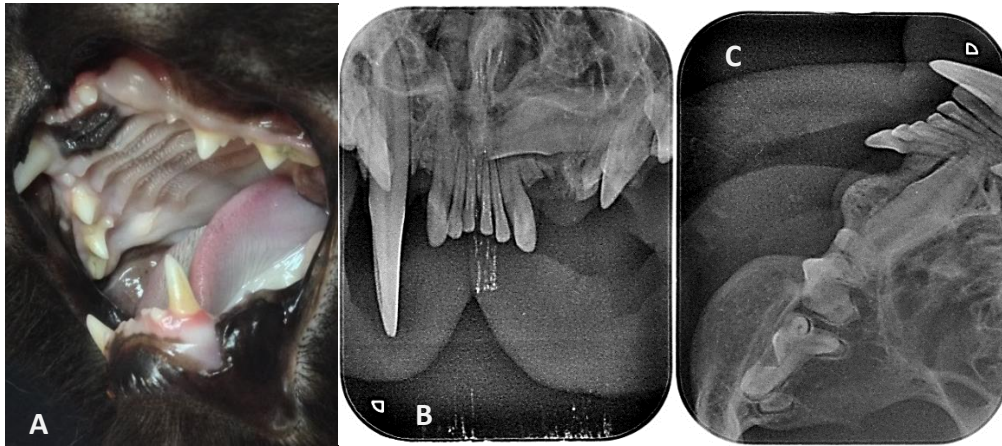


Figura 17: Dente 204 impactado: A – Fotografia do gato; B – Raio X intraoral da vista oclusal maxilar; C – Raio X extraoral com incidência medioventral-lateral (fotografia e radiografias gentilmente cedidas por Lisa Mestrinho)

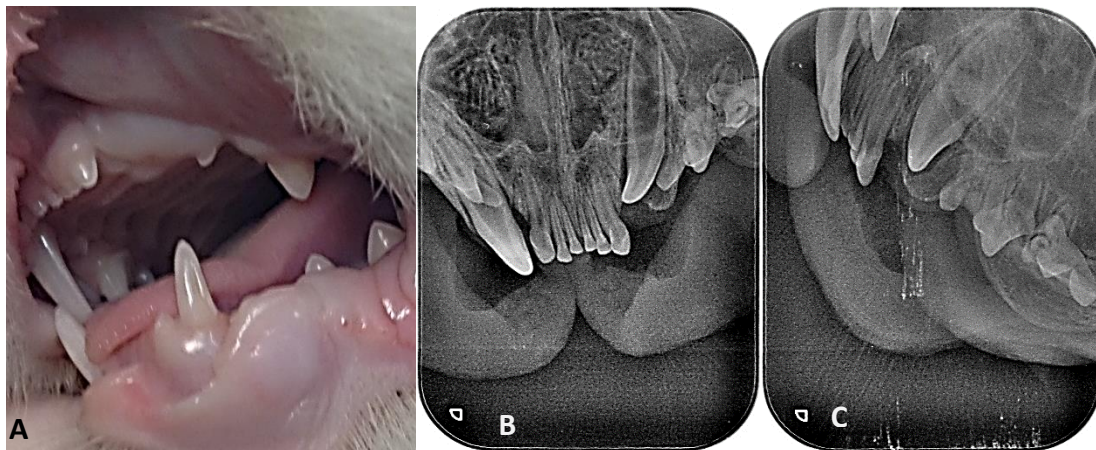


Figura 18: Dente 204 impactado: A – Fotografia do gato; B – Raio X intraoral da vista oclusal maxilar; C – Raio X intraoral do canino 204 (fotografia e radiografias gentilmente cedidas por Lisa Mestrinho)

Em relação aos dentes 109 e 209, 42,2% (19/45) dos animais tinha a ausência total (coroa e raiz) de pelo menos uma destas peças dentárias. De entre os 45 casos estudados, 33,3% (15/45) não possuíam o dente 109 e 26,7% (12/45) o dente 209. A ausência simultânea dos dois dentes foi verificada em 17,7% (8/45).

A distribuição das causas de ausência dentária identificada em cada dente encontra-se sumarizada nos Gráficos 3 e 4. Foi observada uma relação estatisticamente significativa entre as alterações de número e a idade ($p = 0,034$).

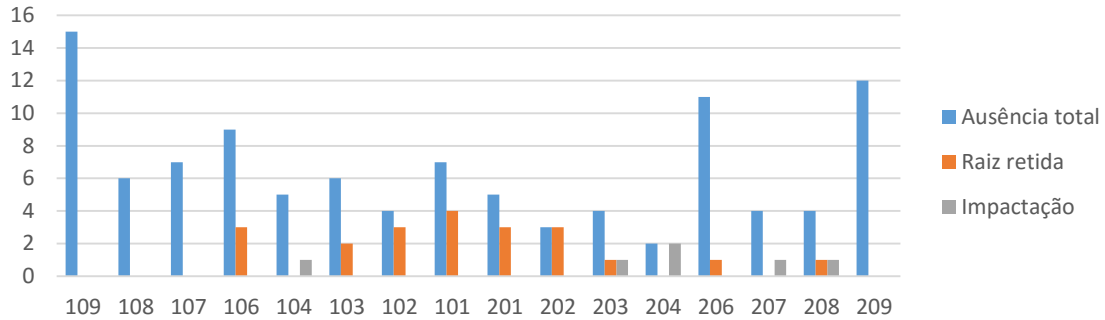


Gráfico 4: Distribuição da frequência absoluta da ausência de dentes, da retenção de raiz e da impactação dos dentes das arcadas maxilares

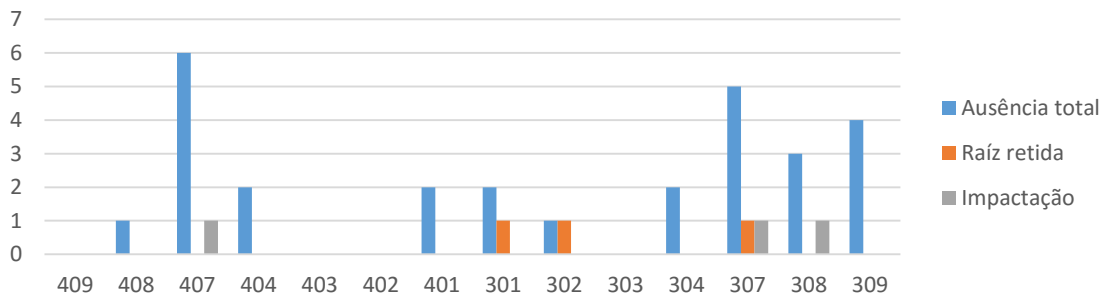


Gráfico 5: Distribuição da frequência absoluta da ausência de dentes, da retenção de raiz e da impactação dos dentes das arcadas mandibulares

3.3.2. Erupção dentária

13,3% (6/45) dos gatos apresentaram uma erupção dentária incorreta. O dente mais frequentemente afetado foi o canino maxilar esquerdo (dente 204), por quatro vezes. Os outros dentes afetados foram os 104, 207, 208, 206, 207, 208, 307, 308, 407 e 408 com uma frequência de 1/45 (2,2%) e o 203 com 2/45 (4,4%).

3.3.3. Alterações de forma

4,4% (2/45) dos gatos estudados tinham dentes com alteração de forma, que ocorreram nos dentes 106 e 308, representando 2,2% (1/45) cada.

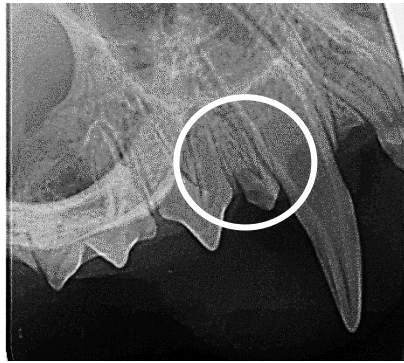


Figura 19: Imagem radiográfica do dente 106 com alteração de forma (apresenta duas raízes) (radiografia gentilmente cedida por Lisa Mestrinho)

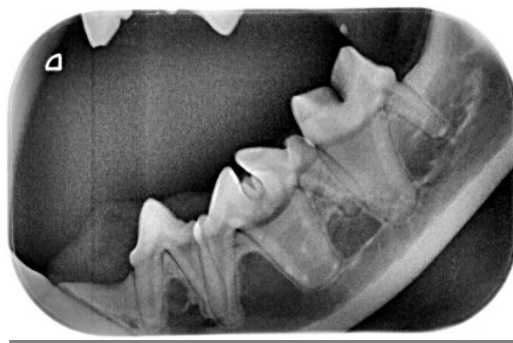


Figura 20: Radiografia intraoral do dente 308, de um animal do estudo realizado, com geminação (radiografia gentilmente cedida por Lisa Mestrinho)

3.3.4. Alterações de posição

De entre os 45 gatos estudados, 57,8% (26/45) apresentaram dentes com alteração da posição. Considerando estes 26 gatos, o dente mais afetado por uma posição alterada foi o canino 204 com 12,5% (12/96) da totalidade dos dentes com alteração de posição, estando as frequências absolutas dos restantes dentes representadas nos Gráficos 5 e 6.



Figura 21: Imagens de dentes com alteração de posição: A – Lingualização dos dentes incisivos 301, 302, 401 e 402; B – Desvio lateral da raiz do dente 303; C – Mesialização do dente 104 (fotografias e radiografia gentilmente cedidas por Lisa Mestrinho)

O desvio foi a alteração de posição mais frequentemente observada, tendo representado 82,3% (79/96) dos casos de má posição dentária. A segunda alteração mais observada foi a impactação com 13,5% (13/96), ficando os restantes 4,2% (4/96) para a rotação, e não se observou nenhum dente com torção (Gráficos 6 e 7).

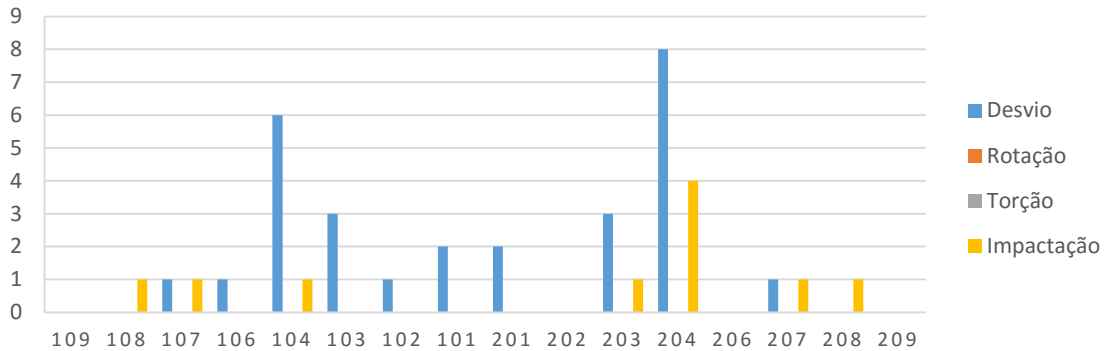


Gráfico 6: Frequência absoluta das alterações de posição por dente das arcadas maxilares

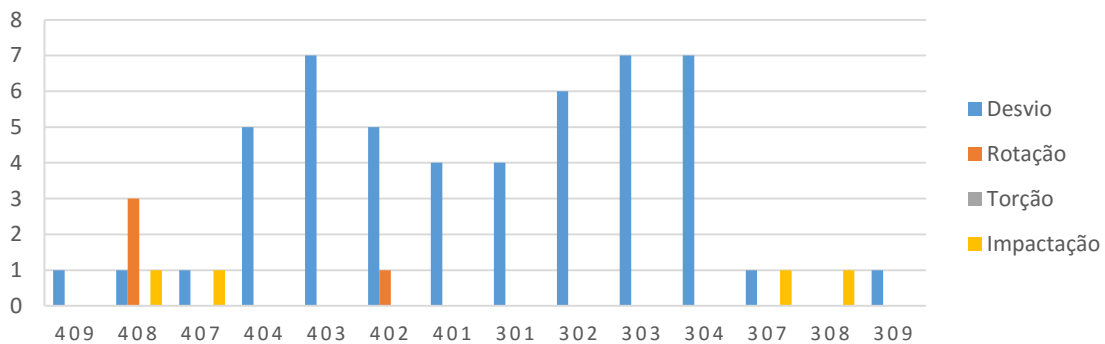


Gráfico 7: Frequência absoluta das alterações de posição por dente das arcadas mandibulares

3.4. Doença periodontal

Relativamente à presença de doença periodontal, 35,6% (16/45) não apresentavam clinicamente doença, 42,2% (19/45) dos gatos apresentavam doença periodontal no estadio 1, 13,3% (6/45) no estadio 2, e 4,4% (2/45) tanto no estadio 3 como no estadio 4.

Analisando isoladamente os animais quanto à presença de gengivite e de periodontite, 33,3% (15/45) dos animais não apresentavam periodontite e gengivite. A gengivite foi observada em 26 animais (57,8%) e a periodontite em 24 animais (53,3%). 44,4% (20/45) dos gatos apresentavam gengivite e periodontite em simultâneo, 13,3% (6/45) apresentavam apenas gengivite e 9% (4/45) apresentavam apenas periodontite.

3.5. Lesões de reabsorção dentária

As lesões de reabsorção dentária foram diagnosticadas em 23 dos 45 gatos estudados (51,1%), afetando, em todos os casos, indivíduos com mais de um ano de idade. O Gráfico 8 ilustra a distribuição das LRD por idade. Após a realização do teste ANOVA foi possível identificar uma associação estatística entre a presença de LRD e a idade ($p = 0,0001$).

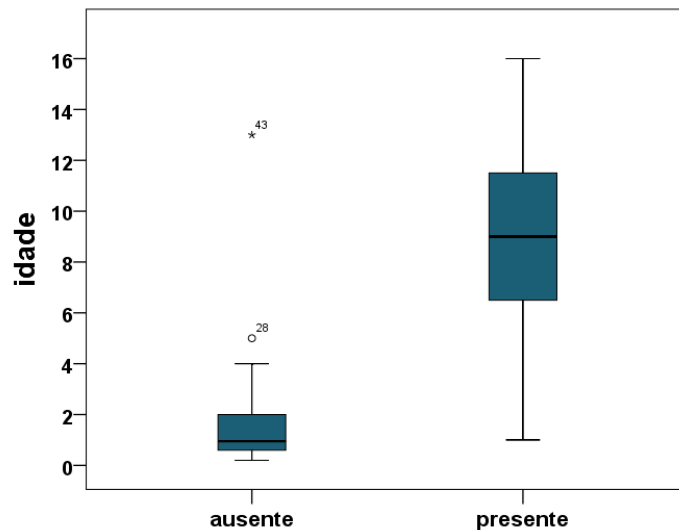


Gráfico 8: Distribuição das idades em relação à presença e ausência de lesões de reabsorção dentária

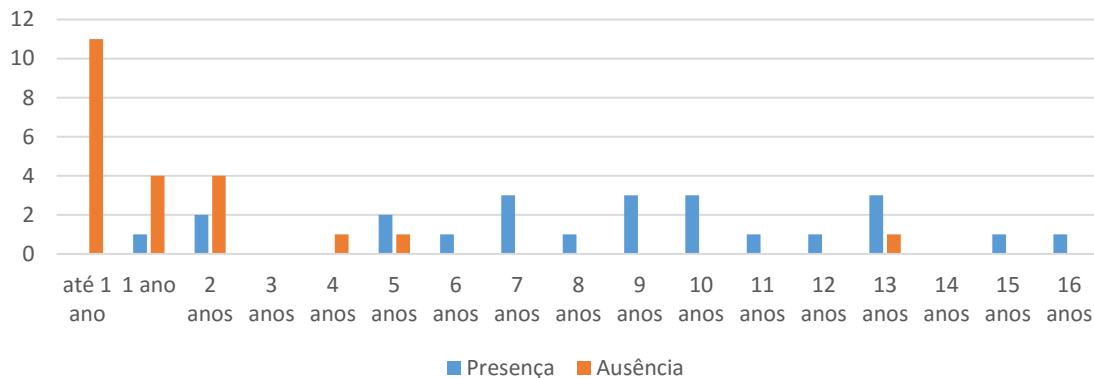


Gráfico 9: Distribuição da presença ou ausência de lesões de reabsorção dentária por idades

Os Gráficos 10 e 11 ilustram a distribuição de dentes afetados por LRD. Foi diagnosticada LRD no dente 307 em 26,7% (12/45) dos casos, seguida do dente 107 em 22,2% (10/45) dos casos. As LRD nos dentes 101, 104 e 407 foi identificada em 20% (9/45) dos animais. Nos restantes dentes, foi verificada uma percentagem a variarem entre 2,2% e 17,8%.

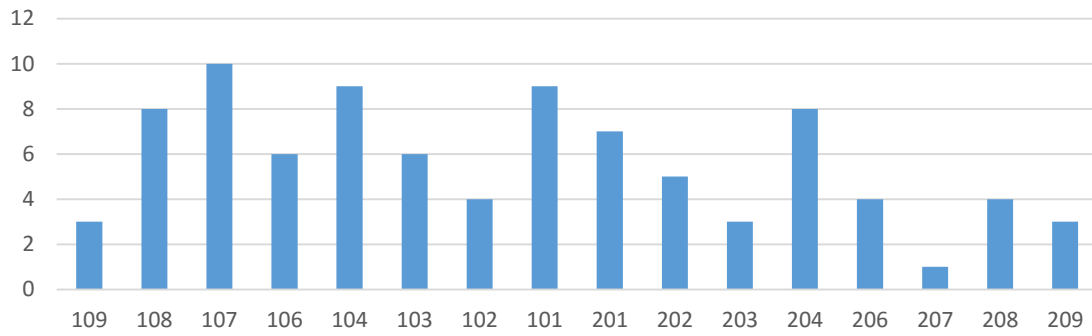


Gráfico 10: Frequência absoluta dos dentes mais afetados pelas lesões de reabsorção dentária das arcadas maxilares

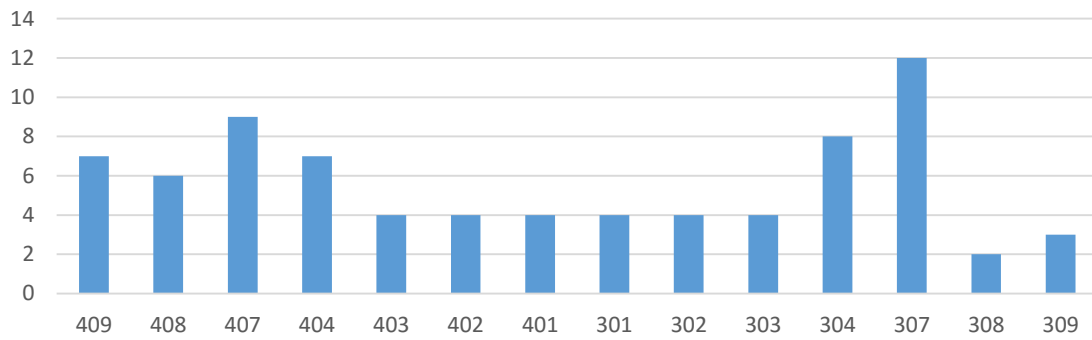


Gráfico 11: Frequência absoluta dos dentes mais afetados pelas lesões de reabsorção dentária das arcadas mandibulares

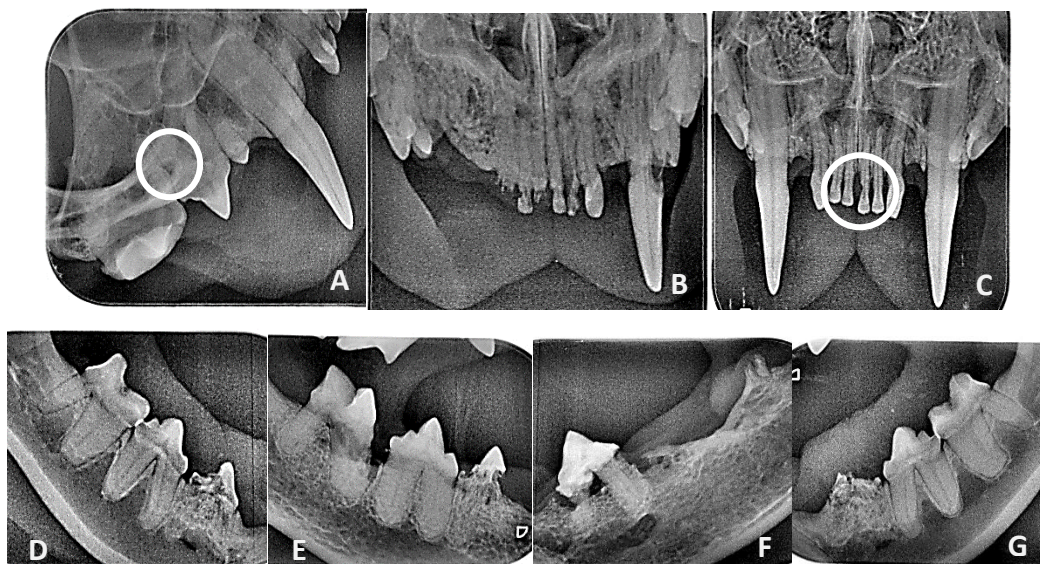


Figura 22: Lesões de reabsorção dentária em vários estádios: A – dente 107 em Fase 2; B – dentes incisivos e caninos em vários estádios, Fase 2 a 5; C – dente 401 em Fase 3; D – dente 207 em Fase 4b; E – dente 209 em Fase 2 e dente 207 em Fase 4c; F – dente 307 em Fase 4c e dentes 308 e 309 em Fase 5; G – dente 307 em Fase 4c/5 (radiografias gentilmente cedidas por Lisa Mestrinho)

Não foi verificada associação estatística entre a presença de LRD e o sexo ou estado reprodutivo dos animais ($p = 0,445$ e $p = 0,135$, respetivamente).

Não foi observada associação entre as LRD e a má-oclusão dentária ($p = 0,389$) nem entre a LRD e a presença de gengivite ($p = 0,312$). No entanto, foi observada associação entre as LRD e a periodontite ($p = 0,026$).

4. DISCUSSÃO

Ao longo dos tempos, a raça Persa tem sofrido uma excessiva seleção genética da característica de focinho achatado, o que tem resultado numa diversidade de problemas do foro respiratório e estomatológico-dentário.

O trabalho desenvolvido teve como objetivo observar as alterações anatómicas dentárias e afeções dentárias mais frequentes em duas raças de gatos de conformação braquicefálica, a raça Persa e a raça Exótica.

A raça Exótica é uma raça com menor relevo em Portugal do que a raça Persa, tal como observado na população em estudo (7 gatos Exóticos e 38 gatos Persa). Por esse motivo, não foi realizado um estudo comparativo entre raças, mas sim a sua avaliação em conjunto dado terem a mesma origem filogenética.

As limitações deste estudo retrospectivo foram consequência, sobretudo, da necessidade de realizar uma sedação para a realização de radiografias intraoral a todos os dentes. A radiografia dentária é o único método de diagnóstico que permite a confirmação de ausência dentária ou LRD, assim como a classificação correta da periodontite. Adicionalmente, o exame da cavidade oral não é possível sem sedação, especialmente no exame dos dentes com localização mais caudal.

A idade média dos animais incluídos no estudo foi de 5,34 anos; o animal mais novo tinha dois meses de idade e o mais velho 16 anos. A dentição definitiva desenvolve-se entre os três e os seis meses (Whyte, 1998a; Lewis, 2010). Na população estudada, um dos animais tinha uma idade inferior a seis meses e quatro tinham aproximadamente seis meses, no entanto, sendo que apenas o animal com idade inferior a seis meses não apresentava uma dentição definitiva completa. Este facto é relevante pois as alterações dentárias pesquisadas surgem na dentição definitiva. Existem outras doenças da dentição decídua que, todavia, não foram observadas no gato mais jovem em estudo.

A maior parte dos gatos estudados (64,4%) apresentavam algum tipo de má-oclusão dentária. A MOC mais frequentemente observada foi a de classe I (62%) que diz respeito a uma relação mandíbulo-maxilar normal, mas com mau posicionamento dentário. Este facto era espectável, visto que, muitas vezes, as raças braquicefálicas possuem um espaço das arcadas dentárias reduzido para que ocorra uma correta erupção dentária. (Bellows, 2010c). Verhaert (2004) refere que a má oclusão tem uma maior incidência em gatos de raça Persa e Exótica, mas não especifica que tipo de má oclusão é mais frequente (Verhaert & Van Wetter, 2004). A literatura refere que a MOC III tem

uma maior representatividade em raças braquicéfalas (Mulligan *et al.*, 1998; Bellows, 2010c).

O presente estudo verificou uma frequência de MOC III (27,6%) menor que o esperado. O desenvolvimento da oclusão ou a ausência dela depende de vários eventos, de entre os quais estão o comprimento da mandíbula, a posição do botão dentário e o tamanho dos dentes que são hereditárias (Stockard *et al.*, 1941), e outros que, durante o desenvolvimento e crescimento, podem provocar a alteração da posição dos dentes definitivos. Segundo Niemiec (2010b), a MOC associada à desproporção entre a maxila e a mandíbula é o resultado da seleção de determinadas características do formato ou do tamanho da cabeça, devendo os comprimentos relativos, tanto do maxilar como da mandíbula, ser mantidos em sincronização (Gorrel, 2004c; Niemiec, 2010a; David Polly, 2012). Estes fenómenos justificam o facto dos gatos braquicéfalos deste estudo terem uma percentagem de MOC III razoável, porque, embora o comprimento da mandíbula seja claramente superior, a sincronização maxilo-mandibular e o obstáculo provocado pelos dentes caninos permitiu o aparente crescimento normal da mandíbula.

No estudo de Schlueter e colaboradores (2009) que propôs a classificação da braquicefalia em quatro categorias, apenas cerca de 12% dos gatos apresentavam uma relação normal mandíbulo-maxilar ou próxima do normal, no entanto, tinham uma boa relação dentária, mas com tendência para a mesioversão dos caninos maxilares. No presente trabalho, apesar dos resultados obtidos pelo presente estudo não parecerem concordar totalmente com este estudo em relação à mesioclusão dos caninos, a verdade é que a classificação de Angle avalia o posicionamento esperado de todos os dentes, na sua posição de oclusão. Assim esta “aparente” discordância pode ser justificada pelo arqueamento da mandíbula que ocorre em todos os gatos persas e que permite que seja atingida uma “aparente” oclusão normal.

Apenas em dois casos foi diagnosticado uma MOC IV. Esta pode ser genética ou adquirida (Harris & Johnson, 1991; Niemiec, 2010a). Nestes dois animais não foi possível identificar na história clínica algum evento que pudesse estar na origem desta MOC.

A MOC I mais frequente no estudo foi o mau posicionamento dos caninos, nomeadamente a mesioversão dos caninos maxilares, alteração também referida na literatura consultada (Schlueter *et al.*, 2009). Este mau posicionamento pode ser consequência da adaptação do dente à conformação anatómica da mandíbula,

tendencialmente prognata, embora com um arqueamento compensatório tenda a empurrar mesialmente os caninos maxilares.

Neste estudo, 68% dos animais tinham apinhamento dentário, valor que se considerou um pouco elevado. Segundo Lavelle (1970), num estudo sobre apinhamento dentário em humanos, concluiu que este aumentava com a idade nas raças caucasianas e mongólicas, mas os sujeitos de raça negra não tinham uma maior prevalência de apinhamento com o aumento da idade, mesmo estes possuindo dentes com um tamanho significativamente superior às raças com maior prevalência de apinhamento dentário (Lavelle, 1970), sendo que vários estudos em humanos relacionam este facto com o menor comprimento das bases ósseas (Leighton & Hunter, 1982; McNamara, 1984; Berg, 1986).

Nos gatos não existe nenhuma referência a diferenças entre raças em relação ao apinhamento dentário. Segundo Gregg DuPont (2010), a causa mais comum para o desta MOC é a manipulação genética com a intenção de encurtar a face, diminuindo o tamanho das mandíbulas, mas numa proporção mais acentuada quando comparada com a diminuição de tamanho dos dentes. O apinhamento também pode ocorrer nos casos de dentes supranumerários, se não existir espaço suficiente para os acomodar (DuPont, 2010a).

Apesar da idade média dos animais estudados não ser elevada (5,34 anos), 68,9% dos indivíduos apresentaram oligodontia e 42,2% não possuíam os dentes 109 e 209, em simultâneo ou não. No estudo realizado por Verhaert e Van Wetter (2004), realizado em gatos de diferentes raças e com idade média de 4,5 anos, 27,6% dos animais apresentavam ausência dentária. Lommer e Verstraete (2001), num estudo sobre periodontite felina, referem que 68% dos gatos se evidencia ausência dentária. Girard e colegas (2009) estudaram gatos sem história de tratamento dentário prévio e separa desde o início gatos com ausência dentária sem sinais radiográficos de raízes dentárias e com sinais radiográficos da presença de raiz, sem referir a percentagem de gatos com ausência dentária no geral, mas que pelo que se percebe, 70,6% dos gatos apresentavam ausência dentária. Estes estudos fazem referência a percentagens de animais com ausência dentária, porém é necessário avaliar, principalmente, a idade dos animais, pois sabe-se que a idade é um fator importante a ter em conta quando se analisa este parâmetro.

Os dentes mais frequentemente reportados como congenitamente ausentes foram o segundo pré-molar e o primeiro molar maxilares (Verstraete *et al.*, 1996; Verstraete & Terpak, 1997). Mais recentemente, Verhaert (2004) e Girard (2009) concluíram que o dente mais frequentemente ausente em gatos com idade inferior a um ano foi o segundo

pré-molar maxilar, acrescentando Girard a ausência de 23,7% dos segundos dentes pré-molares e 9,7% dos dentes molares maxilares (Verhaert & Van Wetter, 2004; Girard *et al.*, 2009). No presente estudo, observou-se que os dentes mais frequentemente ausentes eram os segundos pré-molares e primeiros molares maxilares. Comparando os 42,2% de animais com ausência de molares maxilares nas raças em estudo com os 9,7% referidos por Girard *et al.* (2009); e os 33,3% e 26,7% de ausência de dentes 109 e 209, obtidos no presente estudo, com os 3,5% e 2,2%, respetivamente, obtidos por Verstraete *et al.* (1996), pode-se afirmar que, nas raças Persa e Exótica, é muito mais frequente a ausência destes dentes do que nas outras raças. Apesar de não ter sido possível a etiologia da oligodontia na população em estudo, a ausência dentária dos dentes 109 e 209 parece ser congénita, porque a percentagem de casos com ausência destas peças é muito superior à indicada na bibliografia consultada. Esta suspeita já foi anteriormente referida por Niemiec (2010b) que salienta a elevada seleção genética nestas raças.

Em relação à poliodontia, esta foi observada em 13,3% da população. Neste trabalho, não foi possível identificar a localização mais comum para a existência de dentes supranumerários, referida na bibliografia consultada como sendo na zona dos segundos pré-molares maxilares (Verstraete *et al.*, 1996; Verstraete & Terpak, 1997; Verhaert & Van Wetter, 2004) ou na dos quartos pré-molares (Bellows, 2010c).

As impatações dentárias representaram 6,7% das ausências dentárias, com o particular destaque para os dentes 109 e 204. De salientar que os dois casos de impactação do dente 204 eram de dois animais com um ancestral em comum e sem a presença do dente decíduo.

A relação entre as alterações de número e a idade foi estatisticamente significativa. Nos animais mais novos, a oligodontia é espectável por ausência congénita e, nos animais mais velhos, perda dos dentes devido a patologia dentária. Não foi encontrada qualquer relação entre o peso e as alterações de número.

Em relação às alterações de forma, apenas dois animais as apresentavam. Um apresentava os dentes 106 e 206 com duas raízes, variação anatómica que pode ser considerada normal (Orsini & Hennet, 1992). O outro gato apresentou o dente 308 com imagem tipo espelho, possivelmente, devida a fusão ou geminação.

Segundo Verstraete (1985), a geminação e fusão são distúrbios de desenvolvimento da forma dos dentes. A geminação refere-se a uma tentativa de divisão de um único broto dente, resultando na formação incompleta de dois dentes tendo uma aparência clínica, geralmente, de um dente com uma ranhura longitudinal coronal e uma

única raiz. A fusão de dentes decorre da junção de dois botões dentários para formar uma estrutura única, em que pode ser completa ou incompleta, mas a dentina é sempre convergente. A fusão pode afetar dois dentes normalmente presentes, mas também pode ocorrer entre um dente normal e um dente supranumerário. (Verstraete, 1985; Bellows, 2010c). Assim sendo, é óbvio que pode ser muito difícil ou até mesmo impossível diferenciar entre fusão e geminação. Levitas (1965) defende que o número de dentes presentes na área afetada é importante na diferenciação entre geminação e de fusão, sendo que, na fusão, parecerá que há um dente em falta congenitamente, a menos que a fusão tenha ocorrido entre um dente normal e um dente supranumerário. Assim, considerou-se que a alteração do dente 308 tratava-se de uma geminação, dado que número de peças dentárias era normal nesse quadrante e por se tratar de uma imagem tipo espelho.

As alterações de posição mais observadas foram o desvio por mesioversão ou por palatoversão, associado a MOC I e a impaction dentária. O dente mais afetado foi o canino 204 quer por uma situação quer pela outra.

Em 1999, Lund e a sua equipa, com base em 42.774 gatos com uma idade média de 4,3 anos, observaram que a presença de cálculo dentário (24,2%) e a gengivite (13,1%) eram as alterações dentárias mais comuns. Em 2012, o mesmo investigador norte-americano, estudou 103.934 gatos com 5 anos de idade, e concluiu que 15,8% dos mesmos tinham doença periodontal (Lund, 2012). Em 2014, O'Neill e colaboradores realizaram um estudo semelhante em Inglaterra com 142.576 gatos e observaram que frequência de doença periodontal na população foi de 13,9%. Não foi possível comparar este estudo com os referidos anteriormente, visto que neste estudo a maioria dos gatos foi referenciada devido a patologia dentária.

Em 2001, Ingham, através do exame clínico e radiográfico de 228 gatos, encontrou 29% de indivíduos com LRD. Em 1998, Verstraete obteve um valor de 14,3% de LRD em crânios de gatos selvagens com dentição definitiva, apenas pela observação visual dos crânios. Lommer e Verstraete (2000) observaram 265 gatos referenciados por patologia oral 60,8% de animais com LRD. Na Suécia, Pettersson E Mannerfelt (2003), observaram que 32% dos 96 gatos estudados apresentavam sinais visuais ou radiográficos de LRD, bem como uma relação positiva entre esta alteração e o aumento da idade. Verhaert e van Wetter (2004) observou LRD em 25% dos gatos, num estudo em que a radiografia foi usada apenas numa parte dos 753 gatos avaliados. Girard e a sua equipa, em 2008, realizaram um estudo em 109 gatos saudáveis com (69) e sem raça (40) e concluíram que os gatos de raça possuíam uma maior prevalência de LRD (69,6%) tendo

sido a idade média de 3,6 anos. Em Portugal, numa população de 71 gatos que foram submetidos a anestesia para a realização de procedimentos, de entre os quais devido a doença oral (56 gatos), com uma idade média de 6,5 anos, foi observada uma prevalência de 57,7% de animais com LRD (Mestrinho *et al.*, 2013). A grande variação existente nas taxas de prevalência podem ser explicadas pelo facto de serem usados diferentes meios para detetar a alteração (observação clínica e/ou radiográfica) e o facto de em alguns estudos apenas serem incluídos animais com doença estomatológico-dentária, ou seja, não representativos da espécie (Ingham *et al.*, 2001; Gorrel, 2015). A equipa de Gengler (1995) demonstrou, através do exame radiográfico de 81 mandíbulas de gato, que as LRD eram 2,4 vezes mais detetadas em comparação com o exame clínico. A equipa de Verstraete (1998) observou o aumento da taxa de prevalência de 53% para 61% quando os gatos eram examinados por radiografia, mesmo após um minucioso exame clínico oral.

Girard concluiu, em 2008, que os gatos de raça pura têm uma frequência significativamente maior de LRD em comparação com os gatos sem raça definida.

Neste trabalho, 94,7% dos animais com mais de 6 anos tinham LRD. Sabe-se que, desde o primeiro ano de vida que surge esta alteração, pelo menos no Persa. A grande maioria destes animais foram referenciados devido a problemas orais, mas alguns (15 casos) não eram de referência de Medicina Dentária Veterinária, o que pode aumentar a prevalência da doença quando comparado com estudos em que não existia essa referência tão acentuada e diminuir quando comparado com estudos em que apenas foram observados animais referenciados por problemas orais, não existindo nenhum estudo que se enquadre nestes parâmetros de forma a se poder fazer uma comparação.

Os dentes mais afetados pela LRD foram os 101, 104, 107, 307 e 407. Estas observações não parecem concordar com os estudos das equipas de Girard (2008) e Mestrinho (2013), apesar das grandes prevalências nos dentes 307, mas sim com Ingham e colegas (2001). O estudo de Verstraete e colaboradores (1996b) também obteve uma frequência maior no dente 104, mas sem confirmação radiográfica.

No presente estudo não se conseguiu provar a ligação existente entre a gengivite e a reabsorção dentária, apesar de a primeira estar mais frequentemente presente quando existe LRD, o que vai de encontro ao que seria espectável visto que na maioria dos estudos relacionam a hipótese da gengivite estar relacionada com um aumento da frequência de LRD (Arzi *et al.*, 2010; Mestrinho *et al.*, 2013). Apesar de, neste estudo, não estar incluído nenhum animal com CGEFF, outros estudos não encontraram nenhuma diferença significativa na prevalência de LRD entre gatos com e sem CGEFF (Lommer

& Verstraete, 2003; Farcas *et al.*, 2014). No passado, não era claro se a inflamação gengival precedia ou contribuía ou se seria um resultado das LRD (Johnston, 1998), pelo que hoje em dia sabe-se que a inflamação local constitui um fator importante no desenvolvimento desta patologia (Arzi *et al.*, 2010; Mestrinho *et al.*, 2013).

Inesperadamente, identificou-se neste estudo uma correlação entre a periodontite e a LRD. Apesar de não existir nenhum artigo a referir esta correlação, esta pode ser explicada pela maior presença de LRD do tipo II.

Lewis e colaboradores (2008) referem que dentes gravemente afetados pela doença periodontal podem sofrer extrusão como parte da resposta do organismo à infeção local, relatando igualmente que a extrusão do dente está associada aos fatores responsáveis pela LRD (Lommer & Verstraete, 2000).

Embora seja tentador referir a placa bacteriana e a doença periodontal como uma possível etiologia da LRD em gatos, vários estudos não conseguiram demonstrar essa causa-efeito. A doença periodontal pode até ser secundária à superfície áspera do dente causada pela reabsorção (Bellows, 2010c). No entanto, vários artigos referem que alterações provocadas localmente pela ação da doença periodontal podem influenciar o desenvolvimento da LRD. Em 22 dentes com LRD pertencentes a 12 gatos e cuja superfície do esmalte e do cimento foi analisada por microscopia eletrónica de varrimento, foi demonstrado que a maioria destas afeções envolve a junção cimento-esmalte, indicando que este é o lugar onde a reabsorção é, provavelmente, iniciada. Os autores do estudo referem que os fatores locais do microambiente oral (pH baixo e presença de citocinas inflamatórias associadas com agentes patogénicos orais), desempenham um papel na etiopatogenia desta condição, podendo ter um papel na estimulação da atividade dos osteoclastos (DeLaurier *et al.*, 2005). Posteriormente, Muzylak explorou, *in vitro*, a hipótese de que a LRD está associado a hipoxia do microambiente oral e a acidose levam ao aumento da atividade osteoclástica, embora o mecanismo permaneça pouco claro (Muzylak *et al.*, 2006). Seguindo esta linha de pensamento, Muzylak e a sua equipa, em 2007, estudaram o efeito *in vitro* do pH sobre os osteoclastos e a possível consequente LRD, tendo concluído que a acidose pode ser o fator exógeno que atua localmente e que conduz ao desenvolvimento de LRD.

Booij-Vrieling e colegas (2009) tentaram averiguar o envolvimento de citocinas inflamatórias associadas à doença periodontal e o possível papel da vitamina D através do seu recetor nuclear (nVDR) na patogénese da LRD, tendo concluído que as alterações inflamatórias de tecidos gengivais produzem maior quantidade de reguladores

estimulantes da osteoclastogénese e que a via de ativação da vitamina D estimula também a atividade odontoclástica. Estes dados são consistentes com a opinião dos autores de que a inflamação e uma sobre-expressão do nVDR são suscetíveis de ter envolvimento na LRD em gatos.

Estes estudos não permitem que se possa afirmar claramente a influência da doença periodontal sobre a reabsorção dentária, mas existem evidências de que a primeira pode ser um fator predisponente importante.

Os gatos das raças braquicefálicas aqui estudadas, Persa e Exótica, poderão ter uma elevada predisposição para alterações estomatológico-dentárias com carácter hereditário devido à elevada seleção genética para o encurtamento do focinho e a consequente falta de espaço nas arcadas dentárias, as quais, em alguns casos, podem ter implicação negativa na saúde destes animais. Apesar de parecer haver uma associação entre a doença periodontal e as LRD esta relação carece de investigação, nomeadamente, no que concerne à sua fisiopatogenia.

5. CONCLUSÃO

Os estudos de caracterização das alterações dentárias em raças específicas têm sido raros em Medicina Veterinária. A raça Persa foi a selecionada para efetuar este estudo, porque é a raça pura de gatos mais popular em Portugal. Os gatos de raça Exótica foram incluídos no estudo por descenderem diretamente da anterior.

Neste trabalho, concluiu-se que, nestas duas raças braquicefálicas, a má-oclusão dentária teve uma prevalência relativamente grande, tendo sido observada em 64,4% dos animais, tendo 62% das má-oclusões sido MOC I.

A ausência dos dentes 109 e 209 foi frequentemente observada (33,3% e 26,7% respetivamente). Todavia, a poliodontia foi uma alteração de número de dentes rara nestas duas raças (13,3%).

A doença periodontal foi frequentemente observada (64,4%), o que leva a concluir que é uma doença que se deve valorizar em ambas as raças.

As lesões de reabsorção dentária foram identificadas em 51,1% dos gatos estudados, em consonância com outros estudos semelhantes. Nos gatos com idade igual ou superior a 6 anos, foi observada uma prevalência de 94,7% de LRD o que faz supor que a doença tem uma elevada importância nestas raças.

Os resultados obtidos permitem realçar a importância da realização, no futuro, de estudos sobre a prevalência de alterações dentárias, tais como, a doença periodontal, as lesões de reabsorção dentária ou a má-oclusão, nesta e noutras raças puras de gatos. Adicionalmente, poderá ser interessante avaliar a suscetibilidade genética para a doença periodontal e para as lesões de reabsorção dentária felinas, de modo a selecionar os indivíduos saudáveis com vista à sua reprodução.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Arzi, B., Murphy, B., Cox, D.P., Vapniarsky, N., Kass, P.H. & Verstraete, F.J. (2010). Presence and quantification of mast cells in the gingiva of cats with tooth resorption, periodontitis and chronic stomatitis. *Archives of oral biology*, 55(2),148-154.
- Bellows, J. (2004a). Orthodontic Equipment, Materials, and Techniques *Small animal dental equipment, materials and techniques: A primer*. Blackwell Publishing, Oxford, pp. 263-296.
- Bellows, J. (2004b). Periodontal Equipment, Materials, and Techniques *Small animal dental equipment, materials and techniques: A primer*. Blackwell Publishing, Oxford, pp. 115-173.
- Bellows, J. (2010a). Anatomy *Feline Dentistry: Oral Assessment, Treatment, and Preventative Care*. Wiley-Blackwell, Iowa, USA, pp. 5-27.
- Bellows, J. (2010b). Oral Examination *Feline Dentistry: Oral Assessment, Treatment, and Preventative Care*. Wiley-Blackwell, Iowa, USA, pp. 28-38.
- Bellows, J. (2010c). Oral Pathology *Feline Dentistry: Oral Assessment, Treatment, and Preventative Care*. Wiley-Blackwell, Iowa, USA, pp. 101-148.
- Bellows, J. (2010d). Radiology *Feline Dentistry: Oral Assessment, Treatment, and Preventative Care*. Wiley-Blackwell, Iowa, USA, pp. 39-83.
- Berg, R. (1986). Crowding of the dental arches: a longitudinal study of the age period between 6 and 12 years. *European journal of orthodontics*, 8(1),43-49.

Capelas, J.A., Albuquerque, B., Paulo, S., Ferreira, M.M., & Ginjeira, A. (2007). Glossário de termos endodônticos - parte I. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 48(247-256).

CFA, T.C.F.A. (2015a). Exotic Breed, <http://www.cfa.org/Breeds/BreedsCJ/Exotic.aspx>.

CFA, T.C.F.A. (2015b). Persien Breed, <http://www.cfa.org/Breeds/BreedsKthruR/Persian.aspx>.

Crossley, D. (2006). Oral Diagnosis: Radiography and Radiology 2006 *World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA*, Prague, pp. 256-258.

David Polly, P. (2012). Movement adds bite to the evolutionary morphology of mammalian teeth. *BMC biology*, 10(69).

DeBowes, L.J. (2005). Disorders of the oral cavity. In: Edward J. Hall, J.W.S., David A. Williams (Ed.) *BSAVA Manual of Canine and Feline I Gastroenterology*. British Small Animals Veterinary Association, England, pp. 122-132.

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*, 76(7),1106-1112.

DuPont, G. (2010a). Dental and oral examination: A visual atlas of dental and oral pathology (Proceedings). Advanstar Communications, Inc.

DuPont, G. (2010b). Pathologies of the Dental Hard Tissues. In: Niemiec, B.A. (Ed.) *Small Animal Dental, Oral & Maxillofacial Disease A Color Handbook*. Manson Publishing, London, pp. 127-158.

DuPont, G.A. & DeBowes, L.J. (2002). Comparison of periodontitis and root replacement in cat teeth with resorptive lesions. *Journal of veterinary dentistry*, 19(2),71-75.

Emily, P.S.R., F.; Trobo, J. I.; Llorens, P.; Blanco, L. (1998). Periodoncia, Enfermedad Dental *Atlas de Odontología en Pequeños Animales*. Grass Edicions, Madrid, pp. 111-125.

Farcas, N., Lommer, M.J., Kass, P.H. & Verstraete, F.J. (2014). Dental radiographic findings in cats with chronic gingivostomatitis (2002-2012). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244(3),339-345.

FIFe, F.I.F. (2015). Breed Standard, http://fifeweb.org/wp/breeds/breeds_prf_stn.php.

Gioso, M.A. & Carvalho, V.G. (2005). Oral anatomy of the dog and cat in veterinary dentistry practice. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 35(4),763-780, v.

Girard, N., Servet, E., Biourge, V. & Hennet, P. (2008). Feline tooth resorption in a colony of 109 cats. *Journal of veterinary dentistry*, 25(3),166-174.

Girard, N., Servet, E., Biourge, V. & Hennet, P. (2009). Periodontal health status in a colony of 109 cats. *Journal of veterinary dentistry*, 26(3),147-155.

Gorel, C. (2008). Periodontal disease *Veterinary Dentistry for the General Practitioner*. SAUNDERS, Philadelphia, pp. 88-110.

Gorrel, C. (2004a). Anatomy of the teeth and periodontium *Veterinary Dentistry for the General Practitioner*. SAUNDERS, Philadelphia, pp. 29-33.

- Gorrel, C. (2004b). Dental radiography *Veterinary Dentistry for the General Practitioner*. SAUNDERS, Philadelphia, pp. 57-68.
- Gorrel, C. (2004c). Occlusion and malocclusion *Veterinary Dentistry for the General Practitioner*. Saunders, Philadelphia, USA, pp. 35-46.
- Gorrel, C. (2004d). Oral examination and recording *Veterinary Dentistry for the General Practitioner*. Saunders, Philadelphia, USA, pp. 47-56.
- Gorrel, C. (Year). The importance of radiology in dentistry. European Veterinary Conference. City. p. 76-77.
- Gorrel, C. (Year). Oral Examination, Recording and Treatment Planning. European Veterinary Conference. City. p. 75-76.
- Gorrel, C. (2015). Tooth resorption in cats: pathophysiology and treatment options. *Journal of feline medicine and surgery*, 17(1),37-43.
- Gorrel, C. & Larsson, A. (2002). Feline odontoclastic resorptive lesions: unveiling the early lesion. *The Journal of small animal practice*, 43(11),482-488.
- Hale, F.A. (2005). Juvenile veterinary dentistry. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 35(4),789-817, v-vi.
- Harris, E.F. & Johnson, M.G. (1991). Heritability of craniometric and occlusal variables: a longitudinal sib analysis. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics*, 99(3),258-268.

- 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*, 21(1),15-21.
- Healey, K.A., Dawson, S., Burrow, R., Cripps, P., Gaskell, C.J., Hart, C.A., Pinchbeck, G.L., Radford, A.D. & Gaskell, R.M. (2007). Prevalence of feline chronic gingivo-stomatitis in first opinion veterinary practice. *Journal of feline medicine and surgery*, 9(5),373-381.
- Holzman, G. (2013). The basics. In: Perrone, J.R. (Ed.) *Small animal dental procedures for veterinary technicians and nurses*. WILEY-BLACKWELL, Iowa, USA: John Wiley & Sons.
- Huffman, L.J. (2010). Oral Examination. In: Niemiec, B.A. (Ed.) *Small animal dental, oral and maxillofacial disease: A color handbook*. Manson Publishing, London, pp. 39-61.
- Ingham, K.E., Gorrel, C., Blackburn, J. & Farnsworth, W. (2001). Prevalence of odontoclastic resorptive lesions in a population of clinically healthy cats. *The Journal of small animal practice*, 42(9),439-443.
- Johnston, N. (1998). Acquired feline oral cavity disease. *In Practice*, 20(4),171-179.
- Johnston, N. (2012). An updated approach to chronic feline gingivitis stomatitis syndrome. *Veterinary Practice*, 44(34-38).
- Junqueira, L.C.C., J. (2008). O trato digestivo *Histologia básica*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, pp. 286-291.
- König, H.E. & Liebich, A.-g. Esqueleto Axial *Anatomia dos Animais Domésticos*. Artmed, pp. 29-55.

Kunzel, W., Breit, S. & Oppel, M. (2003). Morphometric investigations of breed-specific features in feline skulls and considerations on their functional implications. *Anatomia, histologia, embryologia*, 32(4),218-223.

Lavelle, C.L. (1970). Crowding and spacing within the human dental arch of different racial groups. *Archives of oral biology*, 15(11),1101-1103.

Legendre, L.F.J. (2012). Management of unerupted teeth *Oral and maxillofacial surgery in dogs and cats*. Elsevier Ltd, pp. 525-529.

Leighton, B.C. & Hunter, W.S. (1982). Relationship between lower arch spacing/crowding and facial height and depth. *American journal of orthodontics*, 82(5),418-425.

Lemmons, M. (2013). Clinical feline dental radiography. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 43(3),533-554.

Lewis, J.R.R., A. M. Niemiec, B. A. (2010). Anatomy and physiology. In: Publishing, M. (Ed.) *Small animal dental, oral and maxillofacial disease: A color handbook*, London, pp. 10-39.

Llorens, M.P.S.R., F.; Lloret, P.P. (1998). Historia de la Odontología. In: Edicions, G. (Ed.) *Atlas de Odontología en Pequeños Animales*, Madrid, pp. 9-16.

Lobprise, H.B. (2007). Malocclusions of Teeth *Small Animal Dentistry*. Blackwell Publishing, Oxford.

Lommer, M.J. & Verstraete, F.J. (2000). Prevalence of odontoclastic resorption lesions and periapical radiographic lucencies in cats: 265 cases (1995-1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217(12),1866-1869.

- Lommer, M.J. & Verstraete, F.J. (2003). Concurrent oral shedding of feline calicivirus and feline herpesvirus 1 in cats with chronic gingivostomatitis. *Oral microbiology and immunology*, 18(2),131-134.
- Lund, E. (2012). Epidemiology of periodontal disease in older cats. *Veterinary Focus*, 22(23-24).
- Lyon, K.F. (2005). Gingivostomatitis. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 35(4),891-911, vii.
- Marretta, S.M. (2001). Dental Radiology *THE ATLANTIC COAST VETERINARY CONFERENCE*, New Jersey, USA.
- McNamara, J.A., Jr. (1984). A method of cephalometric evaluation. *American journal of orthodontics*, 86(6),449-469.
- Mestrinho, L.A., Runhau, J., Braganca, M. & Niza, M.M. (2013). Risk assessment of feline tooth resorption: a Portuguese clinical case control study. *Journal of veterinary dentistry*, 30(2),78-83.
- Mulligan, T.W., Aller, M.S., Williams, C.A. & Co, V.L.S. (1998). *Atlas of Canine & Feline Dental Radiography*. Veterinary Learning Systems.
- Muzylak, M., Price, J.S. & Horton, M.A. (2006). Hypoxia induces giant osteoclast formation and extensive bone resorption in the cat. *Calcified tissue international*, 79(5),301-309.
- Nanci, A. (2013). Development of the Tooth and Its Supporting Tissues. In: Elsevier (Ed.) *Ten Cate's Oral Histology - Development, Structure, and Function*, Canadá, pp. 70-94.

- Niemiec, B.A. (2010a). Pathology in the pediatric patient *Small animal dental, oral and maxillofacial disease: A color handbook*. Manson Publishing, London, pp. 89-126.
- Niemiec, B.A. (2010b). Veterinary Dental Radiology. In: Publishing, M. (Ed.) *Small animal dental, oral and maxillofacial disease: A color handbook*, London, pp. 63-87.
- Niemiec, B.A. (2013a). Gingivitis *Veterinary Periodontology*. Wiley-Blackwell, Oxford, pp. 41-50.
- Niemiec, B.A. (2013b). Periodontitis *Veterinary Periodontology*. Wiley-Blackwell, Oxford, pp. 51-68.
- Niemiec, B.A. (2014). Feline dental radiography and radiology: A primer. *Journal of feline medicine and surgery*, 16(11),887-899.
- Orsini, P. & Hennes, P. (1992). Anatomy of the mouth and teeth of the cat. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 22(6),1265-1277.
- Perry, R. & Tutt, C. (2015). Periodontal disease in cats: Back to basics - with an eye on the future. *Journal of feline medicine and surgery*, 17(1),45-65.
- Pramod, J.R. (2011). Films Used in Dental Radiography *Textbook of Dental Radiology*. Jaypee Brothers Medical Publishers, Lda, New Delhi, pp. 62.
- Sadler, T.W. (2005). Cabeça e pescoço *Langam: Embriologia médica*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, pp. 260-264.

- San Roman, F.P., C.; Llorens, P.; Munoz, F.; Rodriguez, J. (1998). Exploracion Y Diagnostico en Odontologia. In: Edicions, G. (Ed.) *Atlas de Odontología en Pequeños Animales*, Madrid, pp. 55-77.
- Schlueter, C., Budras, K.D., Ludewig, E., Mayrhofer, E., Koenig, H.E., Walter, A. & Oechtering, G.U. (2009). Brachycephalic feline noses: CT and anatomical study of the relationship between head conformation and the nasolacrimal drainage system. *Journal of feline medicine and surgery*, 11(11),891-900.
- Sisson, S. (2001). Osteología de los Carnívoros. In: Koogan, G. (Ed.) *R., Sisson, S. & Grossman, J.: Anatomia de los animales domesticos*, Rio de Janeiro, pp. 1612-1647.
- Stockard, C.R., Anderson, O.D., James, W.T., Anatomy, W.I.o. & Biology. (1941). *The genetic and endocrinic basis for differences in form and behavior : as elucidated by studies of contrasted pure-line dog breeds and their hybrids*. The Wistar Institute of Anatomy and Biology, Philadelphia .:
- Trobo, J.I.G., F.; San Roman, F.; Rodriguez, A. (1998). Ortodoncia. In: Edicions, G. (Ed.) *Atlas de Odontología en Pequeños Animales*, Madrid, pp. 201-209.
- Verhaert, L. & Van Wetter, C. (2004). Survey of oral diseases in cats in Flanders. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 73(5),331-340.
- Verstraete, F.J. (1985). Anomalous development of the upper third premolar in a dog and a cat. *Journal of the South African Veterinary Association*, 56(3),131-134.
- Verstraete, F.J. & Terpak, C.H. (1997). Anatomical variations in the dentition of the domestic cat. *Journal of veterinary dentistry*, 14(4),137-140.

Verstraete, F.J., van Aarde, R.J., Nieuwoudt, B.A., Mauer, E. & Kass, P.H. (1996). The dental pathology of feral cats on Marion Island, part I: congenital, developmental and traumatic abnormalities. *Journal of comparative pathology*, 115(3),265-282.

Whyte, A.S., J.; Whyte, J.; Martinez, M.J. (1998a). Anatomia, Estructura Y Nomenclatura Dentaria. In: Edicions, G. (Ed.) *Atlas de Odontología en Pequeños Animales*, Madrid, pp. 17-38.

Whyte, A.W., J.; Sopena, J.; Leuza, A.; Mazo, R. (1998b). Embriología y Desarrollo Dentario

Erupción. In: Edicions, G. (Ed.) *Atlas de Odontología en Pequeños Animales*, Madrid, pp. 39-54.

Woodward, T.M. (2009). Dental radiology. *Topics in companion animal medicine*, 24(1),20-36.