



UNIVERSIDADE DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DOS FACTORES DE RISCO DE LESÕES DE  
REABSORÇÃO DENTÁRIA NO GATO

RITA ALEXANDRA MARTINS CORREIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Graça Maria Leitão Ferreira Dias  
Doutor Luís Miguel Alves Carreira  
Doutora Lisa Alexandra Pereira Mestrinho

ORIENTADORA

Doutora Lisa Alexandra Pereira Mestrinho

CO-ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

2017

LISBOA

---





UNIVERSIDADE DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DOS FACTORES DE RISCO DE LESÕES DE  
REABSORÇÃO DENTÁRIA NO GATO

RITA ALEXANDRA MARTINS CORREIA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Graça Maria Leitão Ferreira Dias  
Doutor Luís Miguel Alves Carreira  
Doutora Lisa Alexandra Pereira Mestrinho

ORIENTADORA

Doutora Lisa Alexandra Pereira Mestrinho

CO-ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

2017

LISBOA

---

*À minha família e namorado*



## **Agradecimentos**

Agradeço a todos que durante o meu percurso académico me deram coragem para continuar.

À minha orientadora, Doutora Lisa Mestrinho, pelo exemplo de profissionalismo, competência e dedicação, e por todo conhecimento transmitido. Pelo incentivo e confiança nas minhas capacidades como profissional.

Ao meu Co-orientador, Professor Doutor José Paulo Sales Luís, pelo seu exemplo como professor ao longo da minha formação na Faculdade de Medicina Veterinária e que despertou o meu interesse por cirurgia. Pela simpatia, serenidade e disponibilidade ao longo destes anos.

A toda a equipa da ANIAID, Dr. Nuno Leal, Dra. Margarida Serrano, Dra. Ana Santana e Dejanira Sousa, por todo o apoio e sabedoria partilhada ao longo deste tempo.

Aos meus pais, Judite e Manuel e à minha irmã Sónia, por todo o esforço, confiança, carinho e incentivo que me dedicam.

Ao Henrique, por ser quem é, por toda a paciência e compreensão, força, amor e dedicação. Obrigada por me entenderes quando eu não me entendo.

À Mena e ao Miguel pelo apoio e compreensão.

À família Mr. Big, pelas lições de vida diárias que cada um me dá.

Ao Joãozinho, por me ensinar a dizer “perfeito” e seguir em frente.

Ao Cris, por toda a confiança ganha que me faz pedir menos “pi”.



## Resumo

A reabsorção dentária (RD) é a doença dental mais reportada em gatos domésticos, 75% de todos os gatos desenvolvem pelo menos uma lesão de RD durante a sua vida. A etiologia e factores de risco são desconhecidos, no entanto, vários factores foram considerados determinantes na etiopatogenia de RD, nomeadamente: inflamação oral; doença viral; doenças metabólicas e endócrinas; acidose sistémica; via da vitamina D e regulação do cálcio; hipóxia local; baixa densidade específica urinária; anomalias anatómicas/defeitos de desenvolvimento; traumatismo mecânico; dieta seca ou húmida e idade.

A RD frequentemente é assintomática ou sem sinais clínicos distintos. O diagnóstico da lesão é determinante para a selecção do tratamento. As opções de tratamento são bastantes limitadas, extracção ou amputação da coroa. Segundo o *American Veterinary Dental College* (AVDC) a RD é classificada com base na severidade da reabsorção (Estádios 1 a 5) e no local da reabsorção (Tipos 1 a 3).

O presente estudo correlacional retrospectivo de caso-controlo pretendeu contribuir para o estudo dos factores de risco de ocorrência de lesões de RD, por análise de uma amostra constituída por 39 gatos seleccionados.

A RD do tipo 1 afectou 79,2% dos gatos e em exclusivo 25%. RD do tipo 2 (RD2) estava presente em 58,3% dos gatos e em exclusivo em 20,8% dos gatos. Por último a RD tipo 3 atingiu 37,5 % dos gatos, mas sempre associado a outros tipos de RD.

Este estudo revelou que inflamação local aumenta o risco de RD, a idade apresenta-se como um factor relevante para o desenvolvimento de RD2 e que a presença de insuficiência renal concomitante, aparentemente, não constitui um factor de risco para a ocorrência de RD.

Palavras chave: Reabsorção dentária, inflamação local, idade, tipo de reabsorção, gatos.



## **Abstract**

Tooth resorption (TR) is the most frequently reported dental disease in domestic cats, 75% of all cats develop at least one lesion of TR during their lifetime. The etiology and risk factors are unknown, however, several risk factors are determinant in the etiopathogenesis of TR, namely: oral inflammation; viral disease; metabolic and endocrine diseases; systemic acidosis; vitamin D pathway and calcium regulation; local hypoxia; specific low urinary density; anatomical abnormalities / developmental defects; mechanical trauma; dry or moist diet and age.

The TR is often asymptomatic or shows no distinct clinical signs. The diagnosis of the lesion is decisive for the selection of the treatment. The treatment options are quite limited, extraction or amputation of the crown.

According to the American Veterinary Dental College (AVDC), TR is classified based on the severity of the resorption (Stages 1 to 5) and on the location of the resorption (Types 1 to 3).

The present study is a correlation retrospective case-control aimed to contribute to the study of the risk factors for the occurrence of TR lesions, by the analysis of sample consisting of 39 randomly selected cats.

Type 1 TR affected 79.2% of cats and in an exclusive 25%. Type 2 TR (TR2) was present in 58.3% of cats and in only 20.8% of cats. Finally type 3 TR (TR3) reached 37.5% of cats, but always associated with other types of TR.

This study revealed that local inflammation increases the risk of TR, age is a relevant factor for the development of TR2 and that the presence of renal insufficiency apparently is not a risk factor for the occurrence of TR.

Keywords: Tooth resorption, local inflammation, age, resorption type, cats.



# Índice

Agradecimentos.....	iii
Resumo .....	v
Abstract .....	vii
Índice.....	ix
Lista de Figuras .....	xiii
Lista de Tabelas .....	xiv
Lista de Abreviaturas e Símbolos.....	xv
1. Introdução.....	1
1.1 Objectivo .....	1
1.2 Actividades desenvolvidas no período de estágio .....	1
2. Revisão Bibliográfica .....	3
Parte I – Introdução à odontologia veterinária.....	3
2.1 Felis catus.....	3
2.2 Morfologia dentária .....	4
2.2.1 Tipologia e função dentária .....	4
2.2.1.1 Incisivos.....	4
2.2.1.2 Caninos .....	5
2.2.1.3 Pré-molares.....	5
2.2.1.4 Carniceiros .....	5
2.2.1.5 Molares.....	5
2.3 Desenvolvimento e maturação dentária .....	6
2.3.1 Odontogénese .....	6
2.3.2 Erupção dentária.....	6
2.3.3 Exfoliação .....	7
2.3.4 Maturação.....	8
2.4 Sistemas de nomenclatura odontológica .....	8
2.5 Fórmulas dentárias .....	9
2.5.1 Dentição decídua .....	9
2.5.1 Dentição permanente.....	9
2.6 Anatomia do dente .....	11
2.6.1 Raízes.....	11
2.6.2 Estruturas dentárias .....	12
2.6.2.1 Esmalte .....	12
2.6.2.2 Dentina.....	12
2.6.2.3 Cimento.....	13
2.6.2.4 Polpa.....	13

2.6.3	Periodonto.....	13
2.6.3.1	Cimento.....	13
2.6.3.2	Ligamento periodontal .....	14
2.6.3.3	Osso alveolar.....	14
2.6.3.4	Gengiva .....	15
2.7	Oclusão dentária no gato .....	16
Parte II – Reabsorção dentária .....		18
2.8	Breve nota histórica à reabsorção dentária .....	18
2.9	Prevalência .....	20
2.10	Factores predisponentes .....	21
2.11	Etiopatogenia .....	22
2.11.1	Características estruturais do dente .....	22
2.11.2	<i>Stress</i> mecânico.....	23
2.11.3	Alterações inflamatórias .....	23
2.11.4	Factores virais.....	23
2.11.5	Factores químicos .....	24
2.11.6	Factores endócrinos.....	24
2.11.7	Factores nutricionais e metabólicos .....	25
2.12	Progressão da doença .....	27
2.13	Diagnóstico .....	28
2.13.1	Exame clínico oral.....	28
2.13.1.1	Exame oral consciente .....	28
2.13.1.2	Exame oral sob anestesia geral.....	28
2.13.2	Diagnóstico radiológico .....	29
2.13.2.1	Técnica do paralelismo.....	30
2.13.2.2	Técnica da bissectriz .....	31
2.13.2.3	Técnicas adaptadas a particularidades anatómicas dos gatos .....	31
2.13.2.3.1.1	Raízes do 4º pré-molar maxilar .....	31
2.13.2.3.1.2	Raiz distal do 1º molar mandibular .....	32
2.13.2.3.2	Raiz do canino maxilar.....	32
2.14	Diagnóstico de reabsorção dentária .....	33
2.14.1	Apresentação clínica .....	35
2.14.2	Imagem radiológica .....	36
2.14.3	Classificação de reabsorção dentária.....	36
2.14.3.1	Estádios de reabsorção dentária .....	37
2.14.3.2	Tipos de reabsorção, com base no diagnóstico radiológico .....	38
2.15	Tratamento.....	38
2.15.1	Maneio conservativo/profilático .....	39

2.15.2	Tratamento restaurativo .....	39
2.15.2.1	Restauo dentário .....	39
2.15.2.2	Laser .....	40
2.15.3	Tratamento cirúrgico .....	41
2.15.3.1	Tratamento não conservativo .....	41
2.15.3.1.1	Extracção dentária .....	41
2.15.3.2	Tratamento conservativo .....	41
2.15.3.2.1	Amputação da coroa .....	41
2.15.4	Tratamento médico .....	43
2.15.4.1	Substâncias inibidoras da reabsorção .....	43
2.16	Prevenção e profilaxia .....	43
2.17	Seguimento .....	45
3.	Material e Métodos .....	47
3.1	Desenho de estudo .....	47
3.2	Amostra .....	47
3.3	Grupos .....	47
3.4	Procedimentos .....	47
3.4.1	Procedimento pré-cirúrgico .....	47
3.4.2	Procedimento anestésico .....	48
3.4.3	Procedimento radiográfico .....	48
3.5	Registo de resultados .....	50
3.6	Análise de resultados .....	50
4.	Resultados .....	51
4.1	Caracterização da amostra .....	51
4.1.1	Caracterização dos grupos casos (G1) e controlos (G2) .....	51
4.1.2	Classificação do tipo de reabsorção dentária (G1) .....	52
4.2	Relação entre reabsorção dentária e a idade .....	53
4.3	Relação entre reabsorção dentária e o género .....	54
4.4	Relação entre reabsorção dentária e infecção retroviral .....	54
4.5	Relação entre RD e BUN .....	55
4.6	Relação entre RD e creatinina .....	55
4.7	Relação entre RD e inflamação .....	55
4.7.1	Relação entre RD e inflamação local .....	55
4.7.2	Relação entre RD e inflamação generalizada .....	56
4.8	Relação entre tipos de RD e idade .....	56
4.9	Relação entre tipos de RD e BUN .....	56
4.10.	Relação entre tipos de RD e creatinina .....	57
4.11.	Relação entre tipos de RD e inflamação local .....	58

4.12. Relação entre tipos de RD e inflamação generalizada .....	58
5. Discussão.....	59
6. Conclusões .....	67
7. Bibliografia .....	69
8. Anexos .....	81
8.1 Anexo I - Terminologia de direcção em odontologia veterinária, adaptado de Bellows (2010a).....	81
8.2 Anexo II – Comparação de nomenclaturas dentárias, adaptado de (Holmstrom et al. (2004)) .....	82
8.3 Anexo III – Exemplos de fichas odontológicas.....	83

## Lista de Figuras

Figura 1. Distribuição dos grupos de gatos selvagens (adaptado de Driscoll et al., 2009) .....	3
Figura 2. Desenvolvimento do dente (Odontogénese) adaptado de Lewis e Reiter (2010) ....	6
Figura 3. <i>Triadan</i> adaptado do gato doméstico. ....	9
Figura 4. Fórmula dentária decídua do gato. ....	9
Figura 5. Fórmula dentária permanente do gato. ....	10
Figura 6. Dentição decídua e dentição permanente adaptado de Booij-Vrieling (2010). ....	10
Figura 7. Diagrama da anatomia do dente adaptado de Mitchell (2002). ....	11
Figura 8. Anatomia do dente, dente canino e estruturas envolventes adaptado de Lewis e Reiter (2010). ....	15
Figura 9. Corte transversal dos tecidos periodontais próximos da junção da coroa com a raiz do dente, adaptado de Gorrel e Hale (2012). ....	16
Figura 10. Oclusão dentária nos vários tipos de crânio. ....	17
Figura 11.- Esquema da técnica do paralelismo, adaptado de DuPont e DeBowes (2009b)	30
Figura 12.- Esquema da técnica da bissetriz, adaptado de DuPont e DeBowes (2009b). ..	31
Figura 13.- Posicionamento para radiografias intra-orais no gato, adaptado de DuPont e DeBowes (2009b). ....	32
Figura 14.- Exemplos de diagnóstico de RD, adaptado de DuPont e DeBowes (2009c). ....	34
Figura 15. – Esquema simplificado da amputação da coroa, adaptado de Gorrel (2015). ....	42
Figura 16.- Exemplo de produtos certificados VOHC. ....	44
Figura 17.- Incidências radiográficas que compõem o exame radiológico intra-oral. ....	49
Figura 18.- Tipos de RD. ....	49
Figura 19. Diagrama de Euler proporcional com classificação de reabsorção dentária no G1 .....	52
Figura 20. Distribuição por dente do tipo de reabsorção dentária no G1. ....	53
Figura 21. Distribuição da amostra dos grupos (G1/G2) de acordo com o grupo de idade. .	54
Figura 22. Distribuição de idades em caixas de bigodes dos grupos (G1/G2) .....	54
Figura 23. Distribuição da idade de acordo com o tipo de reabsorção .....	56
Figura 24. Valores de Ureia Sérica (BUN) de G1 .....	57
Figura 25. Valores de Creatinina Sérica de G1 .....	57

## Lista de Tabelas

Tabela 1. - Erupção dentária das dentições decídua e permanente, adaptado de Reiter (2012). .....	7
Tabela 2. Termos utilizados no passado como denominação de “reabsorção dentária em gatos”.....	18
Tabela 3.- Estádios de RD, segundo AVDC .....	37
Tabela 4.-Tipos de RD, segundo AVDC .....	38
Tabela 5. Reabsorção dentária do G1 .....	52
Tabela 6. Distribuição dos dentes por tipo de reabsorção dentária (RD).....	52
Tabela 7 - Distribuição dos casos e controlos de acordo com o estatuto imunitário de FIV e FeLV.....	54

## Lista de Abreviaturas e Símbolos

- % – Percentagem
- $\leq$  - Menor ou igual
- $\geq$  - Maior ou igual
- 1,25(OH)<sub>2</sub>D - 1,25 dihidroxicolecalciferol
- 25(OH)D - 25 hidroxicolecalciferol
- ADN – Ácido desoxirribonucleico
- AEFMV-UTL - Associação de Estudantes da Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade Técnica de Lisboa
- AGPI - Ácidos gordos poliinsaturados
- ANOVA – “Analysis of variance” (análise de variância)
- APMVEAC - Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia
- AVDC – “*American Veterinary Dental College*”
- BUN – “Blood urea nitrogen” (ureia sérica)
- C – Caninos
- CAMV – Centro de Atendimento Médico Veterinário
- CEJ – “*Cemento-enamel junction*”
- EVDC – “*European Veterinary Dental College*”
- EVDS – “*European Veterinary Dental Society*”
- FCV - Calicivirus felino
- FeLV - Vírus da leucemia felina
- FHV - Herpesvirus felino
- FIV - Vírus da imunodeficiência felina
- FMV-ULHT - Faculdade de Medicina Veterinária - Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias
- FORL - “*Feline odontoclastic resorptive lesion*”
- fT4 – Tiroxina felina
- GECF - Gengivosestomatite crónica felina
- I – Incisivos
- IC – Intervalo de confiança
- IFN- $\gamma$  – Interferão gamma
- IL - Interleucina
- JAC – Junção amelocementária
- kV - Quilovolt
- LPS - Lipossacarídeos
- LR - Lesões de reabsorção

- LRD - Lesão de reabsorção dentária
- LRDF - Lesão de reabsorção dentária felina
- LT – Leucotrieno
- M – Molares
- mA – Miliampere
- M-CSF – *Macrophage colony-stimulating factor*
- mRNA – RNA mensageiro
- MSX2 - Segmento homeobox gene muscle
- NaCl – Cloreto de Sódio
- NF- $\kappa$ B - “Nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells” (factor nuclear kappa B)
- nVDR - receptores nucleares da vitamina D
- OPG – Osteoprotegerina
- OR - Odds Ratio
- OVH – Ovariohisterectomia
- $p$  - Valor  $p$
- PBMC – *Peripheral blood mononuclear cell*
- PCR – “Polymerase chain reaction” (reação em cadeia da polimerase)
- PG – Prostaglandina
- pH - Potencial de hidrogénio iónico
- PM - Pré-molares
- RANKL – “Receptor activator of nuclear factor kappa  $\beta$  ligand” (ligando do receptor activador do factor nuclear Kappa  $\beta$ )
- RD - Reabsorção dentária
- RI – Receptores de Imagem
- RL - “*Resorptive lesion*”
- RNA – Ácido ribonucleico
- RTq-PCR – PCR quantitativo em tempo real
- SPMEDVE - Sociedade Portuguesa de Medicina Estomatológico-Dentária Veterinária e Experimental
- TGF- $\beta$  - “Transforming growth factor  $\beta$ ” (Factor de crescimento  $\beta$ )
- TR - *Tooth Resorption*
- VDR – Receptor da vitamina D
- Vitamina A – Retinol, retinal e ácido retinoico
- Vitamina B<sub>2</sub> - Riboflavina
- Vitamina C - Ácido ascórbico
- Vitamina D<sub>3</sub> – Colecalciferol
- VOHC – *Veterinary Oral Health Council*

- YAG - “yttrium aluminium garnet” (*granada de ítrio alumínio*)
- $\beta$  – Beta
- $\beta$ -glucanos - Beta glucanos
- $\Lambda$  - Teste do Rácio de Verossimilhanças
- $\sigma$  - Desvio padrão
- $\Sigma$  - Somatório
- $X^2$  - Teste Chi-quadrado de Pearson



# **1. Introdução**

## **1.1 Objectivo**

O objectivo deste trabalho foi contribuir para o estudo dos factores de risco associados à reabsorção dentária numa população de gatos domésticos em Portugal.

## **1.2 Actividades desenvolvidas no período de estágio**

O estágio curricular decorreu maioritariamente na clínica veterinária ANIAID, localizada em Benfica. Teve uma duração de aproximadamente 7 meses, com início a 10 de Dezembro de 2010 até 26 de Julho de 2011, sob a orientação da Doutora Lisa Mestrinho. Os objetivos principais do mesmo foram a aplicação prática dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso e a aquisição de novos conhecimentos através da realização e observação de diversos procedimentos médicos e cirúrgicos. O horário de estágio correspondeu ao horário normal da clínica veterinária, para além deste horário acompanhei a Doutora. Lisa em consultas e cirurgias noutras CAMV (Centros de Atendimento Médico Veterinários).

Acompanhei os vários clínicos desta clínica, Doutora Lisa Mestrinho, Dr. Nuno Leal, Dra. Ana Santana e Dra. Margarida Serrano, que possuem interesses pessoais em áreas diversas nomeadamente (odontologia, cirurgia, oncologia, imagiologia e dermatologia). Esta exposição à rotina diária permitiu a participação em consultas de rotina, consultas de urgência, cirurgias e acompanhamento de animais internados. Nas consultas, foi possível assistir e participar na anamnese e exame físico, e realizar exames complementares de diagnóstico. Na área de cirurgia, houve oportunidade de acompanhar os animais em consultas pré-cirúrgicas, anestesia, cirurgia e avaliação pós-cirúrgica. No internamento pude monitorizar os animais e auxiliar na realização dos procedimentos médico-veterinários.

A distribuição casuística, decorrente deste interesse e maior especialização dos médicos veterinários desta clínica em que realizei o estágio, apresenta uma maior ocorrência de cirurgias e de estomatologia/odontologia. As cirurgias de rotina como ovariohisterectomia (OVH), orquidectomias, mastectomias e destartarizações foram muito frequentes. No entanto, é de assinalar vários procedimentos de estomatologia como por exemplo, endodontia, ortodontia, extracções dentárias, maxilectomias e osteossínteses mandibular que também são frequentes nesta clínica. Bem como algumas cirurgias e procedimentos, tais como, esplenectomia, enterotomia, laparotomia exploratória, resolução de hérnias perineais, exérese de neoplasias, biopsias excisionais, nefrectomia, uretostomia, cistotomia, ureterectomia de ureter ectópico, laringoplastia, enxertos pediculados "flap", correcção de hérnia diafragmática, correcção de pectus excavatum, resolução de shunt porto-cava, recessão da cabeça do fémur, enucleações e ablação total do canal auditivo.

Para além da actividade clínica e cirúrgica, criei ainda o site da Sociedade Portuguesa de Medicina Estomatológico-Dentária Veterinária e Experimental (SPMEDVE). Desenvolvi trabalho científico sob a forma de poster com o tema “Estabilização e reconstrução pós maxilectomia utilizando um flap bilateral de mucosa jugal e tubos de silicone”, apresentado no congresso do hospital veterinário de Montenegro em 2011 e ainda um caso clínico publicado na Veterinária Actual com o tema “Avulsão do Mento”.

Colaborei na organização de congressos da Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia (APMVEAC) de 2011 a 2015, do 21º *European Congress of Veterinary Dentistry* da *European Veterinary Dental Society* (EVDS) em 2012 e na campanha de Esterilização de Animais Errantes promovida pela Ordem dos Médicos Veterinários (OMV) em 2011.

Assisti e participei no 1º Congresso Ibérico de Medicina Veterinária Estomatológico-Dentária, no Workshop Extracção Dentária na FMV-ULHT (Faculdade de Medicina Veterinária - Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias) em 2011, no ciclo de palestras sob o tema “Novos Desafios em Medicina Veterinária” organizado pela AEFMV-UTL e numa sessão de treino pós-congresso do EVDC em 2012, de Introdução à Odontologia sob a orientação pedagógica de Dr. Cecilia Gorrel e Dr. Lisa Milella.

## 2. Revisão Bibliográfica

### Parte I – Introdução à odontologia veterinária

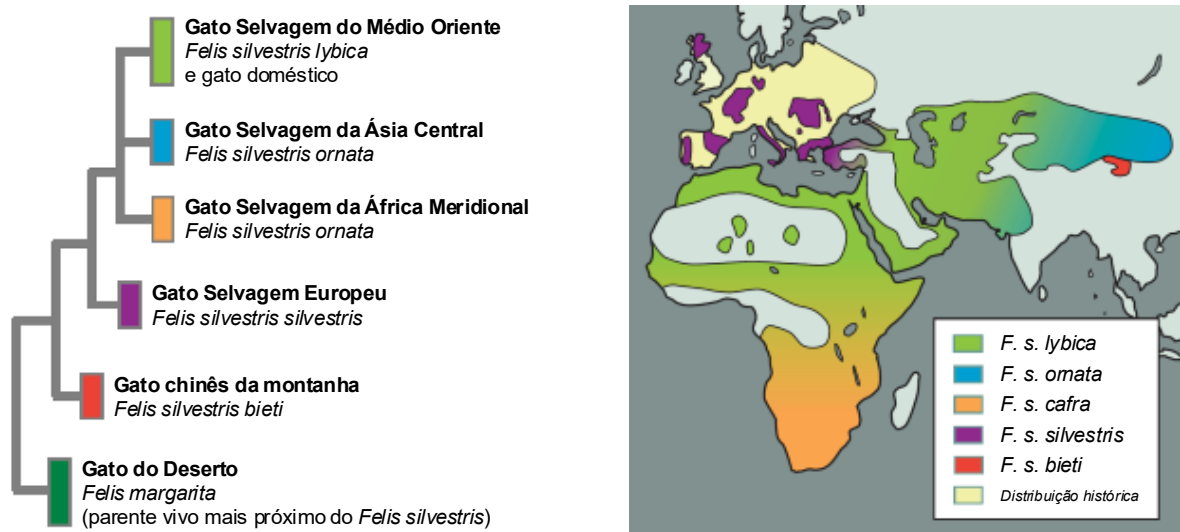
#### 2.1 Felis catus

Os gatos modernos são descendentes de um predador ancestral semelhante a uma pantera, originário do sudoeste asiático, à cerca de 10,8 milhões de anos (Berger, Stich, Huster, Roux, & Schawalder, 2004). De acordo com os mesmos estudos baseados em ADN, as 37 espécies de felinos contemporâneos podem agrupar-se em 8 linhagens, que partilham características morfológicas, biológicas e fisiológicas. O felídeo ancestral comum é denominado *Pseudaelurus* (O'Brien & Johnson, 2007).

A domesticação dos felinos, de acordo com estudos arqueológicos e genéticos teve início no Crescente Fértil, há cerca de 10.000 anos atrás. Num dos estudos mais recentes foi examinado o ADN nuclear e o ADN mitocondrial de 979 gatos selvagens e domésticos. Ficou demonstrado que os gatos selvagens se dividiam em 5 grupos, dentro destes, foi verificado, que todos provinham da mesma região do mundo. Da análise do ADN dos gatos domésticos foi demonstrado que estes apenas se relacionavam filogeneticamente com a subespécie *Felis silvestris lybica*, conhecida como o gato selvagem do Médio Oriente.

Desde aí o gato doméstico não se cruzou mais com outras subespécies selvagens, acompanhou sempre o ser humano e não parou de evoluir (Driscoll, Clutton-Brock, Kitchener, & O'Brien, 2009; Driscoll et al., 2007). Na Figura 1 está representada a distribuição de grupos de gatos selvagens pelo mundo.

Figura 1. Distribuição dos grupos de gatos selvagens (adaptado de Driscoll et al., 2009)



Os gatos pertencem taxonomicamente à ordem Carnivora e à família Felidae. Evolutivamente são considerados verdadeiros carnívoros, o que se verifica na sua dentição (Orsini & Hennet, 1992). Ao longo da sua evolução os gatos perderam os molares bunodontes que têm com a função de mastigar alimentos duros (Gracis, 2007).

As coroas dos dentes de cães e gatos têm, uma forma mais afilada com arestas de corte afiadas, e menor superfície de mastigação quando comparadas com dentes humanos. Os dentes estão mais distantes entre si e quando em contacto, essa área é menor (Gorrel, 2004a).

O carnívoro primitivo do qual evolui o gato tem uma fórmula dental 3143/3143 (44 dentes total). Nos carnívoros modernos, o último pré-molar superior e primeiro molar inferior evoluíram para carniceiros (*dente lacerans*).

Para se realizar a identificação dos dentes devem identificar-se primeiro os carniceiros e posteriormente contar os outros no sentido rostral e caudal.

No gato, o primeiro pré-molar maxilar presente é o segundo pré-molar da dentição primitiva, e o primeiro pré-molar mandibular é o terceiro pré-molar da dentição primitiva (Orsini & Hennet, 1992). O segundo e o terceiro molares estão ausentes na maxila e mandíbula.

A sua dentição é difiodonte, tendo assim dois conjuntos de dentes ao longo da vida, correspondendo a duas erupções dentárias. À dentição decídua, primária ou de leite sucede a dentição permanente, secundária ou definitiva. A dentição decídua desenvolve-se durante o período embrionário e fetal, enquanto a dentição permanente desenvolve-se durante as fases fetal e neonatal. Os gatos têm uma dentição anelodonte, cujo crescimento ocorre durante um período de tempo limitado (Tutt, 2006c).

## **2.2 Morfologia dentária**

### **2.2.1 Tipologia e função dentária**

Os dentes são estruturas especializadas que têm como funções a preensão, mastigação e preparação dos alimentos para a deglutição e posterior digestão. Também são usados para defesa, auto-higiene, e predação. Enquanto carnívoros, os gatos são definidos como heterodontes, com dentes morfologicamente diferentes que cumprem propósitos distintos. Os dentes por serem diferentes, são classificados quanto à sua localização, forma e função. Nos gatos existem quatro tipos de dentes, que são os incisivos, os caninos, os pré-molares e os molares. No Anexo I é apresentada esquematicamente a terminologia de direcção em odontologia veterinária.

#### **2.2.1.1 Incisivos**

Os incisivos são dentes relativamente pequenos localizados entre os caninos (Bellows, 2010a). Estão adaptados para corte, com uma única raiz longa e uma coroa curta e aguda

(Gracis, 2007). Os incisivos têm como principais funções a apreensão e corte dos alimentos, mas também são utilizados na auto-higiene do gato. Os incisivos são referidos como direito ou esquerdo, maxilar ou mandibular, primeiro, segundo e terceiro (Bellows, 2010a; Lewis & Reiter, 2010).

#### 2.2.1.2 Caninos

Os caninos são dentes uniradiculares que apresentam a raiz e coroa mais longas. O canino maxilar/superior é um dente, forte e pontiagudo, a sua raiz é mais longa do que coroa, e o colo não é bem marcado. A coroa é ligeiramente curvada palatal e distalmente. Os caninos são usados para autodefesa, agarrar, segurar, penetrar e dilacerar carne, as cristas pouco proeminentes na coroa permitem a drenagem do sangue da presa enquanto a matam (Gracis, 2007; Lewis & Reiter, 2010; Orsini & Hennes, 1992). Os caninos são referidos como canino direito ou esquerdo, maxilar ou mandibular (Bellows, 2010a).

#### 2.2.1.3 Pré-molares

Os pré-molares estão localizados caudalmente aos caninos. Há normalmente três pré-molares maxilares e dois pré-molares mandibulares no gato (Bellows, 2010a). Os dentes pré-molares têm uma morfologia da coroa complexa, com cúspides, sulcos e fissuras que os tornam adequados para o corte de carne e esmagamento materiais duros (Gracis, 2007). Os pré-molares auxiliam na capacidade para segurar e transportar, além de fragmentar alimentos em pedaços menores para a digestão (Lewis & Reiter, 2010; Reiter, 2012).

#### 2.2.1.4 Carniceiros

No gato o quarto pré-molar maxilar e o primeiro molar mandibular são denominados carniceiros que têm como função o corte dos alimentos (Lewis & Reiter, 2010). São dentes secodontes, ou seja, têm arestas de corte aguçadas que são paralelas ao limite da mandíbula ou maxila (Gracis, 2007; Orsini & Hennes, 1992). Durante os movimentos da mandíbula, as duas arestas de corte deslizam uma na outra como uma tesoura (Orsini & Hennes, 1992).

#### 2.2.1.5 Molares

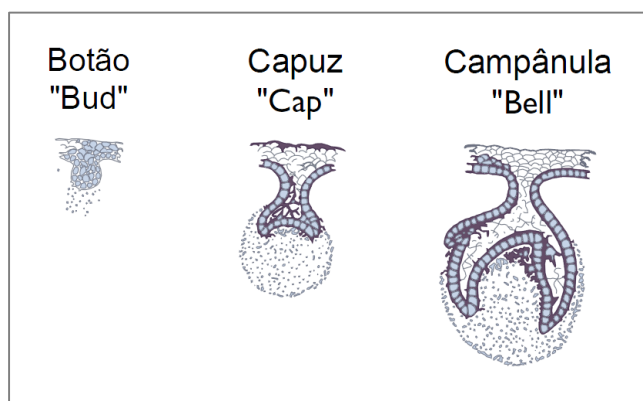
O gato moderno evoluiu até ter apenas um molar por quadrante na dentição permanente. Os molares maxilares são dentes muito pequenos, com duas raízes, que estão alinhados transversalmente ao rebordo alveolar e caudalmente aos pré-molares. Os molares maxilares são muitas vezes considerados dentes rudimentares (Orsini & Hennes, 1992). Os molares do gato não são bunodontes, não formando assim superfícies trituradoras justapostas (Gracis, 2007).

## 2.3 Desenvolvimento e maturação dentária

### 2.3.1 Odontogénese

Os primeiros sinais de desenvolvimento dentário ocorrem aos 25 dias de gestação, com o espessamento do epitélio oral embrionário, conhecido por lâmina dentária. Invaginações deste epitélio resultam na formação da estrutura do dente primordial, denominado órgão dental. O órgão dental evolui através das fases de botão (*bud*), capuz (*cap*) e campânula (*bell*) (Figura 2). Os botões que formam a dentição decídua desenvolvem extensões que formam a dentição permanente depois de progredir através de todos os estágios (Lewis & Reiter, 2010; Tutt, 2006c). Na Figura 2, está ilustrado o desenvolvimento de um dente.

Figura 2. Desenvolvimento do dente (Odontogénese) adaptado de Lewis e Reiter (2010)



### 2.3.2 Erupção dentária

A erupção dentária é definida como o processo de migração dos dentes do seu local de desenvolvimento dentro do osso para a sua posição dentro da cavidade oral onde vai desempenhar a sua função. Os gatos nascem sem coroas visíveis embora o desenvolvimento do dente se inicie ainda no estágio fetal, os dentes só começam a erupcionar algumas semanas após o nascimento. A erupção só começa após a formação completa da coroa e quando já se começaram a desenvolver as raízes. É essencial para a erupção dentária a reabsorção do osso oclusal que se encontra no caminho do dente em aposição apical. O controlo da erupção dentária é um processo multifactorial, nomeadamente por factores genéticos, ambientais, infecciosos e traumáticos (Gracis, 2007).

O início e o fim da erupção dentária variam dependendo da espécie, raça e do próprio indivíduo.

Nos gatos, entre os 11 e 15 dias, erupcionam os incisivos; aos 17 a 19 dias, surgem os caninos, entre os 24 e os 30 dias, todos os molares erupcionam excepto o primeiro molar superior. Os primeiros molares superiores erupcionam mais tarde, entre os 37 e 60 dias. Aos 60 dias, a dentição decídua está completa com 26 dentes presentes.

Os incisivos permanentes erupcionam entre os 103 e os 135 dias. Os caninos superiores erupcionam aos 153 dias e os inferiores aos 149 dias. Os pré-molares superiores permanentes erupcionam entre os 150 e os 168 dias, os pré-molares inferiores erupcionam aos 174 dias. Os molares superiores erupcionam aos 162 dias e os inferiores aos 130 dias. Assim aos 174 dias a dentição permanente está completa, com 30 dentes presentes (Orsini & Hennes, 1992).

Os incisivos permanentes erupcionam palatal ou lingualmente aos incisivos decíduos. Os caninos maxilares permanentes erupcionam mesial e labialmente aos caninos decíduos enquanto os caninos mandibulares permanentes erupcionam lingualmente aos caninos decíduos. Os 2º e 3º pré-molares maxilares permanentes irrompem palatalmente enquanto que o 4º pré-molar erupce buco mesialmente. Os pré-molares mandibulares permanentes erupcionam lingualmente aos seus homônimos decíduos (Tutt, 2006c).

Regra geral os dentes maxilares surgem primeiro do que os seus homólogos mandibulares. A erupção dos dentes decíduos está completa, normalmente, aos dois meses de idade. A dentição permanente aos sete meses já deve estar completa (Bellows, 2010a).

Na Tabela 1, são apresentados períodos de erupção dentária do gato doméstico.

**Tabela 1. - Erupção dentária das dentições decídua e permanente, adaptado de Reiter (2012).**

	Dentição decídua	Dentição permanente
Incisivos	2 a 3 semanas	3 a 4 meses
Caninos	3 a 4 semanas	4 a 5 meses
Pré-molares	3 a 6 semanas	4 a 6 meses
Molares	não existem molares	4 a 5 meses

### **2.3.3 Exfoliação**

A exfoliação dos dentes decíduos é um processo fisiológico de eliminação, que permite a sua substituição pelos dentes permanentes.

Durante a exfoliação é normal os dentes decíduos perderem-se antes da erupção dos dentes permanentes. No entanto, o surgimento dos caninos permanentes maxilares antes da exfoliação dos dentes decíduos correspondentes é considerado normal. A erupção e crescimento da raiz dos dentes permanentes é normalmente precedida pela reabsorção das raízes dos dentes decíduos. No entanto a raiz de um dente decíduo pode ser reabsorvida, mesmo quando o dente permanente correspondente está ausente (Gracis, 2007).

A reabsorção e exfoliação dos dentes primários e sua substituição pela dentição permanente ocorre entre os 3 e os 5 meses de idade no gato (Gorrel, 2004a, 2013a).

### 2.3.4 Maturação

As coroas permanentes começam a formar-se durante ou logo após o nascimento. A mineralização da coroa está completa aproximadamente às 11 semanas de idade. A formação das coroas ocorre dentro do osso alveolar. O desenvolvimento da raiz dos dentes permanentes continua por vários meses, após a erupção das coroas.

A formação do esmalte já se encontra completa no momento da erupção, enquanto a produção de dentina tal como o desenvolvimento da raiz (isto é, o crescimento em extensão e a formação do ápice radicular), estão apenas no início. Assim, o desenvolvimento da raiz ocorre principalmente após a erupção do dente.

No dente jovem ou imaturo, o forâmen apical é único e amplo, até que, com o envelhecimento, ocorre o encerramento do ápice (apexogénese) por constante deposição de dentina e cimento (Gorrel, 2004a, 2013a).

## 2.4 Sistemas de nomenclatura odontológica

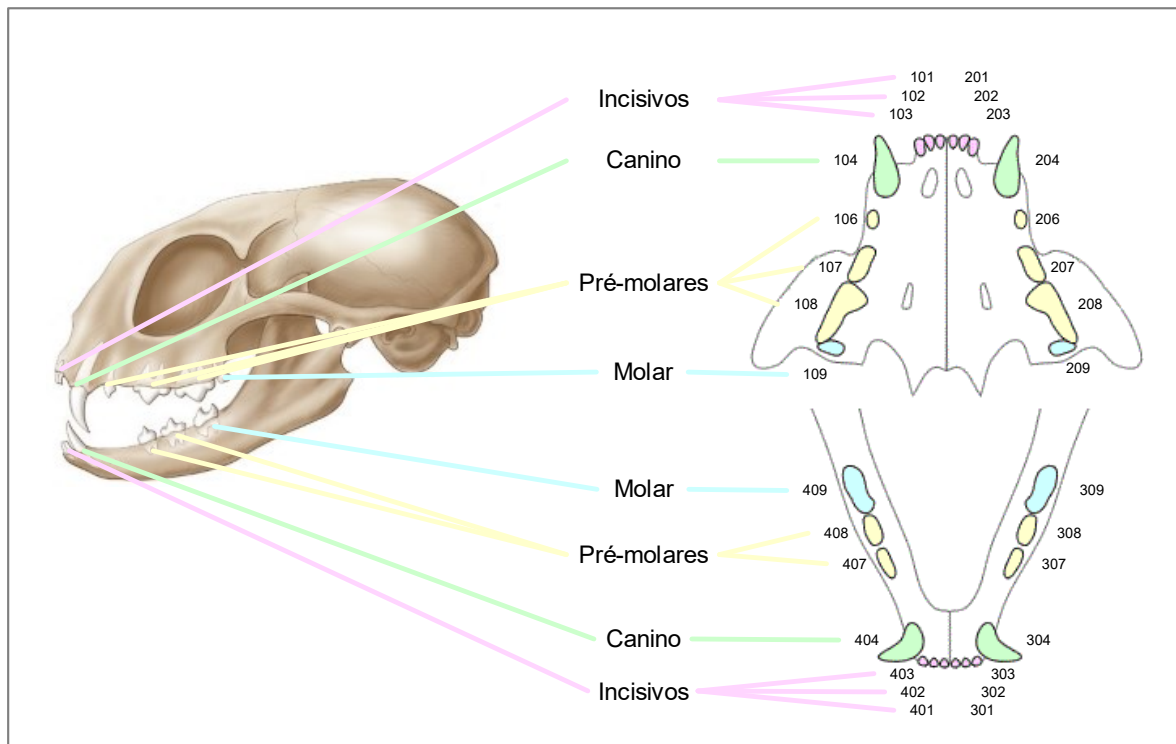
Existem vários tipos de sistemas de identificação de dentes (Gioso & Carvalho, 2005; Holmstrom, Frost, & Eisner, 2004). Todos estes sistemas são adaptados da odontologia humana para a odontologia veterinária, entre outros destacam-se os sistemas Zsigmondy, o da Federação Internacional, a nomenclatura Anatómica, e a Triadan (modificada). No Anexo I - Terminologia de direcção em odontologia veterinária, adaptado de Bellows (2010a).

Anexo II é apresentada uma comparação destes vários sistemas. Ao longo do presente trabalho o sistema de identificação de dentes utilizado é a Triadan (modificada), que é considerada pelo *American Veterinary Dental College* (AVDC) como o sistema de referência em odontologia veterinária.

Usando o sistema Triadan modificado os quadrantes na dentição definitiva são numerados de 1 a 4, começando a contagem pela maxila direita e terminando na mandíbula direita, no sentido dos ponteiros do relógio visto de frente para o animal (Tutt, 2006c).

Usando este sistema, os incisivos maxilares direitos são numerados 101, 102 e 103, os incisivos maxilares esquerdos são numerados 201, 202 e 203. Os incisivos mandibulares esquerdos são numerados 301, 302 e 303, e os incisivos mandibulares direitos são os dentes 401, 402 e 403 (Bellows, 2010a). No caso dos caninos têm o sufixo 4 (104, 204, 304 e 404), os segundos pré-molares são referidos como dente 106 (direito) ou 206 (esquerdo). Os terceiros pré-molares têm o sufixo 7 (107, 207, 307, 407) e os quartos pré-molares, o sufixo 8 (108, 208, 308, 408). Os primeiros molares têm o sufixo 9 (109, 209, 309 e 409). O mesmo sistema quando aplicado à dentição decídua numera no mesmo sentido os quadrantes com os prefixos de 5 a 8 (Tutt, 2006c). Na Figura 3, está representado o sistema Triadan adaptado.

Figura 3. *Triadan* adaptado do gato doméstico.



## 2.5 Fórmulas dentárias

As fórmulas dentárias descrevem o tipo e número de dentes presentes em cada quadrante da cavidade oral. Acima da linha, estão representados os dentes maxilares, abaixo da linha os dentes mandibulares. Com a letra “I” os incisivos, “C” os caninos, “PM” os pré-molares e a letra “M” os molares, como abreviatura do tipo de dente (Bellows, 2010a; Gorrel, 2004a, 2013a). Na Figura 6 está representada a dentição decídua e permanente de um gato doméstico.

### 2.5.1 Dentição decídua

Na dentição decídua do gato, estão presentes 26 dentes. Na Figura 4, está representada a fórmula dentária decídua do gato.

Figura 4. Fórmula dentária decídua do gato.

$$2 \times \left[ \begin{array}{c} \text{I} \\ 3 \end{array} \right] \begin{array}{c} \text{C} \\ 1 \end{array} \left[ \begin{array}{c} \text{PM} \\ 3 \\ 2 \end{array} \right] = 26$$

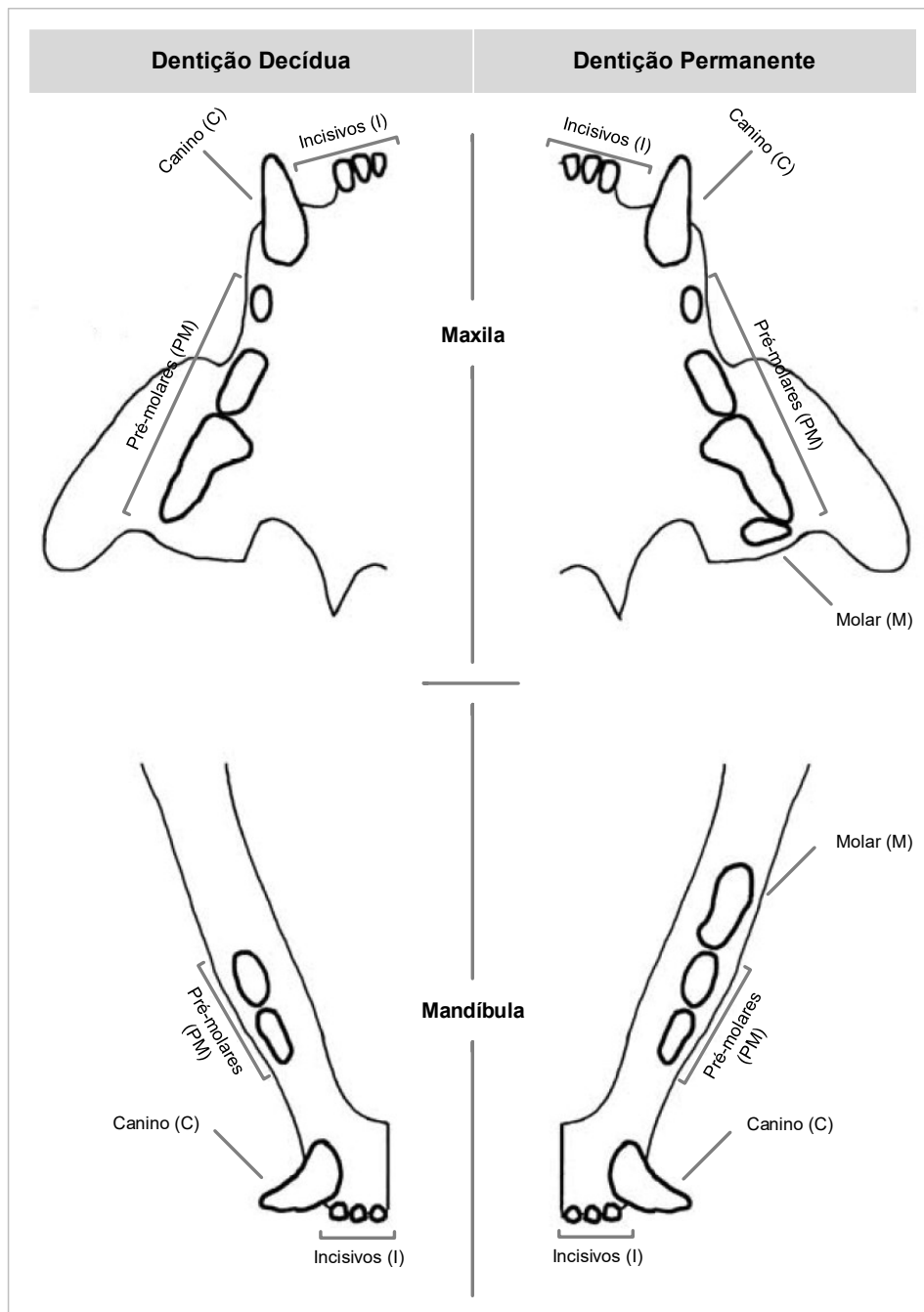
### 2.5.1 Dentição permanente

No gato, a dentição permanente completa é constituída por 30 dentes. Na Figura 5, está representada a fórmula dentária permanente do gato.

**Figura 5. Fórmula dentária permanente do gato.**

$$2 \times \left[ \begin{array}{c} \text{I} \\ 3 \end{array} \right] \begin{array}{c} \text{C} \\ 1 \end{array} \begin{array}{c} \text{PM} \\ 3 \\ 2 \end{array} \begin{array}{c} \text{M} \\ 1 \end{array} = 30$$

**Figura 6. Dentição decídua e dentição permanente adaptado de Booij-Vrieling (2010).**



## 2.6 Anatomia do dente

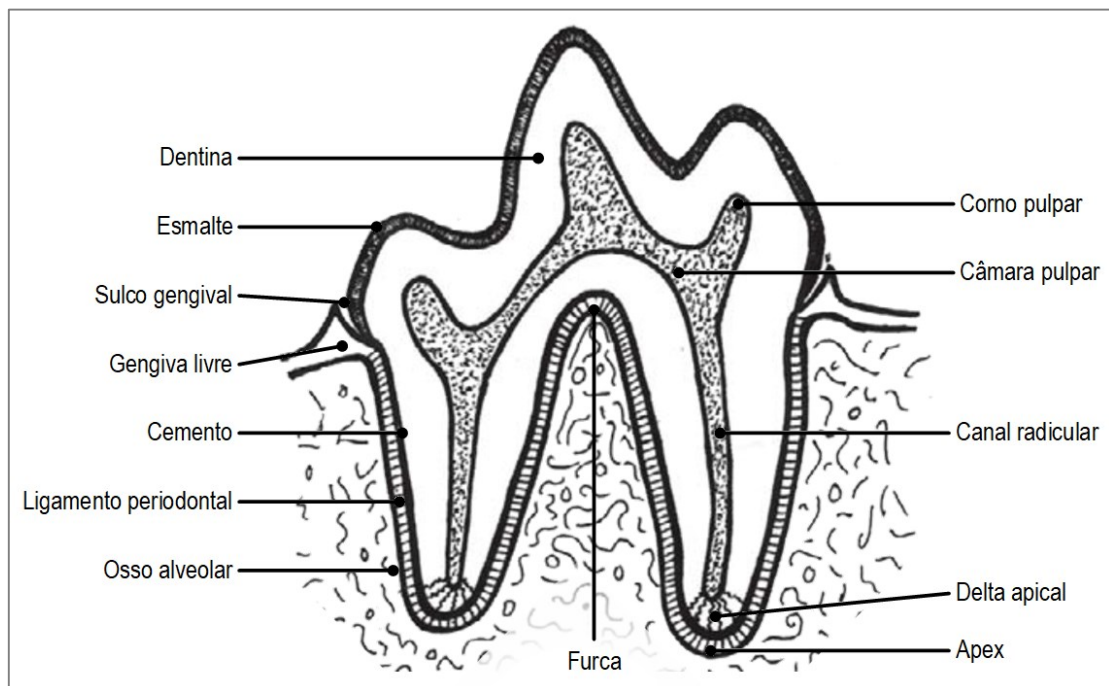
A estrutura e anatomia dos dentes são idênticas embora existam variações de tamanho, forma e função. Anatomicamente os dentes estão divididos em 3 estruturas distintas: coroa; colo e raiz.

A coroa dentária apresenta-se coberta por esmalte e encontra-se na porção visível do dente e acima do colo. As coroas podem ter várias cúspides.

O colo dentário é o local de união da coroa com a raiz. A junção amelocementária (JAC) ou *cemento-enamel junction (CEJ)* separa a coroa da raiz (Tutt, 2006c).

A raiz é a porção do dente abaixo do colo e encontra-se coberta por cimento, profundamente implantada na sua base óssea ou alvéolo (um alvéolo por raiz). A raiz pode ser uni, bi ou triradiculada, e nos casos em que é multiradiculada a área entre as raízes é denominada furca. A ponta da raiz é designada de ápice ou *apex* (Gorrel, 2008; Gracis, 2007). Na Figura 7, apresenta-se um diagrama com a anatomia do dente em diagrama.

Figura 7. Diagrama da anatomia do dente adaptado de Mitchell (2002).



### 2.6.1 Raízes

Os dentes dos gatos são considerados braquiodontes por terem raízes relativamente longas e coroas curtas (Gracis, 2007). Todos os incisivos e caninos têm uma só raiz. O segundo pré-molar maxilar quando presente regra geral tem uma raiz no entanto, alguns estudos demonstraram que quase 40% dos segundos pré-molares maxilares têm duas raízes (por vezes fundidas). Na maioria dos casos o terceiro pré-molar maxilar tem duas raízes (10%

dos terceiros pré-molares maxilares têm uma pequena terceira raiz) e os quartos pré-molares maxilares têm três raízes. O primeiro molar maxilar, quando presente, geralmente tem duas raízes. Os terceiros e quartos pré-molares e os primeiros molares mandibulares têm duas raízes no gato (Bellows, 2010a; Gioso & Carvalho, 2005).

## **2.6.2 Estruturas dentárias**

Os dentes são constituídos por esmalte, dentina, cimento e polpa. A estrutura destes tecidos será discutida em detalhe abaixo.

### **2.6.2.1 Esmalte**

O esmalte é o tecido mais duro e mineralizado existente no organismo não possuindo fornecimento sanguíneo nem terminações do sistema nervoso.

O conteúdo inorgânico do esmalte maduro corresponde a 96 a 97% do peso e a 85% em volume (Lewis & Reiter, 2010) e é constituído por cristais de hidroxiapatita de cálcio dispostos em ângulo recto em relação à superfície do dente (Gorrel, 2004a, 2013a). O conteúdo orgânico é composto por água, proteínas e lípidos e corresponde aos restantes 3 a 4% do peso (Lewis & Reiter, 2010).

O esmalte é produzido por ameloblastos, e quando maduro é acelular. Após a erupção do dente por perda dos ameloblastos o esmalte não pode ser reparado ou regenerado, no entanto a sua desmineralização pode ser revertida por permutas minerais entre o esmalte e a saliva (Lewis & Reiter, 2010).

A espessura do esmalte nos dentes gatos é de 0,2 mm (Crossley, 1995).

### **2.6.2.2 Dentina**

A dentina constitui o principal componente do dente maduro, é produzida por odontoblastos e continuamente depositada ao longo da vida (Gorrel, 2004a). A sua composição consiste em 70% de material inorgânico (principalmente de cristais de hidroxiapatita de cálcio), 18% material orgânico (sobretudo colagénio) e 12% de água.

É uma estrutura ligeiramente porosa, com túbulos dentinários que constituem 20 a 30% do volume da dentina, percorrendo toda a sua largura (Gorrel, 2004a, 2013a; Gracis, 2007). O número de túbulos (20 000-40 000/mm<sup>2</sup>) e o seu diâmetro é semelhante em gatos, cães, macacos e seres humanos (Forsell-Ahlberg, Brannstrom, & Edwall, 1975).

Existem três tipos de dentina, a primária que consiste na dentina produzida durante o desenvolvimento do dente; a secundária, produzida após o desenvolvimento e erupção do dente, e durante toda a sua vida; a terciária ou reparadora que é produzida em resposta a lesões ou irritação (Lewis & Reiter, 2010).

### 2.6.2.3 Cimento

O cimento ou cimento é um tecido conjuntivo mineralizado composto de material inorgânico (cerca de 50%) e uma matriz orgânica rica em colagénio, avascular semelhante a osso, produzido por cementoblastos. O cimento cobre a superfície da raiz e garante fixação ao ligamento periodontal. É uma estrutura muito importante para o suporte do dente fazendo parte do periodonto, capaz de processos de reparação e de reabsorção.

É um tecido menos calcificado do que o esmalte ou a dentina, mas tal como a dentina a sua deposição é contínua ao longo da vida (Bellows, 2010a; Gorrel, 2004a, 2008, 2013a; Gracis, 2007; Lewis & Reiter, 2010).

### 2.6.2.4 Polpa

A polpa consiste em tecido conjuntivo intercalado com pequenos vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervos mielinizados e não mielinizados e células mesenquimais indiferenciadas.

A polpa é composta por quatro camadas. A camada odontoblástica situa à periferia, revestindo o sistema pulpar, e é responsável pela produção de dentina que o encerra. O sistema pulpar é composto pela cavidade pulpar, tecido pulpar presente na coroa, e o canal radicular pulpar, porção da raiz que contém tecido pulpar.

O canal pulpar comunica com os tecidos periapicais pelo ápice da raiz, este forâmen apical quando o dente é imaturo consiste numa abertura única e ampla. Aos 7-11 meses de idade, ocorre o encerramento do ápice por deposição contínua de dentina secundária e cimento. Assim no dente maduro, no ápice radicular persistem microtúbulos que permitem a passagem dos vasos sanguíneos, vasos linfáticos e nervos para o canal pulpar denominando-se de delta apical (Bellows, 2010a; Gorrel, 2004a, 2008, 2013a; Gracis, 2007; Lewis & Reiter, 2010).

## 2.6.3 Periodonto

O periodonto é composto pelos tecidos que circunscrevem e sustentam o dente, formando um aparelho suspensivo, capaz de suportar as forças da função. O cimento, ligamento periodontal, osso alveolar e gengiva, constituem o periodonto.

### 2.6.3.1 Cimento

O cimento encontra-se descrito no ponto 2.6.2.3 deste documento, pois além de fazer parte da composição do dente também é constituinte do periodonto.

### 2.6.3.2 Ligamento periodontal

O ligamento periodontal é um tecido conjuntivo fibroso denso especializado, formado pelas fibras de colagenéas de Sharpey, que se estendem desde o cemento radicular ao osso alveolar. Estas fibras fixam o dente ao osso e agem como um ligamento suspensor, amortecendo os estímulos mastigatórios ou oclusais (Bellows, 2010a; Gorrel, 2004a, 2013a; Lewis & Reiter, 2010).

O espaço delimitado pelo osso alveolar e o dente é denominado espaço periodontal, que é ocupado pelo ligamento periodontal, vasos sanguíneos, vasos linfáticos e nervos. Estes últimos transmitem dor, pressão e tacto que contribuem para o mecanismo de *feedback* mastigatório. Este espaço também contém células epiteliais de resquícios de Malassez, que são remanescentes da bainha epitelial de Hertwig, importantes na capacidade de manutenção e reparação do ligamento periodontal. Assim o ligamento periodontal, permanece em contínua actividade fisiológica, possuindo grande capacidade de adaptação (Bellows, 2010a; Lewis & Reiter, 2010).

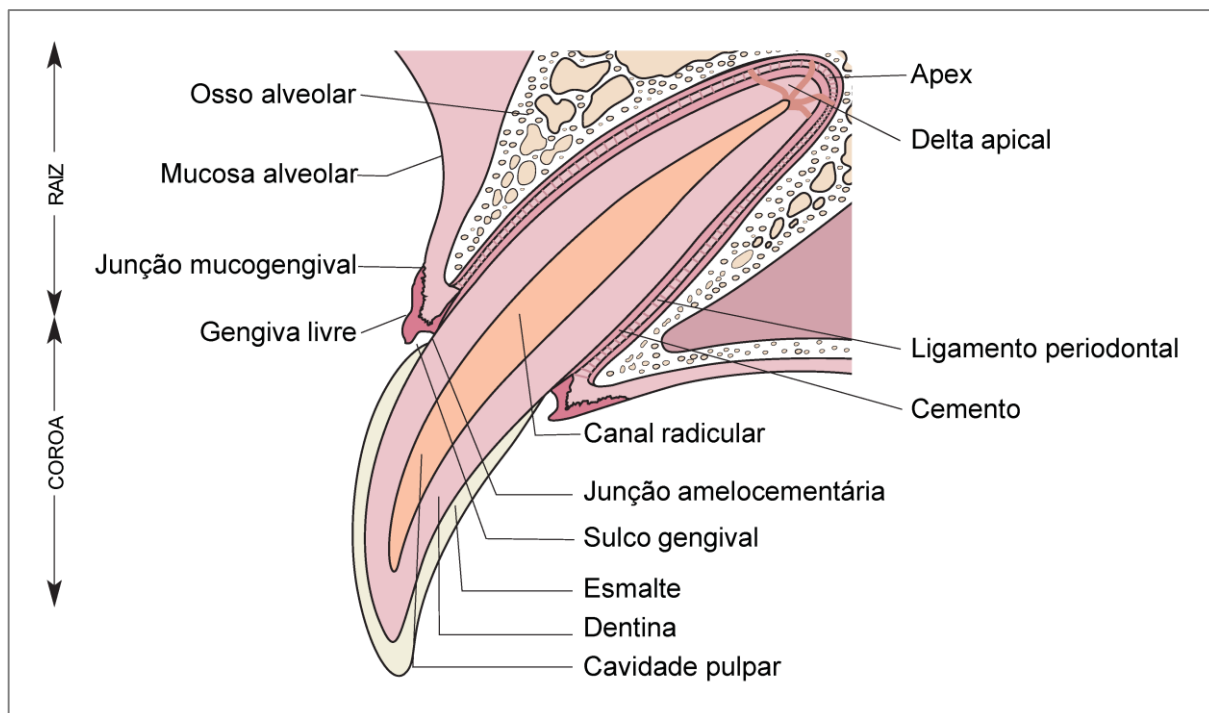
Radiograficamente, o ligamento periodontal aparece como uma linha escura que circunda a raiz (Lewis & Reiter, 2010).

### 2.6.3.3 Osso alveolar

A porção de osso onde estão inseridas as raízes dos dentes, é denominada processo alveolar. Este é formado por osso esponjoso limitado por uma placa de osso cortical coberta por perióstio. Os dentes encontram-se alojados em depressões profundas no osso, designadas de alvéolos dentários. As paredes dos alvéolos estão delimitadas pela placa cribiforme, que é o osso alveolar propriamente dito, este é uma fina camada de osso em redor da raiz do dente que fornece fixação ao ligamento periodontal (Bellows, 2010a; Gracis, 2007). Radiograficamente, o osso alveolar propriamente dito é identificado por uma linha radiopaca adjacente ao espaço periodontal, designada lâmina dura (Lewis & Reiter, 2010).

O osso alveolar é uma estrutura dependente da existência do dente, desenvolve-se durante a sua formação e erupção, e atrofia aquando a perda deste. A manutenção da massa óssea está dependente de estímulos funcionais adequados. O osso alveolar está em constante remodelação ao longo da vida adulta em resposta à função e a influências sistémicas ou externas. Apresenta o mais rápido *turnover* do tecido ósseo. Os osteoclastos são responsáveis pela reabsorção óssea, enquanto os osteoblastos formam novo osso (Gorrel, 2004a, 2013a; Lewis & Reiter, 2010). A altura do osso alveolar resulta dum equilíbrio entre a reabsorção e a formação de novo osso (Bellows, 2010a). Na Figura 8, está representada a anatomia de um dente canino e estruturas envolventes.

**Figura 8. Anatomia do dente, dente canino e estruturas envolventes adaptado de Lewis e Reiter (2010).**



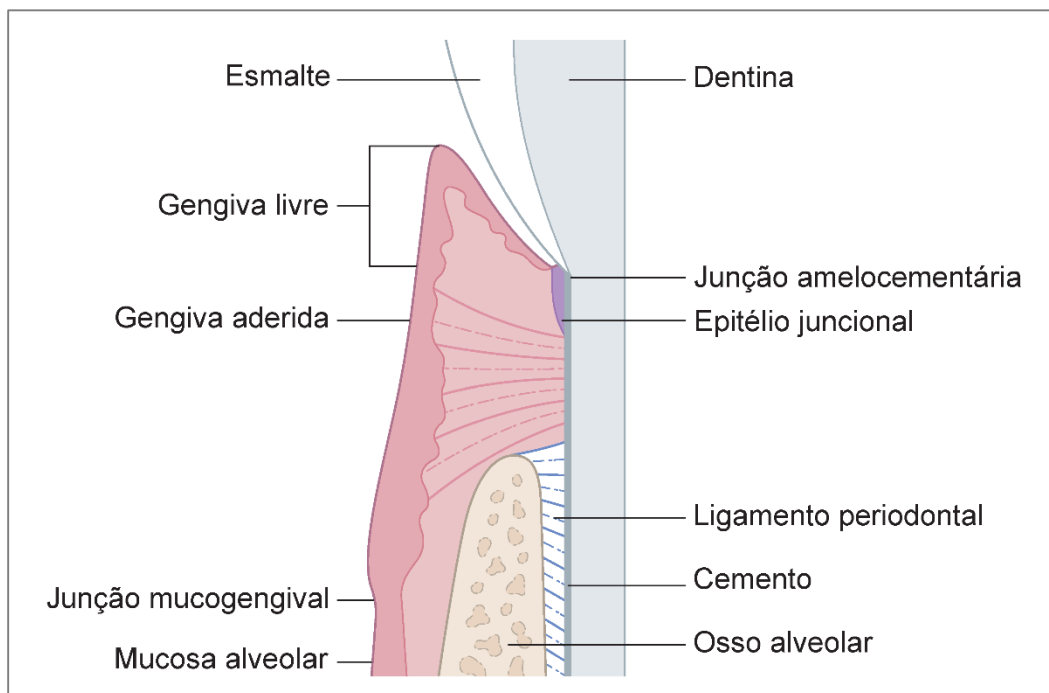
#### 2.6.3.4 Gengiva

A gengiva é a parte queratinizada da mucosa oral que cobre o processo alveolar e circunda a porção cervical das coroas dos dentes (Bellows, 2010a; Gracis, 2007). É um tecido resistente ao traumatismo mastigatório e age como uma barreira fisiológica permeável que protege as estruturas subjacentes.

Pode ser dividida em gengiva livre, que está intimamente coaptada à superfície do dente, e em gengiva aderida, que está firmemente fixa ao perióstio subjacente do osso alveolar.

A margem gengival da gengiva livre é arredondada o que faz com que em redor de cada dente se forme um sulco gengival. A profundidade do sulco gengival, medida da base do sulco à margem gengival, num gato com um periodonto saudável, varia de 0,5 a 1mm. Havendo diferenças entre espécies, raças e dentes do mesmo animal (Gorrel, 2004a, 2013a; Gracis, 2007). Na Figura 9, apresenta-se em pormenor os tecidos periodontais junto à junção da coroa e raiz de um dente.

**Figura 9. Corte transversal dos tecidos periodontais próximos da junção da coroa com a raiz do dente, adaptado de Gorrel e Hale (2012).**



## 2.7 Oclusão dentária no gato

A face dos animais normalmente é maior do que o crânio, havendo uma maior variação racial o que faz com que as porções orais e nasais possam ser muito longas ou muito curtas. Existindo três tipos de crânio: braquicefálico, mesaticefálico, e dolicocefálico.

Braquicéfalo significa “cabeça curta”, tendo um crânio curto, achatado rostro-caudalmente em que a mandíbula é proporcionalmente maior que o crânio. Sendo exemplo as raças felinas Persa e *Exotic Shorthair*.

Mesaticefálico significa “cabeça média”, em que a cabeça apresenta dimensões proporcionais, em que o comprimento da mandíbula e maxila e ainda a largura do focinho são médias. A maioria das raças de gatos são mesaticefálicos, tal como Azul da Rússia, Maine Coon e Europeu Comum.

Dolicocefalo significa cabeça “longa e recta”, em que a mandíbula e a maxila são compridas e possuem um focinho estreito. Nas raças felinas são exemplos, o Siamês e a raça Oriental (Gioso & Carvalho, 2005; Verhaert, 2007).

Em gatos, as formas da cabeça são mais uniformes. Gioso e Carvalho em 2005 consideraram existir apenas dois tipos de raças, as braquicéfalas e as dolicocefalas. Em 2003, Kunzel, W. et al., tendo como base a avaliação morfométrica reportaram outro tipo de classificação de formas de cabeça de felinos domésticos, foram descritos três fenótipos, crânios de forma triangular, cuneiforme, e redondo (Kunzel, Breit, & Opperl, 2003).

O formato de cabeça define o posicionamento dos dentes influenciando a oclusão dentária, entenda-se a relação de contacto dos dentes entre si.

Nos gatos, a mandíbula é mais curta e estreita quando em comparação com a maxila. O que faz com que na oclusão dentária, os incisivos ocluem em forma de tesoura, assim, os incisivos maxilares são mais craniais do que os mandibulares. Existe interdigitação dos dentes caninos, em que o canino mandibular oclui na região do diastema entre o terceiro incisivo (lateral) e o canino maxilar, sem tocar em ambos, ou seja, a coroa do canino deverá encontrar-se equidistante relativamente a esses dois dentes.

O segundo pré-molar maxilar é o mais rostral. A face palatina do quarto pré-molar maxilar oclui na face vestibular do primeiro molar mandibular.










O primeiro molar maxilar relativamente ao quarto pré-molar maxilar localiza-se distal e medialmente não ocluindo com nenhum dente.

Sendo a maxila mais ampla do que a mandíbula, os dentes pré-molares e molares da mandíbula estão mais próximos do plano sagital do crânio comparativamente aos dentes da maxila. Os dentes superiores e inferiores não se tocam quando movidos de forma absolutamente vertical. Quando o gato precisa de mastigar de um dos lados necessita de aproximar a mandíbula desse lado. Para que o gato consiga realizar o corte dos alimentos apenas de um dos lados da boca a superfície bucal dos dentes mandibulares tem de ir contra a superfície palatal dos dentes maxilares.

Nos gatos, as forças de dentada registadas no canino são de 20 a 23,25 kg e de até 28 kg no carniceiro (Orsini & Hennet, 1992).

Na Figura 10, estão representados os diferentes tipos de crânio e respectiva oclusão dentária.

**Figura 10. Oclusão dentária nos vários tipos de crânio.**

	Tipo de crânio	Vista bucal (direita)	Vista anterior
Mesaticefálico			
Dolicocefálico			
Braquicefálico			

## Revisão Bibliográfica,

### Parte II – Reabsorção dentária

#### 2.8 Breve nota histórica à reabsorção dentária

Ao longo do tempo, várias denominações foram utilizadas para descrever as lesões de reabsorção dentária em gatos (Tabela 2), frequentemente na literatura denominam-se de Lesões de Reabsorção Dentária Felina (LRDF), ou em inglês *Feline odontoclastic resorptive lesions* (FORL) (DuPont, 2005; Frost & Williams, 1986; Okuda & Harvey, 1992; Schneck & Osborn, 1976). No entanto, uma vez que as células que reabsorvem a dentina são odontoclastos, e a reabsorção dentária que afecta mais do que um dente é encontrada principalmente em gatos (DuPont, 2005). Convencionou-se pelo *American Veterinary Dental College* (AVDC) e pelo *European Veterinary Dental College* (EVDC) denominar-se reabsorção dentária (RD) ou (TR - "*Tooth Resorption*").

**Tabela 2. Termos utilizados no passado como denominação de “reabsorção dentária em gatos”.**

<b>Terminologia</b> (em língua portuguesa / em língua inglesa)
Lesão da linha cervical - <i>Cervical line lesion</i>
Lesão do colo cervical - <i>Cervical neck lesion</i>
Reabsorção da linha cervical - <i>Cervical line resorption</i>
Desmodentiopatia iniciocircocervical - <i>Initiocircocervical desmodentiopathy</i>
Lesão de reabsorção subgingival - <i>Subgingival resorptive lesion</i>
Lesão de reabsorção osteoclástica - <i>Osteoclastic resorptive lesion</i>
Cárie felina - <i>Feline caries</i>
Lesão de reabsorção dentária felina - <i>Feline dental resorptive lesion</i>
Lesão de reabsorção dentária felina (LRDF) - <i>Feline odontoclastic resorptive lesion (FORL)</i>
Lesões de reabsorção (LR) - <i>Resorptive lesion (RL)</i>
Reabsorções radicular cervical bucal - <i>Buccal cervical root resorption</i>
Erosões da linha cervical - <i>Cervical line erosions</i>
Lesão do colo - <i>Neck lesions</i>
Cárie do colo - <i>Neck caries</i>

Em 1930, Hopewell-Smith, publicou uma série de relatórios no jornal *The Dental Cosmos*, sobre osteólise e odontólise em humanos e no gato. Nos mesmos relatórios foi pioneiro a diferenciar histologicamente reabsorção dentária de cárie dentária, sendo a primeira referência conhecida de reabsorção dentária, no entanto o seu trabalho não foi muito divulgado (Hopewell-Smith, 1930). Mais tarde, em 1955, Builder fez uma descrição de lesões frequentes e dolorosas em gatos, de meia-idade a idosos, caracterizadas por uma erosão no colo do dente, que tornava a extracção difícil porque as coroas se fracturavam. Builder atribuiu esta afecção a uma possível forma de cárie, que afetaria as superfícies vestibular e lingual, ao invés das superfícies oclusais (Builder, 1955). Esta descrição, no presente, está de acordo com a das lesões de reabsorção dentária.

Até à década de 1970 presumia-se que as lesões de reabsorção dentárias felinas (FORL) seriam "cáries" ou "lesões de cárie".

Em 1976, Schneck e Osborn, realizaram uma investigação histopatológica, que diferencia a lesão de reabsorção da lesão de cárie, afirmando que, a primeira, se tratava de uma lesão odontoclástica progressiva na "substância dura do dente", que ocorria na superfície bucal dos dentes, pré-molares e molares. Com base na localização principal da lesão de reabsorção (no colo do dente) referiram-se a estas lesões como "neck lesions". Apesar dos avanços de Schneck e Osborn, vários autores continuaram a chamar a essa afecção cárie (caries), que é um processo de desmineralização, cárie felina (feline caries) ou cárie do colo (neck caries), quando se referiam à reabsorção (Reiter, 1998; Schneck & Osborn, 1976).

Na pesquisa de 1990, de Harvey e Alston, a crânios de gato obtidos antes de 1960, que faziam parte da colecção odontológica do Royal College of Surgeons em Londres, encontraram uma lesão de reabsorção nos 2015 dentes examinados. Numa pesquisa semelhante realizada a 250 crânios de gato, de colecções de museus dos Estados Unidos da América, anteriores a 1950, foi detectado um crânio com dentes que apresentavam lesões de reabsorção odontoclástica (Berger, Stich, Huster, Roux, & Schawalder, 2006; Reiter, 1998).

Mais tarde, na escavação de Schild (Alemanha, 1971-1975) foram descobertos ossos de pelo menos 181 gatos, no mercado da cidade medieval Schleswig-Gottorf. No estudo realizado por Berger foram examinadas 7 das 189 mandíbulas e 1 dos 126 crânios utilizando uma combinação de análises, macroscópica, radiográfica, histológica, e medição de micro-dureza pelo método de Knoop.

Os resultados preliminares das análises revelaram que em três das mandíbulas e em um dos crânios analisados, foram encontradas lesões de reabsorção dentária felina. Estes ossos pertenciam a gatos que viveram durante o período de fixação do povo naquela localidade, entre os séculos XIII e XIV. De acordo com as publicações de alguns investigadores actuais, que relacionam as lesões de reabsorção em felinos com factores contemporâneos (relacionados com a nutrição e ou factores associados ao facto dos gatos terem passado a viver em habitações), a identificação de lesões de reabsorção dentária felina

seria, em concordância, uma ocorrência recente em gatos. Da análise dos ossos encontrados na escavação foi evidenciado que as lesões de reabsorção dentária felina estavam presentes em gatos domesticados que viveram à cerca de 800 anos (Berger, Stich, Hüster, Roux, & Schawalder, 2004).

## 2.9 Prevalência

A RD é a doença dental mais reportada em gatos domésticos, 75% de todos os gatos desenvolvem pelo menos uma LRD durante a sua vida (Ingham, Gorrel, Blackburn, & Farnsworth, 2001; Pettersson & Mannerfelt, 2003; Reiter & Mendoza, 2002; Southerden, 2010) variando entre 20 a 67% (Coles, 1990; Colley, Verstraete, Kass, & Schiffman, 2002; Girard, Servet, Biourge, & Hennet, 2008; Girard, Servet, Hennet, & Biourge, 2010; Gorrel & Larsson, 2002; Harvey & Flax, 1992; Hopewell-Smith, 1930; Ingham et al., 2001; Johnston, 2000; Lommer & Verstraete, 2001; Lund et al., 1998; Pettersson & Mannerfelt, 2003; Reichart, Dürr, Triadan, & Vickendey, 1984; Reiter & Mendoza, 2002; Scarlett, Saidla, & Hess, 1999; van Wessum, Harvey, & Hennet, 1992; Verstraete, Kass, & Terpak, 1998). Esta variação reflecte os critérios de inclusão dos vários estudos, nomeadamente a composição e demografia da população estudada e os métodos de diagnósticos utilizados.

Em populações saudáveis a prevalência de RD varia entre 28.5% a 67% (DeLaurier, Jackson, et al., 2002; Girard et al., 2008; Girard, Servet, Biourge, & Hennet, 2009; Ingham et al., 2001; Lund et al., 1998; Pettersson & Mannerfelt, 2003; Reiter, Lyon, Nachreiner, & Shofer, 2005).

Em populações com doença oral a prevalência atinge os 72.5% (Girard et al., 2008; Johnston, 2000; Reiter, Lyon, et al., 2005; Reiter & Mendoza, 2002).

Historicamente a prevalência tem aumentado desde 1.3% em 1936 até 75% em 1996 (Reiter & Mendoza, 2002; Scarlett et al., 1999).

Comparativamente com o gato doméstico, a prevalência de RD é inferior no silvestre, num estudo efectuado a uma população de gatos silvestres da ilha de Marion, existiam indícios de RD em 14.3% dos gatos e em 1.2% dos dentes (Verstraete, Van Aarde, Nieuwoudt, Mauer, & Kass, 1996)

As características da população, se for uma população de gatos escolhida aleatoriamente, grupo de animais referenciado para tratamento/exame dentário, ou uma combinação destes dois tipos de população, influenciam a prevalência. Frequentemente as populações referenciadas para serviço especializado de odontologia apresentam uma prevalência de RD superior. A demografia da população influencia a prevalência na medida em que se tem demonstrado uma prevalência aumentada e número de dentes afectados por RD em gatos mais velhos (Coles, 1990; Girard et al., 2008; Ingham et al., 2001; Lommer & Verstraete, 2000; Lund et al., 1998; Mestrinho, Runhau, Bragança, & Niza, 2013; Pettersson

& Mannerfelt, 2003; Reiter, Lyon, et al., 2005; Reiter & Mendoza, 2002; van Wessum et al., 1992) e em algumas raças (Girard et al., 2008; Reiter & Mendoza, 2002).

Os métodos de diagnósticos utilizados consistem no exame clínico (com ou sem explorador dentário e com ou sem anestesia) com exame radiográfico (filmes e écrans intensificadores convencionais ou sistemas digitais). Os estudos que não utilizam exame radiográfico subestimam o número de LRD presentes (Verstraete et al., 1998), uma vez que o exame clínico apenas detecta lesões da coroa ou da junção amelocementária e as lesões precoces/iniciais são difíceis de diagnosticar por este método (Colley et al., 2002; Ingham et al., 2001; Scarlett et al., 1999). Dentes ausentes podem por isso ter sofrido a consequente evolução de uma RD (Ingham et al., 2001; Scarlett et al., 1999).

A idade média dos animais afectados com RD é regra geral superior a média de idades dos gatos sem RD (Reiter, Lewis, & Okuda, 2005).

Todos os dentes podem ser afectados por RD, mas os mais frequentemente afectados são os terceiros pré-molares mandibulares (307 e 407) e com mais constância nas superfícies bucais e labiais dos dentes (Coles, 1990; Gorrel & Larsson, 2002; Ingham et al., 2001; Lund et al., 1998; Reiter, Lyon, et al., 2005; van Wessum et al., 1992).

Alguns autores têm referido que algumas raças apresentam suscetibilidade para RD, no entanto, a diferença da média de idades entre os vários grupos examinados dificulta inferências significativas (Gorrel, 2015).

No entanto, Girard et al. (2008) demonstrou que existia uma prevalência em gatos de raça pura (69.6%) superior quando em comparação com gatos de raça indefinida/mista (37.5%).

## **2.10 Factores predisponentes**

Diversos factores de risco têm sido associados à RD, embora a sua etiologia continue desconhecida (Buffington, 2002). Incluem a doença dentária (gingivite, periodontite), ser um gato “*indoor*”, residência urbana/rural, gato mais velho, gato de sexo feminino, raça definida, beber água da cidade, consumo de medicamentos, brincar com pouca frequência com brinquedos, frequência de limpeza dentária, defeitos de desenvolvimento, deficiências alimentares, ingestão excessiva de vitamina A, textura da dieta, *stress* mecânico, e evidência clínica e imagiológica de falta de dentes (Ingham et al., 2001; Lund et al., 1998; Reiter & Mendoza, 2002; Scarlett et al., 1999).

Dos vários factores de risco estudados, os que podem ter um papel determinante na etiopatogenia de RD são: inflamação crónica oral (gingivite e doença periodontal), os locais de inflamação são susceptíveis de ter pH ácido, o que estimula a diferenciação de osteoclastos e activação de reabsorção óssea, existe também a hipótese de se formar um microambiente oral com condições de hipóxia propensas à formação de osteoclastos (Booij-Vrieling, Tryfonidou, Riemers, Penning, & Hazewinkel, 2009; Hofmann-Lehmann, Berger,

Sigrist, Schawalder, & Lutz, 1998; Lund et al., 1998; Muzylak, Arnett, Price, & Horton, 2007; Muzylak, Price, & Horton, 2006; Reiter, Lewis, et al., 2005; van Wessum et al., 1992); as doenças virais, nomeadamente por FIV, pois estão associados a inflamação oral que, por sua vez possui um papel na patogénese de RD (Hofmann-Lehmann et al., 1998); doenças metabólicas e endócrinas (Lund et al., 1998; Muzylak et al., 2007); acidose sistémica, tem sido implicada na patogénese de várias doenças metabólicas e pode ser um factor exógeno que leve ao desenvolvimento de RD, uma vez que estimula a RD (Muzylak et al., 2007); via de sinalização de vitamina D e regulação do cálcio, os níveis dos receptores nucleares da vitamina D (nVDR) encontram-se aumentados em dentes afectados com RD, o que sugere que o 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25(OH)<sub>2</sub>D) pode ser um estimulante parácrino ou autócrino que desempenha um papel no desenvolvimento de RD ao activar directamente os odontoclastos (Booij-Vrieling et al., 2012; Booij-Vrieling et al., 2010; Booij-Vrieling et al., 2009; Reiter, Lewis, et al., 2005; Reiter, Lyon, et al., 2005); hipóxia local estimula a reabsorção, aumentando a formação de osteoclastos “gigantes” (Muzylak et al., 2006); baixa densidade específica urinária, concentrações séricas médias de ureia e fósforo significativamente mais elevadas e média de relação cálcio fósforo relativamente menores em gatos com RD (Reiter, Lyon, et al., 2005); anomalias anatómicas/defeitos de desenvolvimento, traumatismo mecânico (Muzylak et al., 2006); dieta seca ou húmida (Lund et al., 1998; Muzylak et al., 2006) e a idade (Girard et al., 2009; Ingham et al., 2001; Mestrinho et al., 2013; Pettersson & Mannerfelt, 2003).

## **2.11 Etiopatogenia**

Em medicina veterinária, as causas subjacentes de RD são desconhecidas. Foram propostas várias hipóteses desde características estruturais do dente, *stress* mecânico, alterações inflamatórias (DuPont & DeBowes, 2002; Girard et al., 2008; Gorrel & Larsson, 2002; Roux et al., 2005), factores virais, químicos, endócrinos, nutricionais e metabólicos (Girard et al., 2009; Okuda & Harvey, 1992; Reiter, Lyon, et al., 2005). A maior limitação dos estudos nesta área é a associação temporal causa efeito, isto é, não é conhecido se as alterações precipitam a RD ou se são iniciadas pelo processo da doença (Reiter, Lewis, et al., 2005).

### **2.11.1 Características estruturais do dente**

A predisposição para determinados locais nos dentes apresentarem RD, pode dever-se à anatomia dos dentes dos gatos domésticos (Williams & Aller, 1992). A ocorrência da vasodentina e osteodentina pode ser evidência da existência de deficiente mineralização da dentina (Marks & Cahill, 1984). A quantidade de vasodentina não difere entre gatos com e sem RD, no entanto os locais de deposição diferem (Okuda & Harvey, 1992). Assim poderão

existir, áreas mais predispostas ao desenvolvimento de RD, tais como, canais de furca, ramificações apicais e não-apicais, e a junção amelocementária. Se houver deposição de dentina mineralizada, são atraídos odontoclastos, por falha do cimento protector (Reiter & Mendoza, 2002).

### **2.11.2 Stress mecânico**

O “*stress*” oclusal foi considerado um factor que contribui para o desenvolvimento de RD (Johnston, 2000), embora as LRD se possam desenvolver em qualquer dente e em qualquer superfície dentária e não apenas naquelas que estão expostas a forças oclusivas ou de cisalhamento (Reiter & Mendoza, 2002). O traumatismo agudo ou crônico pode induzir à reabsorção radicular, nomeadamente a reabsorção radicular apical (Okuda & Harvey, 1992). Um estudo associou o *stress* mastigatório específico à dieta de uns gatos selvagens e propôs a hipótese de uma possível associação entre a RD e as lesões inflamatórias periodontais e/ou *stress* mecânico específico (Verstraete et al., 1996).

### **2.11.3 Alterações inflamatórias**

As alterações inflamatórias como factor na etiopatogenia de RD têm sido propostas por vários autores (DeLaurier, Allen, Horton, & Price, 2002; Okuda & Harvey, 1992; Reichart et al., 1984). Estas são muitas vezes observadas em conjunto com RD. A placa bacteriana dentária despoleta a gengivite e periodontite (Socransky, Haffajee, Cugini, Smith, & Kent, 1998). Produtos bacterianos presentes na placa podem estimular a actividade odontoclástica, tais como o lipopolissacarídeo (LPS), que é um componente das bactérias Gram negativas, que se pensou ser um factor importante na perda de osso periodontal (Liu et al., 2009). O estímulo da actividade dos osteoclastos, pelos LPS é facilitado quer indirectamente (pela produção de de IL-1, IL-6, e TNF- $\alpha$ ) quer directamente (Baker, 2000; Lindemann, Economou, & Rothermel, 1988; Okuda & Harvey, 1992; Suda, Woo, Takami, Sexton, & Nagai, 2002; Takeichi, Saito, Tsurumachi, Moro, & Saito, 1996). Uma resposta imunitária divergente a outros produtos bacterianos da placa dentária podem também contribuir para uma maior reabsorção (Okuda & Harvey, 1992).

Por outro lado, a alergia a certos alimentos pode levar a alterações inflamatórias e assim desencadear uma maior actividade osteoclástica (Wray, Rees, Gibson, & Forsyth, 2000).

### **2.11.4 Factores virais**

As doenças sistémicas imunossupressoras activadas por infecções virais podem agravar os processos reabsortivos, mas a sua capacidade de iniciar as LRD é pouco provável.

Mas o facto das infecções virais poderem estimular doença oral e levar à sua cronicidade, tem levado à menção da imunossupressão como possível causa de RD (Williams & Aller, 1992).

As condições que levam à disfunção do sistema imunitário ou à supressão de imunidade podem desempenhar um papel na causa da doença periodontal. Todos os vírus imunossupressores em gatos podem produzir infecções com manifestações orais e levar à persistência ao longo da vida. Doenças sistémicas imunossupressivas podem agravar a situação, no entanto, é pouco provável que iniciem o desenvolvimento de RD (Okuda & Harvey, 1992).

Existem pouco dados sobre o envolvimento das infecções virais na etiologia da RD (Hofmann-Lehmann et al., 1998).

### **2.11.5 Factores químicos**

A alteração do pH da saliva e traumatismos mecânicos também têm sido relacionados com RD (Harvey, Orsini, McLahan, & Schuster, 2004; Johnston, 2000; Okuda & Harvey, 1992; Reiter & Mendoza, 2002; Zetner & Steurer, 1992). A cavidade oral felina é afectada pelas alterações inflamatórias, que são sugeridas como responsáveis pela acidificação do microambiente oral (Arnett, 2008; Muzylak et al., 2007).

Em culturas de osteoclastos felinos a acidose aumenta significativamente a RD (Muzylak et al., 2007). Se o ácido proveniente da digestão for um factor na etiopatogenia da RD, esta acidificação pode também ocorrer através da diminuição do pH do microambiente local devido a acidificação da alimentação comercial bem como a acidificação resultante das alterações inflamatórias na cavidade oral. No entanto, nenhuma correlação foi encontrada entre o pH da dieta e a incidência/gravidade da lesão de RD, nem o vómito ou a regurgitação foram considerados factores de risco para RD (Lund et al., 1998; Scarlett et al., 1999; Zetner & Steurer, 1992). Gatos que vomitam frequentemente podem ter maior número de LRD (Reiter & Mendoza, 2002). Vários autores propõem como hipótese que os fluidos que ficam em redor da margem gengival, após o vómito, causam danos ao esmalte que podem predispor ao desenvolvimento de LRD (Holmstrom, 1992b; Williams & Aller, 1992).

A hipóxia também estimula a reabsorção, aumentando a formação de osteoclastos, uma situação que também ocorre em locais de osso inflamatório ou destruição do dente (Muzylak et al., 2006).

### **2.11.6 Factores endócrinos**

A RD não foi associada a hiperparatiroidismo primário ou a hiperparatiroidismo secundário renal (Parker, Gilor, & Chew, 2015; Svanberg, Lindhe, Hugoson, & Gröndahl, 1973; Tomsa et al., 1999). As raízes dos dentes aparentam ser resistentes à reabsorção mesmo quando ocorre reabsorção do osso, noutras localizações do corpo como resultado de

doença sistémica. O efeito das mudanças hormonais associadas à castração tem sido investigado como uma possível causa de RD, no entanto, não tem sido associada com o desenvolvimento de RD (Ingham et al., 2001; Reiter & Mendoza, 2002).

### 2.11.7 Factores nutricionais e metabólicos

A vitamina A (retinol) também é conhecida por estimular os osteoclastos, portanto é sugerido por vários autores, que pode desempenhar um papel etiológico de RD (Okuda & Harvey, 1992), no entanto, gatos com hipervitaminose A não têm uma maior prevalência de RD (Freytag, Liu, Rogers, & Morris, 2003; Polizopoulou, Kazakos, Patsikas, & Roubies, 2005).

A reabsorção dentária tem sido relacionada tanto com níveis elevados de vitamina D, como com níveis baixos (Tryfonidou et al., 2003). Um aumento significativo dos níveis séricos de 25-hidroxicolecalciferol, foi medido em gatos com RD quando em comparação com os gatos sem RD, no entanto, estavam dentro dos valores de referência (Reiter, Lyon, et al., 2005).

O 1,25 dihidroxicolecalciferol [1,25(OH)<sub>2</sub>D] actua através do receptor nuclear, o receptor da vitamina D (VDR) (Dusso, Brown, & Slatopolsky, 2005). Porque o 1,25(OH)<sub>2</sub>D tem a capacidade de modular a formação e actividade dos osteoclastos e odontoclastos nos processos reabsortivos, foi sugerido como hipótese que a vitamina D está envolvida na patofisiologia da RD (Booij-Vrieling et al., 2010).

A vitamina D e em particular o seu metabolito activo, 1,25(OH)<sub>2</sub>D, estimula a osteoclastogénese ao regular positivamente a expressão do RNA mensageiro (mRNA) do ligando do receptor activador do factor nuclear Kappa β (*receptor activator of nuclear factor-κB ligand* - RANKL), mediando a via do receptor nuclear de vitamina D (nVDR) (Baker et al., 1999; Kitazawa, Kajimoto, Kondo, & Kitazawa, 2003; Quinn, Horwood, Elliott, Gillespie, & Martin, 2000; Zhang, Yang, Li, & Fu, 2004).

As citocinas produzidas durante inflamação podem estimular ou inibir a actividade dos osteoclastos, directamente ou pelo RANKL (Booij-Vrieling et al., 2009).

No caso das citoquinas pró-inflamatórias, tais como IL-1β, IL-6 e TNF-α estimulam a osteoclastogénese (Baker et al., 1999; Takeichi et al., 1996) enquanto outras, IFN-γ (Gowen, Nedwin, & Mundy, 1986) e a IL-1 inibe a osteoclastogénese (Baker, 2000).

Os odontoclastos que reabsorvem dentina provém das mesmas células-mães de onde são originadas os osteoclastos (Arana-Chavez & Bradaschia-Correa, 2009; Okuda & Harvey, 1992), logo as suas propriedades e características são extrapoladas destes para os odontoclastos (Booij-Vrieling et al., 2009).

O elevado nível de expressão dos níveis de mRNA *msx2* dos osteoclastos, durante a erupção dentária e alongação da raiz sugere que, o segmento *homeobox gene muscle* (MSX2) tem um papel regulador na diferenciação e/ou activação dos osteoclastos (Aioub et al., 2007). Existe a diminuição de níveis de mRNA de RANKL no osso alveolar, pela indução

de níveis de *msx2* de mRNA por  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  (Aioub et al., 2007; Berdal et al., 2008; Hodgkinson, Davidson, Beresford, & Sharpe, 1993; Lezot et al., 2002).

A expressão de VDR, MSX2 e RANKL é regulada para cima pelo  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  (Dusso et al., 2005; Hodgkinson et al., 1993; Quinn et al., 2000; Zhang et al., 2004).

As células que expressam níveis mais elevados de VDR podem ser mais responsivas a  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ , num estudo a expressão do mRNA VDR nuclear, este era significativamente mais elevado em gatos com RD do que naqueles sem RD (Booij-Vrieling et al., 2009).

Esta visão é também suportada pela observação de que o VDR e o RANKL são expressos nos fibroblastos no estágio reabsortivo, enquanto no estágio reparativo o RANKL não foi detectado nos fibroblastos. É sugerido que o  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  tem um duplo papel: indução da reabsorção pelos odontoclastos no estágio reabsortivo activo e efeitos pró-reparativos nos cementoblastos e fibroblastos no estágio reparativo. Os fibroblastos, em particular os, que estão associados com o dente, aparentam ter a capacidade para induzir a formação de osteoclastos (de Vries et al., 2006; Quinn et al., 2000). Como o último tipo de fibroblastos partilha muita semelhanças com os osteoblastos (Beertsen, McCulloch, & Sodek, 1997), e é conhecido que o  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  estimula o crescimento e diferenciação de osteoblastos (Veenstra, Pittelkow, & Kumar, 1999), os achados de Booij-Vrieling et al. (2010) sugerem que os fibroblastos associados com os dentes felinos respondem ao  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  de forma semelhante. Tem sido sugerido que uma menor expressão do VDR reduz a transcrição de RANKL regulada por VDR/ $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ . Uma vez que esse efeito não foi verificado nos percursores dos osteoclastos no sangue periférico (*Peripheral blood mononuclear cell* - PBMC) de gatos com RD, assumiu-se que estas células têm uma expressão superior de VDR. Esta afirmação é também suportada pelo facto de no estudo de Booij-Vrieling et al. (2009) em que amostras dentais de gatos com RD expressavam níveis de nVDR mRNA mais elevados que amostras de gatos sem RD.

O número de células semelhantes a osteoclastos formadas na presença de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  no estudo de Booij-Vrieling et al. (2012) é consistente com achados anteriores que afirmavam que o  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  tinha uma acção estimulante na formação e actividade dos osteoclastos (Qi, Perkins, Kling, & Russell, 1999). Enquanto que as acções do  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  na formação e actividade de osteoclastos são indirectamente mediados por osteoblastos. Foi reportada a expressão da proteína VDR nos odontoclastos activos felinos (Booij-Vrieling et al., 2010), o que suporta o facto do  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  ter uma acção directa nestas células de reabsorção do dente (Johnson, Grande, Roche, & Kumar, 1996; Mee et al., 1996). Os PBMC de gatos com RD são sensíveis ao  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ , enquanto que a diferenciação de PBMC de gatos sem RD é sensível à IL-6, o que sugere que os percursores dos osteoclastos de gatos com e sem RD são diferentes (Booij-Vrieling et al., 2012).

## 2.12 Progressão da doença

Ao contrário do osso que sofre reabsorção e aposição como parte de um processo contínuo de remodelação, as raízes dos dentes permanentes não sofrem normalmente reabsorção. Apenas é considerado fisiológica a reabsorção dos dentes decíduos.

Duas condições são necessárias para ocorrer a reabsorção: a cobertura protectora da raiz estar ausente ou alterada; um estímulo para as células clásticas deve estar presente. Assim que o estímulo é removido, a reabsorção cessa e segue-se um processo de cura. Sendo a reabsorção transitória, se não existir estímulo adicional, se o estímulo se mantiver a reabsorção é progressiva (Reiter, Lewis, et al., 2005). Os cementoblastos, o pré-cemento, os odontoblastos e a pré-dentina são componentes orgânicos não calcificados que parecem ter características que inibem a reabsorção (Gold & Hasselgren, 1992; Lindskog, Blomlöf, & Hammarström, 1987; Wedenberg, 1987). Os odontoclastos apenas podem ser atraídos para ou anexar-se a tecido mineralizado. Se o tecido mineralizado não estiver presente, o odontoclasto não é atraído para a superfície da raiz. Assim, assume-se que quer a remoção ou mineralização da matriz orgânica do osso ou a camada superficial da raiz torna possível o reconhecimento do componente mineral pelas células clásticas (Chambers, 1981; Gold & Hasselgren, 1992).

A inibição da RD característica da superfície exterior do dente pode ser alterada, odontoclastos estimulados por inflamação originada por doença periodontal ou outras possíveis causas de actividade inflamatória local, atacam para além do osso alveolar os dentes (Reiter & Mendoza, 2002).

A RD inicia-se na superfície externa da raiz e estende-se até abranger a dentina e o esmalte mas raramente envolve a polpa, excepto em estadios avançados da doença (Okuda & Harvey, 1992). Nos estadios precoces, as lesões apresentam-se como pequenas e localizadas depressões na margem gengival da coroa do dente (DeLaurier, Boyde, Horton, & Price, 2005; Okuda & Harvey, 1992). Nos estadios avançados a lesão estende-se para a dentina subjacente e a estrutura do dente é significativamente reabsorvida. Finalmente, a coroa fractura e os fragmentos remanescentes da raiz são reabsorvidos (Muzylak et al., 2007).

O processo apenas termina verdadeiramente quando o tecido dentário desaparece por completo.

O exame histológico revela processos alternados de reabsorção dentária e/ou aposição de cemento: fase aguda (reabsorção da superfície); fase crónica (reabsorção da dentina e reparação por aposição de cemento ou tecido ósseo novo); fase quiescente (reparação através de aposição de cemento ou tecido ósseo novo). De um modo geral, as reabsorções dentárias surgem na face bucal da coroa. Cerca de 70% das reabsorções dentárias descritas estão associadas a um processo inflamatório e 30% mostra sinais de reparação (Coles, 1990; DeLaurier et al., 2005; Reichart et al., 1984).

## **2.13 Diagnóstico**

### **2.13.1 Exame clínico oral**

Toda a informação obtida durante o exame clínico oral, assim como, qualquer tipo de avaliação realizada, devem ser anotadas num ficha odontológica completa (Anexo III), da qual faz parte o odontograma, que consiste no diagrama da dentição, onde é registada a informação de forma simplificada. Do registo odontológico fazem parte, ainda, os testes diagnósticos complementares e as radiografias, sempre que indicados (Reiter, 2012; Wiggs & Bloom, 2011).

A ficha odontológica é um registo gráfico sistemático que inclui a história dentária, tipo de crânio, existência de patologia oral, anomalias dentárias, achados radiográficos, exame periodontal, planos de tratamento propostos (actuais e/ou recusados), assim como instruções ao dono. Um minucioso exame clínico deve ser realizado de modo a possibilitar um plano de tratamento adequado (Bellows, 2010b; Gorrel, 2004d, 2013c; Holmstrom et al., 2004; Huffman, 2010; Lobprise, 2007; Tutt, 2006a).

No preenchimento da ficha odontológica são utilizadas diversas abreviaturas.

#### **2.13.1.1 Exame oral consciente**

O exame oral de um animal consciente está limitado à inspecção visual e a alguma palpação digital da cabeça, face, olhos, nariz, lábios, maxila e mandíbula, músculos mastigadores, linfonodos, glândulas salivares e articulação temporo-mandibular. Deve ser igualmente avaliada a oclusão, a simetria facial e por retracção dos lábios deve ser observada a mucosa bucal, a mucosa labial e a face bucal dos dentes (Bellows, 2010c).

Com a cooperação do animal, após a abertura da boca, examinam-se a língua, tecidos sublinguais, gengiva, membrana mucosa bem como os dentes (número de dentes, presença de doença periodontal, fracturas dentárias, dentes com pigmentação anómala, ou com reabsorção evidente) (Gorrel, 2004d, 2013c; Huffman, 2010; Niemiec, 2008; Tutt, 2006a).

#### **2.13.1.2 Exame oral sob anestesia geral**

Para o exame adequado e individual dos dentes é necessária a utilização de anestesia geral. No exame deve ser inspeccionada e identificada a anatomia normal da orofaringe, lábios e bochechas, membranas mucosas orais, palato duro, base da língua com recurso a boa iluminação.

O exame dentário deve ser sistemático, examinando todos os dentes e periodonto, com o auxílio de uma sonda periodontal e um explorador odontológico.

Devem ser avaliados: o número de dentes, a sua aparência (defeitos de desenvolvimento, fracturas dentárias, descoloração, processos destrutivos, restauros), a

gengiva (presença de gengivite e seu índice, retracção gengival ou hiperplasia gengival) e o periodonto (profundidade do sulco gengival, exposição da furca e nível de inserção). Deve ser ainda registada, a presença e distribuição de placa bacteriana, a mobilidade dentária, a presença e distribuição de cálculo, a oclusão dentária e o tipo de mandíbula. Na sequência do interesse deste trabalho apenas será abordada a determinação do índice gengival.

O índice gengival de Løe e Silness modificado, é o mais utilizado em investigação, baseia-se tanto na inspecção visual como na hemorragia gengival por sondagem periodontal. É utilizado para determinar o grau de gengivite de cada dente. Assim, no grau 0, a gengiva é clinicamente saudável; no grau 1, existe uma gengivite leve, a margem gengival apresenta um discreto edema e ligeiramente avermelhada, e ausência de hemorragia à sondagem periodontal; no grau 2, existe gengivite moderada, com a margem gengival avermelhada e edemaciada e hemorragia à sondagem periodontal; no grau 3, existe uma gengivite grave com margem gengival muito edemaciada com coloração vermelha a vermelha-escura e hemorragia espontânea ou ulceração da margem gengival.

Cada dente deve ser examinado individualmente assim como o respectivo periodonto (Bellows, 2010c; Gorrel, 2004d, 2013c; Huffman, 2010; Tutt, 2006a).

### **2.13.2 Diagnóstico radiológico**

A radiografia dentária em combinação com um exame clínico adequado, permite avaliar e diagnosticar de uma forma objectiva, a doença dental e periodontal. Tornando-se assim num componente fundamental para um diagnóstico correcto, e um planeamento, avaliação e monitorização de tratamento adequado.

Assim, radiografias pré-operatórias são essenciais para as questões de avaliação intra-operatórias, podem auxiliar na colocação apropriada de materiais, pós-operatórias atestam o sucesso do tratamento e a ausência de complicações.

A radiografia dentária pode ser realizada utilizando as máquinas de raios-X convencionais, encontradas na maioria das clínicas veterinárias, ou por máquinas de raios-X dentárias. Estas são mais manobráveis, permitindo o posicionamento preciso do filme com ajuste mínimo da posição do paciente (Coffman & Brigden, 2013; Harvey & Flax, 1992).

Nas radiografias dentárias podem ser utilizados películas intraorais *standard* ou sensores digitais. As películas ou o seu equivalente (sensores ou placas de fósforo) são geralmente referidos como receptores de imagem (RI), cada tipo apresenta vantagens e desvantagens. As películas são flexíveis e existem em cinco tamanhos diferentes (0 a 4) permitindo a sua colocação em áreas onde o sensor não se adapta convenientemente (DuPont & DeBowes, 2009b; Tutt, 2006b).

Os sistemas digitais directos, diferenciam-se pelos sistemas de *software* utilizados, que variam em interface com o utilizador, sincronização com outros sistemas da clínica bem como apresentação geral (DuPont & DeBowes, 2009a).

Os sistemas digitais indirectos usam placas de fósforo para a captação da imagem, que são processadas rapidamente em imagens digitais, mas não tão rápido como o processamento dos sistemas digitais directos. Estas placas são mais flexíveis e apresentam maior variação de tamanho (0 a 6), e também velocidades diferentes (A a F).

A radiografia intra-oral envolve a colocação de um dispositivo de captura de imagens, película, sensor digital, ou placa de fósforo na boca do animal, para capturar a imagem de um dente em particular ou segmento da mandíbula ou maxila. Esta tem a vantagem de proporcionar imagens dentárias de resolução elevada em clareza e detalhe e a ausência de sobreposição da arcada dentária oposta. Permite ainda, o isolamento das estruturas orais e dentais, capacidade de ver patologia abaixo da margem gengival e no interior do dente (Bellows, 2010d; Coffman & Brigden, 2013; Eisner, 1998; Emily, 1986; Gorrel, 1998, 2004b, 2013b; Niemiec, 2007, 2010; Tutt, 2006b; Wiggs, Bloom, & Ruth, 2011b).

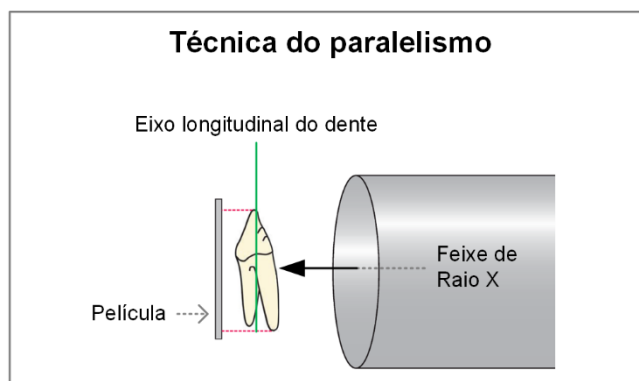
Para uma radiografia dentária possa permitir um diagnóstico, deverá representar de forma precisa o tamanho e forma dos dentes, sem sobreposição de estruturas adjacentes. Assim, são necessárias técnicas radiográficas intra-orais, como a técnica do paralelismo e a técnica da bisettriz.

#### 2.13.2.1 Técnica do paralelismo

Na técnica do paralelismo coloca-se a película paralelamente ao eixo longitudinal das raízes do dente a ser radiografado (dente e suas raízes) e o feixe de raios X incide perpendicularmente à película (Harvey & Flax, 1992).

Esta técnica é utilizada somente nos pré-molares e molares mandibulares. Todos os outros dentes têm estruturas anatómicas (palato ou sínfise mandibular) que impedem a colocação da película em paralelo (Bellows, 2010d; Coffman & Brigden, 2013; DuPont & DeBowes, 2009b; Gorrel, 2004b, 2013b; Niemiec, 2010; Tutt, 2006b).

**Figura 11.- Esquema da técnica do paralelismo, adaptado de DuPont e DeBowes (2009b)**



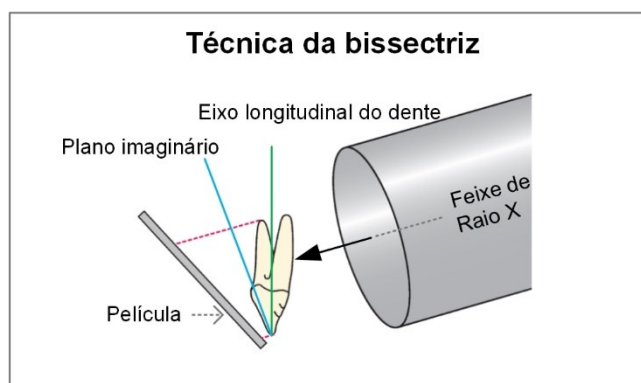
### 2.13.2.2 Técnica da bissetriz

A técnica da bissetriz é a técnica de posicionamento mais frequentemente utilizada em animais. A técnica ângulo em bissetriz usa a teoria de triângulos equiláteros para criar uma imagem que representa com mais precisão o dente a ser radiografado (Harvey & Flax, 1992).

O ângulo criado pelo eixo da película e o eixo do dente é dividido pelo feixe incidente de raios X e directamente perpendicular à linha da bissetriz. Se o feixe incidente é perpendicular à superfície do dente, a imagem vai ser alongada (alongamento), se o feixe incidente é perpendicular ao filme, a imagem irá ser encurtada (encurtamento) (Coffman & Brigden, 2013).

São desenhadas linhas imaginárias ao longo do eixo do dente e o plano da película. O ponto onde estas duas linhas se encontram, cria um ângulo. Em vez de incidir o feixe central perpendicularmente à película, tal como na técnica do paralelismo, o feixe central é dirigido perpendicularmente à linha imaginária que divide o ângulo formado pelo plano da película e o eixo longitudinal do dente (Bellows, 2010d; DuPont & DeBowes, 2009b; Gorrel, 2004b, 2013b; Niemiec, 2010; Tutt, 2006b).

**Figura 12.- Esquema da técnica da bissetriz, adaptado de DuPont e DeBowes (2009b).**



### 2.13.2.3 Técnicas adaptadas a particularidades anatómicas dos gatos

As técnicas radiográficas não são facilmente executadas em gatos. A utilização da projecção intraoral para os premolares maxilares pode resultar numa sobreposição das estruturas dentárias com o arco zigomático ou alongação do dente intencional, Figura 13C.

#### 2.13.2.3.1.1 Raízes do 4º pré-molar maxilar

A projecção tradicional para as raízes do 4º Pré-molar maxilar, no gato, frequentemente apresenta uma imagem em que o arco zigomático está sobreposto às raízes.

Existem duas maneiras de resolver este problema, uma é reduzir o ângulo de bissetriz, que tem por consequência alongar as raízes a outra é radiografar estes dentes utilizando uma projecção extraoral e quase paralela (Lommer & Verstraete, 2000; Verstraete et al., 1998).

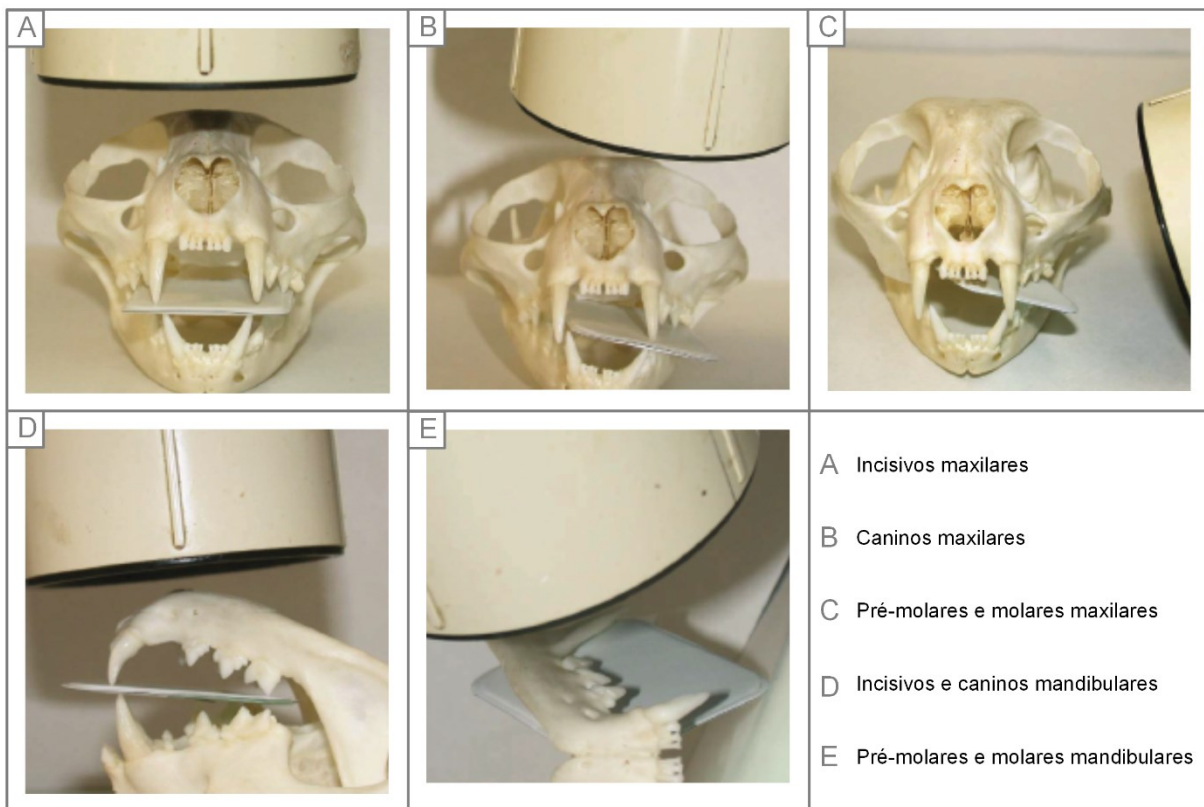
### 2.13.2.3.1.2 Raiz distal do 1º molar mandibular

De modo a visualizar a raiz distal, a técnica de bisettriz é utilizada com uma projecção oblíqua caudal, a partir de uma direcção ligeiramente ventral (Eisner, 1998).

### 2.13.2.3.2 Raiz do canino maxilar

A radiografia da raiz do canino maxilar exige um compromisso entre uma distorção aceitável da imagem e a visualização razoável da raiz. Em gatos mesaticefálicos, este compromisso, é obtido com o feixe radiográfico num ângulo de 80° (rotação rostro-caudal) e o crânio a 70° (rotação em arco da secção transversal) (Gracis, 1999).

**Figura 13.- Posicionamento para radiografias intra-orais no gato, adaptado de DuPont e DeBowes (2009b).**



## 2.14 Diagnóstico de reabsorção dentária

As LRD podem desenvolver-se em qualquer localização ao longo do cimento da raiz e não apenas na junção amelocementária junto à margem gengival (Gengler, Dubielzig, & Ramer, 1995).

O diagnóstico de RD assenta no exame clínico, na avaliação da sensibilidade local ao toque com explorador odontológico e no exame radiográfico. Todos os elementos dentários devem ser avaliados (Johnston, 2000; Verstraete et al., 1998).

A avaliação radiográfica é particularmente importante em casos de RD, uma vez que a lesão supragengival usualmente é apenas uma fracção da lesão real desse dente. Algumas lesões são completamente subgengivais e apenas são diagnosticadas radiograficamente (DuPont, 2005). Na Figura 14 está demonstrada a importância da avaliação radiográfica associada ao diagnóstico clínico.

Todos os dentes em que se identifique uma lesão na coroa devem ser posteriormente avaliados radiograficamente, de modo a avaliar a extensão da lesão, uma vez que em 98,4% dos casos, este exame revela informações adicionais (Verstraete et al., 1998).

Uma vez que lesões clinicamente pequenas podem ser extensas dentro da estrutura do dente ou terem RD em estado avançado, as radiografias são necessárias. Para determinar se o defeito atingiu a polpa ou se radiolucências periapicais estão presentes, o que tem implicações na escolha do tratamento. As radiografias providenciam também informação importante, para quando a extracção é escolhida, nomeadamente existência de remanescentes de raízes, anquilose dentoalveolar, ou reabsorção da raiz (Reiter & Mendoza, 2002).

Num estudo, no exame clínico 27% das LRD estavam confinadas a margem gengival sem exposição da polpa comparado com 12,5% baseado na radiografia dentária (van Wessum et al., 1992).


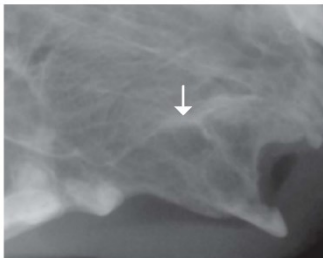




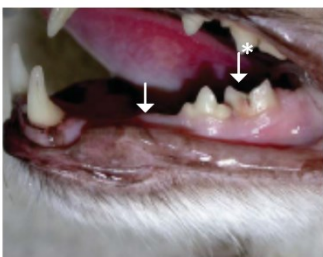
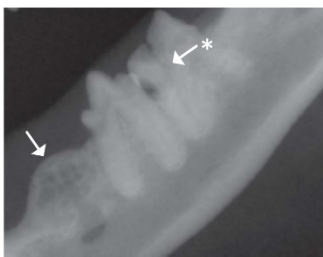




Noutro estudo, na radiografia dentária foram detectados 1,4 vezes mais lesões na coroa e 2,4 vezes mais lesões na raiz e lesões no osso alveolar do que no exame clínico (Gengler et al., 1995). Num estudo as LRD não foram detectadas no exame clínico mas posteriormente foram diagnosticadas radiograficamente em 8.7% dos gatos (Verstraete et al., 1998).

As radiografias dentárias completas são essenciais no diagnóstico de RD.

Existe ainda recomendação de radiografar os terceiros pré-molares mandibulares (307 e 407), em animais assintomáticos, uma vez que estes dentes são os primeiros a serem afectados por LRD (Heaton, Wilkinson, Gorrel, & Butterwick, 2004).

A radiográfica dentária permite efectuar o diagnóstico de reabsorção e classificar de acordo com o tipo (1 a 3) e identificar os estadios de evolução de reabsorção.

**Figura 14.- Exemplos de diagnóstico de RD, adaptado de DuPont e DeBowes (2009c).**

Legenda	Apresentação clínica	Radiografia
<p>1.1- Lesão de reabsorção na coroa com preenchimento do defeito pelo tecido gengival.</p> <p>1.2- Raiz e coroa do canino completamente reabsorvida. Radiolucência no espaço anteriormente ocupado pela raiz (seta).</p>	<p>1.1</p> 	<p>1.2</p> 
<p>2.1- Lesão de reabsorção à superfície do molar mandibular, estende-se para além da gengiva (seta).</p> <p>2.2- Grande área do dente destruída pela RD (seta).</p>	<p>2.1</p> 	<p>2.2</p> 
<p>3.1- RD no 3º Pré-molar mandibular, até à coroa.</p> <p>3.2- RD mais extensa do que esperado com base na lesão superficial.</p>	<p>3.1</p> 	<p>3.2</p> 
<p>4.1- Terceiro pré-molar mandibular ausente (seta), descoloração rosada da coroa do molar (seta*).</p> <p>4.2- Substituição da raiz, estadio final de RD (seta). Áreas de radiolucência na coroa (seta*), perda de detalhe das raízes.</p>	<p>4.1</p> 	<p>4.2</p> 
<p>5.1- RD1, terceiro pré-molar mandibular ausente (seta). A gengiva estende-se coronalmente na superfície mesial do 4º pré-molar. A cúspide caudal do molar está ausente (seta*).</p> <p>5.2- RD1 no 4º pré-molar e molar, perda de detalhe e radiopacidade nas raízes. Presença da raiz do 3º pré-molar (seta).</p>	<p>5.1</p> 	<p>5.2</p> 
<p>6.1- Aparente lesão do estadio 2, lesão no esmalte e ligeiro comprometimento da dentina (seta).</p> <p>6.2- Radiolucência vertical na raiz distal, indicando uma RD mais extensa do que clinicamente aparente (seta).</p>	<p>6.1</p> 	<p>6.2</p> 

### 2.14.1 Apresentação clínica

A reabsorção dentária em felinos na maioria das vezes é assintomática ou não apresenta sinais clínicos distintos, embora alguns animais possam apresentar, anorexia, letargia, disfagia, ptialismo, depressão, perda de peso, desidratação, desconforto e halitose (Booij-Vrieling, 2010; DuPont, 2005; Southerden, 2010; Wiggs, Bloom, & Ruth, 2011a).

Outros sinais que podem ser observados pelos proprietários incluem o abanar da cabeça, espirros, movimentos excessivos da língua e movimentos espontâneos e repetitivos aquando da alimentação, hidratação ou autohigiene (Johnston, 2000).

A RD está frequentemente associada a dor facial, embora não exclusivamente. A dor facial em que os sintomas incluem alterações comportamentais, astenia parcial e postura alterada da cabeça e pescoço, ligeira redução do apetite e alteração da posição de decúbito está associada à RD (Girard et al., 2008). Sinais relacionados com dor facial, incluem deixar cair a comida enquanto come, recusa de comer comida seca, comportamento agressivo (“atiçar”) e fuga da taça de comida quando tenta comer, recusa a comer ou outras alterações comportamentais incluindo agressão (Frost & Williams, 1986; Holmstrom, 1992a).

Também devemos suspeitar de RD quando gatos apresentam movimentos da mandíbula ou “*chattering*” aquando da exploração com sonda periodontal numa lesão suspeita, mesmo sob anestesia (DuPont, 2005; Johnston, 2000; Reiter & Mendoza, 2002; Southerden, 2010).

A dor associada a RD, provavelmente resulta da exposição das terminações nervosas sensitivas presentes nos túbulos dentinários. Assim que a reabsorção se aproxima da polpa a dor torna-se mais evidente e pronunciada, devido a irritação pulpar. Assim, deve ser feita a distinção entre a extensão supragengival e subgengival da lesão. Porque enquanto o processo de reabsorção permanece subgengival e sem afectar o tecido pulpar é assintomática (Girard et al., 2008; Reiter & Mendoza, 2002). Está também associada a inflamação periodontal e/ou formação de tecido de granulação inflamatório sobre a lesão (Girard et al., 2008).

Alguns gatos exibem recessão gengival nos caninos, ou estes parecem apresentar-se extrudidos, o que pode ser resultado de RD e de inflamação, e de actividade osteoblástica na área do osso alveolar, originando exposição excessiva da superfície do dente (Lyon, 1992).

As LRD apresentam cinco estadios e três tipos de acordo com o AVDC e serão posteriormente descritos no ponto 2.14.3.

### 2.14.2 Imagem radiológica

A RD é classificada em 3 tipos, indicando a substituição da raiz do dente por osso. Em todos os tipos de RD, focos radiolucentes podem ser observados sobre ou no interior da coroa do dente. Por vezes, concordantes com defeitos existentes na coroa avaliados clinicamente.

Na RD do tipo 1, não existe evidência de substituição dos tecidos dentários por osso. O espaço periodontal é visível e a *lamina dura* é observada à periferia deste. Existe uma distinção clara entre as raízes e osso circundante.

Podem ser observadas radiolucências focais ou multifocais sobretudo na coroa e colo do dente (Lemmons, 2013). A raiz é uniformemente radiodensa quando em comparação com o osso circundante.

Na RD do tipo 2, o ligamento periodontal está estreito a ausente, nas áreas de contacto entre osso alveolar e o cimento, começa a haver substituição dos tecidos dentários duros por tecido osteoide e surge a anquilose dentoalveolar. Radiograficamente não se identifica o espaço periodontal e a *lamina dura* também não é identificável. O limite entre a raiz e o limite do osso alveolar são indistinguíveis. A radiodensidade da raiz não é homogênea (DuPont, 2005).

RD do tipo 3 significa que no mesmo dente podem ser observadas LRD do tipo 1 e do tipo 2.

As LRD, também são classificadas segundo o grau de reabsorção ou estadio, indicando assim a quantidade de tecido duro dentário que foi reabsorvido. Apresentando-se numa escala de 1 a 5. Estádio 1, apenas o cimento foi reabsorvido, sem a dentina ser afectada, o que clinicamente é muito difícil de detectar. Estádio 2, existe alguma perda de dentina, no entanto a lesão ainda não se estendeu para a polpa. Radiograficamente, apresentam-se como radiolucências focais ou multifocais na coroa e/ou raiz. Estádio 3, existe reabsorção na polpa, radiograficamente a radiolucência existente é contígua ao canal pulpar ou cavidade pulpar. Estádio 4, uma porção significativa da raiz está ausente. Estádio 5, a coroa está ausente, apenas existem opacidades irregulares no osso (Lemmons, 2013).

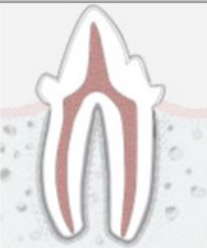

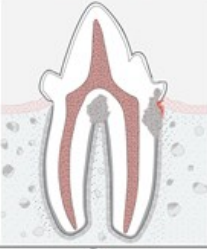

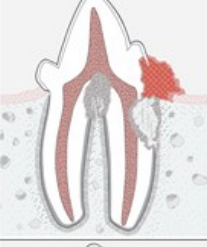




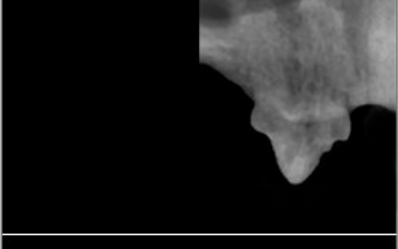

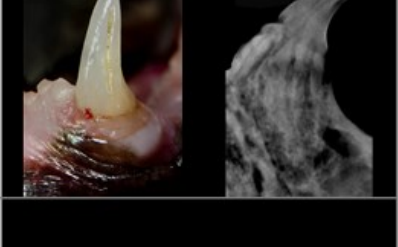
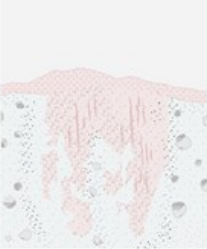
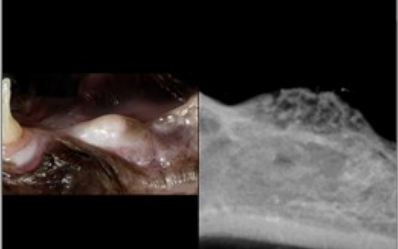
### 2.14.3 Classificação de reabsorção dentária

Classificação de Reabsorção Dentária (RD) - (*Tooth Resorption* (TR)) segundo o AVDC.

A reabsorção dentária é classificada com base na severidade da reabsorção (Estádios 1 a 5), representados e descritos na Tabela 3. E no local da reabsorção (Tipos 1 a 3), representados e descritos na Tabela 4 (AVDC).

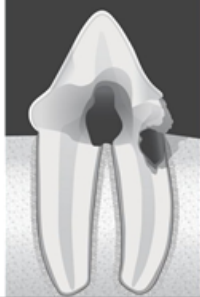
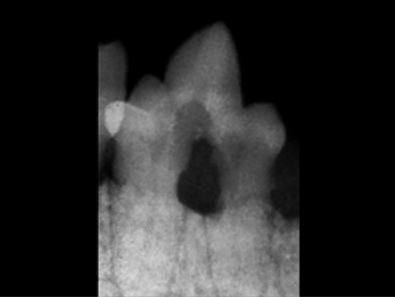

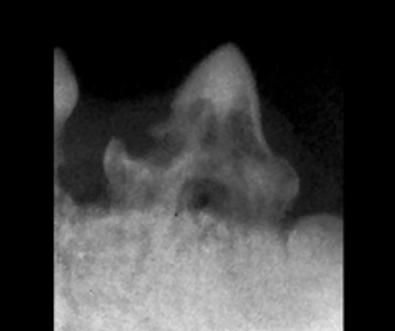

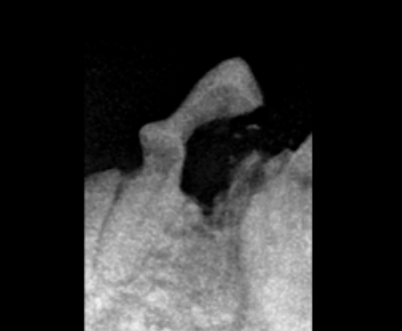
### 2.14.3.1 Estádios de reabsorção dentária

Tabela 3.- Estádios de RD, segundo AVDC .

DESCRIÇÃO	DIAGRAMA	FOTOGRAFIA / IMAGIOLOGIA
<p><b>Estadio 1 (LRD1):</b> Perda ligeira de tecido duro dentário (cimento ou cimento e esmalte).</p>		
<p><b>Estadio 2 (LRD2):</b> Perda moderada de tecido duro dentário (cimento ou cimento e esmalte com perda de dentina, que não se estende para a cavidade pulpar).</p>		
<p><b>Estadio 3 (LRD3):</b> Perda profunda de tecido duro dentário (cimento ou cimento e esmalte com perda de dentina que se estende para a cavidade pulpar); o dente retém quase totalmente a sua integridade estrutural.</p>		
<p><b>Estadio 4 (LRD4):</b> Perda extensa de tecido duro dentário (cimento ou cimento e esmalte com perda de dentina, que se estende para a cavidade pulpar); o dente perdeu a sua integridade;</p> <p>(LRD4a) a coroa e raiz estão igualmente afectadas;</p> <p>(LRD4b) a coroa está relativamente mais afectada do que raiz;</p> <p>(LRD4c) é a raiz que está mais severamente afectada do que coroa.</p>	<p>a) </p> <p>b) </p> <p>c) </p>	<p></p> <p></p> <p></p>
<p><b>Estadio 5 (LRD5):</b> Os tecidos dentários duros remanescentes são visíveis apenas como radiopacidades irregulares (dente quase na totalidade reabsorvido) e a cobertura gengival está completa.</p>		

### 2.14.3.2 Tipos de reabsorção, com base no diagnóstico radiológico

Tabela 4.-Tipos de RD, segundo AVDC .

DESCRIÇÃO	DIAGRAMA	IMAGIOLOGIA
<p><b>Tipo 1 (RD1):</b> Na radiografia, está presente uma radiolucência focal ou multifocal, apresentando-se o resto do dente, por oposição com radiopacidade normal e espaço periodontal normal.</p>		
<p><b>Tipo 2 (RD2):</b> Existe uma redução ou desaparecimento do espaço periodontal em pelo menos algumas áreas, e decréscimo de radiopacidade de parte do dente.</p>		
<p><b>Tipo 3 (RD3):</b> Apresenta características de ambos os tipos, no mesmo dente. O espaço periodontal pode estar com áreas normais e estreitas, ou com perda do espaço periodontal. Existe radiolucência focal ou multifocal no dente e decréscimo de radiopacidade noutras áreas do dente.</p>		

## 2.15 Tratamento

O objectivo de qualquer tratamento é aliviar a dor, prevenir a progressão da doença e restabelecer a função (Gorrel, 2015).

A determinação da etiologia e factores predisponentes de RD é essencial para fazer recomendações futuras ou medidas preventivas e opções de tratamento (Reiter & Mendoza, 2002). As opções de tratamento para RD são bastantes limitadas, mas qualquer que seja o tratamento selecionado, é impreterível que as lesões sejam diagnosticadas e classificadas, exacta e cuidadosamente, de modo a eliminara a dor associada e prevenir complicações (DuPont, 2005; Reiter & Mendoza, 2002).

As opções de tratamento estão divididas em profilácticas, restaurativas e cirúrgicas (Girard et al., 2008).

O diagnóstico da lesão assim como o estado inflamatório dos tecidos circundantes é determinante para a selecção do tratamento (DuPont, 2005; Girard et al., 2008).

Os estadios iniciais eram tratados com a remoção da placa bacteriana e cálculo dentário seguido de uma aplicação tópica de flúor. Animais com estadios mais avançados de RD eram também submetidos à remoção da gengiva, de modo a expor e restaurar a LRD (Lyon, 1992).

A maioria dos casos têm indicação para extracção ou amputação da coroa sendo os únicos e mais eficazes tratamentos para atenuar o desconforto oral causado pela RD (DuPont, 2005). Estes tratamentos são frequentemente percebidos pelos proprietários como radicais, no entanto, vários autores referem obter bons resultados quando as extrações são correctamente executadas, e os gatos intervencionados, toleram bem estes tratamentos, que apresentam aumento apetite e melhoria do comportamento (DuPont, 2005; Reiter & Mendoza, 2002).

### **2.15.1 Maneio conservativo/profilático**

O maneio conservativo consiste na monitorização clínica e radiograficamente das lesões. Esta abordagem é recomendada em lesões de RD que estejam restritas à raiz sem exposição ao ambiente oral, que não sejam evidentes ao exame clínico, e sem evidência de dor ou desconforto. Nestes casos a monitorização destas lesões é feita a cada 6 meses.

No entanto, a maioria das lesões de RD apenas é diagnosticada quando a lesão é extensa assim raramente é aconselhado o maneio conservativo (Gorrel, 2015).

### **2.15.2 Tratamento restaurativo**

O restauro dentário bem como, a aplicação de medicamentos tópicos, laser, cauterização de lesões superficiais, não parece travar o progresso da reabsorção nem é eficaz no tratamento da dor (Bellows, 2010e).

#### **2.15.2.1 Restauro dentário**

Os resultados do restauro dentário, utilizando variadas técnicas e materiais, a longo prazo têm-se demonstrado impropicias na manutenção do dente intacto. Vários estudos demonstram que a RD continua e os restauros dentários perdem-se (Hopewell-Smith, 1930; Okuda & Harvey, 1992; Shigeyama, Grove, Strayhorn, & Somerman, 1996). Devido a estas baixas taxas de sucesso e à incapacidade de travar a progressão da reabsorção, hoje em dia, os tratamentos por restauro dentário não são considerados uma opção terapêutica (DuPont, 2005; Lyon, 1992; Reiter & Mendoza, 2002).

Após um período médio de 15 meses, 19% dos gatos sujeitos a restauros dentários não demonstraram mais RD adicional, enquanto que, a progressão das LRD foi verificada, após 1 a 2 anos em 72% dos casos, embora os restauros se mantivessem intactos (Lyon, 1992).

Alguns autores atribuíram alguma da eficácia da restauração ao efeito da libertação de fluor pelo composto de ionómero de vidro, no entanto, Zetner e Steurer (1995), demonstraram que a eficácia era relativamente diminuta a longo prazo, apenas, 25% a 33%, e numa análise posterior revelou que apenas 10% dos dentes não apresentava recidivas.

Actualmente, o restauro dentário considera-se uma opção apenas para lesões supragengivais precoces associadas a lesões do tipo 2. Contrariamente ao que se julgava no passado em que se considerava o restauro como uma opção terapêutica geral para LRD (Floyd, 1991; Frost & Williams, 1986; Golden & Marretta, 1989; Lyon, 1990, 1992).

Ainda assim, alguns autores defendem que em determinados casos os restauros poderão ser uma opção. Nomeadamente em dentes caninos, em que o objectivo será mantê-los funcionais o maior período de tempo possível. Os proprietários dos animais são informados do fraco prognóstico da manutenção do dente viável a longo prazo, e as lesões são monitorizadas periodicamente, uma vez que existe o risco de recorrência ou progressão destas (DuPont, 2005).

Nestes casos, preferencialmente os materiais utilizados no restauro, são resinas líquidas adesivas e ionómeros de vidro. As resinas têm como vantagens a facilidade de aplicação e as suas propriedades como isolante da dentina. Implicam um ataque ácido, posterior lavagem, aplicação de resina e fotopolimerização. Os ionómeros de vidro, são normalmente o material escolhido, pelas suas propriedades, nomeadamente, facilidade de colocação, não necessita de um agente de ligação, não requer a remoção adicional de dente e a flexibilidade intrínseca do material é a que mais se aproxima da elasticidade do dente, para além disto liberta flúor que tem um efeito anticariogénico (aumenta a microdureza do esmalte e dentina), dessensibilizador do dente e inibe a formação de placa. Também possui efeitos inibitórios na actividade de osteoclastos isolados in vitro (DuPont, 2005; Reiter & Mendoza, 2002).

#### 2.15.2.2 Laser

Alguns autores sugeriram a utilização de laser de neodímio: YAG "*yttrium aluminium garnet*" (granada de ítrio alumínio), ameloplastia e gingivoplastia, para o tratamento de lesões de estadio 1 e 2. Os resultados aparentemente promissores, no qual 78,9% não desenvolveram mais lesões (Anthony, 2001), não foram suportados por quaisquer outros estudos diversos autores alertam ainda para lesões potencialmente irreversíveis provocadas por este laser no nervo e na polpa (Sunakawa, Tokita, & Suda, 2000; Tokita, Sunakawa, & Suda, 2000).

## **2.15.3 Tratamento cirúrgico**

### **2.15.3.1 Tratamento não conservativo**

#### **2.15.3.1.1 Extracção dentária**

A natureza progressiva de RD em combinação com o desconhecimento da sua etiologia, assim como a probabilidade da dor associada a LRD poder estar subestimada e a dificuldade em garantir a vigilância clínica dos animais a longo prazo, faz com que a extracção completa dos dentes afectados o tratamento mais aceitável (DuPont, 2005; Harvey, 1991; Reiter, Lewis, et al., 2005; Reiter & Mendoza, 2002).

A extracção de dentes com RD pode ser difícil, os dentes ficam frágeis e partem-se com facilidade. A anquilose dentoalveolar e a substituição da raiz impossibilitam a diferenciação entre remanescentes de raiz e o osso alveolar, complicando a completa extracção de todas as raízes. A técnica utilizada deve ser o mais atraumática possível e permitir a resolução completa da dor associada, conservando os tecidos circundantes (Girard et al., 2008; Gorrel, 2015; Reiter & Mendoza, 2002).

Embora existam autores que defendam a não extracção de raízes sob a gengiva intacta, é recomendável a sua extracção, porque estas provocam uma reacção inflamatória. Uma resposta inflamatória persistente associada com raízes retidas pode resultar em inflamação oral crónica, osteotite alveolar, e várias formas de osteomielite (Reiter & Mendoza, 2002).

Pelo que, se recomenda a completa extracção do dente afectado com RD. Para RD do tipo 1, apenas a extracção dentária é recomendada (DuPont & DeBowes, 2002; Gorrel, 2015).

### **2.15.3.2 Tratamento conservativo**

#### **2.15.3.2.1 Amputação da coroa**

Na amputação da coroa pretende-se auxiliar o decurso natural da lesão do modo mais atraumático e menos invasivo (DuPont, 2005). A amputação da coroa com retenção intencional da raiz, é um tratamento de reabsorção dentária do tipo 2, diagnosticada radiograficamente, que apresente um quadro de reabsorção que se caracteriza por reabsorção ou substituição radicular e associada a uma remodelação óssea significativa (DuPont, 1995, 2002, 2005; DuPont & DeBowes, 2002; Girard et al., 2008; Mihaljevic, Kernmaier, & Mertens-Jentsch, 2012). Os seguintes critérios deverão estar satisfeitos: (a) ausência de doença periodontal (sem bolsa periodontal ou mobilidade anormal); (b) sem evidência de doença endodôntica e periodontal nas radiografias intraorais; (c) ausência de estomatite e faucite; (d) com diagnóstico negativo de FIV e FeLV (DuPont, 1995, 2005; Reiter & Mendoza, 2002); sem perda de osso peri-apical ou periodontal e raízes que gradualmente ficam mais radiolúcentes (Lommer & Verstraete, 2000).

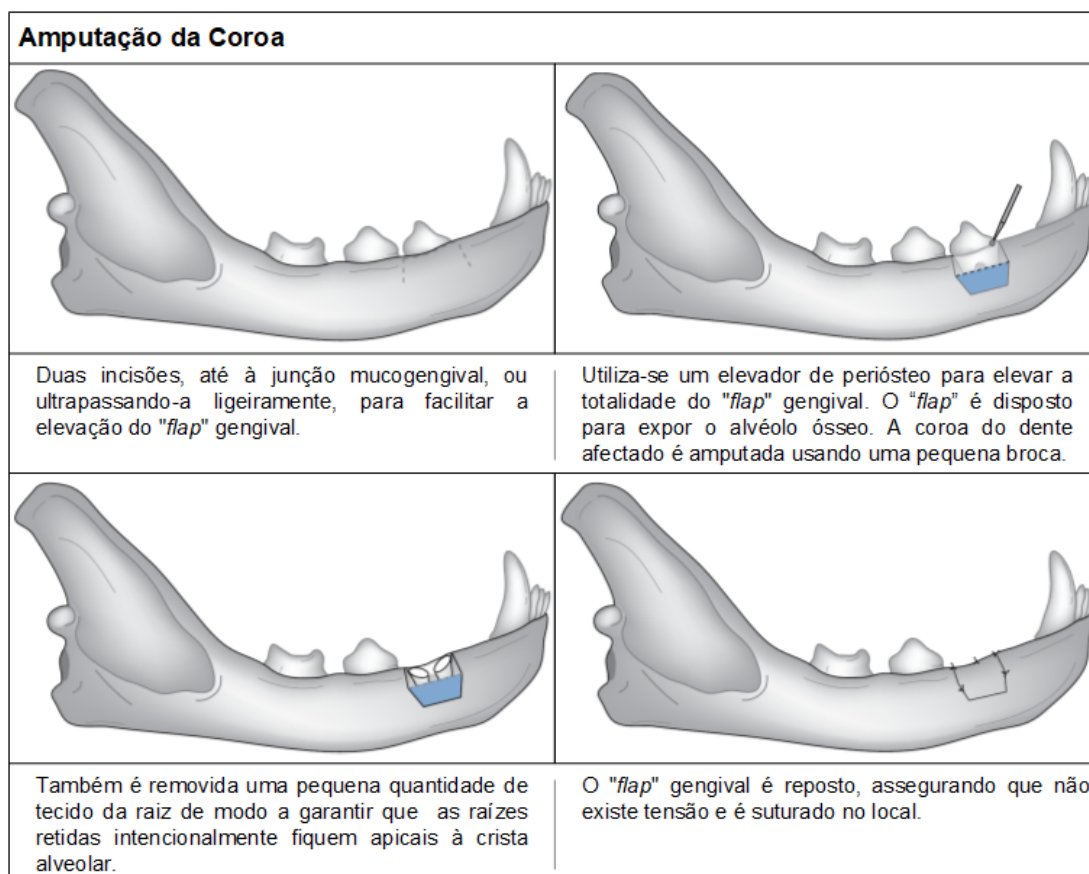
É importante que as raízes apresentem sinais radiográficos de reabsorção/substituição, uma vez que este procedimento quando é realizado em dentes que apresentam raízes claramente demarcadas e sem sinais de reabsorção pode levar à retenção a longo prazo da raiz, inflamação gengival, doença endodôntica e periodontite (DuPont, 2002; DuPont & DeBowes, 2002).

Esta técnica deve ser utilizada apenas quando a raiz se apresenta num estado de reabsorção que torna impossível remover a raiz sem causar um traumatismo excessivo, no osso alveolar. Quando são atendidas as condições referidas anteriormente para a selecção do paciente de modo a realizar esta técnica, o processo de cura é simples, uma vez que é um procedimento menos traumático e mais rápido do que a extracção completa do dente (DuPont, 1995).

Após a amputação da coroa devem-se realizar exames radiográficos regulares para monitorizar a evolução da reabsorção da raiz (Mihaljevic et al., 2012).

A técnica propriamente dita envolve a elevação de um retalho gengival tanto bucal como palato/lingualmente de modo a expor a margem do osso alveolar. A coroa do dente afectado, é então, amputada. É retirada uma pequena quantidade de tecido da raiz para assegurar que as raízes são intencionalmente mantidas niveladas em relação à crista alveolar. O retalho gengival é suturado no local, protegendo os fragmentos de raiz (DuPont, 1995, 2002; Gorrel, 2004c). O procedimento descrito anteriormente está apresentado em esquema na Figura 15.

**Figura 15. – Esquema simplificado da amputação da coroa, adaptado de Gorrel (2015).**



## **2.15.4 Tratamento médico**

### **2.15.4.1 Substâncias inibidoras da reabsorção**

Bisfosfonatos têm sido sugeridos como uma opção terapêutica. O bifosfonato alendronato reduziu a progressão da RD em gatos (Mohn et al., 2009). Este bifosfonato inativa os osteoclastos ao afectar o citosqueleto e os seus prolongamentos vilosos (Reszka & Rodan, 2003). Os bifosfonatos aumentam a mineralização tecidual e atrasam o processo de reabsorção osteoclástica (Rogers, Watts, & Russell, 1997). Diminuem a actividade dos osteoclastos ao apresentarem grande afinidade pela hidroxipatita do osso impedindo a dissolução destes cristais e consequentemente a reabsorção óssea.

Mohn et al. (2009), chegaram à conclusão que ao administrar bi-semanalmente a dose de 9mg/Kg a gatos, havia acumulação de alendronato no osso alveolar e superfícies subgingivais. Este estudo sugere ainda que o alendronato atrasa o processo de reabsorção de gatos já diagnosticados com RD.

No entanto, devemos ter em conta que a biodisponibilidade oral é baixa tanto em humanos como em gatos, e que um dos efeitos adversos possíveis da administração de bisfosfonatos por via intravenosa é a osteonecrose da mandíbula/maxila (Ruggiero et al., 2009; Wilkinson, Kuo, Freeman, & Goodwin, 2007).

Além disso, ainda não foi suficientemente avaliada a segurança da sua utilização em gatos. Assim a utilização destes inibidores da actividade osteoclástica, neste momento, não deverão ser usados como tratamento ou prevenção da RD (Mohn et al., 2009).

## **2.16 Prevenção e profilaxia**

Neste momento não existe, um método/recomendação que previna o desenvolvimento ou progressão da RD (DuPont, 2005; Gorrel, 2015).

A higiene oral de rotina e prevenção da acumulação da placa bacteriana é uma das indicações, uma vez que a inflamação periodontal é uma causa de reabsorção dentária externa (DuPont, 2005; DuPont & DeBowes, 2002; Girard et al., 2009). A combinação de várias estratégias profiláticas pode ser utilizada para reduzir a inflamação induzida por placa bacteriana. Estes métodos de prevenção incluem escovagem, aditivos adjuvantes de prevenção da placa bacteriana em rações, e biscoitos (Clarke, 2006; Clarke et al., 2010; Gorrel, 2000; Roudebush, Logan, & Hale, 2005). Vários produtos são utilizados para este controlo, os de mais reconhecimento têm o selo da *Veterinary Oral Health Council* (VOHC) que certifica os produtos com eficácia em atrasar a formação da placa bacteriana e do tártaro, na Figura 16 apresentam-se exemplos de produtos com este selo.

Figura 16.- Exemplo de produtos certificados VOHC.



A escovagem correcta e regular dos dentes é um dos métodos mais eficaz no controlo da acumulação de placa (Roudebush et al., 2005). Contudo o cumprimento por parte dos proprietários dos gatos é bastante baixo, uma vez que a escovagem é complicada, e depende não só do temperamento do animal mas também da motivação, persistência e tempo disponível (Ingham, Gorrel, Blackburn, & Farnsworth, 2002).

A dieta desempenha um papel importante no controlo da doença periodontal, embora haja uma suposição de que as rações secas são protectoras (Mata, 2015) e as rações húmidas levam ao aparecimento desta doença. Uma alimentação mais primitiva seria também protectora (Buckley et al., 2011; Verstraete et al., 1996), no entanto, vários estudos não apresentam diferenças entre grupos alimentados com ração comercial e animais silvestres com alimentação não controlada (Clarke & Cameron, 1998). O controlo da placa beneficia de uma actividade de mastigação melhorada, assim o aumento da área de superfície e da espessura da dieta seca, promove a redução da placa bacteriana (Clarke et al., 2010).

Estas rações têm ainda a vantagem de terem na sua constituição polifosfatos que ajudam a reduzir o cálculo dentário ao quelarem o cálcio presente na saliva (Hennet, Servet, Soulard, & Biourge, 2007).

Alguns antissépticos têm sido utilizados de modo a retardar o aparecimento da placa bacteriana em pequenos animais, nomeadamente gluconato de clorhexidina a 0,12%, em solução, gel ou pasta (Gorrel, 2000; Rawlings, Gorrel, & Markwell, 1998; Robinson, 1995). A clorhexidina é o agente químico mais eficaz na prevenção e redução da placa bacteriana, ao diminuir a placa pela sua acção antimicrobiana. Um estudo em 2010 demonstrou que a

clorhexidina reduz os níveis de inflamação provocada por patogêneos, reduzindo o ratio RANKL/osteoprotegerina (OPG), induzindo aparentemente a manutenção do osso alveolar e retardando a destruição do tecido periodontal (Janković et al., 2010). O Xilitol quando adicionado a água também demonstrou ser eficaz na redução da acumulação de placa bacteriana e de cálculo dentário (Clarke, 2006). Existem no mercado várias formulações incluindo uma que contém vitamina C e B<sub>2</sub>, papaína e vários extractos de frutas e vegetais, que obteve o selo do VOHC e apresenta estudos de efectividade interessantes como coadjuvante da escovagem diária em cães (Milella, Beckman, & Kane, 2014). Vários extractos de ervas têm sido propostos como inibidores de bactérias associada a cáries, e beta-glucanos ( $\beta$ -glucanos) de placa bacteriana, nomeadamente o eugenol e a piperina revelaram-se eficazes na inibição da síntese de  $\beta$ -glucanos (Li & Liu, 2008).

Alguns produtos contêm ascorbato de zinco ou gluconato de zinco, existindo sob a forma de gel, pastas *snacks* mastigáveis ou mesmo sob a forma de dieta, estes são antimicrobianos e reagem com os compostos sulfúricos voláteis e ajudando assim a reduzir a halitose. Um estudo em gatos demonstrou que a aplicação de um gel de ascorbato de zinco diminuía a acumulação de placa, gengivite e agentes patogénicos periodontais (Clarke, 2001).

Outra medida de controlo da inflamação em geral é a utilização de ácidos gordos ómega-3 na dieta comercial. O efeito anti-inflamatório dos ácidos gordos polinsaturados (AGPI) n-3 na gengiva tem sido demonstrado em vários estudos em humanos e em ratinhos (Alam, Bergens, & Alam, 1991; Campan, Planchand, & Duran, 1997; Rosenstein, Kushner, Kramer, & Kazandjian, 2003). Os AGPI n-3 reduzem a produção das citocinas pró-inflamatórias (IL-1 $\beta$  e TNF- $\alpha$ ), prostaglandina E<sub>2</sub> e leucotrieno (LT) B<sub>4</sub> e aumentam a produção de eicosanóide LT B<sub>5</sub> (Alam et al., 1991; Campan et al., 1997).

## 2.17 Seguimento

Os pacientes devem ser reavaliados a cada seis meses, com exame clínico e radiológico e profilaxia quando justificado.

A partir do momento em que um animal apresenta evidências de RD, existe uma tendência para que no futuro sofra novamente de RD, assim recomenda-se para estes animais a realização periódica de radiografias a todos os dentes (Gorrel, 2015).



### **3. Material e Métodos**

#### **3.1 Desenho de estudo**

O presente estudo foi realizado numa clínica veterinária, na localidade de Benfica, entre 2010 e 2011. O desenho de estudo correlacional escolhido foi um estudo de caso-controlo retrospectivo.

#### **3.2 Amostra**

A amostra foi constituída por 39 animais (20 machos e 19 fêmeas), todos os animais foram anestesiados e submetidos a exame radiográfico dentário e tratamento oral, em todos os animais foram realizadas análises pré-cirúrgicas (creatinina e ureia séricas).

Os critérios de inclusão considerados foram: animais com doença oral, submetidos a cirurgia oral e análises pré-cirúrgicas, história clínica e exame radiológico intra-oral da totalidade dos dentes.

Os critérios de exclusão considerados foram: animais sem exame radiológico intra-oral da totalidade dos dentes, ausência de análises pré-cirúrgicas ou animais com menos de um ano de idade.

#### **3.3 Grupos**

Foram definidos dois grupos:

Grupo 1 (G1) – casos, constituído por gatos com lesões de reabsorção dentária confirmadas por radiografia intra-oral em pelo menos um dente e sujeitos a análises pré-cirúrgicas;

Grupo 2 (G2) – controlos, composto por gatos sem lesões de reabsorção comprovadas por radiografia intra-oral em nenhum dente e sujeitos a análises pré-cirúrgicas.

A amostra foi ainda estratificada por idade em 4 grupos: 1 a 4; 5 a 9; 10 a 15 e 16 a 20.

#### **3.4 Procedimentos**

##### **3.4.1 Procedimento pré-cirúrgico**

- I) Consulta pré-cirúrgica, para todos os animais:
  - i. recolha a história clinica (registo de: idade, género, raça) e o motivo da consulta ou referência para tratamento oral quando foi o caso;
  - ii. colheita de sangue para análises pré-cirúrgicas (BUN, creatinina, teste FIV e FeLV) painel analítico dependente do o caso clínico.
- II) Dia da cirurgia;

- i. Administração por via endovenosa de NaCl 0,9% (NaCL 0,9%, B.Braun), por um período de cerca de meia hora prévio ao procedimento anestésico.

### 3.4.2 Procedimento anestésico


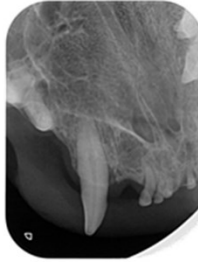




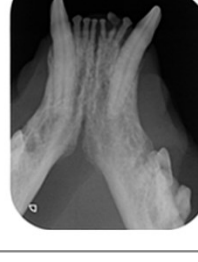

- I) Administração de uma combinação neuroleptoanalésica com dexmedetomidina (Dexdomitor, Esteve Pharma) na dose de 0,05mg/Kg, associado a quetamina (Imalgene, Merial) na dose de 1mg/Kg, administrado por via intra-muscular;
- II) analgesia por opiáceo:
  - i. buprenorfina (Bupaq, Richter Pharma) na dose de 20Ug/kg ou Morfina (Morfina 1%, B.Braun) na dose de 0,5mg/kg (de acordo com o número de dentes a extrair e o grau de dor esperado);
- III) em casos com extracção de todos os dentes do mesmo quadrante procedeu-se ainda a um bloqueio loco-regional utilizando 0,2ml de lidocaína 2% (Anestesis, Laboratório Sorológico).

### 3.4.3 Procedimento radiográfico

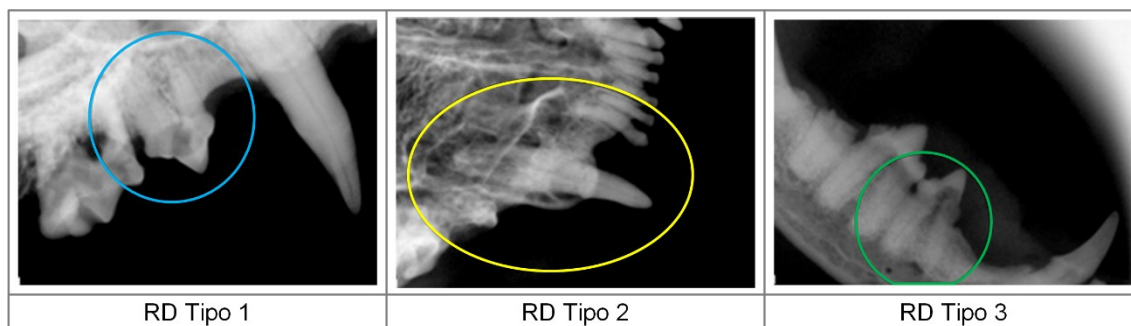
- I) exame intra-oral, composto por 8 incidências radiográficas (Figura 17):
  1. pré-molares e molares maxilares direitos (técnica da bissectriz);
  2. canino maxilar direito (técnica da bissectriz);
  3. incisivos maxilares (técnica da bissectriz);
  4. canino maxilar esquerdo (técnica da bissectriz);
  5. pré-molares e molares maxilares esquerdos (técnica da bissectriz);
  6. pré-molares e molares mandibulares esquerdos (técnica do paralelismo);
  7. caninos e incisivos mandibulares (técnica da bissectriz);
  8. pré-molares e molares mandibulares direitos (técnica do paralelismo).
- II) preenchimento do odontograma (registo de todas as alterações orais e dentárias);
- III) classificação das lesões de reabsorção e registo:
  - i. ausência ou presença de reabsorção;
  - ii. tipo de reabsorção;
  - iii. dente afectado;
  - iv. presença de inflamação local (limitada e relacionada com o dente afectado);
  - v. presença de inflamação generalizada (envolvendo vários dentes).

A classificação das lesões de reabsorção, foi realizada de acordo com a nomenclatura de classificação do *American Veterinary Dental College (AVDC)*, acima descrito no 2.14.3.

**Figura 17.- Incidências radiográficas que compõem o exame radiológico intra-oral.**

MAXILA					
	Pré-molares e molar maxilares direitos	Canino maxilar direito	Incisivos maxilares	Canino maxilar esquerdo	Pré-molares e molar maxilares esquerdos
	MANDIBULA				
		Pré-molares e molar mandibulares direitos	Caninos e incisivos mandibulares	Pré-molares e molar mandibulares esquerdos	

**Figura 18.- Tipos de RD**



### **3.5 Registo de resultados**

Para cada animal, foram registadas todas as alterações orais e dentárias num odontograma. As alterações registadas foram: a ausência ou presença de reabsorção, tipo de reabsorção, dente afectado; a presença de inflamação local, isto é, limitada e relacionada com o dente afectado, ou generalizada, isto é, envolvendo vários dentes. Foram igualmente anotados os resultados das análises pré-cirúrgicas, realizadas num laboratório externo. Assim como os dados, presentes nas fichas clínicas, relativa à idade, sexo, estado reprodutivo, raça e estado imunitário de FIV e FeLV.

### **3.6 Análise de resultados**

A análise estatística descritiva (medidas de tendência central, medidas de dispersão e representações gráficas dos resultados), inferência estatística, comparação de proporções [Odds Ratio (OR), teste chi-quadrado de Pearson ( $X^2$ ), teste do Rácio de Verosimilhanças ( $\Lambda$ )] e estatística não paramétrica (teste exacto de Fisher) foi efectuada com recurso aos programas Microsoft® Excel® 2013 e IBM® SPSS® 22 Statistics.

## 4. Resultados

### 4.1 Caracterização da amostra

O grupo de estudo foi constituído por 39 gatos castrados, 20 machos (51,3%) e 19 fêmeas (48,7%), com uma média de idades de 8,77 anos (IC 95% [7,54 - 9,99], desvio padrão ( $\sigma$ )= 3,78). Trinta e quatro gatos de raça Europeu Comum (87,2%), 4 Persa (10,3%) e um Americano Comum (2,6%).

Na amostra existiam 3/36 (7,7%) gatos positivos para FIV, e 1/38 (2,6%) gato positivo a FeLV.

Foi identificada inflamação local em 14 gatos (35,9%), estando ausente em 25 (64,1%), a inflamação generalizada estava presente em 18 gatos (46,2%) ausente em 21 (53,8%).

Relativamente aos dados analíticos apurados, a média de BUN da amostra foi de 61,24 mg/dL (IC 95% [41,97 – 80,50],  $\sigma$ =59,42), e a de creatinina foi de 1,47 mg/dL (IC 95% [1,02 – 1,93]) com  $\sigma$  de 1,40. Foram definidos dois grupos, grupo 1 (G1) – casos e grupo 2 (G2) – controlos, tal como é referido no ponto 3.3 deste documento.

#### 4.1.1 Caracterização dos grupos casos (G1) e controlos (G2)

O grupo G1 foi constituído por 24 gatos, 13 fêmeas (54,2%) e 11 machos (45,8%), com uma média de idades de 9,54 anos (IC 95% [7,86 – 11,22],  $\sigma$ =3,98). 19 gatos de raça Europeu Comum (79,2%), 4 Persas (16,7%) e 1 Americano Comum (4,2%). Neste grupo todos os animais foram negativos a FeLV e 2 positivos a FIV (8,3%). A média de BUN foi de 66,13 mg/dL [IC 95%: 36,49 – 95,77,  $\sigma$ =70,20], e a média de creatinina foi de 1,55 mg/dL (IC 95% [0,85 – 2,25],  $\sigma$ =1,66). Treze gatos (13/24, 54,2%) apresentavam inflamação local, e 10/24 (41,7%) inflamação generalizada.

O grupo G2 foi constituído por 15 gatos, 7 fêmeas (46,7%) e 8 machos (53,3%), com uma média de idades de 7,53 anos (IC 95% [5,77 – 9,30],  $\sigma$ =3,18). Foi exclusivamente formado por 15 gatos Europeu Comum. Um gato (6,7%) era positivo para FeLV, e um para FIV (6,7%). A média de BUN foi 53,41 mg/dL (IC 95% [32,83 – 73,98],  $\sigma$ =37,16;) e a média de creatinina 1,35 mg/dL (IC 95% [0,88 – 1,83],  $\sigma$ =0,86). Foi observada inflamação local em 1 gato (1/15, 6,7%), e inflamação generalizada em 8/15 (53,3%) gatos.

#### 4.1.2 Classificação do tipo de reabsorção dentária (G1)

No G1 foram identificados, de acordo com a classificação da AVDC: 19/24 gatos (79,2%) com presença de RD1, 14/24 gatos (58,3%) com RD2, e 9/24 gatos (37,5%) com RD3. A Tabela 5 apresenta as percentagens de cada tipo de RD. A Figura 19 ilustra as intersecções existentes entre os tipos de reabsorção dentária no G1 e a distribuição de RD por tipo de dente.

**Tabela 5. Reabsorção dentária do G1**

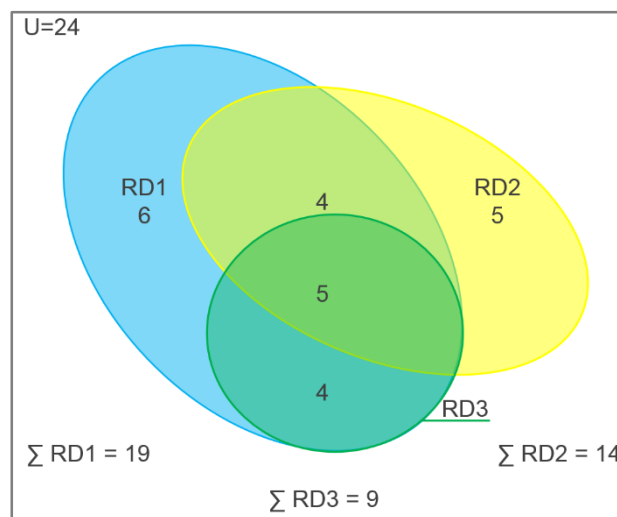
Classificação	n	%
RD1	6	25%
RD1 e RD2	4	16,7%
RD1 e RD3	4	16,7%
RD2	5	20,8%
RD2 e RD3	-	-
RD1 e RD2 e RD3	5	20,8%
Total:	24	100%

Foram observados um total de 125 dentes com RD, sendo RD1 diagnosticada em 61, RD2 em 46 e RD3 em 16. A Tabela 6, resume a distribuição de RD por grupo de dente e tipo de RD. A Figura 19 demonstra a distribuição dos dentes com RD num diagrama em que é evidenciado as interações entre tipos de RD,

**Tabela 6. Distribuição dos dentes por tipo de reabsorção dentária (RD)**

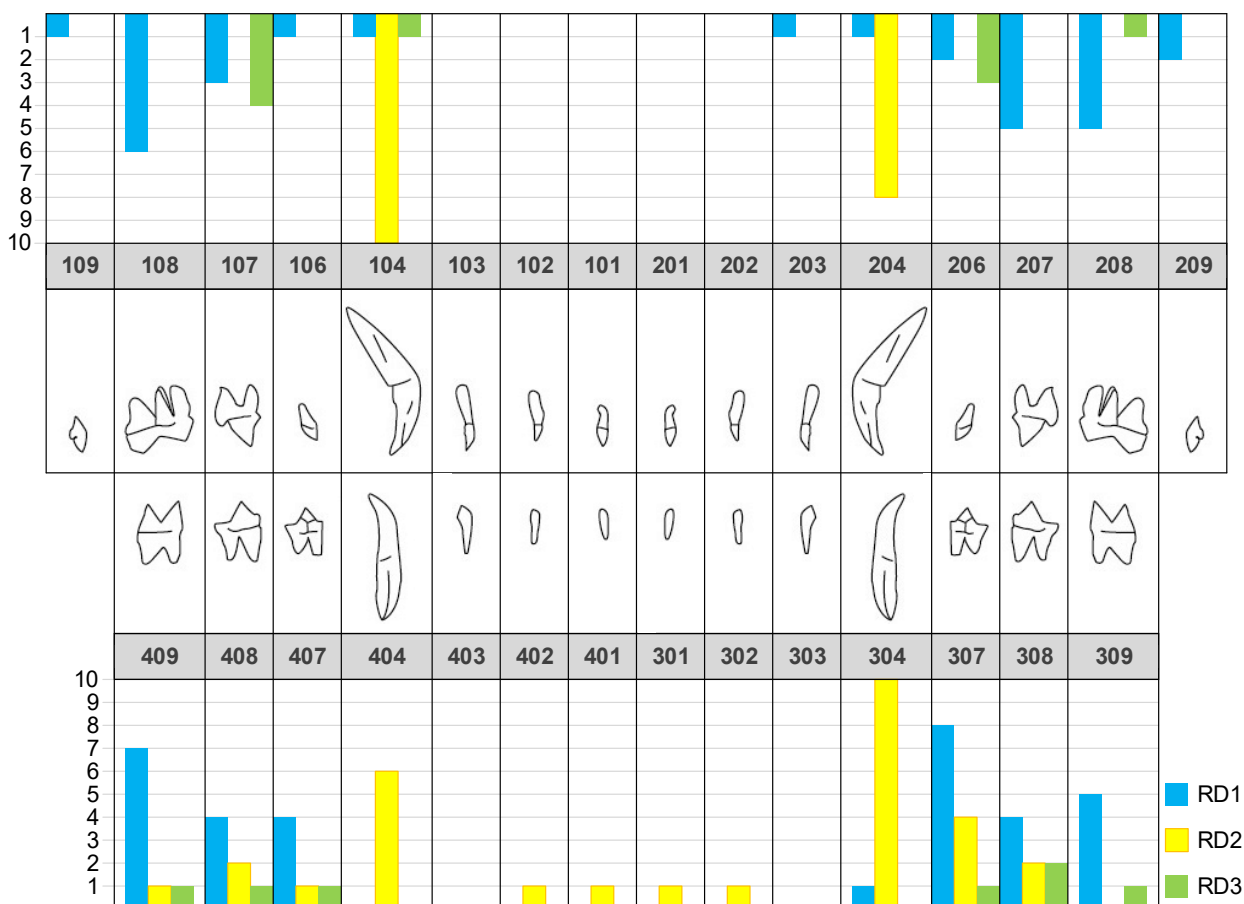
Classificação	RD1	RD2	RD3
Incisivos	1	4	0
Caninos	3	34	1
Pré-molares	42	9	13
Molares	15	1	2
Total:	61	48	16

**Figura 19. Diagrama de Euler proporcional com classificação de reabsorção dentária no G1**



A Figura 20 representa a distribuição do tipo de reabsorção dentária (RD1, RD2 e RD3) no G1, num odontograma, por número de dente e quadrante.

**Figura 20. Distribuição por dente do tipo de reabsorção dentária no G1**



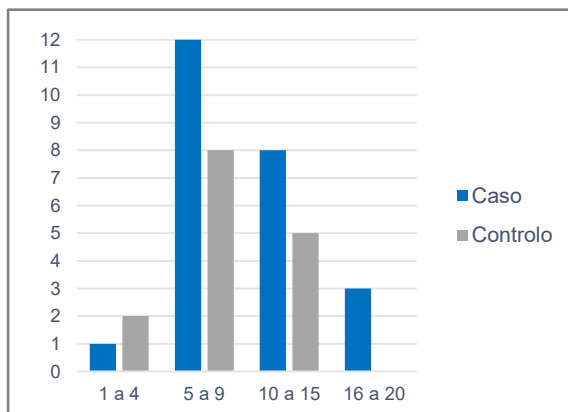
#### 4.2 Relação entre reabsorção dentária e a idade

A média de idades do G1 foi de 9,54 anos, variando entre 3 e 19 anos, (IC 95% [7,86 – 11,22],  $\sigma=3,98$ );. No G2 a média de idades foi de 7,53 anos (IC 95% [5,77 – 9,30],  $\sigma=3,18$ );, a variar entre 1 e 12 anos. Não tendo sido encontradas diferenças com significado estatístico entre os dois grupos ( $p= 0,107$ ).

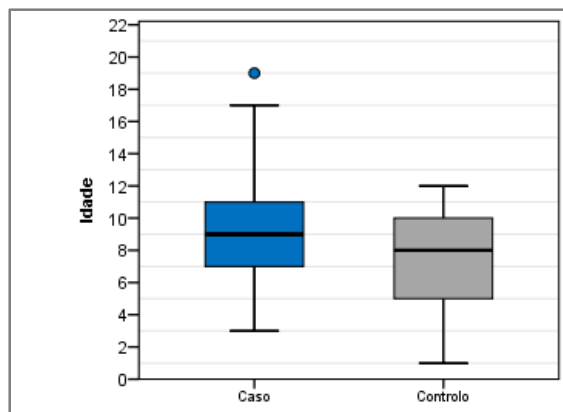
Nos grupos de idades da amostra, grupo de 5 a 9 anos de idade apresentou 50% de RD (12/24), seguido do grupo de 10 a 15, com 33% (8/24) de RD estando a distribuição de RD por grupo etário ilustrada na Figura 21. A Figura 22 ilustra a distribuição das idades em cada grupo (G1/G2).

No grupo de 5 a 9 anos, foi determinado um aumento do risco de ocorrência de RD em 3 vezes Odds Ratio (OR) =3, IC 95% [0,23;38,86]. Para o grupo de 10 a 15 anos de idade, foi de 3,2 vezes (IC 95% [0,22;45,19]). No grupo de 16 a 20, não foi possível inferir sobre os resultados devido à dimensão da amostra.

**Figura 21. Distribuição da amostra dos grupos (G1/G2) de acordo com o grupo de idade.**



**Figura 22. Distribuição de idades em caixas de bigodes dos grupos (G1/G2)**



### 4.3 Relação entre reabsorção dentária e o género

O grupo G1 foi formado por 13 fêmeas (54,2%) e 11 machos (45,8%). O G2 é constituído por 7 fêmeas (46,7%) e 8 machos (53,3%). Não foi observada qualquer relação entre RD e o género na amostra estudada ( $p=0,65$ ).

### 4.4 Relação entre reabsorção dentária e infecção retroviral

No G1 os gatos são todos negativos a FeLV (100%) e 2 positivos a FIV (8,3%) e 22 negativos (91,7%). No G2 existe um gato FeLV positivo (6,7%) e 14 negativos (93,3%) e um gato FIV positivo (6,7%) e 14 negativos (93,3%).

Verificou-se um aumento de risco de ocorrência de RD em 1,27 vezes para os gatos positivos a FIV, (OR 1,27, [IC 95%: 0,06 - 9,49]). Mas não foi possível o seu cálculo para os gatos FeLV devido a um número insuficiente de casos. A distribuição de FIV e FeLV em G1 e G2 encontra-se ilustrado na Tabela 7.

**Tabela 7 - Distribuição dos casos e controlos de acordo com o estatuto imunitário de FIV e FeLV.**

	FIV			FeLV		
	+	-	Total	+	-	Total
<b>G1 – Caso</b>	2	22	24	0	24	24
<b>G2 - Controlo</b>	1	14	15	1	14	15
<b>Total</b>	3	36	39	1	38	39

## **4.5 Relação entre RD e BUN**

No grupo G1 a média de BUN foi de 66,13 mg/dL (IC 95% [36,48 – 95,77],  $\sigma=70,20$ ); mediana de 48,6 mg/dL, variando de 28,1 a 361 mg/dL.

A média G2 era de 53,41 mg/dL (IC 95% [32,83 – 73,98],  $\sigma=37,16$ ); com uma mediana de 45 mg/dL e varia entre 15,1 e 155,5 mg/dL.

Não foram encontradas diferenças com significado estatístico entre as 2 amostras pela análise de variância ANOVA ( $p=0,52$ ).

Para avaliar se existiria diferença significativa entre grupos e o aumento de risco de possibilidade de ocorrência de RD com níveis altos de BUN, estratificou-se a amostra em dois subgrupos mediante os valores séricos de BUN:  $\geq 65$  mg/dL, insuficiência renal positiva (+),  $\leq 65$  mg/dL, insuficiência renal negativa (-).

O resultado do teste exacto de Fisher, para a relação entre níveis altos de BUN e RD, não foi estatisticamente significativo ( $p=0,69$ ). O resultado de OR também não foi significativo [OR=0,55 (IC 95%: 0,12 – 2,64)].

## **4.6 Relação entre RD e creatinina**

A média de valores de creatinina para G1 foi de 1,55 mg/dL (IC 95% [0,85 – 2,25],  $\sigma=1,66$ ); mediana de 1,45 mg/dL, variando entre 0,70 e 8,90 mg/dL.

No grupo G2 a média de valores de creatinina foi de 1,35 mg/dL (IC 95% [0,88 – 1,82],  $\sigma=0,86$ ); a mediana de 1,10 mg/dL e os valores variavam entre 0,70 e 3,94.

Não foram encontradas diferenças com significado estatístico entre as 2 amostras pela análise de variância ANOVA,  $p=0,67$ ).

Para avaliar a possível diferença significativa entre grupos e o aumento de risco de possibilidade de ocorrência de RD com níveis altos de creatinina, estratificou-se novamente, a amostra em dois subgrupos mediante os valores séricos de creatinina:  $\geq 1,6$  mg/dL, insuficiência renal positiva (+),  $\leq 1,6$  mg/dL, insuficiência renal negativa (-). Novamente, não foram encontradas diferenças significativas ( $p=1,00$ ) e o resultado de OR também não foi significativo [OR=1,05 (IC 95%: 0,21 – 5,23)].

## **4.7 Relação entre RD e inflamação**

### **4.7.1 Relação entre RD e inflamação local**

No G1, 13 gatos (54,2%) apresentavam inflamação local, e estando ausente em 11 (45,8%). No G2, a inflamação local estava presente em um gato (6,7%) e ausente em 14 (93,3%).

Verificou-se um aumento do risco de ocorrência de RD em 16,5 vezes em gatos com inflamação local (OR = 16,5; IC 95% [1,87;146,64]). Pelo teste exacto de Fisher, verificou-se existir associação com significado estatístico ( $p=0,005$ ).

#### 4.7.2 Relação entre RD e inflamação generalizada

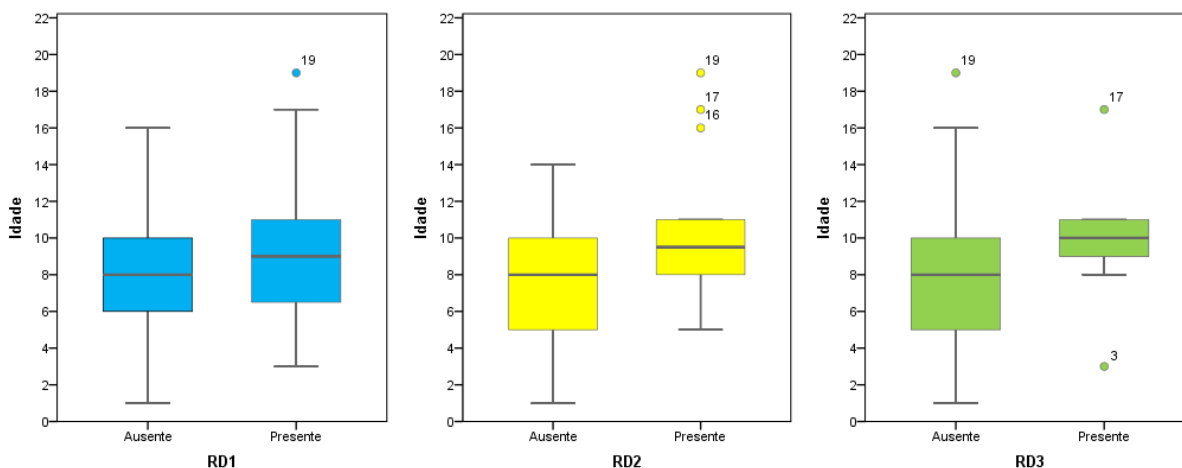
No G1, a inflamação generalizada estava presente em 11 animais (45,8%), e ausente em 13 (54,2%). No G2, a inflamação generalizada estava presente em 8 gatos (53,3%) e ausente em 7 (46,7%). Verificou-se um risco de ocorrência de RD em 0,74 vezes em gatos com inflamação generalizada (OR = 0,74; IC 95% [0,20;2,70]). Não foi verificada relação com significado estatístico entre inflamação generalizada e a RD pelo teste de  $X^2$  ( $p=0,65$ ).

#### 4.8 Relação entre tipos de RD e idade

A distribuição da idade mediante o tipo de RD está demonstrada na Figura 23.

Os resultados do teste do Rácio de Verossimilhanças ( $\Lambda$ ), não apresentou resultados estatisticamente significativos para a relação entre a idade e RD1 ( $p=0,81$ ) e a idade e RD3 ( $p=0,67$ ). A relação entre a idade e RD2 apresentou significado estatístico ( $p=0,03$ ).

Figura 23. Distribuição da idade de acordo com o tipo de reabsorção

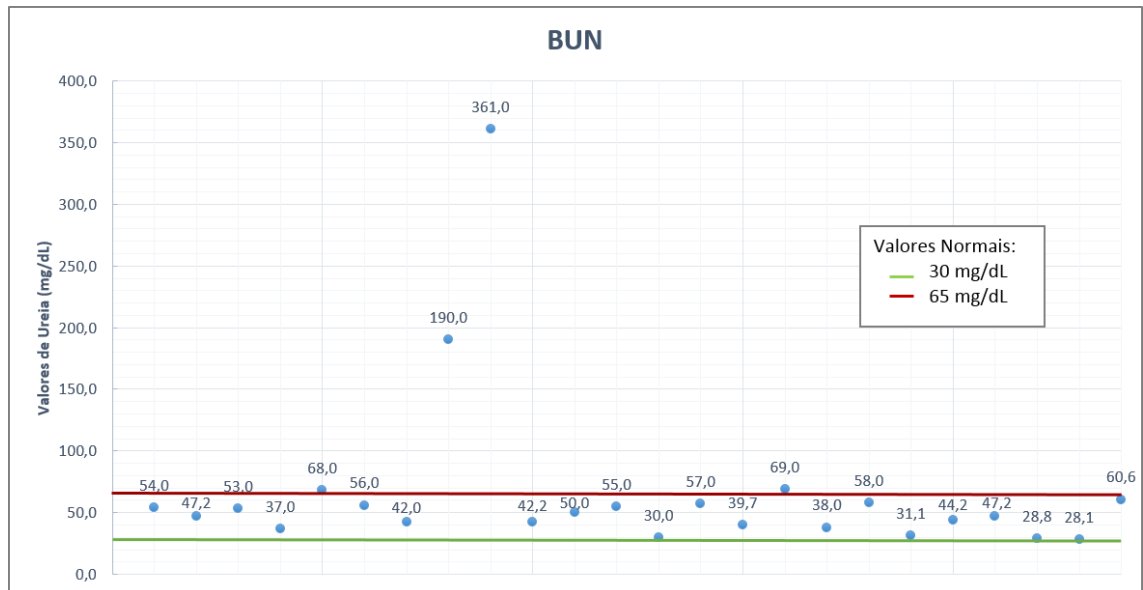


#### 4.9 Relação entre tipos de RD e BUN

De forma a avaliar a possível influência dos valores de ureia na ocorrência dos diferentes tipos de reabsorção recorreu-se a uma segunda estratificação da amostra em valores séricos de ureia  $\geq 65$  mg/dL e  $\leq 65$  mg/dL nos dos animais com diagnóstico de RD1, RD2 e RD3. Não foi identificado aumento do risco para os diferentes grupos criados dentro dos animais com diagnóstico de RD1, RD2 e RD3. Respectivamente pelo teste exacto de

Fisher  $p=0,24$ ,  $p=0,99$  e  $p=0,99$ . A Figura 24 ilustra os valores de BUN de cada caso e o intervalo de valores considerados normais.

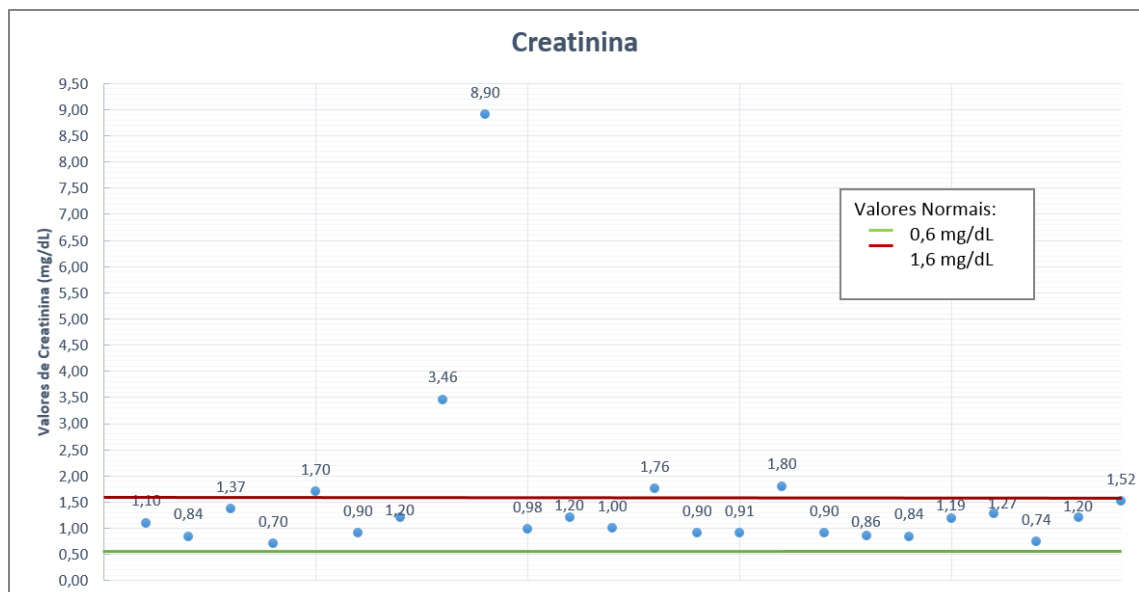
**Figura 24. Valores de Ureia Sérica (BUN) de G1**



#### 4.10. Relação entre tipos de RD e creatinina

De forma a avaliar a possível influência dos valores de creatinina na ocorrência dos diferentes tipos de reabsorção recorreu-se a uma segunda estratificação da amostra em valores séricos creatinina:  $\geq 1,6$ mg/dL,  $< 1,6$ mg/dL dentro dos animais com diagnóstico de RD1, RD2 e RD3. Não foi identificado aumento do risco para os diferentes grupos criados nos dos animais com diagnóstico de RD1, RD2 e RD3. Respectivamente pelo teste exacto de Fisher  $p=0,24$ ,  $p=0,42$  e  $p=0,99$ . A Figura 25 ilustra os valores de creatinina sérica, de cada caso e o intervalo de valores considerados normais.

**Figura 25. Valores de Creatinina Sérica de G1**



#### **4.11. Relação entre tipos de RD e inflamação local**

O resultado do teste  $X^2$  para a associação entre ocorrência de inflamação local e RD1 apresenta significado estatístico ( $p=0,005$ ), existe também um aumento da possibilidade de ocorrência de inflamação local em gatos com RD1 de 7,8 vezes com IC 95%: 1,69 – 35,92.

O resultado do  $X^2$  para a associação entre RD2 e inflamação local, apresenta significado estatístico,  $p=0,038$ . O resultado de OR indica que existe aumento de possibilidade de ocorrência de inflamação local em gatos com RD2 (OR=4,2 com IC 95%: 1,04 - 17,14).

Na relação entre RD3 e inflamação local, o resultado do teste exacto de Fisher apresenta significado estatístico,  $p=0,047$ . No entanto, o resultado de OR, não indica um aumento de ocorrência de inflamação local com RD3 [OR=0,25 (IC95%: 0,04 - 1,41)].

#### **4.12. Relação entre tipos de RD e inflamação generalizada**

O risco de ocorrer RD1 em gatos com inflamação generalizada foi de 0,65 vezes (OR=0,65; IC 95% [0,17; 2,11]). Para RD2 foi de 0,69 vezes (OR=0,69; IC 95% [0,18; 2,58]) e para RD3 foi de 0,43 vezes (OR=0,43; IC 95% [0,09; 2,08]). O resultado do teste de  $X^2$  para a associação entre inflamação generalizada e a ocorrência de RD1, RD2 ou RD3 foi respectivamente  $p=0,42$ ,  $p=0,58$  e  $p=0,29$  não se observando uma relação com significado estatístico entre as variáveis.

## 5. Discussão

O presente estudo teve como objectivo contribuir para a identificação de factores de risco para a ocorrência de lesões de reabsorção dentária. As variáveis inflamação local e idade foram identificadas como responsáveis pelo aumento de risco de RD, contrariamente as variáveis, parâmetros séricos ureia e creatinina ou mesmo a infecção retroviral por FIV que não se encontram relacionadas com um aumento de risco de ocorrência de RD. Foi ainda estudada a distribuição dos tipos de RD e ainda a possibilidade de algumas destas variáveis se encontrarem relacionadas com um aumento de risco de ocorrência de um tipo específico de RD.

Este trabalho teve como limitação principal o reduzido número de casos. A escassez de recursos económicos por parte dos proprietários limitou secundariamente o número de casos, sendo frequente a exclusão dos mesmos por ausência da pesquisa de um parâmetro. Adicionalmente ao reduzido número de casos, mais difícil foi encontrar controlos de forma a conseguir emparelhar os grupos, especialmente no emparelhamento da idade e do género. Não foi possível um emparelhamento ideal durante o período de recolha de casos, mas ainda assim foi possível obter resultados com importância comparativa na maioria das variáveis.

Neste estudo cerca de (13/24) 54,5% dos gatos afectados tinham mais do que um tipo de RD. A RD1 afectou (19/24) 79,2% dos gatos e em exclusivo 25%. RD2 estava presente em (14/24) 58,3% dos gatos e em exclusivo em 20,8% dos gatos. Por último a RD3 atingiu (9/24) 37,5 % dos gatos, mas sempre associado a outros tipos de RD.

Na literatura, os estudos comparativos ou de caso-controlo acerca de reabsorções dentárias são escassos, sendo a maioria de prevalência, limitando a comparação dos resultados obtidos neste estudo com estudos anteriores. Estes abordam maioritariamente a RD1. No entanto, foi possível identificar, de uma forma geral, resultados semelhantes em diferentes estudos (Farcas, Lommer, Kass, & Verstraete, 2014; Girard et al., 2008; Harvey et al., 2004; Mestrinho et al., 2013).

Por este motivo o presente estudo apresenta, uma prevalência de RD superior a estudos anteriores. No entanto, em estudos que procuraram avaliar a relação entre gengivosestomatite crónica felina (GECF) e RD, a prevalência de RD1 foi de 49% (com GECF) e de 24% (sem GECF), e a de RD2 variava entre 13 a 19% (Farcas et al., 2014). Outro estudo, que procurava caracterizar a incidência das lesões, a prevalência foi de cerca de 49,3% mas a caracterização das lesões em relação ao tipo de RD não foi abordada nesse mesmo estudo (Harvey et al., 2004). Assim, apenas o estudo de Mestrinho et al. (2013) apresenta similitude na análise efectuada e resultados comparáveis quanto à proporção de RD1, RD2 e RD3, esse estudo apresentou RD1 em 90% (37/41), RD2 em 36,6% (15/41), RD3 em 29,3% (12/41).

A prevalência de RD foi elevada, nos pré-molares mandibulares (307 e 407) concordando com inúmeros estudos do passado (Harvey & Flax, 1992; Heaton et al., 2004;

Ingham et al., 2001; Lund et al., 1998; Reiter, Lyon, et al., 2005; van Wessum et al., 1992; Verstraete et al., 1996). Efetivamente, no estudo de Heaton et al. (2004), a sensibilidade do diagnóstico de RD do *screening* radiográfico dos dentes em questão foi de 93,4%, ou seja, seria possível prever o estatuto de RD em 9 por cada 10 gatos com recurso ao estudo radiológico destes dois dentes. Em outro estudo, a RD observada frequentemente nos segundos e terceiros pré-molares maxilares (106, 107, 206, 207) e outros autores identificaram RD em todos os tipos de dentes excepto nos incisivos (Ingham et al., 2001). Paralelamente, no estudo de Harvey et al. (2004), os dentes mais afectados foram os molares mandibulares (309 e 409) e os caninos maxilares (104 e 204). Reiter, Lyon, et al. (2005) indicou também como dentes mais propensos a sofrer de lesões de reabsorção, os primeiros molares mandibulares (309 e 409) e os quartos pré-molares maxilares (108 e 208). Neste estudo verificou-se que os dentes mais afectados com RD1 foram os dentes carniceiros (108, 208, 309, 409) e pré-molares inferiores (307, 308, 407, 408) e o pré molar superior (207). Estes resultados são comparáveis com o anteriormente reportado, no qual a RD1 era mais frequente no primeiro molar mandibular e que a RD2 era mais frequente nos terceiros pré-molares e nos dentes incisivos (Girard et al., 2008).

Podemos constatar nos resultados do presente estudo que os dentes mais afectados com RD2 foram os caninos, estando em concordância com estudos anteriores (Girard et al., 2008; Harvey et al., 2004; Mestrinho et al., 2013).

A RD3 neste estudo é muito menos frequente que os restantes tipos de RD (37,5% dos gatos) e está sempre associada com outro tipo de RD. Estes resultados podem dever-se à ausência de características radiográficas claras que permitam uma classificação precisa. Embora, recentemente, o AVDC incluísse o tipo 3 na classificação oficial de RD, até hoje a prevalência deste tipo de lesões ainda não foi estudada, e alguns autores defendem que o tipo 3 deveria ser incluído como um estadio avançado de RD1 ou RD2 (Mestrinho et al., 2013).

Os incisivos neste estudo quase não apresentam reabsorção, no entanto, frequentemente, estavam ausentes aquando da avaliação radiográfica. O que pode indicar que, a reabsorção nestes dentes poderá estar a ser subestimada, uma vez que, além de serem dentes pequenos e frágeis, estes poderão ter sofrido um processo de reabsorção prévio, periodontite, ausência congénita (Ingham et al., 2001) ou traumatismo, e no momento do exame não foi possível determinar a causa da sua perda (Pedersen, 1992; van Wessum et al., 1992). Existe apenas, no conhecimento dos autores, um único estudo que refere que os dentes incisivos serão os mais afectados por RD2 (Girard et al., 2008), pelo que são necessários estudos futuros, para avaliar a real prevalência da RD nos dentes incisivos assim como o tipo de RD que mais frequentemente os afecta.

A idade é um factor importante na reabsorção dentária felina e comprovada em vários estudos (Coles, 1990; DeLaurier, Jackson, et al., 2002; Girard et al., 2008; Gorrel & Larsson, 2002; Harvey & Flax, 1992; Ingham et al., 2001; Lund et al., 1998; Mestrinho et al., 2013;

Pettersson & Mannerfelt, 2003; Reiter, Lyon, et al., 2005; Reiter & Mendoza, 2002; van Wessum et al., 1992). Embora a maioria dos resultados obtidos aqui não tenham obtido significância estatística, a média de idades do grupo caso apresenta um valor superior, podendo ser indicativo da relevância desta variável, sendo a ausência de significado estatístico atribuído ao número reduzido de casos.

Foi identificada associação apenas entre RD2 e a idade. De acordo com a informação encontrada em trabalhos anteriores seria espectável que, nos resultados do presente estudo, todos os tipos de reabsorção estivessem relacionados com a idade (Reiter & Mendoza, 2002).

Estas observações encontram-se em concordância com a literatura que infere o aumento da idade como principal factor de ocorrência de RD, no entanto, esta relação entre o tipo RD2 e a idade pode ser justificado com alterações decorrentes do *stress* oclusal, comorbilidades relacionadas com a idade tais como doenças metabólicas ou endócrinas, regulação do cálcio e densidade urinária específica ou de outros processos ainda de origem desconhecida (DeLaurier, Boyde, Jackson, Horton, & Price, 2009; Gorrel, 2015; Ingham et al., 2001; Lund et al., 1998; Pettersson & Mannerfelt, 2003; Reiter, Lyon, et al., 2005).

Em 2010, também Girard, Servet et. al., encontrou uma forte associação entre RD2 e idade, esse mesmo estudo revelou que estatisticamente RD1 e RD2 parecem ser duas afecções diferentes sem qualquer factor associado. Relacionou RD1 com inflamação periodontal em contraste com RD2 que não se encontra associada com variáveis de inflamação periodontal, mas sim com outros processos associados ao envelhecimento. Podendo assim a RD2, ser considerada uma entidade clínica distinta, não associada com a inflamação mas maioritariamente relacionada com anquilose e substituição do osso devido à idade, tal como acontece nos humanos com anquilose (DeLaurier et al., 2005; DeLaurier et al., 2009). Assim, parece provável que pelo menos dois tipos diferentes de reabsorção com diferentes etiologias são identificados como a mesma afecção. Com base nos achados de DuPont e DeBowes (2002) existe uma possibilidade que RD1 seja um processo inflamatório associado à doença periodontal e a RD2 seja efectivamente idiopática (Gorrel, 2015). Alguns autores teorizam que a RD pode ser originada pelos mesmos factores ou ter uma causa comum à extrusão dentária, à hipercementose, e à expansão do osso alveolar (Gorrel & Larsson, 2002; Lewis et al., 2008; Lyon, 1992; Reiter & Mendoza, 2002; Roux et al., 2005), sugerindo que a RD é uma afecção generalizada de todos os dentes, em vez de, uma doença focal em dentes isolados (Farcas et al., 2014; Gorrel, 2015; Gorrel & Larsson, 2002).

Mais de 50% dos gatos do G1 deste estudo, apresentaram mais de um tipo de RD (54,2%). As lesões de RD3, foram encontradas em 37,5% dos gatos mas estavam sempre associadas a outro tipo de RD. Assim, mantem-se a questão levantada por Mestrinho et al. (2013) que apresentava a hipótese da classificação em RD3, ser a ausência de sinais radiográficos específicos que nos permitam classificar em RD1 ou RD2.

Neste estudo não foi possível aferir nenhuma associação entre FIV e RD ou entre FeLV e RD devido à limitação do número de casos. No entanto, a ocorrência de doenças retrovirais não constitui um factor de risco para a ocorrência de RD em estudos anteriores (Mestrinho et al., 2013; Reiter, Lyon, et al., 2005). Contrariamente a estudos anteriores que indicavam a sua relevância na etiopatogenia da RD (Hofmann-Lehmann et al., 1998; Okuda & Harvey, 1992). Hofmann-Lehmann et al. (1998) concluíram que a infecção por FIV era um importante factor de ocorrência de RD. Possivelmente causada pela imunossupressão ou alterações no microambiente subgingival. Esse estudo teve um número restrito de animais e o uso da radiografia dentária foi limitado a apenas um animal, sendo o diagnóstico de RD efectuado por exame clínico visual e exame da sensibilidade local, com explorador dentário. Além disso os gatos controlo deste estudo também apresentaram algumas evidências de RD. Estes aspectos do estudo requerem uma interpretação prudente desses resultados (Reiter & Mendoza, 2002).

Neste estudo o género do animal não teve associação significativa com RD, este factor não é consistentemente considerado um factor de risco ou causa de RD. Em estudos anteriores não foram observadas diferenças entre género e RD (Coles, 1990; Ingham et al., 2001; Reiter, Lyon, et al., 2005; Scarlett et al., 1999).

Noutros estudos foi reportado a existência de associação de RD com o sexo feminino (Girard et al., 2008; Lund et al., 1998), embora no estudo de Girard et al. (2008), apenas no grupo de gatos de raça pura foi verificada essa associação. Enquanto noutro estudo a associação foi verificada com o sexo masculino (van Wessum et al., 1992).

No presente estudo não foi encontrada associação estatisticamente significativa entre os valores de BUN e RD, ou de creatinina e RD. A ausência de resultados significativos pode ter sido consequência do reduzido número de casos. No entanto, dos cinco animais com níveis elevados de creatinina e quatro destes também com níveis de ureia elevados, todos eles apresentavam RD. Acresce o facto destes dois parâmetros não serem conclusivos para o diagnóstico de doença renal. Apesar de não ser possível inferir qualquer conclusão acerca dos resultados obtidos estes parecem concordar com estudos prévios onde foram abordadas estas variáveis (Reiter, Lyon, et al., 2005). Neste estudo apenas a densidade urinária específica foi significativamente baixa em gatos com RD, embora os valores de BUN, creatinina e fósforo fossem igualmente elevados. A investigação deste e de outros estudos apontaram posteriormente para alterações do metabolismo relacionados com a vitamina D, mas a presença de insuficiência renal, ainda que subclínica é ainda estudada enquanto factor de risco para a ocorrência de RD (Reiter, Lyon, et al., 2005). Podemos então especular que embora os parâmetros renais permaneçam dentro dos valores fisiológicos existe uma predisposição para a deterioração da função renal.

Neste estudo verificou-se que a inflamação local aumenta o risco de ocorrência de RD em 16,5 vezes (OR = 16,5; IC 95% [1,87;146,64]), e esta associação apresenta significado

estatístico, contrariamente à inflamação generalizada. Estes resultados assemelham-se a estudos anteriores quer em humanos quer em gatos, uma vez que um aumento da actividade odontoclástica pode ser desencadeado por doença periodontal, forças ortodônticas, doenças endodônticas, processos inflamatórios adjacentes a quistos ou neoplasias e traumatismos dentários (Booij-Vrieling et al., 2009; Fuss, Tsesis, & Lin, 2003; Girard et al., 2008; Mestrinho et al., 2013).

Alguns autores demonstram uma associação mínima entre RD e periodontite (Gengler et al., 1995; Okuda & Harvey, 1992), enquanto outros estudos consideram que a periodontite em gatos tem uma associação reconhecida com RD (Farcas et al., 2014; Lommer & Verstraete, 2001; Scarlett et al., 1999; Williams & Aller, 1992). As alterações inflamatórias ao serem uma das causas para a acidificação do microambiente oral, podem estar implicadas na RD, uma vez que a acidose local aumentou significativamente a reabsorção óssea em culturas de osteoclastos felinos (Muzylak et al., 2007). A hipóxia também estimula a reabsorção ao aumentar a formação de osteoclastos (Muzylak et al., 2006). Como os locais de inflamação e de infecção são frequentemente ácidos, a hipótese de tais locais existirem na cavidade oral de gatos afectados e estimularem a diferenciação dos osteoclastos e a activação da reabsorção de osso alveolar é também considerada por alguns autores (Muzylak et al., 2007).

No presente estudo RD1 e RD2 estavam significativamente associados à inflamação local, sendo essa associação mais forte com RD1 e mais fraca com RD3. O risco de ocorrência de inflamação local foi superior em RD1 7,8 vezes (IC 95%: 1,69 – 35,92). Estes resultados devem-se sobretudo ao efeito da inflamação na etiopatogenia da doença. Se por um lado as alterações inflamatórias dos tecidos gengivais podem conduzir secundariamente activação da osteoclastogénese/odontoclastogénese, esta, se ocorrer primariamente poderá também conduzir a inflamação. Vários autores referem a relação de casualidade entre a RD e a inflamação e outros ainda tentam identificar os mecanismos moleculares por detrás deste fenómeno, no entanto, a via sinalização inflamatória que conduz á activação dos odontoclastos está, até ao momento, ainda pouco esclarecida (Booij-Vrieling et al., 2009; DuPont, 2005; DuPont & DeBowes, 2002; Mestrinho et al., 2013). Sem dúvida, a doença periodontal poderá ser um destes eventos desencadeadores de RD, uma vez que conduz a inflamação crónica (Booij-Vrieling et al., 2009; Reiter & Mendoza, 2002).

Nestes casos, a acumulação de placa causa inflamação dos tecidos periodontais, conduzindo a respostas imunitárias locais e à libertação de citoquinas (IL-1 e IL-6), factor de crescimento  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) e produtos bacterianos (lipopolissacarídeos [LPS]) que estimulam a diferenciação e migração de células clásticas (DeLaurier, Allen, et al., 2002; Okuda & Harvey, 1992; Reiter & Mendoza, 2002). Outro evento desencadeador da activação clástica poderá estar associado à vitamina D.

Booij-Vrieling et al. (2009), sugeriram uma sequência de eventos, em que gatos com inflamação no tecido gengival produziram maior estimulação dos reguladores de osteoclastos

e maior regulação em pelo menos um nível parácrino ou autócrino dos receptores de Vitamina D (nVDR). No entanto, a hipótese da hipervitaminose estar associada a RD não foi confirmada num estudo realizado em 2010, que visava avaliar a correlação entre as concentrações séricas de 25(OH)D e a prevalência da RD. Nesse estudo, a prevalência de RD foi superior em animais com menores concentrações séricas de 25(OH)D (Booij-Vrieling et al., 2010). Seguramente, as lesões de RD1 estão associadas à presença de inflamação como mecanismo desencadeador primário provocada por periodontite, ou estomatite localizada. No entanto, a inflamação está menos associada a RD2, não se verificando associação entre a inflamação e a RD3. A RD2 parece estar associada a processos de reformulação e substituição óssea, por activação da odontoclastogénese, mas cujo evento culmina na substituição do espaço periodontal e mais tarde do dente, sendo por isso um fenómeno de fusão ou de anquilose entre o elemento dentário e o osso. Estas lesões apresentam sinais radiográficos consistentes com processos de reabsorção radicular e substituição por tecido ósseo (DuPont, 2005; DuPont & DeBowes, 2002). A RD2 tem uma tendência para ocorrer em animais mais velhos sem sinais de gengivite (DuPont & DeBowes, 2002; Girard et al., 2009).

A RD3, embora esteja associada à inflamação neste estudo, não apresenta aumento de risco de ocorrência, tal pode dever-se ao facto de RD3 estar sempre associada a outro tipo de RD. Sugerindo, que as classificações em RD3 podem ser o resultado da ausência de evidência radiográfica de RD1 ou RD2 (Mestrinho et al., 2013).

No presente estudo não foi observada uma relação com significado estatístico entre as variáveis inflamação generalizada e a ocorrência de RD1, RD2 ou RD3. Estando em concordância com estudos prévios, nos quais a RD não se encontra com maior prevalência na GECF (Farcas et al., 2014; Lommer & Verstraete, 2000, 2003; van Wessum et al., 1992). Seria expectável que sendo a GECF caracterizada como uma inflamação crónica, grave da gengiva, mucosa bucal, e parte caudal da mucosa oral, palato, orofaringe, e ocasionalmente língua, animais com GECF apresentassem associada uma maior prevalência de RD. Uma vez, que se acredita que a inflamação é um factor predisponente/desencadeador da RD. Neste caso, provavelmente a inflamação será uma consequência e não uma causa. Serão ainda precisos mais estudos futuros para avaliar o papel da inflamação na etiopatogenia da doença. Adicionalmente seria interessante desenvolver estudos moleculares de modo a clarificar os efeitos dos produtos inflamatórios na actividade dos osteoclastos e osteoclastogénese, nomeadamente, através de PCR quantitativo em tempo real (RTq-PCR), de imunohistoquímica e estudos in-vitro da osteoclastogénese.

Este estudo embora se tenha deparado com limitações supracitadas, revelou que a inflamação, nomeadamente a inflamação local aumenta o risco de RD, a idade apresenta-se como um factor relevante para o desenvolvimento de RD2 e que a presença de insuficiência renal aparentemente não constitui um factor de risco para a ocorrência de RD.





## **6. Conclusões**

Este estudo procurou contribuir para avaliar os factores de risco de RD, estudando a idade, a ocorrência de infecção retroviral, género, presença de insuficiência renal, inflamação local e generalizada.

O estatuto viral, género, aumento dos valores de BUN e creatinina, e presença de inflamação generalizada não foram identificados como factores de risco significativos para a ocorrência de RD. A idade e a presença inflamação local foram identificados como factores de risco para a ocorrência de RD.



## 7. Bibliografia

- Aioub, M., Lezot, F., Molla, M., Castaneda, B., Robert, B., Goubin, G., . . . Berdal, A. (2007). Msx2<sup>-/-</sup> transgenic mice develop compound amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and periodontal osteopetrosis. *Bone*, 41(5), 851-859.
- Alam, S. Q., Bergens, B. M., & Alam, B. S. (1991). Arachidonic acid, prostaglandin E2 and leukotriene C4 levels in gingiva and submandibular salivary glands of rats fed diets containing n- 3 fatty acids. *Lipids*, 26(11), 895-900.
- Anthony, J. (2001). The use of a Nd: YAG laser for treatment of feline osteoclastic resorptive lesions. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 37(1), 17-20.
- Arana-Chavez, V. E., & Bradaschia-Correa, V. (2009). Clastic cells: mineralized tissue resorption in health and disease. *The international journal of biochemistry & cell biology*, 41(3), 446-450.
- Arnett, T. R. (2008). Extracellular pH regulates bone cell function. *The Journal of Nutrition*, 138(2), 415S-418S.
- AVDC. Acedido em Nov. 30, 2016, disponível em:  
<http://www.avdc.org/Nomenclature/Nomen-Teeth.html#resorption>
- Baker, P. J. (2000). The role of immune responses in bone loss during periodontal disease. *Microbes and Infection*, 2(10), 1181-1192.
- Baker, P. J., Dixon, M., Evans, R. T., Dufour, L., Johnson, E., & Roopenian, D. C. (1999). CD4<sup>+</sup> T cells and the proinflammatory cytokines gamma interferon and interleukin-6 contribute to alveolar bone loss in mice. *Infection and immunity*, 67(6), 2804-2809.
- Beertsen, W., McCulloch, C. A. G., & Sodek, J. (1997). The periodontal ligament: a unique, multifunctional connective tissue. *Periodontology 2000*, 13(1), 20-40.
- Bellows, J. (2010a). *Anatomy Feline Dentistry: Oral Assessment, Treatment, and Preventative Care* (pp. 5-27). Ames, Iowa: John Wiley & Sons.
- Bellows, J. (2010b). *Charting Feline Dentistry: Oral Assessment, Treatment, and Preventative Care* (pp. 84-100). Ames, Iowa: John Wiley & Sons.
- Bellows, J. (2010c). *Oral Examination Feline Dentistry: Oral Assessment, Treatment, and Preventative Care* (pp. 28-38). Ames, Iowa: John Wiley & Sons.
- Bellows, J. (2010d). *Radiology Feline Dentistry: Oral Assessment, Treatment, and Preventative Care* (pp. 39-83). Ames, Iowa: John Wiley & Sons.
- Bellows, J. (2010e). *Treatment of Tooth Resorption Feline Dentistry: Oral Assessment, Treatment, and Preventative Care* (pp. 222-241). Ames, Iowa: John Wiley & Sons.
- Berdal, A., Molla, M., Hotton, D., Aioub, M., Lézot, F., Néfussi, J.-R., & Goubin, G. (2008). Differential impact of MSX1 and MSX2 homeogenes on mouse maxillofacial skeleton. *Cells Tissues Organs*, 189(1-4), 126-132.
- Berger, M., Stich, H., Huster, H., Roux, P., & Schawalter, P. (2004). Feline dental resorptive lesions in the 13th to 14th centuries. *Journal of Veterinary Dentistry*, 21(4), 206-213.

- Berger, M., Stich, H., Huster, H., Roux, P., & Schawalder, P. (2006). Feline caries in two cats from a 13th century archeological excavation. *Journal of Veterinary Dentistry*, 23(1), 13-17.
- Booij-Vrieling, H. E. (2010). Tooth Resorption in Cats; Contribution of vitamin D and inflammation. (PhD thesis), Faculty of Veterinary Medicine, Utrecht University, Netherlands.
- Booij-Vrieling, H. E., de Vries, T. J., Schoenmaker, T., Tryfonidou, M. A., Penning, L. C., Hazewinkel, H. A. W., & Everts, V. (2012). Osteoclast progenitors from cats with and without tooth resorption respond differently to 1, 25-dihydroxyvitamin D and interleukin-6. *Research in Veterinary Science*, 92(2), 311-316.
- Booij-Vrieling, H. E., Ferbus, D., Tryfonidou, M. A., Riemers, F. M., Penning, L. C., Berdal, A., Hazewinkel, H. A. W. (2010). Increased vitamin D-driven signalling and expression of the vitamin D receptor, MSX2, and RANKL in tooth resorption in cats. *European Journal of Oral Sciences*, 118(1), 39-46.
- Booij-Vrieling, H. E., Tryfonidou, M. A., Riemers, F. M., Penning, L. C., & Hazewinkel, H. A. W. (2009). Inflammatory cytokines and the nuclear vitamin D receptor are implicated in the pathophysiology of dental resorptive lesions in cats. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 132(2-4), 160-166.
- Buckley, C., Colyer, A., Skrzywanek, M., Jodkowska, K., Kurski, G., Gawor, J., & Ceregrzyn, M. (2011). The impact of home-prepared diets and home oral hygiene on oral health in cats and dogs. *British Journal of Nutrition*, 106(S1), S124-S127.
- Buffington, C. A. (2002). External and internal influences on disease risk in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220(7), 994-1002.
- Builder, P. L. (1955). Opening paper; untitled. *Veterinary Record*, 67, 386-392.
- Campan, P., Planchand, P. O., & Duran, D. (1997). Pilot study on n-3 polyunsaturated fatty acids in the treatment of human experimental gingivitis. *J Clin Periodontol*, 24(12), 907-913.
- Chambers, T. J. (1981). Phagocytic recognition of bone by macrophages. *The Journal of pathology*, 135(1), 1-7.
- Clarke, D. E. (2001). Clinical and microbiological effects of oral zinc ascorbate gel in cats. *Journal of Veterinary Dentistry*, 18(4), 177-183.
- Clarke, D. E. (2006). Drinking water additive decreases plaque and calculus accumulation in cats. *Journal of Veterinary Dentistry*, 23(2), 79.
- Clarke, D. E., & Cameron, A. (1998). Relationship between diet, dental calculus and periodontal disease in domestic and feral cats in Australia. *Australian veterinary journal*, 76(10), 690-693.
- Clarke, D. E., Servet, E., Hendriks, W., Thomas, D. G., Weidgraaf, K., & Biourge, V. C. (2010). Effect of kibble size, shape, and additives on plaque in cats. *Journal of Veterinary Dentistry*, 27(2), 84-89.
- Coffman, C. R., & Brigden, G. M. (2013). Oral and dental imaging equipment and techniques for small animals. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 43(3), 489.

- Coles, S. (1990). The prevalence of buccal cervical root resorptions in Australian cats. *Journal of Veterinary Dentistry*, 7(4), 14-16.
- Colley, P. A., Verstraete, F. J. M., Kass, P. H., & Schiffman, P. (2002). Elemental composition of teeth with and without odontoclastic resorption lesions in cats. *American Journal of Veterinary Research*, 63(4), 546-550.
- Crossley, D. A. (1995). Tooth enamel thickness in the mature dentition of domestic dogs and cats-preliminary study. *Journal of Veterinary Dentistry*, 12(3), 111-113.
- de Vries, T. J., Schoenmaker, T., Wattanaroonwong, N., van den Hoonaard, M., Nieuwenhuijse, A., Beertsen, W., & Everts, V. (2006). Gingival fibroblasts are better at inhibiting osteoclast formation than periodontal ligament fibroblasts. *Journal of cellular biochemistry*, 98(2), 370-382.
- DeLaurier, A., Allen, S., Horton, M. A., & Price, J. S. (2002). Cytokine expression in feline osteoclastic resorptive lesions. *Journal of Comparative Pathology*, 127(2), 169-177.
- DeLaurier, A., Boyde, A., Horton, M. A., & Price, J. S. (2005). A scanning electron microscopy study of idiopathic external tooth resorption in the cat. *Journal of Periodontology*, 76(7), 1106.
- DeLaurier, A., Boyde, A., Jackson, B., Horton, M. A., & Price, J. S. (2009). Identifying early osteoclastic resorptive lesions in feline teeth: a model for understanding the origin of multiple idiopathic root resorption. *Journal of Periodontal Research*, 44(2), 248-257.
- DeLaurier, A., Jackson, B., Ingham, K., Pfeiffer, D., Horton, M. A., & Price, J. S. (2002). Biochemical markers of bone turnover in the domestic cat: relationships with age and feline osteoclastic resorptive lesions. *The Journal of Nutrition*, 132(6), 1742S-1744S.
- Driscoll, C. A., Clutton-Brock, J., Kitchener, A. C., & O'Brien, S. J. (2009). The taming of the cat. *Scientific American*, 300(6), 68-75.
- Driscoll, C. A., Menotti-Raymond, M., Roca, A. L., Hupe, K., Johnson, W. E., Geffen, E., . . . Kitchener, A. C. (2007). The Near Eastern origin of cat domestication. *Science*, 317(5837), 519-523.
- DuPont, G. A. (1995). Crown amputation with intentional root retention for advanced feline resorptive lesions-a clinical study. *Journal of Veterinary Dentistry*, 12(1), 9-13.
- DuPont, G. A. (2002). Crown amputation with intentional root retention for dental resorptive lesions in cats. *Journal of Veterinary Dentistry*, 19(2), 107-110.
- DuPont, G. A. (2005). Radiographic Evaluation and Treatment of Feline Dental Resorptive Lesions. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 35(4), 943-962.
- 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.
- DuPont, G. A., & DeBowes, L. J. (2009a). *Equipment Atlas of dental radiography in dogs and cats* (pp. 255-262): Saunders/Elsevier.
- DuPont, G. A., & DeBowes, L. J. (2009b). *Technique Atlas of dental radiography in dogs and cats* (pp. 229-254): Saunders/Elsevier.
- DuPont, G. A., & DeBowes, L. J. (2009c). *Tooth Resorption Atlas of dental radiography in dogs and cats* (pp. 172-181): Saunders/Elsevier.

- Dusso, A. S., Brown, A. J., & Slatopolsky, E. (2005). Vitamin D. *American Journal of Physiology - Renal Physiology*, 289(1), F8-F28.
- Eisner, E. R. (1998). Oral-dental radiographic examination technique. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 28(5), 1063-1087.
- Emily, P. (1986). Intraoral radiology. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 16(5), 801-816.
- Farcas, N., Lommer, M. J., Kass, P. H., & Verstraete, F. J. M. (2014). Dental radiographic findings in cats with chronic gingivostomatitis (2002–2012). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244(3), 339-345.
- Floyd, M. R. (1991). External odontoclastic resorptive lesions in cats--another opinion. *Journal of Veterinary Dentistry*, 8(2), 22-23.
- Forsell-Ahlberg, K., Brannstrom, M., & Edwall, L. (1975). The diameter and number of dentinal tubules in rat, cat, dog and monkey. A comparative scanning electron microscopic study. *Acta odontologica Scandinavica*, 33(5), 243-250.
- Freytag, T. L., Liu, S. M., Rogers, Q. R., & Morris, J. G. (2003). Teratogenic effects of chronic ingestion of high levels of vitamin A in cats. *Journal of animal physiology and animal nutrition*, 87(1-2), 42-51.
- Frost, P., & Williams, C. A. (1986). Feline dental disease. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 16(5), 851-873.
- Fuss, Z., Tsesis, I., & Lin, S. (2003). Root resorption--diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dental Traumatology*, 19(4), 175-182.
- Gengler, W., Dubielzig, R., & Ramer, J. (1995). Physical examination and radiographic analysis to detect dental and mandibular bone resorption in cats: a study of 81 cases from necropsy. *Journal of Veterinary Dentistry*, 12(3), 97-100.
- 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.
- Gioso, M. A., Venceslau, A., & Roman, M. A. L. Odontograma do Laboratório de Odontologia Comparada. Acedido em Jun. 4, 2015, disponível em: <http://www.usp.br/locfmvz/link-download.html>
- 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.
- Girard, N., Servet, E., Hennet, P., & Biourge, V. (2010). Tooth resorption and vitamin D3 status in cats fed premium dry diets. *Journal of Veterinary Dentistry*, 27(3), 142-147.
- Gold, S. I., & Hasselgren, G. (1992). Peripheral inflammatory root resorption. *J Clin Periodontol*, 19(8), 523-534.
- Golden, A. L., & Marretta, S. M. (1989). The use of ESPE Ketac-Bond Aplicap for the restoration of cervical lesions. *Journal of Veterinary Dentistry*, 6(2), 5.

- Gorrel, C. (1998). Radiographic evaluation. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 28(5), 1089-1110.
- Gorrel, C. (2000). Home care: products and techniques. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 15(4), 226-231.
- Gorrel, C. (2004a). Anatomy of the teeth and periodontium *Veterinary dentistry for the general practitioner* (pp. 29-33): Saunders.
- Gorrel, C. (2004b). Dental radiography *Veterinary dentistry for the general practitioner* (pp. 57-68): Saunders.
- Gorrel, C. (2004c). Odontoclastic resorptive lesions *Veterinary dentistry for the general practitioner*. (pp. 119-129): Saunders.
- Gorrel, C. (2004d). Oral examination and recording *Veterinary dentistry for the general practitioner* (pp. 47-55): Saunders.
- Gorrel, C. (2008). The tooth and its periodontium *Saunders Solutions in Veterinary Practice: Small Animal Dentistry* (pp. 3-6): Elsevier Saunders.
- Gorrel, C. (2013a). Anatomy of the teeth and periodontium *Veterinary Dentistry for the General Practitioner* (pp. 37-41): Elsevier Health Sciences UK.
- Gorrel, C. (2013b). Dental radiography *Veterinary Dentistry for the General Practitioner* (pp. 67-80): Elsevier Health Sciences UK.
- Gorrel, C. (2013c). Oral examination and recording *Veterinary Dentistry for the General Practitioner* (pp. 57-66): Elsevier Health Sciences UK.
- Gorrel, C. (2015). Tooth resorption in cats pathophysiology and treatment options. *Journal of feline medicine and surgery*, 17(1), 37-43.
- Gorrel, C., & Hale, F. A. (2012). Periodontal surgery. In F. J. M. Verstraete, M. J. Lommer & A. J. Bezuidenhout (Eds.), *Oral and Maxillofacial Surgery in Dogs and Cats* (pp. 161-166): Saunders/Elsevier.
- Gorrel, C., & Larsson, Å. (2002). Feline odontoclastic resorptive lesions: unveiling the early lesion. *Journal of Small Animal Practice*, 43(11), 482-488.
- Gowen, M., Nedwin, G. E., & Mundy, G. R. (1986). Preferential inhibition of cytokine-stimulated bone resorption by recombinant interferon gamma. *Journal of Bone and Mineral Research*, 1(5), 469-474.
- Gracis, M. (1999). Radiographic study of the maxillary canine tooth of four mesaticephalic cats. *Journal of Veterinary Dentistry*, 16(3), 115-128.
- Gracis, M. (2007). Orodental anatomy and physiology *BSAVA Manual of canine and feline dentistry* (3 ed., pp. 1-21): British Small Animal Veterinary Association.
- Harvey, C. E. (1991). External odontoclastic resorption lesions in cats—a treatable disease. *Journal of Veterinary Dentistry*, 8, 16-17.
- Harvey, C. E., & Flax, B. M. (1992). Feline oral-dental radiographic examination and interpretation. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 22(6), 1279-1295.

- 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.
- Heaton, M., Wilkinson, J., Gorrel, C., & Butterwick, R. (2004). A rapid screening technique for feline odontoclastic resorptive lesions. *Journal of Small Animal Practice*, 45(12), 596-601.
- Hennet, P., Servet, E., Soulard, Y., & Biourge, V. (2007). Effect of pellet food size and polyphosphates in preventing calculus accumulation in dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*, 24(4), 236-239.
- Hodgkinson, J. E., Davidson, C. L., Beresford, J., & Sharpe, P. T. (1993). Expression of a human homeobox-containing gene is regulated by 1, 25 (OH) 2 D 3 in bone cells. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Gene Structure and Expression*, 1174(1), 11-16.
- Hofmann-Lehmann, R., Berger, M., Sigrist, B., Schawalder, P., & Lutz, H. (1998). Feline immunodeficiency virus (FIV) infection leads to increased incidence of feline odontoclastic resorptive lesions (FORL). *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 65(2-4), 299-308.
- Holmstrom, S. E. (1992a). External osteoclastic resorptive lesions. *Feline Practice*(20), 7-11.
- Holmstrom, S. E. (1992b). Feline endodontics. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 22(6), 1433-1451.
- Holmstrom, S. E., Frost, P., & Eisner, E. R. (2004). *Dental Records Veterinary dental techniques: for the small animal practitioner* (pp. 1-35): Saunders.
- Hopewell-Smith, A. (1930). The process of osteolysis and odontolysis, or so-called "absorption" of calcified tissues: A new and original investigation. *Dental Cosmos*, 72(10), 1036-1048.
- Huffman, L. J. (2010). Oral Examination. In B. A. Niemiec (Ed.), *A Colour Handbook of Small Animal Dental and Oral Maxillofacial Disease* (pp. 39-61): Manson Publishing Ltd.
- Ingham, K. E., Gorrel, C., Blackburn, J., & Farnsworth, W. (2001). Prevalence of odontoclastic resorptive lesions in a population of clinically healthy cats. *Journal of Small Animal Practice*, 42(9), 439-443.
- Ingham, K. E., Gorrel, C., Blackburn, J. M., & Farnsworth, W. (2002). The effect of toothbrushing on periodontal disease in cats. *The Journal of Nutrition*, 132(6 Suppl 2), 1740S-1741S.
- Janković, S., Aleksić, Z., Nikolić-Jakoba, N., Stanimirović, D., Stojić, Ž., Pucar, A., & Hadži-Mihailović, M. (2010). The effect of chlorhexidine on the receptor activator of NF-κB ligand (RANKL) and osteoprotegerin (OPG) expression in chronic periodontitis in humans and companion animals. *Acta Veterinaria (Serbia)*, 60(5-6), 641-652.
- Johnson, J. A., Grande, J. P., Roche, P. C., & Kumar, R. (1996). Ontogeny of the 1, 25-dihydroxyvitamin D3 receptor in fetal rat bone. *Journal of Bone and Mineral Research*, 11(1), 56-61.
- Johnston, N. (2000). Acquired feline oral cavity disease Part 2: Feline odontoclastic resorptive lesions. *In Practice*, 22(4), 188-197.

- Kitazawa, S., Kajimoto, K., Kondo, T., & Kitazawa, R. (2003). Vitamin D3 supports osteoclastogenesis via functional vitamin D response element of human RANKL gene promoter. *Journal of cellular biochemistry*, 89(4), 771-777.
- 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.
- Lemmons, M. (2013). Clinical feline dental radiography. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 43(3), 533-554.
- Lewis, J. R., Okuda, A., Shofer, F. S., Pachtinger, G., Harvey, C. E., & Reiter, A. M. (2008). Significant association between tooth extrusion and tooth resorption in domestic cats. *Journal of Veterinary Dentistry*, 25(2), 86-95.
- Lewis, J. R., & Reiter, A. M. (2010). Anatomy and Physiology. In B. A. Niemiec (Ed.), *A Colour Handbook of Small Animal Dental and Oral Maxillofacial Disease* (pp. 12-25): Manson Publishing Ltd.
- Lezot, F., Descroix, V., Mesbah, M., Hotton, D., Blin, C., Papagerakis, P., Sharpe, P. (2002). Cross-talk between Msx/Dlx homeobox genes and vitamin D during tooth mineralization. *Connective tissue research*, 43(2-3), 509-514.
- Li, M. Y., & Liu, Z. (2008). In vitro effect of Chinese herb extracts on caries-related bacteria and glucan. *Journal of Veterinary Dentistry*, 25(4), 236-239.
- Lindemann, R. A., Economou, J. S., & Rothermel, H. (1988). Production of interleukin-1 and tumor necrosis factor by human peripheral monocytes activated by periodontal bacteria and extracted lipopolysaccharides. *Journal of Dental Research*, 67(8), 1131-1135.
- Lindskog, S., Blomlöf, L., & Hammarström, L. (1987). Comparative effects of parathyroid hormone on osteoblasts and cementoblasts. *J Clin Periodontol*, 14(7), 386-389.
- Liu, J., Wang, S., Zhang, P., Said-Al-Naief, N., Michalek, S. M., & Feng, X. (2009). Molecular mechanism of the bifunctional role of lipopolysaccharide in osteoclastogenesis. *Journal of Biological Chemistry*, 284(18), 12512-12523.
- Lobprise, H. B. (2007). Oral Exam and Charting Blackwell's five minute veterinary consult clinical companion: small animal dentistry (pp. 3-13): Blackwell Pub.
- Lommer, M. J., & Verstraete, F. J. M. (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. M. (2001). Radiographic patterns of periodontitis in cats: 147 cases (1998-1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 218(2), 230-234.
- Lommer, M. J., & Verstraete, F. J. M. (2003). Concurrent oral shedding of feline calicivirus and feline herpesvirus 1 in cats with chronic gingivostomatitis. *Oral Microbiol Immunol*, 18(2), 131-134.
- Lund, E. M., Bohacek, L. K., Dahlke, J. L., King, V. L., Kramek, B. A., & Logan, E. I. (1998). Prevalence and risk factors for odontoclastic resorptive lesions in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 212(3), 392-395.
- Lyon, K. F. (1990). Feline dental disease: treatment of subgingival resorption lesions. *Journal of Veterinary Dentistry*, 7(1), 13-14.

- Lyon, K. F. (1992). Subgingival odontoclastic resorptive lesions: classification, treatment, and results in 58 cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 22(6), 1417-1432.
- Marks, S. C., & Cahill, D. R. (1984). Experimental study in the dog of the non-active role of the tooth in the eruptive process. *Archives of Oral Biology*, 29(4), 311-322.
- Mata, F. (2015). The Choice of Diet Affects the Oral Health of the Domestic Cat. *Animals*, 5(1), 101-109.
- Mee, A. P., Hoyland, J. A., Braidman, I. P., Freemont, A. J., Davies, M., & Mawer, E. B. (1996). Demonstration of vitamin D receptor transcripts in actively resorbing osteoclasts in bone sections. *Bone*, 18(4), 295-299.
- Mestrinho, L. A., Runhau, J., Bragança, M., & Niza, M. M. (2013). Risk assessment of feline tooth resorption: a Portuguese clinical case control study. *Journal of Veterinary Dentistry*, 30(2), 78-83.
- Mihaljevic, S. Y., Kernmaier, A., & Mertens-Jentsch, S. (2012). Radiographic changes associated with tooth resorption type 2 in cats. *Journal of Veterinary Dentistry*, 29(1), 20-26.
- Milella, L., Beckman, B., & Kane, J. S. (2014). Evaluation of an anti-plaque gel for daily toothbrushing. *Journal of Veterinary Dentistry*, 31(3), 160-167.
- Mitchell, P. Q. (2002). *Anatomy and the Oral Exam Small animal dentistry* (pp. 7-37): Butterworth-Heinemann.
- Mohn, K. L., Jacks, T. M., Schleim, K. D., Harvey, C. E., Miller, B., Halley, B., Hickey, G. (2009). Alendronate binds to tooth root surfaces and inhibits progression of feline tooth resorption: a pilot proof-of-concept study. *Journal of Veterinary Dentistry*, 26(2), 74-81.
- Muzylak, M., Arnett, T. R., Price, J. S., & Horton, M. A. (2007). The in vitro effect of pH on osteoclasts and bone resorption in the cat: Implications for the pathogenesis of FORL. *Journal of Cellular Physiology*, 213(1), 144-150.
- 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.
- Niemiec, B. A. (2007). Digital dental radiography. *Journal of Veterinary Dentistry*, 24(3), 192-197.
- Niemiec, B. A. (2008). Oral pathology. *Topics in Companion Animal Medicine*, 23(2), 59-71.
- Niemiec, B. A. (2010). *Veterinary Dental Radiology A Colour Handbook of Small Animal Dental and Oral Maxillofacial Disease* (pp. 63-87): Manson Publishing Ltd.
- O'Brien, S. J., & Johnson, W. E. (2007). The evolution cats. *Scientific American*, 297(1), 68-75.
- Okuda, A., & Harvey, C. E. (1992). Etiopathogenesis of feline dental resorptive lesions. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 22(6), 1385-1404.
- Orsini, P., & Hennes, P. (1992). Anatomy of the mouth and teeth of the cat. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 22(6), 1265-1277.

- Parker, V. J., Gilor, C., & Chew, D. J. (2015). Feline hyperparathyroidism: pathophysiology, diagnosis and treatment of primary and secondary disease. *Journal of feline medicine and surgery*, 17(5), 427-439.
- Pedersen, N. C. (1992). Inflammatory oral cavity diseases of the cat. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 22(6), 1323-1345.
- Pettersson, A., & Mannerfelt, T. (2003). Prevalence of dental resorptive lesions in Swedish cats. *Journal of Veterinary Dentistry*, 20(3), 140-142.
- Polizopoulou, Z. S., Kazakos, G., Patsikas, M. N., & Roubies, N. (2005). Hypervitaminosis A in the cat: a case report and review of the literature. *Journal of feline medicine and surgery*, 7(6), 363-368.
- Qi, D. Y., Perkins, S. L., Kling, S. J., & Russell, R. G. G. (1999). Divergent regulation of 1, 25-dihydroxyvitamin D3 on human bone marrow osteoclastogenesis and myelopoiesis. *Journal of cellular biochemistry*, 72(3), 387-395.
- Quinn, J. M. W., Horwood, N. J., Elliott, J., Gillespie, M. T., & Martin, T. J. (2000). Fibroblastic Stromal Cells Express Receptor Activator of NF- $\kappa$ B Ligand and Support Osteoclast Differentiation. *Journal of Bone and Mineral Research*, 15(8), 1459-1466.
- Rawlings, J. M., Gorrel, C., & Markwell, P. J. (1998). Effect on canine oral health of adding chlorhexidine to a dental hygiene chew. *Journal of Veterinary Dentistry*, 15(3), 129-134.
- Reichart, P. A., Dürr, U. M., Triadan, H., & Vickendey, G. (1984). Periodontal disease in the domestic cat. *Journal of Periodontal Research*, 19(1), 67-75.
- Reiter, A. M. (1998). Feline "odontolysis" in the 1920's: the forgotten histopathological study of feline odontoclastic resorptive lesions (FORL). *Journal of Veterinary Dentistry*, 15(1), 35-41.
- Reiter, A. M. (2012). Dental and Oral Diseases. In S. Little (Ed.), *The Cat: Clinical Medicine and Management* (pp. 329-382). St. Louis, Missouri: Elsevier - Health Sciences Division.
- Reiter, A. M., Lewis, J. R., & Okuda, A. (2005). Update on the etiology of tooth resorption in domestic cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 35(4), 913-942.
- Reiter, A. M., Lyon, K. F., Nachreiner, R. F., & Shofer, F. S. (2005). Evaluation of calciotropic hormones in cats with odontoclastic resorptive lesions. *American Journal of Veterinary Research*, 66(8), 1446-1452.
- Reiter, A. M., & Mendoza, K. A. (2002). Feline odontoclastic resorptive lesions an unsolved enigma in veterinary dentistry. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 32(4), 791-837.
- Reszka, A. A., & Rodan, G. A. (2003). Bisphosphonate mechanism of action. *Curr Rheumatol Rep*, 5(1), 65-74.
- Robinson, J. G. (1995). Chlorhexidine gluconate--the solution for dental problems. *Journal of Veterinary Dentistry*, 12(1), 29-31.
- Rogers, M. J., Watts, D. J., & Russell, R. G. (1997). Overview of bisphosphonates. *Cancer*, 80(8 Suppl), 1652-1660.

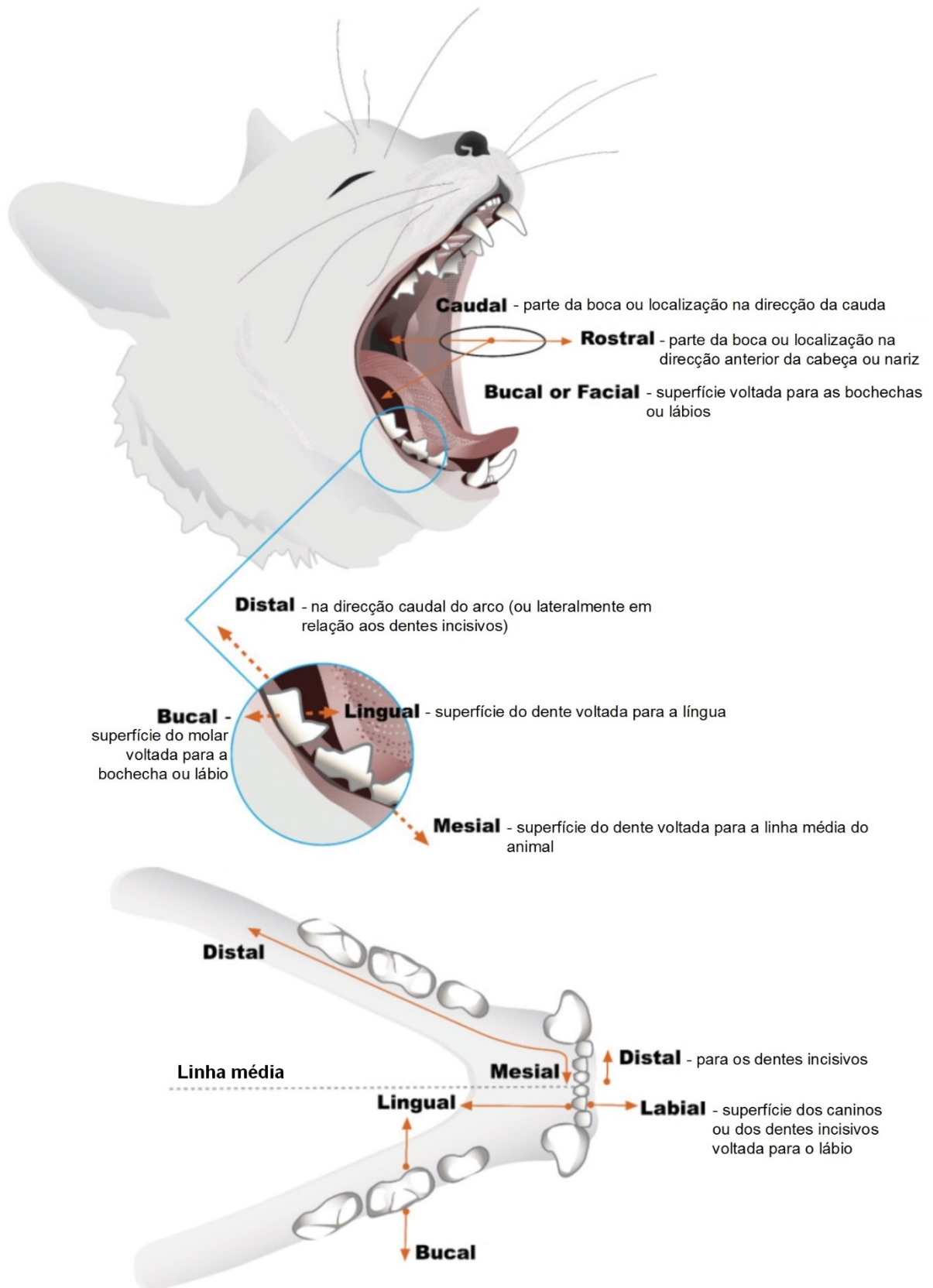
- Rosenstein, E. D., Kushner, L. J., Kramer, N., & Kazandjian, G. (2003). Pilot study of dietary fatty acid supplementation in the treatment of adult periodontitis. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 68(3), 213-218.
- Roudebush, P., Logan, E., & Hale, F. A. (2005). Evidence-based veterinary dentistry: a systematic review of homecare for prevention of periodontal disease in dogs and cats. *Journal of Veterinary Dentistry*, 22(1), 6-15.
- Roux, P., Berger, M., Stoffel, M., Stich, H., Doherr, M., Bosshard, D., & Schawalder, P. (2005). Observations of the periodontal ligament and cementum in cats with dental resorptive lesions. *Journal of Veterinary Dentistry*, 22(2), 74-85.
- Ruggiero, S. L., Dodson, T. B., Assael, L. A., Landesberg, R., Marx, R. E., & Mehrotra, B. (2009). American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws—2009 update. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 67(5), 2-12.
- Scarlett, J. M., Saidla, J., & Hess, J. (1999). Risk factors for odontoclastic resorptive lesions in cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 35(3), 188-192.
- Schneck, G. W., & Osborn, J. W. (1976). Neck lesions in the teeth of cats. *Veterinary Record*, 99(6), 100.
- Shigeyama, Y., Grove, T. K., Strayhorn, C., & Somerman, M. J. (1996). Expression of adhesion molecules during tooth resorption in feline teeth: a model system for aggressive osteoclastic activity. *Journal of Dental Research*, 75(9), 1650-1657.
- Socransky, S. S., Haffajee, A. D., Cugini, M. A., Smith, C., & Kent, R. L. (1998). Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*, 25(2), 134-144.
- Southerden, P. (2010). Review of feline oral disease. *In Practice*, 32(1), 2-7.
- Suda, K., Woo, J., Takami, M., Sexton, P. M., & Nagai, K. (2002). Lipopolysaccharide supports survival and fusion of preosteoclasts independent of TNF- $\alpha$ , IL-1, and RANKL. *Journal of Cellular Physiology*, 190(1), 101-108.
- Sunakawa, M., Tokita, Y., & Suda, H. (2000). Pulsed Nd: YAG laser irradiation of the tooth pulp in the cat: II. Effect of scanning lasing. *Lasers Surg Med*, 26(5), 477-484.
- Svanberg, G., Lindhe, J., Hugoson, A., & Gröndahl, H. G. (1973). Effect of nutritional hyperparathyroidism on experimental periodontitis in the dog. *Scandinavian journal of dental research*, 81(2), 155.
- Takeichi, O., Saito, I., Tsurumachi, T., Moro, I., & Saito, T. (1996). Expression of inflammatory cytokine genes in vivo by human alveolar bone-derived polymorphonuclear leukocytes isolated from chronically inflamed sites of bone resorption. *Calcified Tissue International*, 58(4), 244-248.
- Tokita, Y., Sunakawa, M., & Suda, H. (2000). Pulsed Nd: YAG laser irradiation of the tooth pulp in the cat: I. Effect of spot lasing. *Lasers Surg Med*, 26(4), 398-404.
- Tomsa, K., Glaus, T., Hauser, B., Flückiger, M., Arnold, P., Wess, G., & Reusch, C. (1999). Nutritional secondary hyperparathyroidism in six cats. *Journal of Small Animal Practice*, 40(11), 533-539.
- Tryfonidou, M. A., Oosterlaken-Dijksterhuis, M. A., Mol, J. A., Van den Ingh, T. S. G. A. M., van den Brom, W. E., & Hazewinkel, H. A. W. (2003). 24-Hydroxylase: potential key

- regulator in hypervitaminosis D3 in growing dogs. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 284(3), E505-E513.
- Tutt, C. (2006a). *Clinical Examination Small animal dentistry: a manual of techniques* (pp. 33-58): Blackwell Pub.
- Tutt, C. (2006b). *Radiography Small animal dentistry: a manual of techniques* (pp. 83-129): Blackwell Pub.
- Tutt, C. (2006c). *Tooth Development (Odontogenesis) Small animal dentistry: a manual of techniques* (pp. 1-32): Blackwell Pub.
- van Wessum, R., Harvey, C. E., & Hennet, P. (1992). Feline dental resorptive lesions: prevalence patterns. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 22(6), 1405-1416.
- Veenstra, T. D., Pittelkow, M. R., & Kumar, R. (1999). Regulation of cellular growth by 1, 25-dihydroxyvitamin D3-mediated growth factor expression. *Physiology*, 14(1), 37-40.
- Verhaert, L. (2007). *Developmental oral and dental conditions BSAVA Manual of canine and feline dentistry* (3 ed., pp. 77-95): British Small Animal Veterinary Association.
- Verstraete, F. J. M., Kass, P. H., & Terpak, C. H. (1998). Diagnostic value of full-mouth radiography in cats. *American Journal of Veterinary Research*, 59(6), 692-695.
- Verstraete, F. J. M., Van Aarde, R. J., Nieuwoudt, B. A., Mauer, E., & Kass, P. H. (1996). The dental pathology of feral cats on Marion Island, part II: periodontitis, external odontoclastic resorption lesions and mandibular thickening. *Journal of Comparative Pathology*, 115(3), 283-297.
- Wedenberg, C. (1987). Evidence for a dentin-derived inhibitor of macrophage spreading. *Scandinavian journal of dental research*, 95(5), 381-388.
- Wiggs, R. B., & Bloom, B. C. (2011). Dental Examination. In G. D. Norsworthy (Ed.), *The Feline Patient* (4th Ed. ed., pp. 597-598). Oxford: Wiley-Blackwell.
- Wiggs, R. B., Bloom, B. C., & Ruth, S. L. (2011a). Dental Resorption. In G. D. Norsworthy (Ed.), *The Feline Patient* (4th Ed. ed., pp. 608-609). Oxford: Wiley-Blackwell.
- Wiggs, R. B., Bloom, B. C., & Ruth, S. L. (2011b). Oral and Dental Radiography. In G. D. Norsworthy (Ed.), *The Feline Patient* (4th Ed. ed., pp. 610-613). Oxford: Wiley-Blackwell.
- Wilkinson, G. S., Kuo, Y. F., Freeman, J. L., & Goodwin, J. S. (2007). Intravenous bisphosphonate therapy and inflammatory conditions or surgery of the jaw: a population-based analysis. *J Natl Cancer Inst*, 99(13), 1016-1024.
- Williams, C. A., & Aller, M. S. (1992). Gingivitis/stomatitis in cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 22(6), 1361-1383.
- Wray, D., Rees, S. R., Gibson, J., & Forsyth, A. (2000). The role of allergy in oral mucosal diseases. *QJM: monthly journal of the Association of Physicians*, 93(8), 507-511.
- Zetner, K., & Steurer, I. (1992). The influence of dry food on the development of feline neck lesions. *Journal of Veterinary Dentistry*, 9(2), 4-6.
- Zetner, K., & Steurer, I. (1995). Long-term results of restoration of feline resorptive lesions with micro-glass-composite. *Journal of Veterinary Dentistry*, 12(1), 15-17.

Zhang, D., Yang, Y. Q., Li, X. T., & Fu, M. K. (2004). The expression of osteoprotegerin and the receptor activator of nuclear factor kappa B ligand in human periodontal ligament cells cultured with and without  $1\alpha, 25$ -dihydroxyvitamin D 3. *Archives of Oral Biology*, 49(1), 71-76.

## 8. Anexos

### 8.1 Anexo I - Terminologia de direcção em odontologia veterinária, adaptado de Bellows (2010a).









**FIM**