



Universidade Federal do Pará
Núcleo de Ciências Agrárias e Desenvolvimento Rural
Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária - Amazônia Oriental
Universidade Federal Rural da Amazônia
Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal

Natália da Silva e Silva

**PERIODONTITE EM OVINOS NO ESTADO DO PARÁ: ETIOLOGIA, ASPECTOS
EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNICO-PATOLÓGICOS**

Belém
2015

Natália da Silva e Silva

**PERIODONTITE EM OVINOS NO ESTADO DO PARÁ: ETIOLOGIA, ASPECTOS
EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNICO-PATOLÓGICOS**

Tese apresentada para obtenção do grau de Doutora em Ciência Animal. Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal. Núcleo de Ciências Agrárias e Desenvolvimento Rural. Universidade Federal do Pará. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária – Amazônia Oriental. Universidade Federal Rural da Amazônia.

Área de concentração: Sanidade Animal.

Orientador: Prof. Dr. José Diomedes Barbosa Neto.

Co-Orientador: Prof. Dr. Iveraldo dos Santos Dutra.

**Belém
2015**

Natália da Silva e Silva

**PERIODONTITE EM OVINOS NO ESTADO DO PARÁ: ETIOLOGIA, ASPECTOS
EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNICO-PATOLÓGICOS**

Tese apresentada para obtenção do grau de Doutora em Ciência Animal. Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal. Núcleo de Ciências Agrárias e Desenvolvimento Rural. Universidade Federal do Pará. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária – Amazônia Oriental. Universidade Federal Rural da Amazônia.
Área de concentração: Sanidade Animal.

Belém - PA: 29 de janeiro de 2015

Banca Examinadora

Prof. Dr. José Diomedes Barbosa Neto (Presidente)
Universidade Federal do Pará (UFPA)

Prof. Dr. Iveraldo dos Santos Dutra (Membro Titular)
Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba
Universidade Estadual Paulista

Méd. Vet. Dr^a Carla Lopes de Mendonça (Membro Titular)
Clínica de Bovinos – Campus Garanhuns
Universidade Federal Rural de Pernambuco

Dr. Jürgen Döbereiner (Membro Titular)
Editor Geral da revista “Pesquisa Veterinária Brasileira”
Pesquisador aposentado pela Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária – Embrapa
Centro Nacional de Pesquisa em Agrobiologia - CNPAB

Prof. Dr. Pedro Soares Bezerra Júnior (Membro Titular)
Instituto de Medicina Veterinária – Campus de Castanhal
Universidade Federal do Pará

Aos meus pais, minhas irmãs,
meu sobrinho e meu namorado.

AGRADECIMENTOS

A Deus e Nossa Senhora que sempre guiam meus caminhos.

Ao meu pai (meu gordinho) e à minha mãe (minha princesa) que são minhas preciosidades. Todas as belas palavras não seriam suficientes para descrever a importância de vocês na minha vida.

Às minhas irmãs, Priscila (maninha) e Natácia (caçulinha) pelo amor, carinho, apoio e amizade e muitas vezes as reclamações por ficar tão ausente.

Ao meu namorado, José Alcides Sarmiento da Silveira, pela ajuda indispensável no período experimental e na confecção deste trabalho. Agradeço o incentivo, o companheirismo, a cumplicidade, o amor e por me fazer tão feliz.

Ao meu cunhado e amigo, Elielson Oliveira, pela amizade e apoio.

Ao Professor Dr. José Diomedes Barbosa Neto pela orientação competente, sempre com boas ideias que fazem a diferença. Agradeço a amizade, o incentivo e a oportunidade de crescimento profissional. Jamais conseguirei retribuir a ajuda que o senhor me deu desde a Graduação.

Ao Prof. Dr. Iveraldo dos Santos Dutra da Unesp (Campus Araçatuba) por permitir a realização das análises laboratoriais deste trabalho. Agradeço a co-orientação responsável e a disponibilidade em sempre ajudar no que for possível.

À Doutoranda Ana Carolina Borsanelli da Unesp (Campus Araçatuba) pelo apoio marcante e decisivo na realização das análises laboratoriais, na revisão de literatura e ajuda em vários aspectos desta tese.

Ao Professor Elerson Gaetti-Jardim Júnior, da disciplina de Microbiologia da Faculdade de Odontologia da Unesp – Araçatuba, pela contribuição nas análises laboratoriais.

Aos meus compadres Tatiane Albernaz e Paulo Allan pela convivência e momentos de descontração na companhia da Thaís.

Ao Prof. Dr. Carlos Magno e Méd. Vet. Dr. Marcos Dutra pela convivência, ajuda no laboratório e pela participação na banca de qualificação/tese.

À Dr^a Carla Lopes de Mendonça. Agradeço a amizade sincera e o constante apoio na minha vida profissional.

Aos Médicos Veterinários Danillo Henrique e Henrique Bomjardim pela contribuição importantíssima no trabalho a campo.

Aos colegas Alessandra Belo Reis, Marcel Batista, Nayra Freitas, Tarciso Santos, Marcelo Vinhote e Luis Henrique na ajuda a campo.

À Méd. Vet. Cíntia Távora por sempre estar disposta a ajudar.

Ao Professor Pedro Soares Bezerra Júnior pela importante contribuição na banca de qualificação e defesa final desta tese.

Ao Dr. Jürgen Döbereiner por ter aceitado participar da banca e ter contribuído com seus conhecimentos e sua experiência.

Ao proprietário da fazenda e ao tratador dos animais que permitiram a realização do trabalho a campo.

À aluna de Iniciação Científica da Universidade Federal do Pará (Campus Castanhal), Rafaela Mercês e aos alunos da Ufra (Campus Paragominas), Caroline Balestreri, Diego Marinho, Vinicius Masala e Layla Contarini pelo auxílio nas referências bibliográficas.

Aos professores Carlos Tokarnia e Marilene Brito da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), pela realização da histopatologia.

Aos funcionários do Laboratório de Microbiologia da Faculdade de Odontologia de Araçatuba (FOA - Unesp) e Laboratório de Enfermidades Infecciosas dos Animais da Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA - Unesp) pelas análises laboratoriais.

Ao Rodrigo Rodrigues Virgolino, funcionário do Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, pela paciência.

A todas as pessoas que contribuíram, direta ou indiretamente, para a finalização dessa tese.

“O rio só encontra o mar porque
aprendeu a contornar os obstáculos”

Autor desconhecido

RESUMO

O presente trabalho relata os aspectos epidemiológicos, clínico-patológicos e bacteriológicos do primeiro registro de periodontite em ovinos no Brasil, ocorrido em uma propriedade rural no município de Benevides, Pará. O surto ocorreu aproximadamente um mês após o pastejo na área de *Panicum maximum* cv. Massai, a qual sofreu práticas agrícolas, quando foi observado aumento de volume na mandíbula em alguns animais, em sua maioria com idade acima de 36 meses. Foi realizado o exame clínico extra-oral dos 545 ovinos e verificou-se aumento de volume da mandíbula em 3,7%. Os animais acometidos apresentavam baixo escore corporal, pelos arrepiados e sem brilho, alguns com afrouxamento e perda dos dentes pré-molares e molares inferiores e superiores, formação de abscesso e fístula no local acometido, demonstração de dor à palpação e dificuldade de mastigação. Das 39 cabeças de animais jovens analisadas no exame macroscópico *post-mortem*, 51,3% apresentavam lesões periodontais e das 38 analisadas após a maceração, 73,7% também apresentavam lesões. Das cabeças com lesões no exame *post-mortem*, em 45% as lesões encontravam-se na maxila, 15% na mandíbula e 40% nas duas estruturas (maxila e mandíbula). Nas cabeças com lesões após a maceração, 50% encontravam-se na maxila e 50% na maxila e mandíbula. Das 17 cabeças de animais adultos analisadas no exame *post-mortem* e após a maceração, todas apresentavam lesões periodontais. No exame *post-mortem*, 11,8% apresentavam lesões na mandíbula e 88,2% nas duas estruturas; após a maceração, 5,9% na maxila, 11,8% na mandíbula e 82,3% nas duas estruturas. Os achados histopatológicos revelaram processo inflamatório piogranulomatoso. Para caracterização da microbiota bacteriana subgingival de 14 ovinos com periodontite foi realizada a Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) para pesquisa de micro-organismos pertencentes ao complexo vermelho de Socransky (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*) e outros possíveis periodontopatógenos Gram-negativos e Gram-positivos. Em 50% das amostras foi possível identificar *Porphyromonas gingivalis*, em 92,8% *Tannerella forsythia* e em 78,5% *Treponema denticola*. Os três periodontopatógenos pertencentes ao complexo vermelho ocorreram concomitantemente em 42,8% das amostras. Foram identificados ainda em pelo menos um animal examinado *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Enterococcus faecium*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella loeschii* e *Prevotella nigrescens*. Não foram detectados nas 14 amostras *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Dialister pneumosintes*, *Enterococcus faecalis* e *Porphyromonas gulae*. Os resultados permitem concluir que a periodontite ovina ocorrida no município de Benevides – PA possui

etiologia infecciosa e acometeu um significativo número de animais, diversos com abaulamento da mandíbula; teve alta incidência nos jovens e envolveu a totalidade dos animais adultos examinados *post-mortem* e após a maceração.

Palavras chave: “Cara inchada”. Doença periodontal. *Porphyromonas gingivalis*. *Tannerella forsythia*. *Treponema denticola*.

ABSTRACT

This paper describes the epidemiological, clinical, pathological and bacteriological the first periodontitis record in sheep in Brazil occurred in a rural property in the municipality of Benevides, Pará. The outbreak occurred about a month after grazing in the area of *Panicum maximum* cv. Massai, which suffered agricultural practices, there was swelling in the jaw in a few animals, mostly those over the age of 36 months. The extraoral examination was performed in 545 sheep and there was swelling of the jaw in 3.7% of them. Clinical signs were low body score, rough hair coat and dull, some relaxation and loss of premolars and upper and lower molar teeth, abscess and fistula formation in the affected site, demonstration of pain on palpation and difficulty chewing. Between the 39 heads of young animals analyzed in the post-mortem examination, 51.3% had lesions somewhere and between the 38 analyzed after maceration, 73.7% also had injuries. 45% of the lesions from the 39 heads were in the maxilla, 15% in the mandible and 40% in both structures (maxilla and mandible) and from those heads with injuries observed after maceration 50% of the lesions were in the maxilla and 50% in the maxilla and mandible. Between the 17 heads of adult animals analyzed in the post-mortem examination and after maceration all had lesions somewhere. In the post-mortem examination, 11.8% had lesions in the mandible and 88.2% in both structures; after maceration, 5.9% were in the maxilla, 11.8% in the mandible and 82.3% in both structures. The histopathological findings revealed a chronic pyogranulomatous inflammatory process. To characterize the subgingival microbiota of the 14 sheep with periodontitis it was performed the Polymerase Chain Reaction (PCR), especially for microorganisms belonging to the red complex Socransky (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* and *Treponema denticola*) and other possible Gram-negative and Gram-positive periodontopathogens. There were identified in 50% of the samples *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* in 92.8% and *Treponema denticola* in 78.5%. The three periodontal pathogens belonging to the red complex occurred simultaneously in 42.8% of the samples. We also identified in at least one of the examined animals *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Enterococcus faecium*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, and *Prevotella loeschii*. In the 14 samples *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Dialister pneumosintes*, *Enterococcus faecalis* and *Porphyromonas gulae* were not detected. The results showed that the sheep periodontitis occurred in the municipality of Benevides - PA has an infectious etiology and rushed a significant number of animals, many with bulging of the

jaw; had high incidence in young and involved all of the adult animals post-mortem and after maceration examined.

Keywords: Swollen face. Periodontal disease. *Porphyromonas gingivalis*. *Tannerella forsythia*. *Treponema denticola*.

LISTA DE FIGURAS

Capítulo I

Figura 1- Localização de algumas estruturas do aparelho estomatognático de ovino: A – Maxila. B – Corpo da mandíbula. C – Ramo da mandíbula. D – Dentes pré-molares 1, 2 e 3. E – Dentes molares 1, 2 e 3.....21

Figura 2- Diagrama da associação entre espécies bacterianas subgengivais (adaptado de Socransky *et al.*, 1998). Os dados derivam da análise de 13.261 amostras de placas subgengivais coletadas da face lingual de cada dente em 185 indivíduos adultos. Os complexos do lado esquerdo compreendem as espécies que colonizam a superfície dentária e se proliferam nos estágios iniciais. O complexo laranja torna-se posteriormente mais dominante em número e presume-se que espécies desse complexo atuem agregando os colonizadores iniciais. Já o complexo vermelho torna-se mais dominante em número nos estágios tardios de desenvolvimento da placa.....22

Capítulo II

Figura 1- Periodontite em ovinos: aumento de volume do corpo mandibular direito de um ovino jovem.....48

Figura 2- Periodontite em ovinos: assimetria dos corpos mandibulares (animal da figura anterior).....48

Figura 3- Periodontite em ovinos: aumento de volume no corpo mandibular direito de um ovino adulto. Na mandíbula esquerda o abaulamento deve-se ao acúmulo de alimento na face vestibular.....49

Figura 4. Periodontite em ovinos: diferentes escores coporais em um lote de ovinos jovens e adultos acometidos pela periodontite.....49

Figura 5. Periodontite em ovinos: ovelha apresentando escore corporal bom na fase inicial da doença.....50

Figura 6. Periodontite em ovinos: ovelha apresentando escore corporal regular na fase intermediária da doença.....50

Figura 7. Periodontite em ovinos: ovelha apresentando escore corporal ruim na fase avançada da doença.....51

Figura 8. Periodontite em ovinos: abaulamento na mandíbula direita e aglutinação dos pelos na região do corpo mandibular pela presença de fistula com drenagem de exsudato purulento.....51

Figura 9. Periodontite em ovinos: estado nutricional ruim devido à perda de conteúdo ruminal acumulado no piso da baia (seta) durante a ruminação.....52

Figura 10. Periodontite em ovinos: fraqueza acentuada em uma ovelha recém parida, incapacidade para levantar-se e tentativa sem sucesso da cria para mamar.....	52
Figura 11. Periodontite em ovinos: mandíbula de um ovino jovem sadio utilizada como controle (-) no exame <i>post-mortem</i>	63
Figura 12. Periodontite em ovinos: mandíbula de um ovino jovem apresentando retração gengival leve (+) (seta) no exame <i>post-mortem</i>	63
Figura 13. Periodontite em ovinos: mandíbula de um ovino jovem apresentando retração gengival moderada (++) (seta) no exame <i>post-mortem</i>	64
Figura 14. Periodontite em ovinos: mandíbula de um ovino jovem apresentando retração gengival acentuada (+++) com acúmulo de talos de capim no terceiro dente pré-molar (seta), face vestibular, no exame <i>post-mortem</i>	64
Figura 15. Periodontite em ovinos: aumento de volume do corpo mandibular direito, perda do terceiro dente pré-molar e presença de capim no primeiro dente molar observados no exame <i>post-mortem</i> (animal da figura 1).....	65
Figura 16. Periodontite em ovinos: aumento de volume da glândula salivar, do corpo mandibular direito e do linfonodo submandibular correspondente (seta) observados no exame <i>post-mortem</i> (animal da figura 1).....	65
Figura 17. Periodontite em ovinos: retração gengival acentuada com acúmulo de talos de capim nos dentes maxilares de um ovino jovem (setas).....	66
Figura 18. Periodontite em ovinos: animal da figura anterior após a retirada do capim (setas).....	66
Figura 19. Periodontite em ovinos: aumento de volume acentuado no corpo mandibular esquerdo de um ovino adulto no <i>exame post-mortem</i>	67
Figura 20. Periodontite em ovinos: retração gengival acentuada na face vestibular ao redor dos dentes molares, cavitação e tecido necrosado no corpo mandibular esquerdo e se estendendo para o ramo da mandíbula de um ovino adulto no <i>exame post-mortem</i> (animal da figura anterior).....	67
Figura 21. Periodontite em ovinos: maxila de um ovino adulto sadio utilizada como controle (-) no exame após a maceração.....	68
Figura 22. Periodontite em ovinos: maxila de um ovino adulto apresentando reabsorção óssea periodontal leve (+) (seta) no exame após a maceração.....	68
Figura 23. Periodontite em ovinos: maxila de um ovino adulto apresentando reabsorção óssea periodontal moderada (++) (seta) no exame após a maceração.....	69
Figura 24. Periodontite em ovinos: maxila de um ovino adulto apresentando reabsorção óssea periodontal acentuada (+++) correspondente ao primeiro dente molar (seta) no exame após a maceração.....	69

Figura 25. Periodontite em ovinos: diferentes graus de reabsorção óssea periodontal na maxila e mandíbula direitas, perda de dentes e aumento de volume do corpo e ramo da mandíbula com neoformação óssea na superfície periosteal (animal da figura 1).....	70
Figura 26. Periodontite em ovinos: aumento de volume acentuado no corpo mandibular direito observado no exame após a maceração (animal da figura 1).....	70
Figura 27. Periodontite em ovinos: reabsorção óssea acentuada nas maxilas esquerda e direita (setas) (animal da figura 17).....	71
Figura 28. Periodontite em ovinos: reabsorção óssea acentuada na maxila direita (seta) (animal da figura 17).....	71
Figura 29. Periodontite em ovinos: aumento de volume do corpo mandibular esquerdo e superfície irregular observados no exame após a maceração (animal da figura 19).....	72
Figura 30. Periodontite em ovinos: aumento de volume, reabsorção óssea e formação de várias cavitações no corpo mandibular esquerdo (animal da figura 19).....	72

LISTA DE TABELAS

Capítulo II

- Tabela 1- Esquema empregado na classificação das lesões periodontais identificadas no exame *post-mortem* e após a maceração das cabeças de ovinos acometidos pela periodontite. Município de Benevides.....46
- Tabela 2- Resultados da localização e intensidade das lesões periodontais de 39 ovinos jovens, obtidos da arcada dentária maxilar e mandibular no exame *post-mortem*. Município de Benevides, PA, 2011.....57
- Tabela 3- Resultados da localização e intensidade das lesões periodontais de 38 ovinos jovens, obtidos da arcada dentária maxilar e mandibular no exame após a maceração. Município de Benevides, PA, 2011.....59
- Tabela 4- Resultados da localização e intensidade das lesões periodontais de 17 ovinos adultos, obtidos da arcada dentária maxilar e mandibular no exame *post-mortem*. Município de Benevides, PA, 2011.....61
- Tabela 5- Resultados da localização e intensidade das lesões periodontais de 17 ovinos adultos, obtidos da arcada dentária maxilar e mandibular no exame após a maceração. Município de Benevides, PA, 2011.....62

Capítulo III

- Tabela 1- Iniciadores empregados na Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) para identificação das bactérias do complexo vermelho de Socransky e outros micro-organismos presentes na microbiota subgingival de ovinos com periodontite.....84
- Tabela 2- Bactérias detectadas pela Reação em Cadeia da Polimerase nas lesões de periodontite em 14 ovinos. Município de Benevides, PA.....86

LISTA DE FLUXOGRAMAS

Capítulo II

Fluxograma 1- Localização e distribuição das lesões periodontais em ovinos jovens observadas no exame *post-mortem* e após a maceração. Município Benevides, PA, 2011.....54

Fluxograma 2- Localização e distribuição das lesões periodontais em ovinos adultos observadas no exame *post-mortem* e após a maceração. Município Benevides, PA, 2011.....56

LISTA DE ABREVIATURAS

% - percentual

< - menor

> - maior

≤ - menor ou igual

≥ - maior ou igual

μL – microLitro

DNA – ácido desoxirribonucleico

FOA - Faculdade de Odontologia de Araçatuba

FMVA - Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba

g – grama

M – molar

mg – miligrama

mL – miliLitro

mm - milímetro

PCR – reação em cadeia da polimerase

PM – pré-molar

Taq – *Thermus aquaticus*

Unesp – Universidade Estadual Paulista

CIb – Cara Inchada dos Bovinos

SUMÁRIO

CAPÍTULO I	18
1 INTRODUÇÃO	18
2 REVISÃO DE LITERATURA	19
2.1 ASPECTOS MORFOLÓGICOS E FISIOLÓGICOS DO APARELHO ESTOMATOGNÁTICO DE OVINOS.....	19
2.2. PERIODONTITE.....	21
2.2.1 Etiopatogenia.....	21
2.2.2 Epidemiologia.....	26
2.2.3 Sinais clínicos.....	33
2.2.4 Achados patológicos em ruminantes.....	36
2.2.5 Diagnóstico.....	37
2.2.6 Diagnóstico diferencial.....	38
CAPÍTULO II	40
PERIODONTITE EM OVINOS NO MUNICÍPIO DE BENEVIDES, ESTADO DO PARÁ: ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNICO-PATOLÓGICOS	40
RESUMO	40
ABSTRACT	42
1 INTRODUÇÃO	44
2 MATERIAL E MÉTODOS	44
3 RESULTADOS	46
3.1 ACHADOS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICOS.....	46
3.2 LOCALIZAÇÃO E DISTRIBUIÇÃO DAS LESÕES PERIODONTAIS.....	52
3.2.1 Ovinos jovens.....	52
3.2.2 Ovinos adultos.....	54
4 DISCUSSÃO	73
5 CONCLUSÕES	78
CAPÍTULO III	79
MICROBIOTA BACTERIANA SUBGENGIVAL ASSOCIADA À PERIODONTITE OVINA	79
RESUMO	79
ABSTRACT	80
1 INTRODUÇÃO	81
2 MATERIAL E MÉTODOS	82
2.1 CARACTERIZAÇÃO CLÍNICA DA PERIODONTITE, COLHEITA E CONSERVAÇÃO DO MATERIAL DA BOLSA PERIODONTAL.....	82
2.2 IDENTIFICAÇÃO BACTERIANA PELA REAÇÃO EM CADEIA DA POLIMERASE (PCR).....	83
3 RESULTADOS	85
4 DISCUSSÃO	86
5 CONCLUSÕES	90
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	91

CAPÍTULO I

1 INTRODUÇÃO

O Brasil conta com um rebanho ovino de aproximadamente 16,8 milhões de cabeças. Na Região Norte, o Pará tornou-se o maior produtor, com um rebanho em torno de 197.000 animais (IBGE, 2009). Apesar do expressivo efetivo regional, no estado do Pará os fatores climáticos como a temperatura média (25,3°C), a umidade relativa do ar (89%) e o índice pluviométrico (375 mm³/mês), favorecem o surgimento de enfermidades, principalmente a hemoncose, o *footrot* e a dermatofilose, as quais comprometem a produção dos rebanhos.

Dentre as diversas enfermidades (hemoncose, *footrot*, dermatofilose, mastite e ectima contagioso) já diagnosticadas em ovinos no estado do Pará, uma de caráter desconhecido foi observada a partir de 2009 em ovinos dos municípios de Bragança, Santo Antônio do Tauá, Castanhal e Paragominas. O sinal clínico que mais chamou a atenção foi o aumento de volume na mandíbula, algumas vezes seguido de fratura desse osso durante a manipulação dos animais para administração de medicamentos oral e/ou determinação da idade por meio da dentição. Esses casos eram esporádicos e, na época, não se deu a atenção devida. Segundo relatos dos tratadores e proprietários, o aumento de volume devia-se a traumas e ocorria em casos isolados nos criatórios.

Em março de 2011 foi realizada uma visita técnica a uma propriedade rural localizada no município de Benevides, região metropolitana de Belém. Nesta propriedade havia 545 ovinos e aproximadamente 200 caprinos. Dentre os problemas sanitários diagnosticados, o que mais chamou a atenção foi o aumento de volume na mandíbula de alguns animais (jovens e adultos); porém, diferentemente do que tinha sido observado em anos anteriores e em outras propriedades, o número de animais acometido era bem maior. Ao ser indagado, o tratador relatou que esses casos eram frequentes e a partir daí decidiu-se explorar o problema de forma mais criteriosa.

Foi realizado o exame clínico extra-oral dos animais acometidos. Em seguida, o exame clínico intra-oral, porém, não se obteve sucesso devido a pouca abertura da boca na espécie ovina. Realizou-se a análise macroscópica *post-mortem* e após a maceração das cabeças de alguns animais da propriedade e a partir daí obteve-se uma visão preliminar da gravidade da enfermidade no rebanho.

No Reino Unido, Nova Zelândia e em outros países é descrita a periodontite conhecida como “broken mouth”, que envolve os incisivos e provoca o afrouxamento e perda dos dentes. A esfoliação prematura espontânea dos dentes é a consequência natural da

enfermidade (SPENCE *et al.*, 1988), que predomina em ovinos adultos, incide em elevada porcentagem dos animais e contribui para a má nutrição, perda de peso e problemas sistêmicos de saúde (ANDERSON; BULGIN, 1984; BAKER; BRITT, 1984).

No Brasil, não foram encontrados relatos da periodontite em ovinos. Diante disso, o objetivo deste trabalho é descrever a etiologia, os aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos inéditos de um surto de periodontite em ovinos, ocorrido em uma propriedade rural no estado do Pará, Brasil.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ASPECTOS MORFOLÓGICOS E FISIOLÓGICOS DO APARELHO ESTOMATOGNÁTICO DE OVINOS

Um dos fatores primordiais para um bom entendimento da periodontite ovina é o conhecimento anatômico de algumas estruturas do aparelho estomatognático desta espécie (Figura 1).

Serra e Ferreira (1981), Getty (1986), Ferreira (1996) e König e Liebich (2011) descreveram os principais aspectos morfo-funcionais do aparelho mastigador. Este é constituído por unidades funcionais representadas pelos ossos, dente, periodonto, articulação temporomandibular, músculos envolvidos nos movimentos mandibulares, sistema lábio-língua-geniano, mecanismos neuromusculares e nutritivos, além das principais peças ósseas do aparelho, a mandíbula e a maxila.

A mandíbula pode ser dividida em duas partes: o corpo mandibular que contém os dentes e o ramo mandibular, parte que não contém dentes. Além disso, pode ser classificada em mandíbula direita e mandíbula esquerda.

O corpo da mandíbula pode ser subdividido em uma parte rostral, que contém os dentes incisivos e uma parte caudal que contém os dentes pré-molares e molares. Já o ramo da mandíbula é uma placa óssea vertical que se prolonga do corpo da mandíbula em direção ao arco zigomático (KÖNIG; LIEBICH, 2011).

A maxila é um osso par e forma a base óssea de grande parte da região facial do crânio; ela contribui para a formação das paredes laterais da face, das cavidades nasais e orais e do palato duro (KÖNIG; LIEBICH, 2011). A maxila também pode ser dividida em maxila direita e maxila esquerda.

Ovinos têm 32 dentes permanentes, sendo seis incisivos, dois caninos, 12 pré-molares e 12 molares, conforme a fórmula dentária: $2 (I^0_3, C^0_1, PM^3_3, M^3_3)$. Entretanto, deve-se

destacar que o quarto dente anterior ou canino, nos ruminantes, por assemelhar-se funcional e morfológicamente aos incisivos, pode, muitas vezes, ser denominado como tal (KÖNIG; LIEBICH, 2011; SPENCE; AITCHISON, 1986).

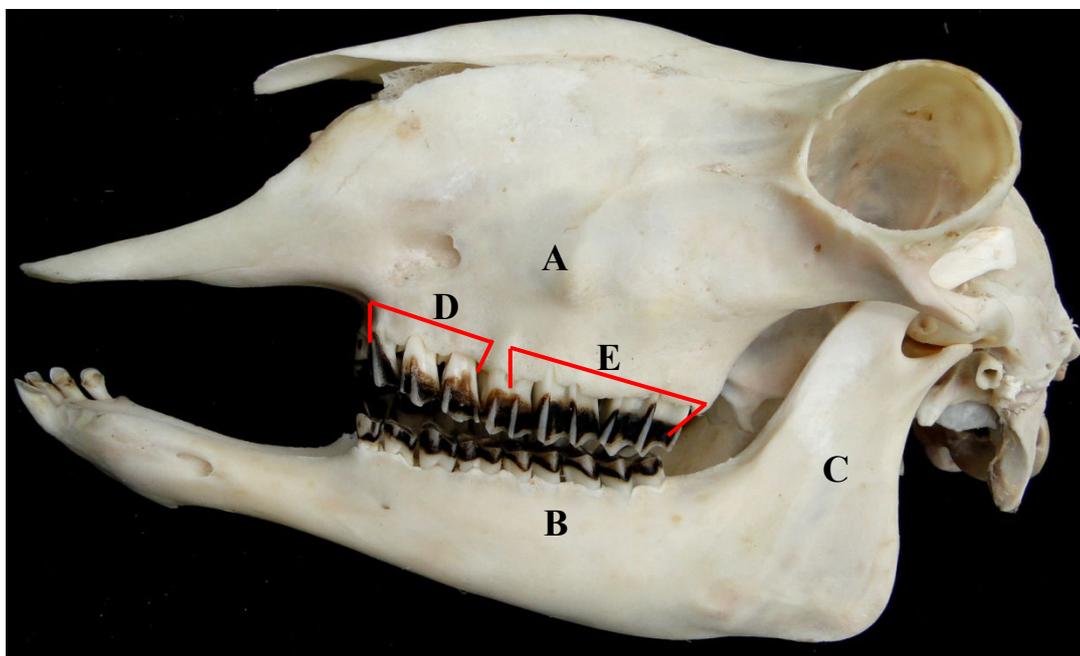
A gengiva é o principal componente do periodonto marginal ou de proteção; faz parte da mucosa mastigatória e divide-se em gengiva aderida e gengiva livre, de acordo com sua fixação (WHYTE *et al.*, 1999).

O tecido ao redor dos dentes é denominado periodonto e subdividido em periodonto marginal ou de proteção e periodonto de sustentação ou de inserção. O periodonto de proteção ou marginal é composto pela gengiva livre, gengiva inserida e gengiva interdentária. O periodonto de sustentação é constituído pelo osso alveolar, ligamento periodontal e cemento. Sua função é fixar os dentes nos ossos da maxila e mandíbula. Além disso, funciona como um sistema para amortecimento das forças mastigatórias para evitar a fratura dos tecidos mineralizados do dente (KATCHBURIAN; ARANA, 2004).

A parte da maxila e da mandíbula que constitui o sistema de ancoragem do dente no alvéolo, juntamente com o ligamento periodontal e o cemento, é denominado osso alveolar. O osso alveolar apresenta dois componentes: o osso alveolar propriamente dito (uma delgada lâmina óssea localizada imediatamente lateral ao ligamento periodontal) e o processo alveolar que é contínuo a ele (KATCHBURIAN; ARANA, 2004).

Cada dente é fixo e separado do osso alveolar adjacente por uma estrutura de suporte, o ligamento periodontal. O maior componente do ligamento é uma rede de fibras colágenas, que se insere no cemento e no osso alveolar. Esse arranjo resiste ao deslocamento dental durante sua função normal (HASSEL, 1993).

Figura 1. Localização de algumas estruturas do aparelho estomatognático de ovino: A – Maxila. B – Corpo da mandíbula. C – Ramo da mandíbula. D – Dentes pré-molares 1, 2 e 3. E – Dentes molares 1, 2 e 3.



Fonte: O autor

2.2 PERIODONTITE

Periodontite é a resposta inflamatória de um hospedeiro suscetível desencadeada por complexa microbiota, que resulta na perda de ligamentos periodontais, perda óssea e eventual perda do dente (LOESCHE, 1993; SCHENKEIN, 2006).

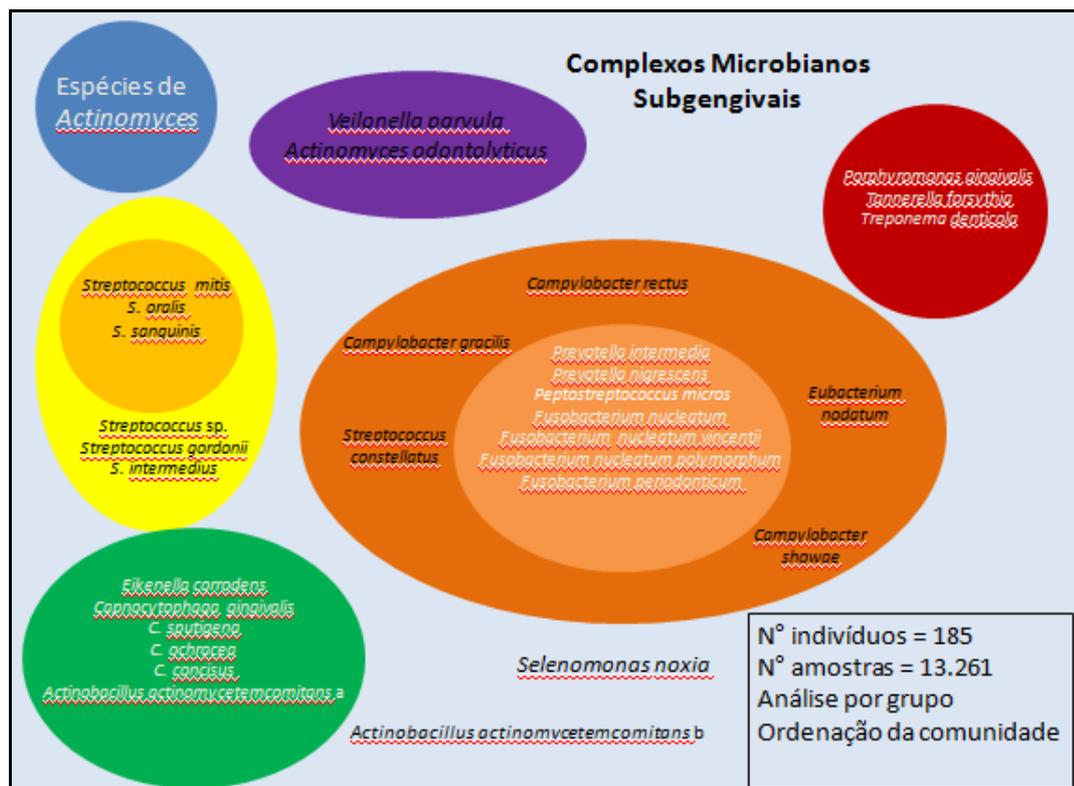
2.2.1 Etiopatogenia

Bactérias anaeróbias são predominantes na microbiota bucal humana e animal (GOLDSTEIN *et al.*, 1984). A bolsa periodontal fornece um nicho ecológico para pelo menos 500 espécies bacterianas (MOORE; MOORE, 1994; SPENCE; AITCHISON, 1986; SOCRANSKY *et al.*, 1998; PASTER *et al.*, 2001).

Socransky *et al.* (1998) avaliaram pelo *checkerboard DNA-DNA hybridization* 13.261 amostras de placa subgengival de 185 humanos adultos e estabeleceram os complexos bacterianos presentes no biofilme subgengival; dentre os quais encontram-se os microorganismos responsáveis pela infecção periodontal. Por meio da análise de grupo e técnicas de ordenação das comunidades foram reconhecidos seis grupos de espécies bacterianas

intimamente relacionadas (Figura 2); os complexos laranja e vermelho são considerados os principais periodontopatógenos envolvidos na etiologia das periodontites.

Figura 2. Diagrama da associação entre espécies bacterianas subgingivais (adaptado de Socransky *et al.*, 1998). Os dados derivam da análise de 13.261 amostras de placas subgingivais coletadas da face lingual de cada dente em 185 indivíduos adultos. Os complexos do lado esquerdo compreendem as espécies que colonizam a superfície dentária e se proliferam nos estágios iniciais. O complexo laranja torna-se posteriormente mais dominante em número e presume-se que espécies desse complexo atuem agregando os colonizadores iniciais. Já o complexo vermelho torna-se mais dominante em número nos estágios tardios de desenvolvimento da placa.



Fonte: adaptado de Socransky *et al.* (1998).

Diferentes espécies foram identificadas em casos de periodontite, gengivite e osteomielite em humanos. Faveri *et al.* (2008) identificaram 110 espécies de bactérias em 10 pacientes com periodontite agressiva generalizada. Destas, 70 espécies foram mais prevalentes e diversas espécies de *Selenomonas* e *Streptococcus* foram encontradas em grande número em todos os pacientes. Já o patógeno periodontal clássico, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* não foi indentificado, o que sugere que outros micro-organismos além dos já conhecidos podem estar associados à doença.

Uma das associações mais fortes entre um suposto patógeno e a doença periodontal destrutiva em humanos envolve *Aggregatibacter* (anteriormente *Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans*. Este micro-organismo produz uma gama de metabólitos potencialmente patogênicos, incluindo a leucotoxina, epiteliotoxina, fator inibidor de fibroblatos, fator indutor de reabsorção óssea, induz a morte celular por apoptose, entre outros

(LINDHE *et al.*, 2010). Essa bactéria apresenta elevada ocorrência em lesões ativas de periodontite juvenil e tem sido relacionada com as formas adultas da doença periodontal destrutiva. A espécie foi isolada de lesões de periodontite crônica, embora menos frequentemente e em menores proporções que em lesões de indivíduos com periodontite agressiva localizada (SLOTS *et al.*, 1990).

Porphyromonas gingivalis é um micro-organismo muito investigado do grupo “*Bacteroides* produtores de pigmentos negros”. Os anaeróbios desse grupo formam colônias de pigmento castanho a negro em placas de ágar sangue após 7 a 15 dias de cultivo em meios especiais (LINDHE *et al.*, 2010). Potencialmente são bactérias produtoras de colagenase, uma série de proteases, hemolisinas, endotoxinas, ácidos graxos, fibrinolisa, fator indutor de reabsorção óssea, entre outros. Estudos indicam que *P. gingivalis* é incomum ou está presente em números reduzidos na saúde ou na gengivite, sendo mais frequentemente encontrado nas formas destrutivas da doença. Em indivíduos doentes, observa-se estreita relação entre *P. gingivalis* com a profundidade da bolsa periodontal (HAFFAJEE; SOCRANSKY, 1994).

O terceiro patógeno periodontal de maior interesse, *Tannerella forsythia*, inicialmente era considerado uma espécie subgengival relativamente incomum. No entanto, os estudos de Gmur *et al.* (1989) sugeriram que *T. forsythia* era mais comum do que o observado previamente nos estudos de cultura e que seus níveis eram fortemente relacionados ao aumento da profundidade da bolsa. A bactéria é encontrada em maiores contagens, proporções e prevalência em indivíduos com várias formas de periodontite do que em indivíduos saudáveis (HAFFAJEE *et al.*, 2006).

As espiroquetas são micro-organismos comuns em bolsas periodontais e também considerados um importante patógeno periodontal. *Treponema* spp. é um gênero difícil de ser cultivado em meios convencionais (CHOI *et al.*, 1994). Assim, os estudos cultivo-independentes são mais apropriados na verificação da presença desses micro-organismos na microbiota oral. A principal razão pelo interesse nesse grupo de micro-organismos tem sido o seu elevado número em sítios com aumento da profundidade da bolsa. Sítios sadios não exibem espiroquetas ou tem poucas, enquanto que em sítios com inflamação gengival, mas sem perda de inserção, exibem níveis baixos a moderados (MOORE *et al.*, 1982).

Ao avaliar a composição da microbiota de pacientes humanos com periodontite crônica de quatro países, Haffajee *et al.* (2004) constataram que as espécies predominantes nos pacientes do Brasil foram *Actinomyces naeslundii* e *Prevotella intermedia*. Já nos pacientes chilenos foram mais prevalentes *Prevotella melalinogenica* e *Neisseria mucosa*, nos pacientes da Suécia *A. naeslundii*, *Capnocytophaga gingivalis* e *Peptostreptococcus micros* e

nos pacientes dos Estados Unidos, *A. naeslundii*, *P. intermedia* e *C. gingivalis*. Esses resultados permitiram identificar diferenças significativas nos perfis microbianos de pacientes com periodontite e evidenciar a heterogeneidade na etiologia da doença com possíveis implicações terapêuticas.

Se por um lado muito é investigado a respeito da microbiota anaeróbia humana, poucos estudos ainda são realizados em relação à microbiota em animais (MIKKELSEN *et al.*, 2008). Diferentes espécies periodontais foram identificadas em animais de pequeno porte, especialmente em cães (DAHLÉN *et al.*, 2011; HARDHAM *et al.*, 2005; HIRAI *et al.*, 2013; NISHIYAMA *et al.*, 2007) e segundo Elliot *et al.* (2005), os gêneros da microbiota bucal de cães são similares aos observados em humanos, embora diferenças significativas são notórias em nível de espécie. Em gatos, a microbiota oral normal é dominada por bactérias anaeróbias, principalmente dos gêneros *Bacteroides* e *Fusobacterium*. *Porphyromonas* spp. (MALLONEE *et al.*, 1988), *P. gulae* e *Tannerella forsythia* (BOOIJ-VRIELING *et al.*, 2010) foram identificadas em gatos com doença periodontal.

Nos animais silvestres também já foram identificadas diversas espécies de bactérias anaeróbias associadas à doença periodontal. Gaetti-Jardim Jr *et al.* (2012) evidenciaram que em macacos-prego com gengivite e periodontite há um aumento na frequência de bactérias anaeróbias Gram negativas pigmentadas de negro (*Porphyromonas* e *Prevotella*), *Tannerella forsythia*, fusobactéria, *Campylobacter rectus* e *Eikenella corrodens*, além de uma pequena prevalência de *Prevotella nigrescens* e *A. actinomycetemcomitans*, assim como a ausência de *Treponema denticola*. *Porphyromonas gingivalis* e *P. gulae* foram isoladas da cavidade oral de cangurus com diferentes graus de doença periodontal (MIKKELSEN *et al.*, 2008).

Dentre as causas nutricionais possivelmente envolvidas na etiologia da “cara inchada dos bovinos - Clb”, a que recebeu desde o início a maior ênfase da pesquisa foi uma possível deficiência ou desequilíbrio de minerais na dieta dos animais. No entanto, inexiste sequer uma evidência que corrobore esta hipótese, e os experimentos que relataram efeitos benéficos de suplementos minerais desconsideraram particularidades epidemiológicas importantes da enfermidade (ROSA; DÖBEREINER, 1994).

Com fundamento em estudos histopatológicos e microrradiográficos de costelas de bezerros com “cara inchada”, Döbereiner e Dämmrich (1997) concluíram que as alterações ósseas da enfermidade são de natureza secundária e não podem ser consideradas como fator desencadeante da periodontite.

Dutra *et al.* (2000) realizaram um estudo bacteriológico longitudinal das lesões peridentárias em bezerros transferidos para área indene e avaliaram a modificação da

microbiota anaeróbia após a remissão clínica da doença. Enquanto nas bolsas peridentárias a porcentagem média de *Bacteroides* pigmentados de negro foi de 71,3% da microbiota total cultivada em anaerobiose e em meio de cultura específico, nos mesmos animais, após a epitelização das lesões e cura clínica foi de 1,7%. Com base na modificação quantitativa dos possíveis periodontopatógenos pigmentados de negro e nas suas peculiaridades epidemiológicas, os autores sugerem tratar-se de uma enfermidade infecciosa multifatorial.

A enfermidade não ocorre sem a presença desses micro-organismos, que são constituintes normais da microbiota dos bovinos (DUTRA; DÖBEREINER, 2001). O desencadeamento da “cara inchada” está associado à presença de bactérias anaeróbias no sulco subgingival e a um fator alimentar relacionado à formação de pastagens em determinadas áreas (DÖBEREINER *et al.*, 1974) ou à reforma de áreas anteriormente endêmicas para a enfermidade (DUTRA *et al.*, 1993).

Blobel *et al.* (1984) isolaram *Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides bivius*, *Fusobacterium nucleatum*, *Corynebacterium pyogenes* e *Actinomyces israeli* em cultivos de lesões da periodontite bovina, identificados na ocasião por meio das suas características morfo-tintoriais e bioquímicas. Da mesma forma, Botteon *et al.* (1993) caracterizaram bioquimicamente bactérias anaeróbias envolvidas nas lesões da periodontite bovina, evidenciando a presença de grupos específicos de Gram negativos não esporulados nas lesões, com a predominância de *Bacteroides* spp. e *Fusobacterium nucleatum*.

Em ovinos, a etiopatogenia da “broken mouth” é desconhecida, embora o envolvimento de uma ou mais espécies de periodontopatógenos, que estimulam uma resposta imune, resultando em destruição tecidual, possa ser o mecanismo primordial (RIGGIO *et al.*, 2013). Estudos indicam que a flora microbiana oral em ovinos com periodontite é compatível com a encontrada na periodontite humana (FRISKEN *et al.*, 1989; ISMAEL *et al.*, 1989; McCOURTIE *et al.*, 1990). Riggio *et al.* (2013) avaliaram a presença de determinadas espécies de bactérias em amostras de ovinos com “broken mouth” e sadios e evidenciaram que há diferenças claras na composição da microbiota de animais doentes e sadios. *Mannheimia ruminalis* foi a espécie predominante no grupo de animais com a enfermidade.

Duncan *et al.* (2003) constataram que *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *F. nucleatum* e *P. intermedia* estão constantemente presentes em ovinos com periodontite. *Bacteroides assaccharolyticus* (*Porphyromonas asaccharolytica*), *B. buccae*, *B. capillosus*, *B. forsythus* (*Tannerella forsythensis*), *B. gingivalis* (*Porphyromonas gingivalis*), *B. oris*, *Fusobacterium naviforme*, *F. necrophorum* e *F. nucleatum* foram identificados em ovinos com quadros de periodontite (McCOURTIE *et al.*, 1989).

Para um patógeno periodontal causar doença, é essencial que ele seja capaz de colonizar o sulco subgengival e produzir fatores de virulência que danifiquem diretamente os tecidos do hospedeiro ou induzir ao dano tecidual. Para colonizar os sítios subgengivais, uma espécie deve ser capaz de aderir a uma ou mais superfícies disponíveis, multiplicar-se, competir satisfatoriamente contra outras espécies que almejam o mesmo habitat e defender-se dos mecanismos de defesa do hospedeiro (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2010).

A produção e acúmulo de enzimas, toxinas e outros produtos metabólicos por bactérias anaeróbias Gram negativas são considerados fatores primários importantes na etiopatogenia da doença peridentária nos animais (SLOTS; HAUSMANN, 1979) e no homem (SLOTS, 1982). De uma maneira geral, as bactérias não invadem o tecido periodontal, mas elaboram uma série de produtos que podem participar direta ou indiretamente na destruição de tecidos (McDONALD *et al.*, 1960; PAGE; SCHROEDER, 1976; SLOTS; GENCO, 1984; SOCRANSKY, 1970).

Dutra *et al.* (1986) avaliaram a produção *in vitro* de enzimas histolíticas pelas principais espécies de bactérias isoladas de lesões peridentárias da “cara inchada dos bovinos” (*Actinomyces israelii*, *Actinomyces pyogenes*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides* spp. e *Fusobacterium nucleatum*), assim como a atividade biológica de endotoxinas extraídas das mesmas, todas com alguma capacidade de produzir substâncias com potencial para destruição tissular. No entanto, apesar de todas as amostras de *Bacteroides* spp. terem apresentado atividade proteolítica, a sua exata identificação permaneceu incerta devido à limitação na informação taxonômica.

2.2.2 Epidemiologia

Epidemiologia em ruminantes

A “cara inchada dos bovinos” (CIb) foi inicialmente descrita nos estados de Minas Gerais e São Paulo, mas na época foi diagnosticada como necrobacilose (GIOVANE *et al.*, 1943; LAMOUNIER; PEREIRA, 1945). Nas décadas de 1960 e 1970, com a abertura de extensas áreas de vegetação natural para o desenvolvimento da pecuária nas regiões Sudeste e Centro-Oeste, a “cara inchada” tornou-se uma das mais importantes enfermidades dos bovinos (DÖBEREINER *et al.*, 2004). A doença ocorreu nos pastos de capim colônia (*Panicum maximum*) recém-formados após a derrubada das matas (DÖBEREINER *et al.*, 1974). Mais tarde, com o cultivo também no cerrado, região considerada até então indene, a CIb incidiu em pastos de capim braquiária (*Brachiaria decumbens*). As perdas econômicas

causadas pela Clb foram muito elevadas, pois a doença atingiu, na primeira fase, mais de 60% dos bezerros. Os bovinos afetados que não morriam na idade jovem, se tornavam animais magros e de pouco desenvolvimento corporal pertencendo ao refugio dos rebanhos. Muitos pecuaristas foram obrigados a mudar o seu sistema de produção e desistir de criar bezerros em fazendas de alta prevalência da doença (DÖBEREINER *et al.*, 2004).

Baseados em informações empíricas de que animais afetados se recuperavam espontaneamente quando transferidos para áreas indenés, Döbereiner *et al.* (1975) e Dutra *et al.* (2000) transferiram bovinos de diferentes idades com lesões peridentárias da “cara inchada” para fazenda considerada livre da doença. Nesta circunstância, os bovinos apresentaram cura clínica, com cicatrização das bolsas peridentárias, desaparecimento do odor fétido bucal, regressão do abaulamento facial e melhora no estado nutricional.

A enfermidade, que declina sua incidência naturalmente após períodos variáveis, reincide em área anteriormente endêmica após a reforma das pastagens ou o emprego das forrageiras cultivadas na alimentação dos animais (DUTRA *et al.*, 1993). Isso ocorre devido ao fator desencadeante da Clb estar ligado a particularidades do solo (DÖBEREINER *et al.*, 2004).

Foram realizados experimentos que corroboraram com a hipótese da existência desse fator desencadeante da Clb na pastagem. Assim, bezerros afetados pela periodontite foram colocados em currais de duas fazendas positivas para a doença e alimentados com concentrados e capim de cerrado natural existente dentro destas propriedades. Verificou-se que esses animais isolados dos pastos positivos para Clb, através da estabulação no curral das duas fazendas, recuperaram-se dentro de poucos meses (ROSA *et al.*, 1976) e que o fator desencadeante da Clb passa pelo leite (DÖBEREINER *et al.*, 1987).

Na procura do fator desencadeante da periodontite dos bovinos estudou-se a possível influência de doses subinibitórias de estreptomicina sobre a aderência de bactérias isoladas das lesões peridentárias (KOPP *et al.*, 1996). Verificou-se, por ensaios *in vitro*, que concentrações subinibitórias de estreptomicina aumentaram significativamente a aderência de bacteroides pigmentados de negro a células epiteliais de gengiva bovina. Este aumento da aderência ao epitélio do sulco subgengival permite a colonização das bactérias patogênicas que produzem enzimas e endotoxinas com grande potencial de destruição dos tecidos peridentários (DUTRA *et al.*, 1986). Foi verificada ainda a produção de actinomicina nesses solos, que é um antibiótico com o mesmo efeito de aumento da aderência das bactérias ao epitélio gengival (GRASSMANN *et al.*, 1997). De acordo com Döbereiner *et al.* (2004), o

desaparecimento da doença pode ser explicado pelo fato de que a microbiota do solo entrou novamente em equilíbrio e o fator desencadeante da periodontite deixou de existir.

Três principais fatores epidemiológicos são necessários para a ocorrência da CIb: (1) a presença de bactérias do grupo *Bacteroides* spp. no sulco subgengival dos bovinos, (2) a ingestão de concentrações subinibitórias de antibióticos, oriundas de desequilíbrio da microbiota do solo, o que induz ao aumento da aderência dos bacteroides ao epitélio gengival, e (3) a idade dos animais, com os dentes pré-molares e molares em fase de erupção. Döbereiner *et al.* (2004) concluíram que os surtos de CIb ocorreram em consequência de distúrbio drástico do meio ambiente decorrente do desmatamento e semeadura direta de forrageiras, sem o cultivo prévio de culturas agrícolas nessas áreas; portanto, a utilização imediata destas áreas como pastagem e uso direto para gado de cria, estabeleceu as condições para o seu desencadeamento.

As anormalidades buco-dentárias nos animais podem causar prejuízos significativos aos criadores. Uma ampla revisão sobre a patogênese da perda prematura dos dentes em ovinos, inclusive com a descrição da síndrome clínica predominante, foi realizada na Inglaterra e na Escócia (SPENCE; AITCHISON, 1985). Estes pesquisadores, com base em estudos anteriores (HERRTAGE *et al.*, 1974), ressaltaram que na Inglaterra e na Escócia, 60 a 70% dos pequenos ruminantes eram descartados precocemente, antes mesmo do fim da vida reprodutiva, pelo fato dos criadores acharem que animais desdentados (parcial ou totalmente), principalmente dos dentes incisivos, ou com doença periodontal, eram incapazes de se alimentarem eficientemente. Em consequência disso, os prejuízos econômicos dos produtores com a comercialização precoce dos animais era de aproximadamente 30 a 40%.

No Brasil, são escassos os relatos de anormalidades dentárias múltiplas em pequenos ruminantes. Saldanha (2006), na região Nordeste, relata que dentre as anormalidades buco-dentárias identificadas nos caprinos estudados, as maiores frequências foram desgaste dental (99,5%) e doença periodontal (9,5%). Apesar da escassez de dados nacionais, vários trabalhos têm sido publicados em outros países, desde o início dos anos 50, sobre as principais alterações buco-dentárias em pequenos ruminantes, com destaque para o desgaste dental, as periodontopatias e os abscessos orais predominantemente em ovelhas (BARBER; WATERHOUSE, 1988; CUTRES; LUDWIG, 1969; PUGH, 2004; SALISBURY *et al.*, 1953; SPENCE, 1982; SPENCE; AITCHISON, 1986).

Epidemiologia em cães e gatos

A doença periodontal tem ganhado importância na Medicina Veterinária devido às suas graves consequências e alta prevalência em cães e gatos. É uma doença que apresenta desencadeamento multifatorial e fatores como idade, raça, estado geral de saúde, conformação da cabeça, dieta alimentar, eficiência do sistema imunológico e predisposição genética, são relevantes para o aparecimento da enfermidade (GIOSO, 2007).

Estudos comprovam que grande parte dos cães acima de três anos de idade já apresenta sinais clínicos de doença periodontal (GORREL, 1995), e que mais de 80% dos cães acima de cinco anos possuem periodontite (SARKIALA *et al.*, 1993). Estudos no Brasil demonstraram prevalências que corroboram essa afirmativa, como o realizado por Venturini *et al.* (2007) em que 92,5% dos cães examinados em clínica na grande São Paulo apresentavam algum grau de doença periodontal. É importante notar sua alta prevalência em animais idosos, uma vez que a doença pressupõe o acúmulo do biofilme e, para que tal acúmulo e destruição do periodonto ocorram, um período de tempo de meses a anos é necessário. Além disso, a doença periodontal é mais prevalente em cães de raças de pequeno porte do que de grande porte, possivelmente devido a diferenças comportamentais e/ou maior frequência de pontos de contato entre os dentes nas raças pequenas, predispondo ao acúmulo do biofilme (HARVEY *et al.*, 1994).

As consequências locais e sistêmicas da doença periodontal também contribuem para sua importância. Nos casos mais avançados da doença, nos quais existe grande reabsorção óssea, são comuns a formação de comunicações oronasais e a ocorrência de fraturas patológicas de mandíbula, principalmente, nos animais de raças pequenas (HARVEY, 1998; WIGGS *et al.*, 1998). As fraturas patológicas de mandíbula são de especial importância por serem de difícil manejo clínico-cirúrgico (LEGENDRE, 2003) e apresentarem prevalência considerável, correspondendo a 13% das etiologias de fraturas de mandíbula em estudo realizado no Brasil (LOPES *et al.*, 2005).

A doença periodontal também apresenta efeitos sistêmicos, uma vez que o biofilme acumulado é uma constante fonte de bactérias que ao penetrar na circulação sanguínea pode afetar órgãos internos (HARVEY, 1998). A doença está associada a afecções cardíacas, pulmonares, articulares, renais e hepáticas (BARBUDO-SELMÍ *et al.*, 2004; DeBOWE *et al.*, 1996). Pavlica *et al.* (2008) analisaram alterações anatomopatológicas em cães e estimaram que, para cada centímetro quadrado de tecido afetado pela doença, existe 40% mais chances de alterações cardíacas e renais estarem presentes, assim como 20% mais chances de alterações hepáticas existirem.

Epidemiologia em animais silvestres

A doença periodontal pode causar a morte em uma ampla gama de animais silvestres livres e em cativeiro (GUAL-SILL; SUAREZ-DE-GUAL, 1996), incluindo lagartos (McCRACKEN, 1999), ursos (FOURNIER *et al.*, 2001), lobos, coiotes, guaxinins e onças (LALIBERTE; MAYRAND, 1983).

Em trabalho realizado por Baker *et al.* (1998) os quais relacionaram as causas de morbidade e mortalidade em focas (*Halichoerus grypus*) foram relatadas diversas afecções nestes animais, como doença periodontal, mau posicionamento dentário, úlceras orais e fratura patológica da mandíbula, sendo, as últimas, causas de mortalidade nos animais avaliados. Sainsbury *et al.* (2004) também atribuem às enfermidades orais importante papel na morbidade e mortalidade em esquilos (*Sciurus vulgaris*).

As enfermidades orais podem ter impactos variáveis nas populações silvestres e, na maior parte das espécies, não há informações sobre a saúde oral destes animais em vida livre (HUNGERFORD *et al.*, 1999; ROSSI JUNIOR, 2002; ROSSI JUNIOR, 2007). Alguns estudos indicam que enfermidades orais e a perda de dentes são limitadores da expectativa de vida nos animais (BAKER *et al.*, 1998; HUNGERFORD *et al.*, 1999; STIMMELMAYR *et al.*, 2006).

A literatura existente sobre enfermidades orais em animais silvestres é, em sua maioria, sobre animais mantidos em cativeiro e descreve grande ocorrência de doenças da cavidade oral devido a traumas e doença periodontal (WIGGS; BLOOM, 2003).

A doença periodontal é geralmente considerada mais frequente em animais de cativeiro quando comparados com animais de vida livre. A dieta e o ambiente são considerados os principais fatores modificadores relacionados a esta predisposição (MILES E GRIGSON, 2003; WENKER *et al.*, 1999; WIGGS; LOBPRISE, 1997; WIGGS; BLOOM, 2003). Wenker *et al.* (1999) salientam que a dieta inapropriada e atividades que não possibilitem a higienização dentária adequada favorecem a deposição de placa bacteriana e cálculo nas superfícies dentárias de ursos mantidos em zoológicos, e que a dieta natural destes animais, por ser variada quanto à estrutura e aos valores nutricionais, requer mastigação e trituração adicionais, prevenindo o acúmulo de cálculo e placa. Considera-se, ainda, que a doença periodontal tende a progredir mais rapidamente e extensivamente na maxila do que na mandíbula, já que o osso mandibular é mais denso (MILES; GRIGSON, 2003). Os mesmos autores afirmam, ainda, que lobos mantidos em cativeiro são mais propensos a desenvolver doença periodontal similar à apresentada por cães domésticos.

Problemas associados com doença periodontal são descritos em primatas mantidos em cativeiro, especialmente quando a dieta oferecida a estes animais possui consistência mais macia e contém carboidratos purificados ou refinados ao invés de alimentos fibrosos naturais (WIGGS; LOBPRISE, 1997).

Em estudos realizados em canídeos selvagens, Miles e Grigson (2003) afirmam que a reabsorção óssea alveolar ocorre nestes animais, embora seja incomum; os autores encontraram 24 espécimes acometidas em um total de 1.157 (2,1%), a prevalência foi mais elevada em algumas espécies do que em outras.

Epidemiologia em seres humanos

Nos últimos anos tem sido dada atenção especial à relação da doença periodontal em humanos com possíveis fatores de risco, como fumo, e condições sistêmicas específicas como diabetes, problemas cardiovasculares, parto prematuro, entre outros (WILLIAMS; OFFENBACHER, 2000).

Na Venezuela, Ortiz (2000) examinou 214 crianças de 6 a 13 anos. A autora observou que apenas 27% da amostra exibiu algum comprometimento periodontal. López *et al.* (2001) realizaram um estudo na cidade de Santiago, Chile, com 9.162 estudantes entre 12 e 21 anos. Seis faces por dente de todos os incisivos, primeiros e segundos molares presentes foram avaliados com sonda milimetrada. Os autores observaram que perda de inserção clínica ≥ 1 mm, ≥ 2 mm e ≥ 3 mm foi vista, respectivamente, em 69,2%, 16% e 4,5% da amostra.

No Rio Grande do Sul, Brasil, Susin e colaboradores fizeram uma série de estudos epidemiológicos na população metropolitana (SUSIN *et al.*, 2004 a, b; SUSIN; ALBANDAR, 2005; SUSIN *et al.*, 2005). Estes estudos usaram uma população derivada de uma larga amostra de habitantes da cidade. Esta população estudada foi obtida de 11 áreas geográficas distintas que incluíam indivíduos de alta e baixa condição sócio-econômica. Susin *et al.* (2004 a) avaliaram a frequência e extensão de perda de inserção em 853 indivíduos dentados entre 30 e 103 anos. Os resultados mostraram que aproximadamente 79% e 52% dos indivíduos exibiram, respectivamente, perda de inserção ≥ 5 mm e ≥ 7 mm. Homens, não brancos, de baixa condição sócio-econômica apresentaram maior perda de inserção clínica; Fumo também mostrou ser um fator agravante para a perda de inserção.

Usando esta população como amostra, Susin *et al.* (2004 b) observaram que 50% dos indivíduos apresentaram $\geq 30\%$ dos dentes com perda de inserção ≥ 5 mm. Em seguida, a ocorrência de diferentes profundidades de bolsa periodontal nesta população foi analisada (SUSIN *et al.*, 2005); os autores observaram que 65% dos indivíduos apresentaram

profundidade de bolsa ≥ 5 mm e 25% ≥ 7 mm. Destes, 32% tinham bolsas generalizadas enquanto 34% exibiram bolsas localizadas. A frequência de bolsa com profundidade ≥ 5 mm foi maior em homens e em não-brancos. Indivíduos fumantes apresentaram significativamente mais bolsas ≥ 5 mm do que não fumantes. A frequência de periodontite agressiva em indivíduos jovens também foi estudada por este grupo de pesquisadores (SUSIN; ALBANDAR, 2005). Uma amostra de 612 indivíduos com idade entre 14 e 29 foi selecionada. Periodontite agressiva foi definida como perda de inserção em ≥ 4 dentes de ≥ 4 mm ou ≥ 5 mm em indivíduos entre 14 e 19 anos e 20 e 29 anos, respectivamente. Os resultados demonstraram que 5,5% da população estudada apresentou periodontite agressiva. A prevalência da doença foi maior em indivíduos não brancos e em homens do que em indivíduos brancos e mulheres.

Cortelli *et al.* (2002) avaliaram periodontalmente 600 indivíduos de 15 a 25 anos em Taubaté, São Paulo. Os resultados mostraram que 45% dos indivíduos apresentaram algum comprometimento periodontal e 5% apresentaram periodontite na forma mais avançada.

Susin *et al.* (2004 a, b) mostraram no Brasil que 79% e 65% da população estudada apresentou perda de inserção e profundidade de bolsa ≥ 5 mm. Estes resultados são confirmados por estudos que empregaram metodologia semelhante (BASSANI *et al.*, 2006). Formas mais severas de doença periodontal (periodontite agressiva) parecem, no entanto, atingir uma porcentagem menor da população, por volta de 5% (CORTELLI *et al.*, 2002; SUSIN; ALBANDAR, 2005).

Os resultados observados nos estudos indicam uma relação próxima entre doença periodontal e nível sócio-econômico. Dessa forma, indivíduos com piores condições sócio-econômicas apresentaram doença periodontal de maior gravidade (BORGES-YÁÑES *et al.*, 2006; LÓPEZ; BAELUM, 2006; MENEZES *et al.*, 2001; ORTIZ, 2000; SUSIN *et al.*, 2004 a). É provável que quanto pior a condição econômica e menor o acesso aos serviços de saúde geral e odontológica, pior será a condição periodontal. Isto parece ser refletido também na diferença entre a população urbana e rural, com pior saúde periodontal para a segunda (HERNÁNDEZ *et al.*, 2000). Apesar da diferença na metodologia empregada na avaliação dos indivíduos adultos e das diferenças geográficas, a progressão da doença periodontal parece acompanhar a progressão da idade, com a população de mais idosos exibindo os piores padrões de saúde periodontal (CARRILLO *et al.*, 2000; BORGES-YÁÑES *et al.*, 2006; RIVAS *et al.*, 2000). Os estudos apresentados também relatam que indivíduos fumantes exibiram condições de saúde periodontal significativamente piores que não fumantes

(BORGES-YÁÑES *et al.*, 2006; CARRILLO *et al.*, 2000; CORTELLI *et al.*, 2002; CORTELLI *et al.*, 2005; ORTIZ, 2000; RIVAS *et al.*, 2000; SUSIN *et al.*, 2004 a).

2.2.3 Sinais clínicos

Sinais clínicos em ruminantes

A saúde oral de um rebanho é determinada por meio da avaliação de vários parâmetros clínicos, especialmente nas alterações buco-dentais múltiplas. A perda prematura dos dentes incisivos, unicamente, pode não comprometer o processo mastigatório, mas, associada às periodontopatias, pode determinar a severidade do quadro clínico (RICHARDSON *et al.*, 1979; SPENCE; AITCHISON, 1985).

A síndrome clínica caracterizada por perda de peso, halitose, dificuldade de deglutição e posição anormal da cabeça durante a alimentação, são sinais de distúrbios oro-dentais (PUGH, 2004; RADOSTITS *et al.*, 2002; ROSENBERGER, 1983).

Em bovinos, a “cara inchada” caracteriza-se clinicamente por uma periodontite purulenta, de rápida progressão, com abaulamento uni ou bilateral da face em consequência de periostite crônica ossificante, o que resulta em aposição lateral do tecido ósseo nos maxilares e, menos frequente, na mandíbula. A doença frequentemente está acompanhada de diarreia que agrava o quadro clínico. O coeficiente de letalidade é alto. Lesões incipientes da periodontite já podem se desenvolver em bezerros a partir de um mês de idade, logo após a erupção dos dentes pré-molares e a formação das papilas interdentárias. Estas lesões são geralmente localizadas entre os segundos e terceiros pré-molares maxilares. O ápice da papila gengival está sendo destruído e, em poucos dias, se forma uma bolsa peridentária contendo restos alimentares e material untuoso de mau cheiro, típico do cultivo de bactérias anaeróbias isoladas das lesões. O processo inflamatório da gengiva marginal resulta na destruição dos alvéolos, afrouxamento e perda dos dentes (DÖBEREINER *et al.*, 1974).

A doença periodontal em pequenos ruminantes caracteriza-se por perda de pré-molares e molares permanentes, associados a edema e sensibilidade dolorosa na região afetada; perda óssea (reabsorção do osso alveolar) e má oclusão dentária (BENZIE; CRESSWELL, 1962; NISBET *et al.*, 1970; SHANKS; DONALD, 1955).

Na Nova Zelândia, Spence e Aitchison (1985), observaram que as duas maiores anormalidades dentárias em ovinos são a doença periodontal e o desgaste excessivo dos incisivos. Novas pesquisas descreveram a doença periodontal principalmente em molares, caracterizando-se por inflamação e ulceração gengival com perda dental.

Apesar da extrema importância dos dentes posteriores (MACKINNON, 1959), a maioria dos trabalhos relata anormalidades como doença periodontal, desgaste, perda e fratura dental nos dentes anteriores (incisivos) de pequenos ruminantes, talvez em decorrência do menor grau de dificuldade de acesso ao exame intra-oral (PORTER *et al.*, 1970). No Brasil, não foram encontrados relatos de anormalidades dentárias múltiplas em pequenos ruminantes, exceto o trabalho de Saldanha (2006), o qual evidenciou uma elevada ocorrência de alterações buco-dentais em caprinos das diferentes mesorregiões e/ou rebanhos do Nordeste.

Sinais clínicos em cães e gatos

A doença periodontal em cães e gatos é muito comum e a principal manifestação clínica é a halitose. Entretanto, raramente demonstram sinais de dor em decorrência da afecção periodontal, mesmo quando há perda de muitos dentes ou exposição da dentina radicular, a qual pode provocar sensibilidade (GIOSO, 2007).

Sinais clínicos como disfagia, anorexia, salivação, exsudação purulenta, sangramento à exploração, hiperemia, edema e desconforto na região do focinho podem estar presentes (BRAGA *et al.*, 2004; CAVALCANTE *et al.*, 2002; GIOSO, 2007; MARCO; GIOSO, 1997; WIGGS; LOBPRICE, 1997).

Nos estágios avançados da doença, os animais apresentam desconforto, caracterizados principalmente por meneios da cabeça e pateamento do focinho, dor e migração constante de bactérias e toxinas bacterianas por todo organismo por via hematogena, o que pode levar a aderências dessas bactérias em órgãos e tecidos distantes. Dessa forma, sabe-se que as doenças periodontais possuem grande relevância como agentes causais de glomerulonefrites, endocardites, artrites, meningites, uveítes, entre outros (BARBUDO-SELMÍ *et al.*, 2004).

Sinais clínicos em animais silvestres

Em animais silvestres algumas manifestações clínicas sugestivas de afecções orais podem ser observadas pelos profissionais que trabalham com os animais no zoológico. Estes sinais clínicos incluem, por exemplo, perda ou diminuição do apetite, perda de peso, aumento de volume facial, fistulas, sangramento oral, salivação excessiva, corrimento nasal, alteração comportamental, como hiperatividade ou inatividade, agressividade e outros indicativos de dor ou desconforto, como fricção da face contra os membros ou chão, portas e grades (WIGGS; BLOOM, 2003). Outros sinais mais discretos podem ser observados, como seletividade ou mudança no método de preensão dos alimentos, evidenciada, por exemplo, pela presença de alimentos não digeridos nas fezes e pelo animal evitar roer alimentos mais

duros, escolhendo apenas os de textura mais macia (WIGGS; LOBPRISE, 1997; WIGGS; BLOOM, 2003).

Sinais clínicos em seres humanos

As doenças periodontais são o resultado da resposta inflamatória a micro-organismos localizados no biofilme subgengival. A resposta pode ser confinada aos tecidos gengivais ou pode progredir para uma perda de inserção de suporte periodontal. Tem sido sugerido que a progressão da doença é o resultado de uma combinação de fatores, incluindo a presença de bactérias periodontopatogênicas e altos níveis de citocinas pró-inflamatórias (GEMMELL; SEYMOUR, 2004). Pacientes com periodontite agressiva apresentam uma rápida progressão e avançada destruição periodontal, principalmente indivíduos mais jovens (MENG *et al.*, 2007), enquanto que a periodontite crônica, forma mais comum da doença, é caracterizada por uma baixa e lenta taxa de progressão (SCHATZLE *et al.*, 2009). No entanto, ambas formas podem alcançar uma forma grave e levar à perda dentária.

A periodontite crônica é a forma de doença periodontal destrutiva mais comum em indivíduos adultos, embora também possa acometer jovens. Suas características clínicas incluem inflamação gengival, sangramento à sondagem de áreas com bolsa periodontal, perda clínica de inserção e osso alveolar. A doença é iniciada com uma gengivite, mas a perda de inserção e a perda óssea só são evidenciadas anos mais tarde. A afecção, na grande maioria das vezes, progride lentamente com surtos de exacerbação. A quantidade de destruição periodontal está diretamente relacionada com a presença de fatores irritantes locais, tais como grau de higiene oral do paciente, quantidade de biofilme e cálculo dental (biofilme dental mineralizado), bem como a presença de fatores de risco associados a uma maior suscetibilidade do hospedeiro (ARMITAGE, 1999).

As periodontites agressivas compreendem um grupo raro (aproximadamente 1% da população), muitas vezes avançado, de uma doença de progressão rápida, geralmente caracterizada pela pouca idade (jovens) dos pacientes e tendência à agregação familiar (PAGE *et al.*, 1983). De acordo com a classificação da Academia Americana de Periodontia, a periodontite agressiva não está relacionada a nenhuma condição sistêmica. A quantidade de depósitos microbianos não está diretamente relacionada com a avançada destruição dos tecidos periodontais, e as espécies *A. actinomycetemcomitans* e *P. gingivalis* são geralmente encontradas (ARMITAGE, 1999). Contudo, por ser uma doença multifatorial, não somente a resposta inflamatória e os aspectos microbiológicos estão envolvidos, mas também condições

ambientais e fatores genéticos mostram forte associação com a doença periodontal agressiva (COLOMBO *et al.*, 1998; TINOCO *et al.*, 1998; TREVILATTO *et al.*, 2002).

Há algum tempo, a relação da periodontia com problemas sistêmicos do indivíduo era reconhecida apenas como de consequência. Assim, a osteoporose, o *diabetes mellitus*, a síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) e o fumo, eram reconhecidos como fatores de risco para periodontite. Posteriormente, esta visão mudou e foi observado que a doença periodontal poderia também ser considerada fator de risco para algumas doenças sistêmicas, principalmente as cardiopatias, patologias vasculares (aterosclerose, acidente vascular cerebral) e no nascimento de crianças com baixo peso e/ou prematuras (BRUNETE, 2004; LINDHE *et al.*, 1999).

Uma característica clínica importante para o diagnóstico das doenças periodontais é a formação da bolsa periodontal, que se dá em função de um aprofundamento patológico do sulco gengival, resultante da resposta inflamatória ao acúmulo prolongado de biofilme e cálculo, com a migração apical do epitélio juncional ao longo da raiz do dente, destruição de fibras conjuntivas e reabsorção do osso alveolar. Essas bolsas periodontais profundas servem como reservatórios para bactérias periodontopatogênicas, as quais podem futuramente colonizar outros sítios periodontais (SOCRANSKY *et al.*, 1998).

2.2.4 Achados patológicos em ruminantes

A doença periodontal dos bovinos caracteriza-se clinicamente por uma periodontite purulenta e progressiva, com alterações anátomo e histopatológicas que se iniciam geralmente pela papila interdental entre os 2º e 3º pré-molares maxilares, com formação de bolsas na gengiva marginal. Segue-se o acúmulo de partículas de alimento e outros corpos estranhos que agravam o processo periodontal e determinam o aumento da lesão em extensão e profundidade que resulta frequentemente numa periostite crônica ossificante. O osso alveolar sofre reabsorção o que pode conduzir à piorreia alveolar, traduzida pela presença de material untuoso e de mau cheiro na profundidade da bolsa periodontal. Com o desenvolvimento desse processo alveolar purulento, as raízes dos dentes ficam expostas e há afrouxamento e perda dos mesmos. A destruição do osso alveolar leva frequentemente à remodelação óssea e tumefação da face. À necropsia e ao exame histológico não se observam alterações próprias dos dentes, a não ser falta de desgaste decorrente da mastigação insuficiente e pequenas erosões do cemento (DÖBEREINER *et al.*, 1974).

Em ovinos, Spence e Aitchison (1986) observaram que em fazendas onde ocorre perda prematura de dentes, a gengivite agudiza no período de erupção dos permanentes. A gengivite difusa compromete os ligamentos periodontais e osso alveolar. A perda da inserção das fibras colágenas do ligamento periodontal resulta no desenvolvimento de bolsas periodontais com posterior perda do dente. À necropsia de pequenos ruminantes com doença periodontal aguda, Hart e Mackinnon (1958) relataram que não observaram doenças sistêmicas ou generalizadas.

2.2.5 Diagnóstico

O diagnóstico da doença periodontal não deve ser baseado somente nas alterações encontradas na cavidade oral. O histórico deve ser minucioso e questões relativas à saúde geral são relevantes para o diagnóstico clínico.

O exame físico deve ser completo. Posteriormente deve-se iniciar a inspeção e a exploração da cavidade oral, que se dá fundamentalmente pela inspeção tátil e visual dos tecidos moles e duros, além da detecção de odores (DIRKSEN *et al.*, 1993; GREENE, 2001; PUGH, 2004; SCOGGINS, 1998).

Em pequenos ruminantes, existe dificuldade de acesso ao exame intra-oral, especialmente quando se tenta examinar os dentes pré-molares e molares. Porém, segundo alguns autores (PUGH, 2004), a dificuldade para a detecção das alterações nesses dentes pode ser superada pela contenção adequada do animal, inclusive com a utilização de tranquilizantes, além de um abridor de boca associado a um foco luminoso.

Os métodos de diagnóstico por cultura são considerados clássicos na identificação de espécies bacterianas presentes na placa subgengival. Este método de diagnóstico permite determinar qual a sensibilidade dos micro-organismos periodontopatogênicos aos antimicrobianos, identificar diferentes espécies na mesma amostra, conhecer a fisiologia e patogenia dos micro-organismos. Contudo, este método de diagnóstico apresenta algumas limitações. Bactérias anaeróbias são difíceis de isolar e de cultivar; as principais causas dessas dificuldades são a sensibilidade ao oxigênio do ar e a sensibilidade ao potencial redox alto. De modo geral, os anaeróbios são sensíveis a um ou a ambos os fatores. As diferentes técnicas utilizadas na obtenção e cultivo de amostras anaeróbias podem determinar diferenças nos resultados obtidos (LAU *et al.*, 2004; TANNER *et al.*, 1986).

A interdependência nutricional da microbiota anaeróbia da cavidade oral é outro fator importante relativo à dificuldade de isolamento e obtenção de culturas puras. Muitas tentativas de isolamento de amostras em subculturas em meio sólido são ineficientes, porque

as amostras crescem somente em culturas mistas, na dependência de um fator de crescimento essencial produzido por outro micro-organismo (LAU *et al.*, 2004; TANNER *et al.*, 1986).

As limitações acima referidas, em conjunto com os requisitos rigorosos tais como a necessidade de operadores experientes e familiarizados com esta técnica, o tempo e custo relativamente elevado, o transporte da amostra, a necessidade de diferentes meios de cultura seletivos ou não seletivos, a necessidade de nutrientes e fatores de crescimento, e ainda poderem ocorrer inibições de crescimento entre diferentes espécies através da produção de bacteriocinas, levaram ao desenvolvimento de outros métodos de diagnóstico, baseados principalmente no diagnóstico imunológico ou em ácidos nucleicos (CHEN; SLOTS, 1999).

A Reação em Cadeia de Polimerase (PCR), uma técnica de amplificação de ácido nucleico, surgiu em 1983 e a sua aplicação prática é demonstrada por Saiki em 1985 (MULLIS, 1990; SAIKI, 1985). O uso desta técnica propagou-se rapidamente, a amplificação molecular tornou-se assim o pilar da investigação biomédica.

A técnica de PCR convencional foi comparada com a técnica de cultura para detecção de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e de *Porphyromonas gingivalis* por Riggio *et al.* (1996). A PCR revelou uma frequência mais elevada na detecção destes micro-organismos do que o método de cultura, ou seja, mostrou ser mais sensível (HAFFAJEE *et al.*, 2009; RIGGIO *et al.*, 1996). A técnica de PCR convencional tem sido utilizada por vários autores na identificação de agentes periodontopatogênicos como *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, entre outros, revelando ser uma técnica viável, sensível e útil para o estudo de agentes microbianos associados à periodontite (HAYASHI *et al.*, 2001; SAKAMOTO *et al.*, 2001).

2.2.6 Diagnóstico diferencial

É importante realizar o diagnóstico diferencial da periodontite com outras enfermidades que causam lesões semelhantes no aparelho estomatognático, sobretudo a osteodistrofia fibrosa, a actinomicose e os abscessos da raiz do dente.

A osteodistrofia fibrosa é uma doença metabólica provocada pela reabsorção de cálcio dos ossos e sua reposição por tecido conjuntivo fibroso com formação de tecido osteóide não mineralizado (MÉNDEZ; RIET-CORREA, 2007), o que resulta em abaulamento bilateral simétrico da face, sem processo inflamatório periodontal (DÖBEREINER *et al.*, 2004). É mais comumente descrita em equídeos, a qual recebe o nome vulgar de “cara inchada”. A doença em suínos é menos comum e tem estreita relação com casos de rinite atrófica

(RADOSTITS *et al.*, 2002). Relatos em outras espécies como caprinos já foram descritos, porém com menor importância (DRIEMEIER *et al.*, 1997).

A actinomicose ou osteomielite mandibular é reconhecida como uma doença infecciosa de animais causada por *Actinomyces bovis*. A infecção é caracterizada por processos piogranulomatosos na cavidade bucal, de difícil resolução terapêutica, na qual a infecção ocorre provavelmente devido a lesões em mucosa oral, que permitem o agente se instalar nos tecidos e causar uma osteomielite localizada em mandíbula e/ou maxila (QUINN *et al.*, 2005). Em animais domésticos a doença ocorre com maior frequência em bovinos, bubalinos e equinos, de diversas idades, enquanto que, em ovinos é considerada de ocorrência rara (NAVARRE, 2004; RIET-CORREA *et al.*, 2001). Geralmente, a lesão aumenta de tamanho lentamente durante alguns meses; porém, em alguns casos, se produz uma evolução rápida, observando-se marcado aumento de tamanho da lesão em menos de 30 dias. Posteriormente ocorre ulceração da pele e se observam trajetos fistulosos, com presença de exsudato purulento, que apresenta grânulos pequenos e duros semelhantes aos grânulos de enxofre. Ocorre dor, afrouxamento e perda de dentes, que causam dificuldades para a alimentação. Há emagrecimento progressivo e emaciação (RIET-CORREA *et al.*, 2001).

Outra enfermidade importante que deve ser diferenciada da periodontite, principalmente em pequenos ruminantes, é o abscesso da raiz do dente. Os animais que apresentam abscessos na raiz do dente geralmente manifestam aumento ósseo da maxila na região do seio maxilar ou, mais comumente, na parte ventral da mandíbula. O exame bucal pode revelar tumefação da gengiva ao redor do dente atingido, fratura de dente ou achados normais. As radiografias podem revelar osteólise e reação periosteal ao redor das raízes dos dentes (PUGH, 2004).

CAPÍTULO II

PERIODONTITE EM OVINOS NO MUNICÍPIO DE BENEVIDES, ESTADO DO PARÁ: ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNO-PATOLÓGICOS

RESUMO

Objetivou-se com este trabalho descrever os aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos do primeiro surto de periodontite em ovinos no Brasil, em uma propriedade rural no município de Benevides, Pará. Foi realizada a aragem do solo em uma área de 16 hectares com posterior adubação e plantação de sementes de *Panicum maximum* cv. Massai. Três meses após, os ovinos adultos foram colocados para pastar nessa área. Além de *Panicum maximum* cv. Massai e *Brachiaria humidicula*, havia na fazenda uma área de quatro hectares com *Pennisetum purpureum*. Os animais adultos eram mantidos em regime de semi-confinamento e os jovens, em confinamento. Aproximadamente um mês após o pastejo na área de *Panicum maximum* cv. Massai observou-se aumento de volume na mandíbula em poucos animais, em sua maioria naqueles com idade acima de 36 meses, os quais geralmente não se recuperavam; alguns estabilizavam o aumento de volume, mas nunca recuperavam o desempenho anterior e todos perdiam peso. Foi realizado o exame clínico da cabeça dos 545 ovinos e verificou-se aumento de volume da mandíbula em 3,7% (20/545). Os animais acometidos apresentavam baixo escore corporal, pelos arrepiados e sem brilho, alguns com afrouxamento e perda dos dentes pré-molares e molares inferiores e superiores, formação de abscesso e fístula no local acometido, demonstração de dor à palpação e dificuldade de mastigação. Das 39 cabeças de animais jovens analisadas no exame *post-mortem*, 51,3% (20/39) apresentavam lesões em algum local e das 38 analisadas após a maceração, 73,7% (28/38) também apresentavam lesões. Das cabeças com lesões no exame *post-mortem*, em 45% (9/20) as lesões encontravam-se na maxila, 15% (3/20) na mandíbula e 40% (8/20) nas duas estruturas (maxila e mandíbula). Nas cabeças com lesões após a maceração, 50% (14/28) apresentavam lesões na maxila e 50% (14/28) na maxila e mandíbula. Das 17 cabeças de animais adultos analisadas no exame *post-mortem* e após a maceração, todas apresentavam lesões em algum local. No exame *post-mortem*, 11,8% (2/17) apresentavam lesões na mandíbula e 88,2% (15/17) nas duas estruturas; após a maceração, 5,9% (1/17) apresentavam lesões na maxila, 11,8% (2/17) na mandíbula e 82,3% (14/17) nas duas estruturas. Os achados histopatológicos revelaram processo inflamatório piogranulomatoso crônico. O diagnóstico de

periodontite nos ovinos do presente estudo foi baseado na epidemiologia, nos sinais clínicos, nas lesões macroscópicas das cabeças e no descarte de possíveis diagnósticos diferenciais.

Palavras-chave: “Cara inchada”. Afecção dentária. Doença oral. Pequenos ruminantes.

CHAPTER II

SHEEP PERIODONTITIS IN THE MUNICIPALITY OF BENEVIDES, PARÁ: EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL-PATHOLOGICAL ASPECTS

ABSTRACT

The objective of this work was to describe the epidemiological, clinical and pathological findings from the first outbreak of periodontitis in sheep in Brazil, in a rural property at the municipality of Benevides, Pará. An area of 16 hectares was plowed with subsequent fertilization and planting of *Panicum maximum* cv Massai seeds. Three months later the adult sheep were put to graze in this area. Besides *Panicum maximum* cv Massai and *Brachiaria humidicula*, there was an area of 4 hectares of *Pennisetum purpureum* on the farm. The adult animals were kept in semi-confinement and the youth in confinement. About a month after grazing in the area of *Panicum maximum* cv. Massai, it was observed a mandible swelling in a few animals, mostly those over the age of 36 months, which does not usually recovered, while some stabilized the volume increase but never recovered the past performance and all of them lost weight. It was conducted the clinical examination of 545 sheep's head and the mandible swelling was observed in 3.7% (20/545). The affected animals had low body condition score, rough and dull hair coat, some with premolars, upper and lower molars loosening, abscess and fistula in the affected site, pain on palpation and difficulty chewing. From the 39 young animals' heads analyzed in postmortem examination, 51.3% (20/39) had lesions somewhere and from the 38 heads analyzed following maceration, 73.7% (28/38) also had lesions. Considering the heads with lesions in postmortem examination, 45% (9/20) were in the maxilla, 15% (3/20) in the mandible and 40% (8/20) in both (maxilla and mandible). Between the heads following maceration, 50% (14/28) of the lesions were in the maxilla and 50% (14/28) on both. From the 17 adult animals' heads analyzed in postmortem examination and following maceration, all presented lesions somewhere. At the postmortem examination, 11.8% (2/17) presented lesions in the mandible and 88.2% (15/17) on both structures. Following maceration, 5.9% (1/17) had lesions in maxilla, 11.8% (2/17) in the mandible and 82.3% (14/17) on both structures. The histopathological findings revealed a chronic pyogranulomatous inflammatory process. The diagnosis of periodontitis in the sheep group studied was based on epidemiology, clinical signs, gross lesions in the head and discard of possible differential diagnoses.

Keywords: Swollen face. Tooth disorder. Oral disease. Small ruminants.

1 INTRODUÇÃO

A periodontite é uma enfermidade relatada em diversas espécies, incluindo cães (HARVEY, 1998; PEDDLE *et al.*, 2009), gatos (BOOIJ-VRIELING *et al.*, 2010; MALLONEE *et al.*, 1988), animais silvestres livres e em cativeiro (FOURNIER *et al.*, 2001; GAETTI-JARDIM JR *et al.*, 2012; LALIBERTE; MAYRAND, 1983; MIKKELSEN *et al.*, 2008) e o homem (SUSIN *et al.*, 2004 a, b; SUSIN *et al.*, 2005; SUSIN; ALBANDAR, 2005; WILLIAMS; OFFENBACHER, 2000). Caracteriza-se por uma resposta inflamatória de um hospedeiro suscetível desencadeada por uma complexa microbiota, que resulta na perda de ligamentos periodontais, perda óssea e eventual perda do dente (LOESCHE, 1993; SCHENKEIN, 2006).

Em bovinos, a doença é denominada “cara inchada” e foi diagnosticada em extensas áreas de criação na região Sudeste e Centro-Oeste do Brasil, sendo caracterizada por uma doença periodontal que acomete principalmente bezerros em fase de dentição (DÖBEREINER *et al.*, 2000). Saldanha (2006) identificou e caracterizou as afecções buco-dentais de 211 cabras em diferentes regiões do estado de Pernambuco. A população de caprinos examinada apresentou alto índice de anormalidades buco-dentárias como: desgaste da coroa dental (99,5%), doença periodontal (9,5%), perda dental (6,2%), abscessos (6,2%) e extrusão (8,5%).

No Reino Unido, Nova Zelândia e em diversos outros países é descrita a periodontite em ovinos conhecida como “broken mouth”, que envolve os incisivos e provoca o afrouxamento e perda dos dentes. A esfoliação prematura espontânea dos dentes é a consequência natural da enfermidade (SPENCE *et al.*, 1988), que predomina em ovinos adultos, incide em elevada porcentagem dos animais e contribui para a má nutrição, perda de peso e problemas sistêmicos de saúde (ANDERSON; BULGIN, 1984; BAKER; BRITT, 1984).

No Brasil, não foram encontrados relatos da periodontite em ovinos. Diante disso, o objetivo deste trabalho é descrever os achados epidemiológicos e clínico-patológicos de um surto de periodontite em ovinos, ocorrido em uma propriedade rural no município de Bnevides, estado do Pará, Brasil.

2 MATERIAL E MÉTODOS

Os dados referentes à epidemiologia e aos sinais clínico-patológicos foram obtidos em visitas semanais ao criatório durante os meses de abril a agosto de 2011. O exame clínico dos 545 ovinos existentes na propriedade foi realizado de acordo com Radostits *et al.* (2002) e Pugh (2004), com ênfase no exame clínico da cabeça e em especial da arcada dentária maxilar e mandibular. Para efeitos de tabulação dos dados foram considerados animais jovens aqueles com até um ano de idade e adultos os que tinham acima de um ano.

Dos animais que foram abatidos para comercialização ou que morreram no período estudado foi realizada a inspeção minuciosa das cabeças para caracterização das lesões. Em 13 animais submetidos à necropsia, além da análise das cabeças foram coletados fragmentos de diversos órgãos e periodonto em formol a 10%. Estes foram processados rotineiramente para histopatologia e corados pela hematoxilina-eosina (HE) no Setor de Anatomia Patológica do Projeto Sanidade Animal da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro. Cabeças de diversos animais foram maceradas (maceração mecânica e biológica) com a finalidade de possibilitar a documentação fotográfica das lesões ósseas.

Após o abate ou necropsia dos ovinos foram avaliadas 63 cabeças, sendo 44 de animais jovens e 19 de animais adultos. Das 44 cabeças de animais jovens, 33 foram analisadas macroscopicamente no exame *post-mortem* e após a maceração, seis (06) apenas no exame macroscópico *post-mortem* e cinco apenas após a maceração. Das 19 cabeças de animais adultos, 15 foram analisadas *post-mortem* e após a maceração, duas (02) apenas no exame *post-mortem* e duas (02) apenas após a maceração. A mandíbula e a maxila foram divididas, para melhor interpretação dos achados, em arcada dentária direita e arcada dentária esquerda. Além disso, foi correlacionado o local da lesão com o dente correspondente. As lesões das cabeças identificadas no exame *post-mortem* e no exame após a maceração foram classificadas de acordo com a Tabela 1. As classificações basearam-se na presença de pelo menos um tipo de lesão e não necessariamente na ocorrência de mais de uma ou todas concomitantemente.

Tabela 1. Esquema empregado na classificação das lesões periodontais identificadas no exame *post-mortem* e após a maceração das cabeças de ovinos acometidos pela periodontite. Município Benevides, PA, 2011.

Classificação das lesões	Exame <i>post-mortem</i>	Exame após a maceração
-	Sem alterações	Sem alterações
+	Retração gengival leve	Reabsorção óssea leve
++ (Lesão moderada)	Retração gengival moderada com acúmulo de pouca quantidade de alimento no local	Reabsorção óssea moderada
+++ (Lesão acentuada)	Retração gengival acentuada, acúmulo de grande quantidade de alimento, mudança de direção do dente e/ou mandíbula/maxila, perda dentária, abaulamento da mandíbula/maxila, abscesso no local, fístula correspondente ao local da lesão	Reabsorção óssea grave, afrouxamento e/ou perda dos dentes, exposição da raiz dentária, aumento de volume no corpo mandibular e/ou maxilar, cavidade no local acometido pelo abscesso

3 RESULTADOS

3.1 ACHADOS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICOS

O surto de periodontite ovina ocorreu em uma propriedade rural localizada no município de Benevides, região metropolitana de Belém, estado do Pará. A propriedade foi adquirida no início de 2010 e antes eram criadas vacas leiteiras e equinos no local. Após a compra, o novo proprietário colocou ovinos nos pastos de *Brachiaria brizantha* e *Brachiaria humidicula*, que eram as pastagens já existentes.

No mês de agosto de 2010 foi realizada a aragem do solo em uma área de 16 hectares com posterior adubação e plantação de sementes do capim *Panicum maximum* cv. Massai. Três meses após esse procedimento, os ovinos adultos foram colocados para pastar nessa área. Além do capim *Panicum maximum* cv. Massai e *Brachiaria humidicula*, havia na propriedade uma área de quatro hectares de capineira com capim elefante (*Pennisetum purpureum*), empregado também na alimentação dos animais.

Na propriedade eram criados 545 ovinos das raças Santa Inês, Dorper, Texel e seus mestiços. Os animais adultos eram mantidos em regime de semi-confinamento com acesso a

pastagens de *Brachiaria humidicula* e *Panicum maximum* cv. Massai e os jovens, em confinamento. Os ovinos jovens recebiam como volumoso o capim elefante (*Pennisetum purpureum*) picado, que também era fornecido aos adultos, quando estabulados. Todos os animais recebiam mistura mineral para ovinos fornecida em cochos de madeira, além de resíduo de cervejaria acrescido de cloreto de sódio, fornecidos à vontade.

Segundo relatos do tratador, aproximadamente um mês após o pastejo na área de *Panicum maximum* cv. Massai observou-se aumento de volume na mandíbula em poucos animais, em sua maioria naqueles com idade acima de 36 meses. Os animais com o aumento de volume na mandíbula geralmente não se recuperavam; alguns estabilizavam o aumento de volume, mas não recuperavam o desempenho anterior. Todos os animais acometidos perdiam peso.

Em abril de 2011 foi realizado o exame clínico extra-oral nos 545 ovinos e, por meio da inspeção e palpação da mandíbula e maxila, verificou-se abaulamento da mandíbula (Figuras 1, 2 e 3) em 3,7% (20/545) dos animais. Os animais acometidos apresentavam diferentes escores corporais (Figura 4) de acordo com a evolução da enfermidade (Figuras 5, 6 e 7), pelos arrepiados e sem brilho, aumento de volume dos linfonodos submandibulares e parotídeos, afrouxamento e perda dos dentes pré-molares e molares inferiores e superiores. Nos casos mais graves, havia formação de abscesso e presença de fistula com drenagem de exsudato purulento (Figura 8). Alguns animais demonstravam dor à palpação e dificuldade de mastigação verificada pela queda de alimento da boca (Figura 9). Fêmeas recém-paridas não conseguiam se levantar, o que impossibilitava a ingestão de leite por suas crias (Figura 10), muitas vezes levando-as à morte por inanição.

Foi realizada a tentativa de abertura da boca dos animais vivos para realização do exame clínico intra-oral. Porém, devido às dificuldades encontradas optou-se pela avaliação das cabeças no exame *post-mortem* e após a maceração, em função da severidade dos quadros clínicos e também pela finalidade comercial do rebanho.

Figura 1. Periodontite em ovinos: aumento de volume do corpo mandibular direito de um ovino jovem.



Fonte: O autor.

Figura 2. Periodontite em ovinos: assimetria dos corpos mandibulares (animal da figura anterior).



Fonte: O autor.

Figura 3. Periodontite em ovinos: aumento de volume no corpo mandibular direito de um ovino adulto. Na mandíbula esquerda o abaulamento deve-se ao acúmulo de alimento na face vestibular.



Fonte: O autor.

Figura 4. Periodontite em ovinos: diferentes escores coporais em um lote de ovinos jovens e adultos acometidos pela periodontite.



Fonte: O autor.

Figura 5. Periodontite em ovinos: ovelha apresentando escore corporal bom na fase inicial da doença.



Fonte: O autor.

Figura 6. Periodontite em ovinos: ovelha apresentando escore corporal regular na fase intermediária da doença.



Fonte: O autor.

Figura 7. Periodontite em ovinos: ovelha apresentando escore corporal ruim na fase avançada da doença.



Fonte: O autor.

Figura 8. Periodontite em ovinos: abaulamento na mandíbula direita e aglutinação dos pelos na região do corpo mandibular pela presença de fistula com drenagem de exsudato purulento.



Fonte: O autor.

Figura 9. Periodontite em ovinos: estado nutricional ruim devido à perda de conteúdo ruminal acumulado no piso da baía (seta) durante a ruminação.



Fonte: O autor.

Figura 10. Periodontite em ovinos: fraqueza acentuada em uma ovelha recém parida, incapacidade para levantar-se e tentativa sem sucesso da cria para mamar.



Fonte: O autor.

3.2 LOCALIZAÇÃO E DISTRIBUIÇÃO DAS LESÕES PERIODONTAIS

3.2.1 Ovinos jovens

Das 39 cabeças de animais jovens analisadas no exame macroscópico *post-mortem*, 51,3% (20/39) apresentavam lesões periodontais e das 38 analisadas após a maceração, 73,7%

(28/38) também apresentavam lesões (Fluxograma 1; Tabelas 2 e 3; Figuras 11 a 18 e 25 a 28).

Das cabeças com lesões no exame macroscópico *post-mortem*, 45% (9/20) encontravam-se na maxila, 15% (3/20) na mandíbula e 40% (8/20) nas duas estruturas (maxila e mandíbula) (Fluxograma 1; Tabela 2).

No exame *post-mortem* da maxila, 11,8% (2/17) apresentavam lesões na arcada dentária maxilar direita, 23,5% (4/17) na esquerda e 64,7% (11/17) bilateral. Na mandíbula, 18,2% (2/11) das lesões estavam na arcada dentária mandibular direita, 27,3% (3/11) na esquerda e 54,5% (6/11) bilateral (Fluxograma 1; Tabela 2).

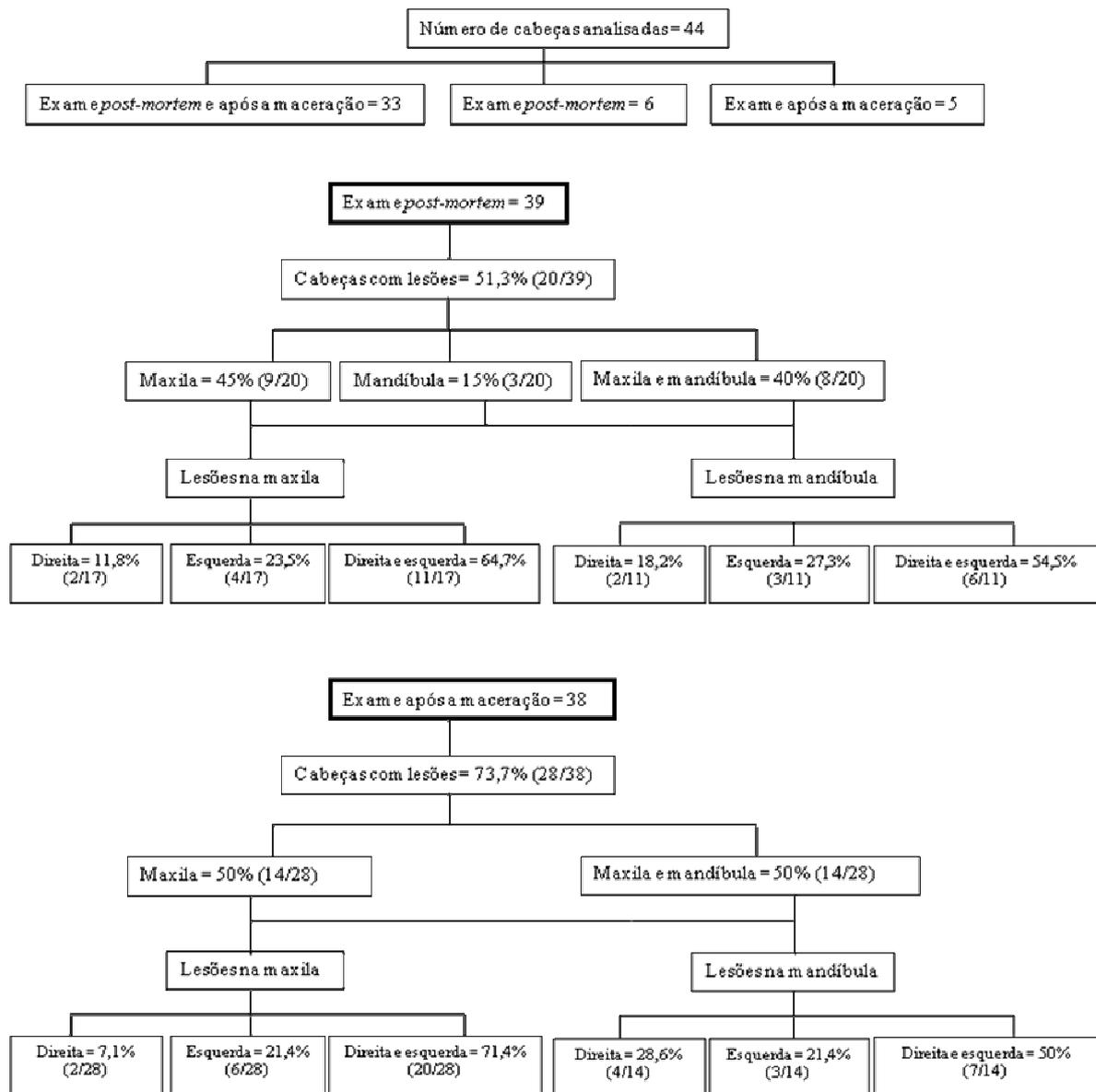
Em relação às cabeças com lesões analisadas após a maceração, 50% (14/28) apresentavam lesões na maxila e 50% (14/28) nas duas estruturas (maxila e mandíbula); nenhuma cabeça apresentou lesão apenas na mandíbula (Fluxograma 1; Tabela 3).

No exame após a maceração da maxila, 7,1% (2/28) das cabeças apresentavam lesões na arcada dentária maxilar direita, 21,4% (6/28) na esquerda e 71,4% (20/28) bilateral. Na mandíbula, 28,6% (4/14) apresentavam lesões na arcada dentária mandibular direita, 21,4% (3/14) na esquerda e 50% (7/14) bilateral (Fluxograma 1; Tabela 3).

No exame *post-mortem* das 39 cabeças de ovinos jovens, as lesões mais frequentes na maxila direita corresponderam à localização do dente pré-molar 3 (PM3), as quais foram classificadas em leve (2/39), moderada (3/39) e acentuada (3/39); na maxila esquerda corresponderam à localização do dente PM2, lesões leve (4/39), moderada (1/39) e acentuada (3/39); na mandíbula direita à localização do dente PM3, lesões classificadas em leve (2/39), moderada (2/39) e acentuada (2/39); e na mandíbula esquerda também à localização do dente PM3, lesões leve (3/39), moderada (2/39) e acentuada (2/39). (Tabela 2).

No exame após a maceração das 38 cabeças, observou-se que as lesões mais frequentes na maxila direita corresponderam à localização do dente PM2, lesões classificadas em leve (13/38) e moderada (3/38); na maxila esquerda também à localização do dente PM2, lesões leve (7/38), moderada (2/38) e acentuada (6/38); na mandíbula direita à localização do dente PM3, lesões classificadas em leve (5/38), moderada (1/38) e acentuada (4/38); e na mandíbula esquerda também à localização do dente PM3, lesões leve (8/38) e acentuadas (1/38) (Tabela 3).

Fluxograma 1. Localização e distribuição das lesões periodontais em ovinos jovens observadas no exame *post-mortem* e após a maceração. Município Benevides, PA, 2011.



3.2.2 Ovinos adultos

Das 17 cabeças analisadas no exame *post-mortem* e após a maceração, todas apresentavam lesões periodontais (Fluxograma 2; Tabelas 4 e 5; Figuras 19 a 24 e 29 a 30).

Das cabeças analisadas no exame macroscópico *post-mortem*, 11,8% (2/17) apresentavam lesões na mandíbula e 88,2% (15/17) na maxila e mandíbula; nenhuma cabeça apresentou lesão apenas na maxila (Fluxograma 2; Tabela 4).

No exame *post-mortem* da maxila, 13,3% (2/15) das cabeças apresentavam lesões na arcada dentária maxilar esquerda e 86,7% (13/15) bilateral; nenhuma cabeça apresentou lesão

apenas na arcada dentária maxilar direita. Na mandíbula, 29,4% (5/17) das cabeças apresentavam lesões na arcada dentária mandibular direita, 23,5% (4/17) na esquerda e 47,1% (8/17) bilateral (Fluxograma 2; Tabela 4).

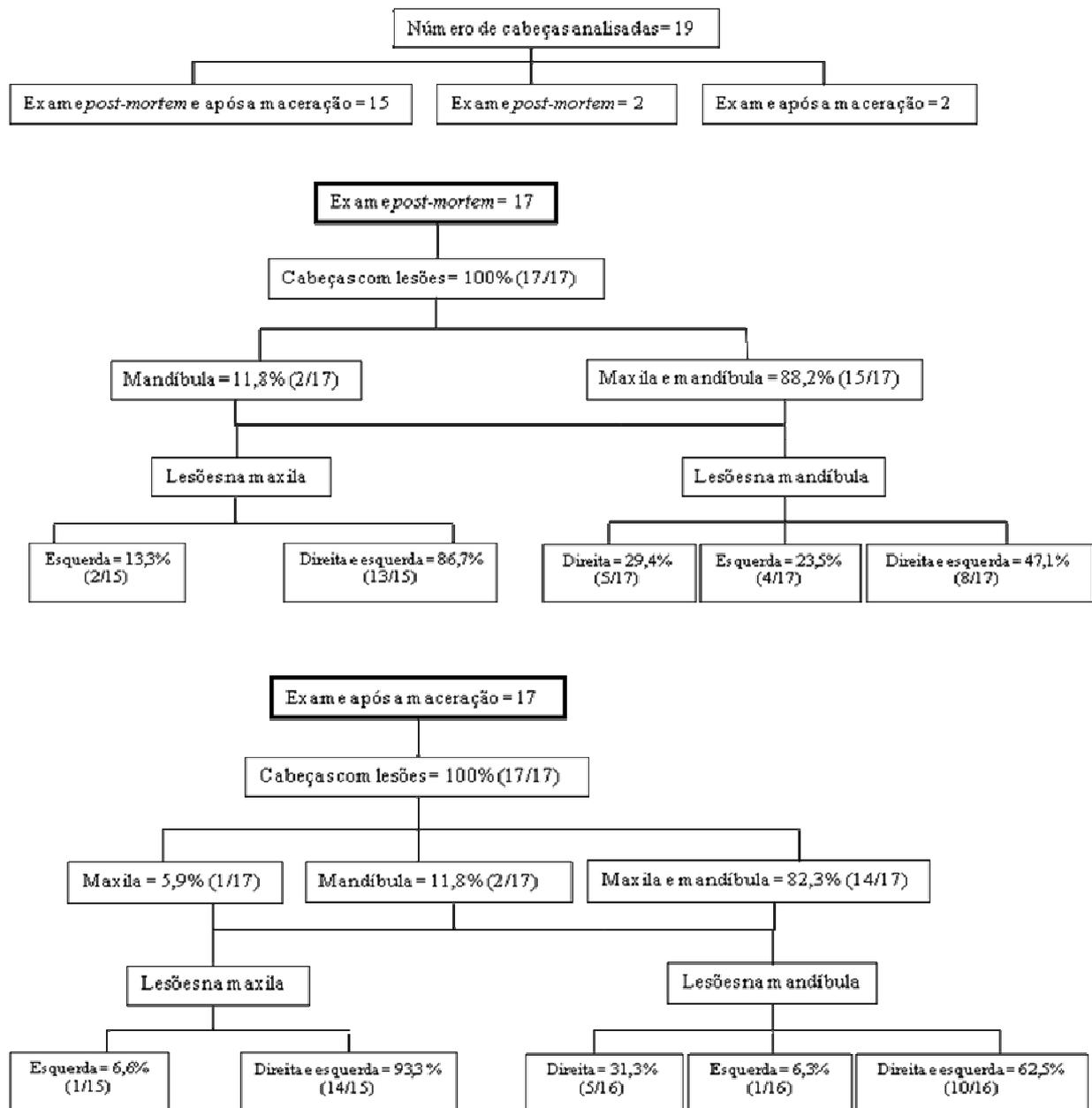
Das cabeças analisadas após a maceração, 5,9% (1/17) apresentavam lesões na maxila, 11,8% (2/17) na mandíbula e 82,3% (14/17) nas duas estruturas (maxila e mandíbula) (Fluxograma 2; Tabela 5).

No exame após a maceração da maxila, 6,6% (1/15) das cabeças apresentavam lesões na arcada dentária maxilar esquerda e 93,3% (14/15) bilateral; duas (2/17) cabeças não apresentavam lesões na maxila. Na mandíbula, 31,3% (5/16) das cabeças apresentavam lesões na arcada dentária mandibular direita, 6,3% (1/16) na esquerda e 62,5% (10/16) bilateral (Fluxograma 2); uma (1/17) cabeça não apresentou lesão na mandíbula (Tabela 5).

No exame macroscópico *post-mortem* das 17 cabeças de ovinos adultos, as lesões mais frequentes na maxila direita corresponderam à localização do dente pré-molar 3 (PM3), as quais foram classificadas em leve (2/17), moderada (4/17) e acentuada (3/17). Na maxila esquerda corresponderam à localização do dente molar 1 [leve (3/17), moderada (2/17) e acentuada (1/17)] e dente molar 3 [leve (3/17) e moderada (4/17)]. Já na mandíbula direita corresponderam à localização do dente M2, lesões classificadas em leve (2/17), moderada (1/17) e acentuada (7/17); e na mandíbula esquerda à localização do dente M1, lesões moderada (1/17) e acentuada (6/17) (Tabela 4).

No exame após a maceração das 17 cabeças analisadas, observou-se que as lesões mais frequentes na maxila direita corresponderam à localização dos dentes molares 2 e 3, lesões classificadas em leve (11/17) e acentuada (1/17). Na maxila esquerda as lesões corresponderam à localização dos dentes PM3 [leve (8/17), moderada (2/17) e acentuada (1/17)] e dente M1, lesões leve (7/17) e acentuada (4/17). Já na mandíbula direita corresponderam à localização do dente M2, lesões leve (4/17) e acentuada (9/17); e na mandíbula esquerda à localização do dente M1, lesões leve (7/17) e acentuada (3/17) (Tabela 5).

Fluxograma 2. Localização e distribuição das lesões periodontais em ovinos adultos observadas no exame *post-mortem* e após a maceração. Município Benevides, PA, 2011.



À análise histopatológica do tecido periodontal dos animais necropsiados observou-se processo inflamatório crônico caracterizado por proliferação de fibroblastos e células inflamatórias linfo-histiocitárias, além de processos supurativos caracterizados por inflamação piogranulomatosa. Nos demais tecidos avaliados não foram observadas alterações dignas de nota.

Tabela 2. Resultados da localização e intensidade das lesões periodontais de 39 ovinos jovens, obtidos da arcada dentária maxilar e mandibular no exame *post-mortem*. Município de Benevides, PA, 2011.

Ovino	Maxila direita					Maxila esquerda					Mandíbula direita					Mandíbula esquerda				
	PM1	PM2	PM3	M1	M2	PM1	PM2	PM3	M1	M2	PM1	PM2	PM3	M1	M2	PM1	PM2	PM3	M1	M2
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	+	-	-	-	+++	-	-	-	-	+++	+++	-	-	-	-	-
8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+++	-	-	+	+	+	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-
16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18	-	+	+	-	-	+++	+++	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
19	-	-	+++	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	+++	-	-	-	-	++	-	-	-	-	+++	-	-
22	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

- sem alteração, + lesão leve, ++ lesão moderada, +++ lesão acentuada.

PM1 = primeiro pré-molar, PM2 = segundo pré-molar, PM3 = terceiro pré-molar.

M1 = primeiro molar, M2 = segundo molar.

Tabela 2. Resultados da localização e distribuição das lesões periodontais de 39 ovinos jovens, obtidos da arcada dentária maxilar e mandibular no exame *post-mortem*. Município de Benevides, PA, 2011 (Continuação).

Ovino	Maxila direita					Maxila esquerda					Mandíbula direita					Mandíbula esquerda				
	PM1	PM2	PM3	M1	M2	PM1	PM2	PM3	M1	M2	PM1	PM2	PM3	M1	M2	PM1	PM2	PM3	M1	M2
23	-	-	++	-	-	+++	+	+	-	-	-	-	+++	-	-	-	-	+	-	-
24	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
25	+++	+	++	-	-	+++	-	++	-	-	-	-	+	-	-	-	-	++	-	-
26	+	++	+++	-	-	-	-	+++	-	-	+++	+++	++	+	-	-	-	+++	-	-
27	+++	+++	+	-	-	+++	+	+	-	-	+	+	+	-	-	+	+	+	-	-
28	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
29	-	-	-	-	-	-	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
30	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
31	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
32	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
33	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
34	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
35	-	-	++	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
36	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
37	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
38	+	-	-	-	-	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	++	-	-
39	+	+	+++	-	-	-	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

- sem alteração, + lesão leve, ++ lesão moderada, +++ lesão acentuada.

PM1 = primeiro pré-molar, PM2 = segundo pré-molar, PM3 = terceiro pré-molar.

M1 = primeiro molar, M2 = segundo molar.

Tabela 3. Resultados da localização e intensidade das lesões periodontais de 38 ovinos jovens, obtidos da arcada dentária maxilar e mandibular no exame após a maceração. Município de Benevides, PA, 2011.

Ovino	Maxila direita					Maxila esquerda					Mandíbula direita					Mandíbula esquerda				
	PM1	PM2	PM3	M1	M2	PM1	PM2	PM3	M1	M2	PM1	PM2	PM3	M1	M2	PM1	PM2	PM3	M1	M2
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	+	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	+	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17	-	-	+++	-	-	-	-	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18	-	+++	+++	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
19	+	+	+++	-	-	+	+	+	-	-	++	++	++	-	-	+	+	+	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+++	+++	-	-	-	+	-	-
21	+	+	-	-	-	-	-	+++	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	-
23	+	+	+	-	-	+	+	+++	-	-	-	-	+++	-	-	-	-	+	-	-
24	+	+	++	+	+	-	+++	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
25	-	-	+++	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-
26	-	+	+	-	-	-	+++	+++	-	-	-	-	+++	-	-	-	-	-	-	-
27	-	+++	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+++	-	-	-	-	-	-	-

- sem alteração, + lesão leve, ++ lesão moderada, +++ lesão acentuada.

PM1 = primeiro pré-molar, PM2 = segundo pré-molar, PM3 = terceiro pré-molar.

M1 = primeiro molar, M2 = segundo molar.

Tabela 3. Resultados da localização e distribuição das lesões periodontais de 38 ovinos jovens, obtidos da arcada dentária maxilar e mandibular no exame após a maceração. Município de Benevides, PA, 2011 (Continuação).

Ovino	Maxila direita					Maxila esquerda					Mandíbula direita					Mandíbula esquerda				
	PM1	PM2	PM3	M1	M2	PM1	PM2	PM3	M1	M2	PM1	PM2	PM3	M1	M2	PM1	PM2	PM3	M1	M2
28	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
29	-	-	+++	-	-	-	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-
30	-	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
31	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
32	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
33	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
34	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
35	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
36	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
37	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
38	+	+	-	-	-	+	+++	-	-	-	+	+	-	-	-	+	-	+++	-	-
39	+	+++	+++	+	-	+++	+++	+++	-	-	-	-	+	+	-	-	-	+	+	-
40	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
41	+	+	+	-	-	+	+	++	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-	-	-
42	-	+	++	-	-	+	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
43	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+
44	-	-	+++	-	-	-	++	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-

- sem alteração, + lesão leve, ++ lesão moderada, +++ lesão acentuada.

PM1 = primeiro pré-molar, PM2 = segundo pré-molar, PM3 = terceiro pré-molar.

M1 = primeiro molar, M2 = segundo molar.

Tabela 4. Resultados da localização e intensidade das lesões periodontais de 17 ovinos adultos, obtidos da arcada dentária maxilar e mandibular no exame *post-mortem*. Município de Benevides, PA, 2011.

Ovino	Maxila direita						Maxila esquerda						Mandíbula direita						Mandíbula esquerda					
	PM1	PM2	PM3	M1	M2	M3	PM1	PM2	PM3	M1	M2	M3	PM1	PM2	PM3	M1	M2	M3	PM1	PM2	PM3	M1	M2	M3
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	+	+	+++	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	+	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	++	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+++	+++	-	-	-	-	-	-	-
4	+	+	+	-	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	++	-
5	-	-	+++	++	-	-	-	-	+++	-	-	-	+++	+++	+++	+++	+++	+++	-	-	-	-	-	-
6	-	-	++	++	-	++	+	+	+	-	-	+	+++	+++	+++	+++	+++	+++	-	+++	-	-	-	-
7	-	-	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+++	+++	+++	-	-	-	-	-	-
8	+	++	++	-	+	-	-	-	-	+++	+++	-	-	-	-	+++	+++	+++	-	-	-	-	-	+
9	+++	+++	+++	+	-	-	-	-	-	-	++	++	-	-	-	-	++	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
10	+++	+++	+++	-	+++	-	-	-	-	+++	+++	++	+++	+++	+++	-	-	-	-	-	-	+++	-	-
11	-	-	-	-	-	-	+	+	-	+	-	-	-	-	-	+++	-	-	-	+++	+++	+++	+++	+++
12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+++	+++	-
13	-	-	-	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+++	+++	+++
14	-	+	+	-	++	-	+++	+++	-	++	-	++	-	-	-	+++	+++	+++	-	-	-	-	-	-
15	++	+	++	-	+++	-	++	++	++	-	+++	-	+++	+++	+++	+++	+++	+++	-	-	+++	-	-	-
16	+	-	-	-	-	+	++	-	+++	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+++	+++	+++	-	-
17	++	++	++	++	+++	-	-	+++	+++	+++	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	++	+++	-

- sem alteração, + lesão leve, ++ lesão moderada, +++ lesão acentuada.

PM1 = primeiro pré-molar, PM2 = segundo pré-molar, PM3 = terceiro pré-molar.

M1 = primeiro molar, M2 = segundo molar, M3 = terceiro molar.

Tabela 5. Resultados da localização e intensidade das lesões periodontais de 17 ovinos adultos, obtidos da arcada dentária maxilar e mandibular no exame após a maceração. Município de Benevides, PA, 2011.

Ovino	Maxila direita						Maxila esquerda						Mandíbula direita						Mandíbula esquerda						
	PM1	PM2	PM3	M1	M2	M3	PM1	PM2	PM3	M1	M2	M3	PM1	PM2	PM3	M1	M2	M3	PM1	PM2	PM3	M1	M2	M3	
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+++	-	-	-	-	-	+	-	-
2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+++	-	-	-	-	-	-	-	-
3	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+++	+	+	-	-	-	+++	+++	-	-	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+++	-	-	-	-	+++	+++	
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+++	+++	+++	+++	+++	-	+	+	+	+	+	+	
6	-	-	-	+++	+	+	-	-	-	+	+	+	+++	+++	+++	+++	+++	+++	-	-	-	-	-	-	
8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+++	-	-	-	-	-	+++	+++	+++	-	-	-	-	-	-	
9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+++	+++	+++	+++	+++	+++	
10	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	+	+	+++	+	+	+++	+++	+++	-	-	-	-	-	-	+	+	+	
12	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
13	+	+	+++	+	+	+	++	-	++	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	+++	+++	
14	+	+	+	+	+	+	+++	+++	+	+	+	+	-	-	-	+++	+++	+++	-	-	-	-	-	-	
15	+	+	+	+	+	+	+	+++	+++	+	+	+	+++	+++	+++	+++	+++	+++	-	-	-	+++	+++	+++	
16	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+++	+++	+++	-	-	
17	+	+	+	-	+	-	+	+	+	+++	-	-	-	-	-	-	+++	+++	+	-	-	+	+	-	
18	+	+	+	+	+	+	+	+	++	+	+	+	+	+	+	+++	+	+	+	+++	+++	+	+	+++	
19	-	-	-	-	+	+	-	+	+	+	+	-	-	-	+	+	+	+++	+	+	+	+	+	+++	

- sem alteração, + lesão leve, ++ lesão moderada, +++ lesão acentuada.

PM1 = primeiro pré-molar, PM2 = segundo pré-molar, PM3 = terceiro pré-molar.

M1 = primeiro molar, M2 = segundo molar, M3 = terceiro molar.

Figura 11. Periodontite em ovinos: mandíbula de um ovino jovem sadio utilizada como controle (-) no exame *post-mortem*.



Fonte: O autor

Figura 12.– Periodontite em ovinos: mandíbula de um ovino jovem apresentando retração gengival leve (+) (seta) no exame *post-mortem*.



Fonte: O autor.

Figura 13. Periodontite em ovinos: mandíbula de um ovino jovem apresentando retração gengival moderada (++) (seta) no exame *post-mortem*.



Fonte: O autor.

Figura 14. Periodontite em ovinos: mandíbula de um ovino jovem apresentando retração gengival acentuada (+++) com acúmulo de talos de capim no terceiro dente pré-molar (seta), face vestibular, no exame *post-mortem*.



Fonte: O autor.

Figura 15. Periodontite em ovinos: aumento de volume do corpo mandibular direito, perda do terceiro dente pré-molar e presença de capim no primeiro dente molar observados no exame *post-mortem* (animal da figura 1).



Fonte: O autor.

Figura 16. Periodontite em ovinos: aumento de volume da glândula salivar, do corpo mandibular direito e do linfonodo submandibular correspondente (seta) observados no exame *post-mortem* (animal da figura 1).



Fonte: O autor.

Figura 17. Periodontite em ovinos: retração gengival acentuada com acúmulo de talos de capim nos dentes maxilares de um ovino jovem (setas).



Fonte: O autor.

Figura 18. Periodontite em ovinos: animal da figura anterior após a retirada do capim (setas).



Fonte: O autor.

Figura 19. Periodontite em ovinos: aumento de volume acentuado no corpo mandibular esquerdo de um ovino adulto no *exame post-mortem*.



Fonte: O autor.

Figura 20. Periodontite em ovinos: retração gengival acentuada na face vestibular ao redor dos dentes molares, cavitação e tecido necrosado no corpo mandibular esquerdo e se estendendo para o ramo da mandíbula de um ovino adulto no *exame post-mortem* (animal da figura anterior).



Fonte: O autor.

Figura 21. Periodontite em ovinos: maxila de um ovino adulto sadio utilizada como controle (-) no exame após a maceração.



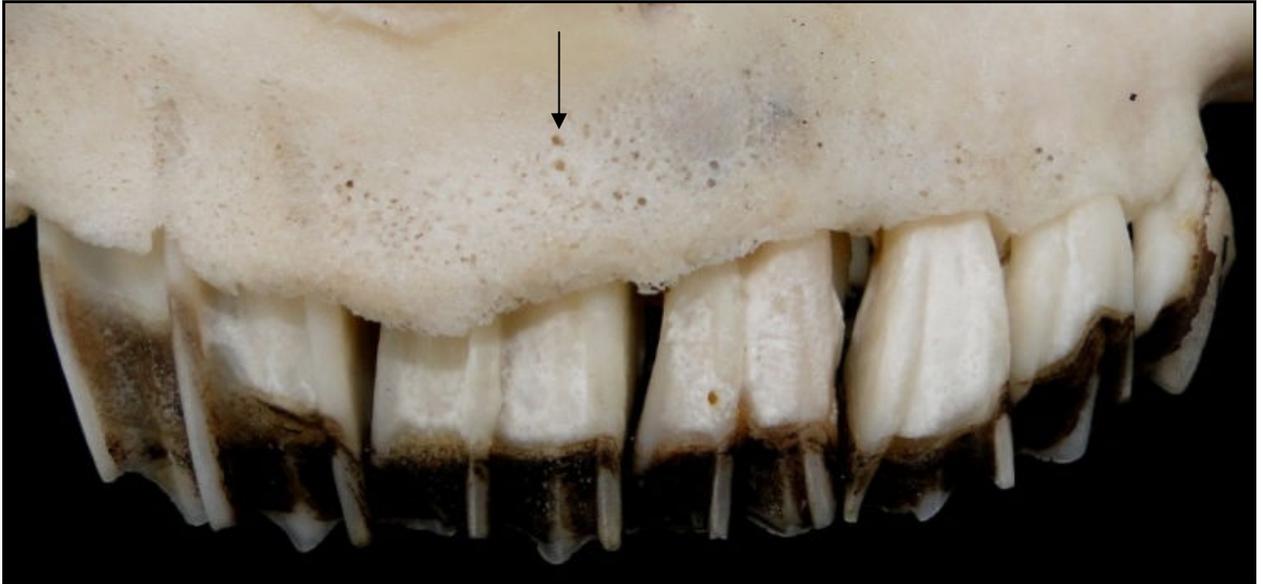
Fonte: O autor.

Figura 22. Periodontite em ovinos: maxila de um ovino adulto apresentando reabsorção óssea periodontal leve (+) (seta) no exame após a maceração.



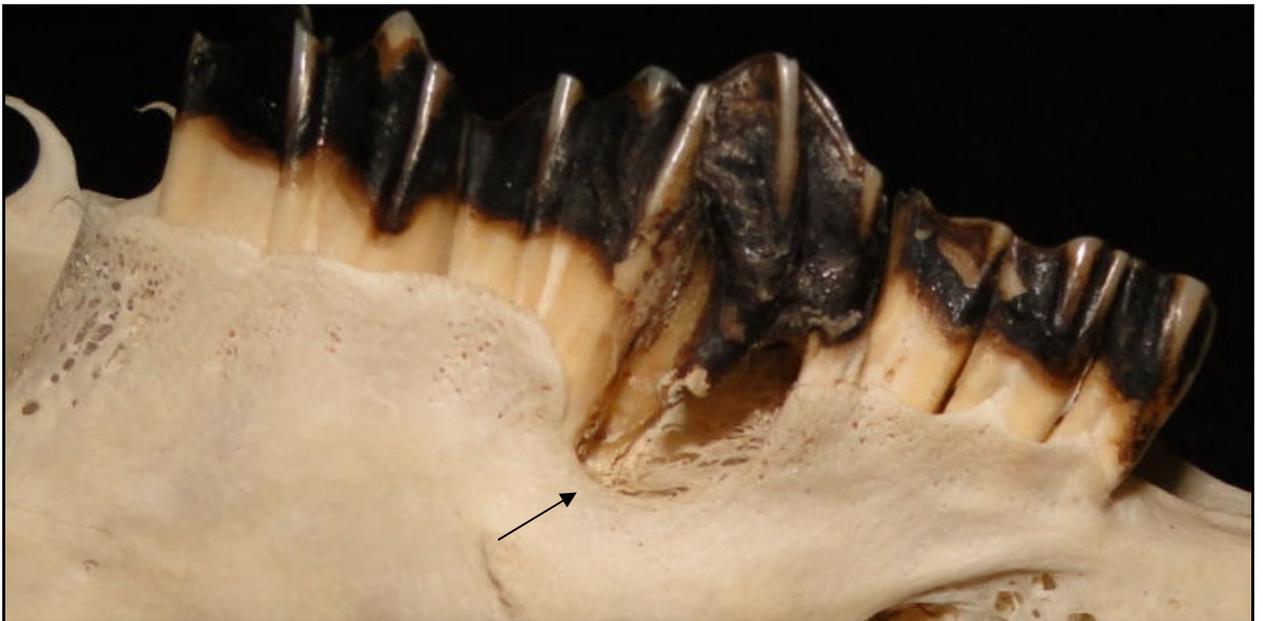
Fonte: O autor.

Figura 23. Periodontite em ovinos: maxila de um ovino adulto apresentando reabsorção óssea periodontal moderada (++) (seta) no exame após a maceração.



Fonte: O autor.

Figura 24. Periodontite em ovinos: maxila de um ovino adulto apresentando reabsorção óssea periodontal acentuada (+++) correspondente ao primeiro dente molar (seta) no exame após a maceração.



Fonte: O autor.

Figura 25. Periodontite em ovinos: diferentes graus de reabsorção óssea periodontal na maxila e mandíbula direitas, perda de dentes e aumento de volume do corpo e ramo da mandíbula com neoformação óssea na superfície periosteal (animal da figura 1).



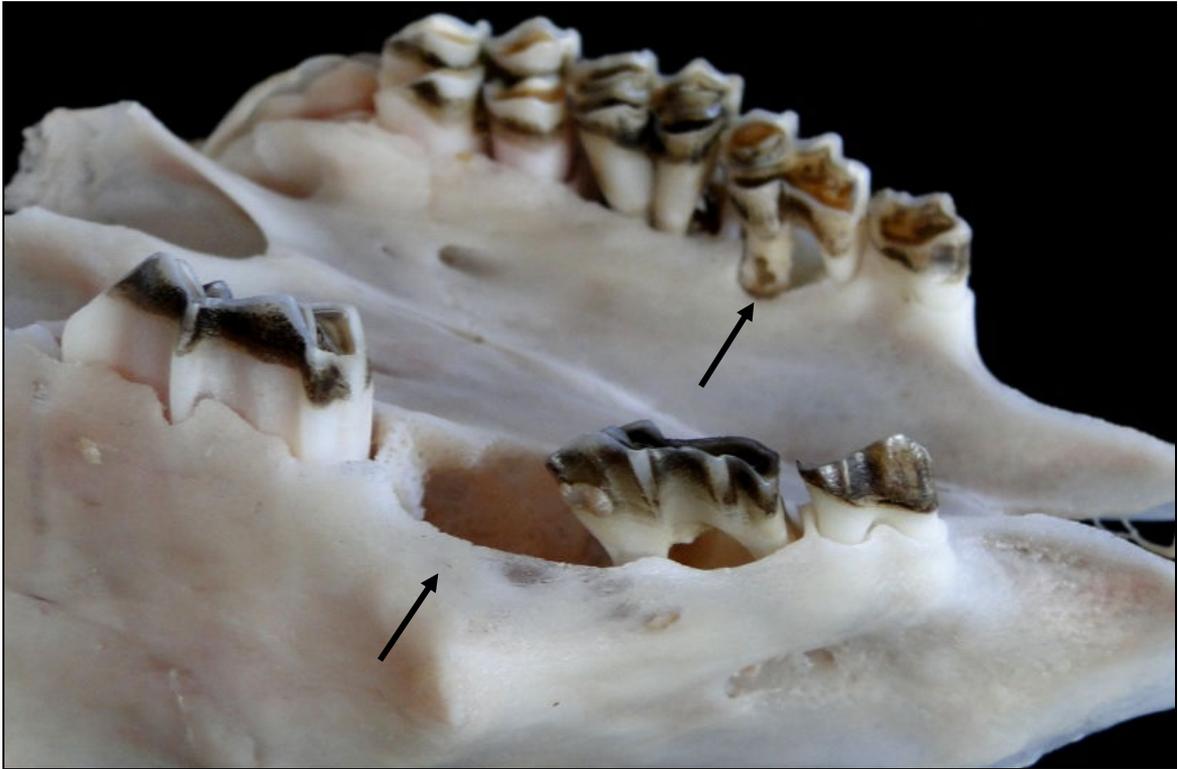
Fonte: O autor.

Figura 26. Periodontite em ovinos: aumento de volume acentuado no corpo mandibular direito observado no exame após a maceração (animal da figura 1).



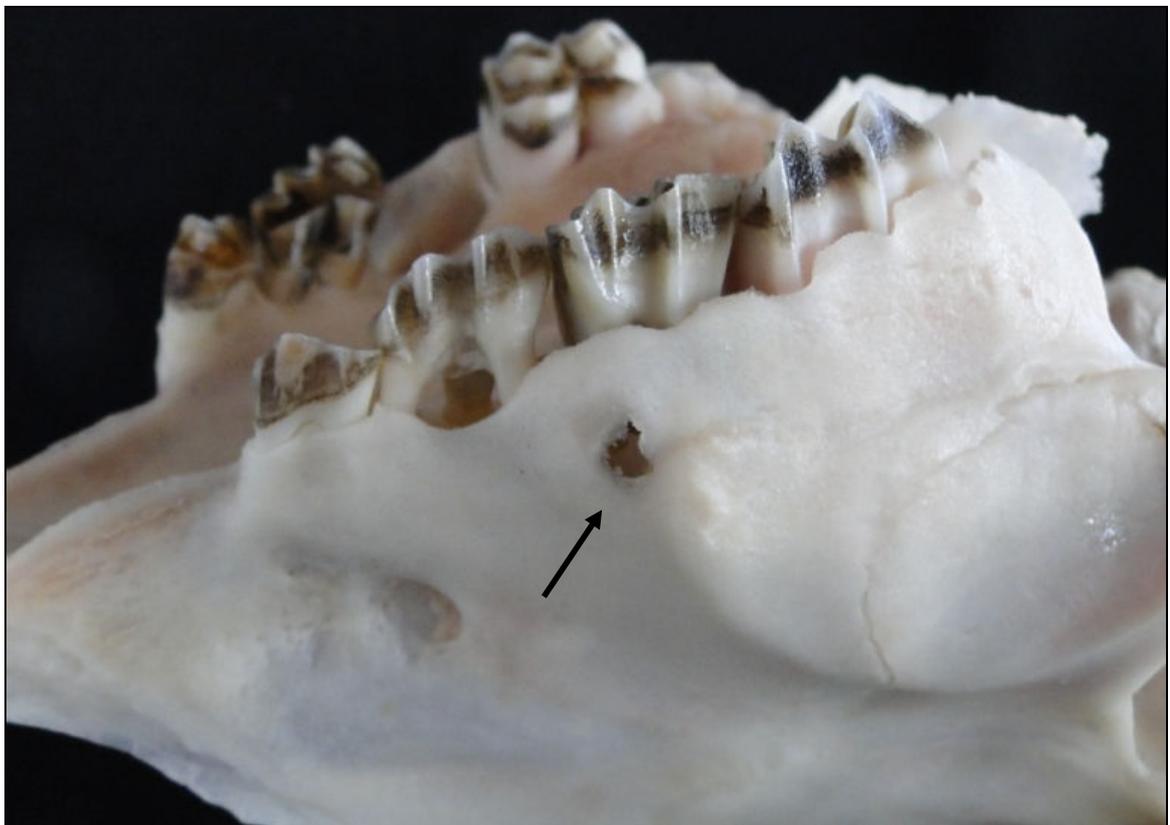
Fonte: O autor.

Figura 27. Periodontite em ovinos: reabsorção óssea acentuada nas maxilas esquerda e direita (setas) (animal da figura 17).



Fonte: O autor.

Figura 28. Periodontite em ovinos: reabsorção óssea acentuada na maxila direita (seta) (animal da figura 17).



Fonte: O autor.

Figura 29. Periodontite em ovinos: aumento de volume do corpo mandibular esquerdo e superfície irregular observados no exame após a maceração (animal da figura 19).



Fonte: O autor.

Figura 30. Periodontite em ovinos: aumento de volume, reabsorção óssea e formação de várias cavitações no corpo mandibular esquerdo (animal da figura 19).



Fonte: O autor.

4 DISCUSSÃO

O diagnóstico de periodontite nos ovinos do presente estudo foi baseado na epidemiologia, na observação dos sinais clínico-patológicos e no registro do *status* periodontal maxilar e mandibular de animais jovens e adultos, com enfoque somente na dentição pré-molar e molar decídua e permanente. No Brasil, não foram encontrados relatos da periodontite em ovinos, tratando-se o presente trabalho do primeiro registro no país.

Os primeiros sinais clínicos foram observados em ovinos adultos aproximadamente um mês após o início do pastejo na área em que havia sido realizada três meses antes a aragem e adubação do solo. Segundo Döbereiner *et al.* (1974) e Dutra *et al.* (1993), práticas agrícolas como formação e/ou reforma de pastagens em áreas consideradas endêmicas podem desencadear surtos da periodontite bovina. Na “cara inchada” dos bovinos, isso tem sido atribuído a um fator desencadeante ligado a particularidades do solo ainda não claramente elucidadas, mas não associadas às deficiências minerais, pois há um declínio natural na incidência da enfermidade na mesma área com o decorrer dos anos, independente da suplementação mineral (DÖBEREINER *et al.*, 2004).

Embora não se tenha registro ou a informação da ocorrência da enfermidade em ruminantes em anos anteriores na propriedade ou na região, não se pode excluir a possibilidade do manejo do solo e o emprego da forragem terem desencadeado o surto da periodontite ovina, à semelhança do que foi descrito por Dutra *et al.* (1993) em surtos severos da periodontite em bezerros no estado de São Paulo.

Os dados do trabalho demonstraram que a ocorrência inicial aparentemente baixa da periodontite no rebanho (3,7%, 20/545) decorreu do fato de o *status* periodontal ter sido baseado preliminarmente no número de animais com alguma alteração perceptível ao exame clínico extra-oral. Estas alterações certamente não refletiam a verdadeira amplitude da ocorrência da periodontite nos ovinos e deveu-se à dificuldade do exame clínico intra-oral dos animais; o que impossibilitou estabelecer inicialmente a ocorrência real do problema sanitário no rebanho. Segundo Dutra e Döbereiner (2006), na periodontite bovina quando 10% dos animais apresentam abaulamento facial, a prevalência da doença pode chegar a 60% do rebanho quando realizado o exame clínico intra-oral.

Nos ovinos examinados o aumento de volume mais frequentemente observado no exame extra-oral foi predominantemente na mandíbula, ao contrário do observado em bovinos jovens com “cara inchada”, cujo sinal clínico predominante é o abaulamento uni ou bilateral da face em consequência de periostite crônica ossificante nos maxilares (DÖBEREINER *et al.*, 1974). De acordo com Döbereiner *et al.* (1974), esse aumento de volume ocorre devido à

periostite crônica ossificante, em que a destruição do osso alveolar leva frequentemente à remodelação óssea e tumefação da face.

Os sinais clínicos predominantes no surto estudado foram ainda o baixo escore corporal, pelos arrepiados/sem brilho, disfagia, afrouxamento e perda dos dentes pré-molares e molares inferiores/superiores, formação de abscesso periodontal no corpo mandibular afetado e fístula com drenagem de exsudato purulento; já inclusive relatado por outros autores quando descreveram a ocorrência de periodontite em pequenos ruminantes (BENZIE; CRESSWELL, 1962; NISBET *et al.*, 1970; SHANKS; DONALD, 1955). Há um consenso de que existe uma estreita relação entre o estado corpóreo e a condição oral dos animais (ANDRIGUETTO *et al.*, 1984; GREENE, 2001; PUGH, 2004; SHERMAN, 1983).

Ridler e West (2007) relataram a ocorrência de gengivite e periodontite crônica em ovinos envolvendo os pré-molares e molares, semelhante à patogênese da “broken mouth”, e que acarretaria a impactação de alimentos na bolsa periodontal e halitose. Da mesma forma, atribuem à complicação secundária decorrente da periodontite aguda a formação de abscesso periodontal com conseqüente abscedação e fistulação. Estas alterações seriam decorrência da rarefação óssea provocada pela alveolite e esses sinais clínicos também foram observados nos animais do presente estudo.

Por ocasião do acompanhamento do surto pôde-se observar que algumas ovelhas recém-paridas não conseguiam se levantar, impossibilitando assim a ingestão de leite por suas crias; com frequência levando-as à morte por inanição. Segundo Santra e Karin (1999), até uma semana de idade, os cordeiros dependem exclusivamente do leite das ovelhas. Após esse período, a suplementação com concentrado e volumoso de boa qualidade estimula o desenvolvimento precoce do rúmex e pode aumentar a taxa de crescimento destes animais. Entretanto, não era fornecido alimento concentrado aos animais do presente estudo, o que os tornavam mais dependentes do aleitamento materno.

A ocorrência inicial de 3,7% (20/545) de ovinos com periodontite, baseada na manifestação clínica caracterizada pelo aumento de volume da mandíbula revelou ser aquém da gravidade com que o problema se apresentava no rebanho. Diante da necessidade de efetivamente identificar a amplitude do problema nos animais e da quase impossibilidade de realização dos métodos tradicionais de exame intra-oral nos ovinos vivos, optou-se pela descrição mais precisa das lesões por meio da avaliação *post-mortem* das arcadas dentárias dos animais e também após a maceração. Com isso, pôde-se estabelecer que 51,3% (20/39) dos animais jovens avaliados no exame *post-mortem* e 73,7% (28/38) analisados após a maceração, apresentavam lesões periodontais. Nas mesmas condições, todos os ovinos adultos

avaliados apresentaram algum grau de doença periodontal. Nesse contexto, o que se pode destacar é que apenas o exame externo da cabeça, por meio da inspeção e palpação é insuficiente para se estabelecer a real ocorrência da periodontite em um rebanho. Assim, o que se conclui é que o exame intra-oral *post-mortem* e após a maceração possibilitaram o estabelecimento real da dimensão e gravidade da periodontite no rebanho ovino.

A maior ocorrência de lesões periodontais nos ovinos adultos, quando comparados aos jovens, deve-se provavelmente ao maior tempo de exposição, à maior ingestão de forragem ou a outros fatores não identificados como as práticas de manejo alimentar, fase da dentição, entre outros. Quando se realiza uma análise comparativa entre o que ocorreu no surto aqui descrito e o que se conhece sobre a periodontite bovina encontram-se paralelos, mas também particularidades epidemiológicas. Nos bovinos, os levantamentos epidemiológicos foram majoritariamente realizados nos animais jovens, pois raramente se observa o abaulamento facial em bovinos adultos (DÖBEREINER *et al.*, 2004). No entanto, isso não exclui a possibilidade de se encontrar lesões periodontais em bovinos adultos, que segundo os mesmos autores seriam menos suscetíveis à periodontite na sua forma clássica e progressiva observada nos bovinos em fase de dentição. De qualquer maneira, uma distinção epidemiológica bem evidente na periodontite ovina ocorrida no município de Benevides, PA, foi a ocorrência em larga escala da forma severa e progressiva da doença em animais adultos, incluindo o abaulamento da mandíbula e também a ocorrência de abscesso periodontal.

No exame *post-mortem* da arcada dentária dos ovinos jovens, o local mais acometido foi a maxila e nos adultos foram a maxila e a mandíbula concomitantemente. No exame após a maceração dos animais jovens as lesões foram quantitativamente iguais na maxila e maxila/mandíbula; já nos adultos, a maior ocorrência foi na maxila/mandíbula. Tanto na maxila quanto na mandíbula (jovens e adultos) observou-se maior aparecimento das lesões na arcada direita e esquerda simultaneamente. Na CIB as lesões encontravam-se predominantemente na maxila e raramente na mandíbula (DÖBEREINER *et al.*, 2004); os autores não diferenciaram a arcada maxilar direita da esquerda. De acordo com Miles e Grigson (2003), a doença periodontal tende a progredir mais rapidamente e extensivamente na maxila do que na mandíbula, já que o osso mandibular é mais denso.

Os dentes mais frequentemente acometidos nos ovinos jovens foram os PM2 e PM3; e nos adultos os PM3 e molares (M1, M2 e M3); as lesões dentárias caracterizavam-se por mudança de direção do dente, exposição da raiz, afrouxamento e/ou perda, e nos casos mais graves formação de abscesso da base do dente acometido. Na periodontite em bovinos, as lesões iniciam-se entre os segundos e terceiros pré-molares maxilares decíduos

(DÖBEREINER *et al.*, 2004). No entanto, numa análise crítica deve-se considerar que a fase de dentição e a exposição ao fator desencadeante podem influenciar a ocorrência da periodontite, que em rebanhos ocorre em episódios e está associada a fatores ainda desconhecidos (RIDLER; WEST, 2007).

Diferente do presente estudo, Spence *et al.* (1988) descreveram uma periodontite conhecida como “broken mouth”, que envolve os incisivos e provoca o afrouxamento e perda dos dentes. A esfoliação prematura espontânea dos dentes é a consequência natural da enfermidade, que predomina em ovinos adultos, incide em elevada porcentagem dos animais e contribui para a má nutrição, perda de peso e problemas sistêmicos de saúde (ANDERSON; BULGIN, 1984; BAKER; BRITT, 1984).

Apesar da extrema importância dos dentes pré-molares e molares (MACKINNON, 1959), a maioria dos trabalhos relata anormalidades nos dentes incisivos de pequenos ruminantes, talvez em decorrência do menor grau de dificuldade de acesso ao exame intra-oral (PORTER *et al.*, 1970). A alta ocorrência de lesões na região correspondente e/ou dentes pré-molares e molares observada neste estudo comprometeu a saúde e o desempenho animais. De acordo com Pugh (2004), esses dentes exercem função primordial no processo digestivo, pois mastigam, esmagam e trituram os alimentos, através de movimentos de lateralidade mandibular. Na Austrália e Nova Zelândia, a “broken mouth” é reponsável por perdas econômicas consideráveis, pois as ovelhas criadas em regime de pastagem têm a sua vida produtiva encurtada, aumentando assim os custos com a reposição (RIDLER; WEST, 2007). As consequências ainda se refletem na comercialização desses animais, que em média perdem 30% do seu valor comercial, da mesma forma que na conversão alimentar, pois esses animais consomem 30% mais forragem que os animais saudáveis, desde que o alimento esteja disponível e o animal não precise competir por ela, segundo os mesmos autores.

Em outras espécies também são relatadas as perdas decorrentes do acometimento dos dentes pré-molares e molares (KIM *et al.*, 2006; KUO *et al.*, 2008). Alguns estudos indicam que enfermidades orais e a perda de dentes são limitadores da expectativa de vida nos animais silvestres (BAKER *et al.*, 1998; HUNGERFORD *et al.*, 1999; STIMMELMAYR *et al.*, 2006). Em seres humanos a periodontite crônica é a doença inflamatória mais prevalente e a maior causa de perda de dentes (KIM *et al.*, 2006), afetando aproximadamente 30% dos adultos (NARES, 2003).

À necropsia dos animais do presente estudo, não foram observadas alterações sistêmicas, o que também foi descrito por Hart e Mackinnon (1958) em pequenos ruminantes com doença periodontal. Por outro lado, em cães e gatos, a doença periodontal apresenta

efeitos sistêmicos, pois segundo Harvey (1998) o biofilme acumulado é uma constante fonte de bactérias que ao penetrar na circulação sanguínea, pode afetar órgãos internos. Assim, a doença pode estar associada a afecções cardíacas, pulmonares, articulares, renais e hepáticas (BARBUDO-SELMÍ *et al.*, 2004; DeBOWE *et al.*, 1996).

A histopatologia revelou um processo inflamatório piogranulomatoso. Spence *et al.* (1988) em estudo histopatológico em ovelhas com “broken mouth” verificaram um processo inflamatório caracterizado por acúmulo perivascular de células mononucleares, constituídas predominantemente por células plasmocitárias.

O diagnóstico da doença periodontal em humanos dispõe de procedimentos, recursos e técnicas não necessariamente aplicáveis ou avaliados nos animais de produção. Embora não tenha sido o objetivo do presente trabalho o emprego dos procedimentos de diagnóstico tradicionais da odontologia humana, foi possível quantificar e/ou classificar alguns dos principais fenômenos envolvidos na doença periodontal como a destruição dos tecidos periodontais, a sua severidade e as suas consequências. Nesse contexto, o diagnóstico definitivo e preciso é complexo, possível de ser estabelecido por meio do exame minucioso do aparelho estomatognático do animal associado aos dados epidemiológicos (DIRKSEN *et al.*, 1993; GREENE, 2001; PUGH, 2004; SCOGGINS, 1998).

A periodontite em ovinos deve ser diferenciada de outras doenças que causam sinais clínicos semelhantes. A osteodistrofia fibrosa é um diferencial importante, a qual se caracteriza por um distúrbio metabólico causado pela reabsorção de cálcio dos ossos e sua reposição por tecido conjuntivo fibroso com formação de tecido osteoide não mineralizado, o que resulta em abaulamento bilateral simétrico da face (MÉNDEZ; RIET-CORREA, 2007). Nestes casos, o histórico da alimentação dos animais com excesso de fósforo e baixos níveis de cálcio associados aos achados clínico-patológicos e laboratoriais são de extrema importância para o diagnóstico da enfermidade. Os achados epidemiológicos e clínico-patológicos dos ovinos estudados foram substancialmente diferentes dos relatados pela literatura em animais com osteodistrofia fibrosa.

Outra enfermidade importante que deve ser diferenciada é o abscesso da raiz do dente. Os animais que apresentam abscessos na raiz do dente geralmente manifestam aumento ósseo da maxila na região do seio maxilar ou, mais comumente, na parte ventral da mandíbula. O exame bucal pode revelar tumefação da gengiva ao redor do dente atingido, fratura de dente ou achados normais (PUGH, 2004). Porém, essa enfermidade foi descartada pelos achados clínico-epidemiológicos e patológicos da periodontite observados nos animais do presente estudo.

Abscesso mandibular decorrente de traumatismos na cavidade oral de ovinos pode causar sinais clínicos semelhantes à periodontite; nesse caso, o histórico e os achados patológicos são importantes para a confirmação do diagnóstico.

Nesse contexto, o presente estudo descreve originalmente uma condição clínico-patológica e epidemiológica de periodontite ovina não registrada pela literatura e que coloca esta enfermidade dentre os problemas sanitários de relevância econômica e sanitária na região Amazônica. Se por um lado o acompanhamento da evolução da periodontite no rebanho ficou impossibilitado pelo fato da ovinocultura ter sido encerrada na propriedade, por outro indica a necessidade de considerar esta afecção no escopo das enfermidades de ocorrência regional.

5 CONCLUSÕES

Os resultados do presente trabalho permitem concluir que:

Os sinais clínicos e lesões da periodontite acometeram um significativo número de ovinos do rebanho estudado, diversos com abaulamento da mandíbula; teve alta incidência nos jovens e envolveu a totalidade dos animais adultos examinados *post-mortem* e após a maceração;

No exame *post-mortem* dos ovinos jovens a arcada dentária maxilar foi a mais afetada, mas no exame após a maceração foram observadas lesões com maior frequência nas arcadas maxilares e mandibulares simultaneamente. Já nos ovinos adultos foram as arcadas maxilares e mandibulares simultaneamente, tanto no exame *post-mortem* quanto no exame após a maceração.

A região correspondente ao dente e/ou os dentes mais acometidos nos animais jovens foram os segundo e terceiro pré-molares; e nos adultos o terceiro pré-molar e os molares. As lesões causaram severa destruição óssea, alteração na arcada dentária e oclusão, perda dental e ocorrência de abscesso periodontal, o que causou sérios prejuízos à saúde animal e econômicos ao produtor.

A descrição do surto de periodontite ovina na severidade aqui relatada é original no país e reflete uma situação a ser considerada nas práticas pecuárias da região amazônica e um importante e inédito capítulo da patologia animal.

CAPÍTULO III

MICROBIOTA BACTERIANA SUBGENGIVAL ASSOCIADA À PERIODONTITE OVINA

RESUMO

Periodontite é a resposta inflamatória de um hospedeiro suscetível causada por complexa microbiota, composta predominantemente por bactérias anaeróbias Gram-negativas. Para caracterização da microbiota bacteriana subgingival na periodontite ovina foi realizada a Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) de 14 ovinos com a enfermidade, pertencentes a uma propriedade localizada no município de Benevides, estado do Pará, com destaque para os micro-organismos pertencentes ao complexo vermelho de Socransky (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*) e outros possíveis periodontopatógenos Gram-negativos e Gram-positivos. Em 50% das amostras foi possível identificar *Porphyromonas gingivalis*, em 92,8% *Tannerella forsythia* e em 78,5% *Treponema denticola*. Os três periodontopatógenos pertencentes ao complexo vermelho ocorreram concomitantemente em 42,8% das amostras. Foram identificados ainda em pelo menos um animal examinado *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Enterococcus faecium*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella loeschii* e *Prevotella nigrescens*. Não foram detectados nas 14 amostras *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Dialister pneumosintes*, *Enterococcus faecalis* e *Porphyromonas gulae*. Os resultados permitem concluir que agentes bacterianos estão envolvidos na etiologia da periodontite ovina e que a Reação em Cadeia de Polimerase (PCR) foi eficaz na detecção molecular dos principais periodontopatógenos.

Palavras chave: Microbiota bacteriana. Doença oral. *Porphyromonas gingivalis*. *Tannerella forsythia*. *Treponema denticola*.

CHAPTER III

SUBGINGIVAL MICROBIOTA ASSOCIATED WITH SHEEP PERIODONTITIS

ABSTRACT

Periodontitis is an inflammatory response in a susceptible host triggered by a complex microbiota, predominantly consisted of Gram-negative anaerobic bacteria. To characterize the subgingival microbiota of 14 sheep with periodontitis, belonging to a property located in the municipality of Benevides, state of Pará, the reaction polymerase chain (PCR) was performed, especially for the microorganisms belonging to the red complex Socransky (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* and *Treponema denticola*) and other possible periodontal Gram-negative and Gram-positive. *Porphyromonas gingivalis* were identified in 50% of the samples, *Tannerella forsythia* in 92.8% and 78.5% *Treponema denticola*. The three periodontal pathogens belonging to the red complex occurred simultaneously in 42.8% of samples. There were identified in at least one of the examined animals *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Enterococcus faecium*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, and *Prevotella loeschii*. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Dialister pneumosintes*, *Enterococcus faecalis* and *Porphyromonas gulae* were not detected between the 14 samples. The results showed that the sheep periodontitis occurred in the municipality of Benevides - PA had an infectious etiology.

Keywords: Bacterial microbiota. Oral disease. *Porphyromonas gingivalis*. *Tannerella forsythia*. *Treponema denticola*.

1 INTRODUÇÃO

Periodontite é a resposta inflamatória de um hospedeiro suscetível desencadeada por complexa microbiota, composta predominantemente por bactérias anaeróbias Gram negativas (LOESCHE, 1993; PAGE; KORNMAN, 1997; PASTER *et al.*, 2006; SCHENKEIN, 2006; SOCRANSKY *et al.*, 1998). Socransky *et al.* (1998) evidenciaram que as doenças periodontais em humanos estão associadas a um conjunto de micro-organismos, ao invés de patógenos individuais em sítios periodontais. Assim, definiram-se seis complexos microbianos encontrados no biofilme subgingival de pacientes com e sem doença periodontal (SOCRANSKY *et al.*, 1998). Entre esses patógenos orais, três micro-organismos são principalmente associados a periodontite severa e classificados como pertencentes ao complexo vermelho: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*, que podem ser encontrados separados ou em infecções mistas (SOCRANSKY *et al.*, 1998).

Esses micro-organismos expressam potentes fatores de virulência e induzem resposta inflamatória ocasionando a desagregação do tecido conjuntivo e a reabsorção do osso alveolar. Diversos estudos em humanos demonstraram uma forte correlação entre a prevalência dessas bactérias e a destruição de tecidos periodontais (ASHIMOTO *et al.*, 1996; AVILA CAMPOS; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, 2002; CORTELLI *et al.*, 2005; MAYANAGI *et al.*, 2004; MINEOKA *et al.*, 2008; SILVA-BOGHOSSIAN *et al.*, 2011; THIHA *et al.*, 2007). Assim, a doença periodontal (gingivite, periodontite e abscesso periodontal) é um processo infeccioso primário e uma das doenças mais insidiosas na população humana (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2010).

Em bovinos é descrita a ocorrência de periodontite que acomete animais em fase de dentição denominada popularmente de “cara inchada” (DÖBEREINER *et al.*, 2000). Nas décadas de 1960 e 1970 foi considerada uma das mais importantes enfermidades de bovinos nas regiões Sudeste e Centro-Oeste do país (DÖBEREINER *et al.*, 2004).

Os fatores envolvidos na etiopatogênese da periodontite bovina são parcialmente conhecidos e a identificação da microbiota associada à doença foi realizada nas décadas de 1980 e 1990, com o emprego de ferramentas taxonômicas existentes na época (DÖBEREINER *et al.*, 2000). Nesse enfoque, a presença de micro-organismos considerados periodontopatogênicos na bolsa periodontal de bezerros é uma constante nos cultivos da “cara inchada” em meio de cultura convencional, principalmente *Bacteroides pigmentados de negro*, *Fusobacterium* e outras bactérias anaeróbias Gram-negativas (BLOBEL *et al.*, 1984; BOTTEON *et al.*, 1993; DUTRA *et al.*, 1986).

Botteon *et al.* (1993) evidenciaram a presença de grupos específicos de bactérias Gram-negativas não esporuladas com predominância de *Bacteroides* spp. pigmentados de negro e marrom, sacarolíticos e não sacarolíticos, de *Bacteroides* spp. não pigmentados e fermentativos e de *Fusobacterium nucleatum*. Os autores relataram a dificuldade em classificar os micro-organismos em nível de espécie e manutenção de amostras como cultura pura, pois muitas amostras não apresentaram os perfis microbiológicos semelhantes às espécies descritas na literatura.

Ovinos apresentam periodontite conhecida como “broken mouth”, que pode causar a perda prematura dos dentes incisivos (SPENCE *et al.*, 1988). Estudos indicam que a microbiota oral em ovinos com periodontite é compatível com a encontrada na periodontite humana (DUNCAN *et al.*, 2003; FRISKEN *et al.*, 1989; ISMAEL *et al.*, 1989; McCOURTIE *et al.*, 1989; McCOURTIE *et al.*, 1990). Riggio *et al.* (2013) relataram a ocorrência de microbiota distinta em ovinos com “broken mouth” e sadios, e destacaram *Mannheimia ruminalis* como sendo um dos micro-organismos mais prevalentes e que poderia estar envolvido na etiologia da enfermidade.

Recentemente foi descrito um surto de periodontite ovina em um rebanho no município de Benevides, PA, com alta ocorrência, expressivas perdas econômicas e severos danos à saúde animal. Diante disso, o objetivo do presente trabalho foi o de detectar a microbiota bacteriana subgingival da periodontite ovina pela Reação em Cadeia da Polimerase (PCR), com destaque para os micro-organismos pertencentes ao complexo vermelho de Socransky (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*) e outros possíveis periodontopatógenos Gram negativos e Gram positivos.

2 MATERIAL E MÉTODOS

2.1 CARACTERIZAÇÃO CLÍNICA DA PERIODONTITE, COLHEITA E CONSERVAÇÃO DO MATERIAL DA BOLSA PERIODONTAL

O *status* clínico dos ovinos com idade entre cinco meses e cinco anos foi estabelecido após os exames extra-oral e intra-oral com avaliação periodontal e verificação da perda de inserção, mobilidade e supuração nos dentes pré-molares ou molares maxilar ou mandibular. Os indicadores para a caracterização da lesão foram decorrentes da presença de bolsa periodontal e todos os animais empregados neste estudo foram provenientes de um mesmo surto ocorrido em propriedade rural localizada no município de Benevides, estado do Pará. Os

materiais foram colhidos da bolsa periodontal de 14 ovinos, após a retirada de alimentos, quando presentes, com o auxílio de *swabs* esterilizados e acondicionamento em nitrogênio líquido para transporte. No laboratório os *swabs* foram transferidos para criotubos contendo 1 ml de água ultrapura esterilizada e armazenados a -80°C até a extração do DNA.

2.2 IDENTIFICAÇÃO BACTERIANA PELA REAÇÃO EM CADEIA DA POLIMERASE (PCR)

A extração do DNA foi realizada diretamente do material coletado da bolsa periodontal por meio de kit comercial (*GenElute Mammalian Genomic DNA Miniprep Kit*, Sigma). A pesquisa de *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola* e demais micro-organismos foi realizada pelo emprego de iniciadores específicos (Tabela 1). Essas análises foram realizadas no Laboratório de Enfermidades Infecciosas dos Animais da Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA - Unesp) e no Laboratório de Microbiologia da Faculdade de Odontologia de Araçatuba (FOA - Unesp).

Tabela 1. Iniciadores empregados na Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) para identificação das bactérias do complexo vermelho de Socransky e outros microorganismos presentes na microbiota subgingival de ovinos com periodontite.

Gênero/Espécie	Iniciadores (5'-3')	Temperatura de anelamento	Referências
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	AAA-CCC-ATC-TCT-GAG-TTC-TTC-TTC ATG-CCA-ACT-TGA-AGT-TAA-AT	55°C	Ashimoto <i>et al.</i> (1996)
<i>Campylobacter rectus</i>	TTT-CGG-AGC-GTA-AAC-TCC-TTTT-C TTT-CTG-CAA-GCA-GAC-ACT-CTT	60°C	Ashimoto <i>et al.</i> (1996)
<i>Dialister pneumosintes</i>	TTC-TAA-GCA-TCG-CAT-GGT-GC GAT-TTC-GCT-TCT-CTT-TGT-TG	55°C	Avila-Campos e Velásques-Meléndez (2002)
<i>Eikenella corrodens</i>	CTA-ATA-CCG-CAT-ACG-TCC-TAA-G CTA-CTA-AGC-AAT-CAA-GTT-GCC-C	60°C	Ashimoto <i>et al.</i> (1996)
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	ATT-GTG-GCT-AAA-AAT-TAT-AGT-T ACC-CTC-ACT-TTG-AGG-ATT-ATA-G	40°C	Ashimoto <i>et al.</i> (1996)
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	AGG-CAG-CTT-GCC-ATA-CTG-CG CTG-TTA-GCA-ACT-ACC-GAT-GT	60°C	Ashimoto <i>et al.</i> (1996)
<i>Porphyromonas gulae</i>	TTG-CTT-GGT-TGC-ATG-ATC-GGG-CT TAT-TCT-TAC-GGT-ACA-TTC-ACA	60°C	Kato <i>et al.</i> (2011)
<i>Prevotella intermedia</i>	CGT-GGA-CCA-AAG-ATT-CAT-CGG-T CTT-TAC-TCC-CCA-ACA-AAA-GCA	55°C	Ashimoto <i>et al.</i> (1996)
<i>Prevotella loescheii</i>	TGC-CAA-CTC-CCG-ATT-TC TAC-ACC-AAG-GTT-TTC-CCC	58°C	Nadkarni <i>et al.</i> (2012)
<i>Prevotella nigrescens</i>	ATG-AAA-CAA-AGG-TTT-TCC-GGT-AAG CCC-ACG-TCT-CTG-TGG-GCT-GCG-A	55°C	Ashimoto <i>et al.</i> (1996)
<i>Tannerella forsythia</i>	GCG-TAT-GTA-ACC-TGC-CCG-CA TGC-TTC-AGT-GTC-AGT-TAT-ACC-T	60°C	Ashimoto <i>et al.</i> (1996)
<i>Treponema denticola</i>	TAA-TAC-CGA-ATG-TGC-TCA-TTT-ACA-T TCA-AAG-AAG-CAT-TCC-CTC-TTC-TTC-TTA	60°C	Ashimoto <i>et al.</i> (1996)
<i>Enterococcus faecalis</i>	ATC-AAG-TAC-AGT-TAG-TCT ACG-ATT-CAA-AGC-TAA-CTG	45°C	Gaetti-Jardim Jr. <i>et al.</i> (2010)
<i>Enterococcus faecium</i>	TTG-AGG-CAG-ACC-AGA-TTG-ACG TAT-GAC-AGC-GAC-TCC-GAT-TCC	65°C	Gaetti-Jardim Jr. <i>et al.</i> (2010)

As ampliações foram realizadas em volumes de 25 µl, contendo 11,9 µl de água para PCR, 5 µl de PCR/Mg⁺⁺ *buffer* (Boehring Mannheim, Indianapolis, IN, USA), 1 µl de Dntp (Pharmacia Biotech, Piscataway, NJ, USA), 0,1 µl de *Taq* DNA polimerase (Invitrogen do Brasil, São Paulo, SP, Brasil), 0,2 µl de cada par de *primer* (Invitrogen do Brasil) e 5 µl da amostra. A amplificação foi realizada em aparelho de PCR (Perkin Elmer, GeneAmp PCR System 9700, Norwalk, CT, USA) programado para 1 ciclo de 94°C (5 minutos), de 30 a 36 ciclos de 94°C (1 minuto); temperatura de anelamento de cada iniciador por um tempo que variou de 30 segundos a 1 minuto, 72°C por 2 minutos e 1 ciclo de 72°C (5 minutos), para a extensão final da cadeia de DNA. Os produtos da amplificação pela PCR foram submetidos à eletroforese em gel de agarose a 1%, corados com brometo de etídio (0,5 mg/ml). Todas as amostras foram testadas com o *primer* Universal (5'AGAGTT TGATCCTGGCTCAG3', 5'ACGGCTACCTTGTTACGACTT3') (GAETTI-JARDIM JR, 2010) e tiveram resultado positivo.

3 RESULTADOS

Em 50% (7/14) das amostras dos ovinos foi possível identificar *Porphyromonas gingivalis*, em 92,8% (13/14) *Tannerella forsythia* e em 78,5% (11/14) *Treponema denticola*. Os três periodontopatógenos pertencentes ao complexo vermelho ocorreram concomitantemente em 42,8% (6/14) das amostras. Foram identificados ainda em pelo menos um animal examinado *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Enterococcus faecium*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella loeschii* e *Prevotella nigrescens*. Não foram detectados nas 14 amostras *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Dialister pneumosintes*, *Enterococcus faecalis* e *Porphyromonas gulae* (Tabela 2).

Tabela 2. Bactérias detectadas pela Reação em Cadeia da Polimerase nas lesões de periodontite em 14 ovinos. Município de Benevides, PA.

Micro-organismo	Amostra													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Campylobacter rectus</i>	-	-	-	-	+	-	+	-	+	+	-	+	+	-
<i>Dialister pneumosintes</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Eikenella corrodens</i>	+	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Enterococcus faecalis</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Enterococcus faecium</i>	+	+	+	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-	+
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	+	+	+	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+
<i>Porphyromonas gulae</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Prevotella intermedia</i>	-	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-
<i>Prevotella loescheii</i>	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Prevotella nigrescens</i>	+	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+	+	-
<i>Tannerella forsythia</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+
<i>Treponema denticola</i>	+	+	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+

+ = micro-organismo detectado.

- = micro-organismo não detectado.

4 DISCUSSÃO

Embora na medicina humana e em algumas espécies animais se acumularam evidências da etiologia infecciosa primária das doenças periodontais, poucos estudos destacaram a participação da microbiota subgingival específica na doença periodontal em ruminantes. Em um trabalho original e que inovou o conceito das infecções periodontais, Socransky *et al.* (1998), com o emprego da técnica de *DNA-DNA Hybridization*, evidenciaram que na periodontite humana participam um conjunto de micro-organismos, mas que dentre eles destacam-se *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola* como patógenos periodontais.

Os três micro-organismos, classificados desde então como pertencentes ao denominado complexo vermelho de Socranky, estão associados qualitativa e quantitativamente com a periodontite severa em humanos e podem ser encontrados separados ou em infecções mistas, motivo pelo qual foram empregados para a avaliação da microbiota dos ovinos no presente estudo, em conjunto com outros micro-organismos com potencial periodontopatogênico.

A ocorrência do complexo vermelho e de outros possíveis periodontopatógenos, evidenciada no presente estudo qualitativo em amostras de biofilmes subgingivais da bolsa periodontal de ovinos com processo agudo e em uma situação clínico-patológica e epidemiológica peculiar é original e não registrada na literatura brasileira. De certa forma, também diverge em alguns aspectos dos estudos clássicos da “broken mouth”, pois difere na condição epidemiológica e envolve predominantemente os dentes pré-molares e molares dos ovinos aqui estudados.

A infecção periodontal nos ovinos resultou em quadros clínicos graves, severa retração gengival, perda de inserção dos dentes pré-molares e molares, supuração, abaulamento da mandíbula, perda de dentes, defeitos na oclusão, dificuldade na ruminação, emaciação e eventual morte dos animais. Os resultados evidenciaram a ocorrência desses micro-organismos nas amostras de 14 ovinos com periodontite: 50% apresentaram *P. gingivalis*, 92,8% *T. forsythia* e 78,5% *T. denticola*. A ocorrência simultânea dos três patógenos foi observada em 42,8% dos animais (Tabela 2).

Diversos estudos em humanos enfatizaram a associação de *P. gingivalis* com a doença periodontal e evidenciaram que o patógeno estava presente em números reduzidos nos indivíduos saudáveis, sendo mais frequentemente encontrado nas formas destrutivas da periodontite. Em indivíduos doentes, observa-se estreita relação entre *P. gingivalis* com a profundidade da bolsa e em sítios com deterioração periodontal (ASHIMOTO *et al.*, 1996; AVILA-CAMPOS; VELÁSQUES-MELÉNDEZ, 2002; BENRACHADI *et al.*, 2012; CORTELLI *et al.*, 2005; FENG; WEINBERG, 2006; GAETTI-JARDIM Jr *et al.*, 2010). *P. gingivalis* também está fortemente relacionado com a doença periodontal destrutiva em cães (NISHIYAMA *et al.*, 2007), ovinos (DUNCAN *et al.*, 2003; McCOURTIE *et al.*, 1989;) e macacos (GAETTI-JARDIM Jr *et al.*, 2012). Estas informações reforçam o entendimento de se atribuir valor e significado aos resultados do presente estudo.

Quando se analisa os dados da literatura, verifica-se que *T. forsythia* também é detectada com frequência em pacientes com periodontite (ASHIMOTO *et al.*, 1996; AVILA-CAMPOS; VELÁSQUES-MELÉNDEZ, 2002; BENRACHADI *et al.*, 2012; CORTELLI *et*

al., 2005; FENG; WEINBERG, 2006; FOSCHI *et al.*, 2005; GAETTI-JARDIM Jr *et al.*, 2010; MAYANAGI *et al.*, 2004; YOO *et al.*, 2007). Inicialmente, acreditava-se que *T. forsythia* era uma espécie relativamente incomum no biofilme subgengival. Na atualidade, sabe-se que seus níveis são fortemente relacionados ao aumento da profundidade da bolsa. *T. forsythia* aparece em maiores contagens, proporções e prevalência em indivíduos com periodontite do que em indivíduos saudáveis. Essa bactéria foi encontrada em maior quantidade em sítios com doença periodontal destrutiva do que em sítios saudáveis. Além disso, foi detectada em maior número em lesões periodontais ativas progressivas do que em lesões inativas. Indivíduos que abrigavam *T. forsythia* apresentaram maior risco para perda óssea alveolar, perda de inserção e perda dentária (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2010). Em animais, *T. forsythia* já foi indentificada em cães com periodontite (DAHLÉN *et al.*, 2011; HARDHAM *et al.*, 2005; NISHIYAMA *et al.*, 2007), ovinos (DUNCAN *et al.*, 2003; MCCOURTIE *et al.*, 1989) e macacos (GAETTI-JARDIM Jr *et al.*, 2012).

A inclusão de *Treponema denticola* dentre os micro-organismos pesquisados também foi baseada nas evidências que as espiroquetas representam na etiologia da periodontite humana. Dentre as suas peculiaridades destacam-se seu elevado número nos sítios com aumento da profundidade da bolsa e localização na margem das lesões periodontais, o que facilita a sua aderência às células epiteliais e a invasão aos tecidos adjacentes. Sítios sadios não exibem espiroquetas ou exibem poucas, sítios com inflamação gengival mas sem perda de inserção exibem índices baixos a moderados, enquanto bolsas profundas abrigam grande quantidade dessas bactérias (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2010). Apesar de ser considerado um dos principais periodontopatógenos em humanos (ASHIMOTO *et al.*, 1996; AVILA-CAMPOS; VELÁSQUES-MELÉNDEZ, 2002; BENRACHADI *et al.*, 2012; FENG; WEINBERG, 2006; FOSCHI *et al.*, 2005; GAETTI-JARDIM Jr *et al.*, 2010; MAYANAGI *et al.*, 2004), *T. denticola* é encontrado com menor frequência em animais.

A detecção de *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella nigrescens*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *E. faecalis* e *P. loescheii* complementam ainda as informações sobre outros micro-organismos que podem desempenhar algum papel na patogenia da enfermidade ou que participam no ecossistema subgengival, facilitando ou não, por exemplo, a co-agregação entre bactérias (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2010). Pelo uso restrito de iniciadores no presente estudo certamente outros micro-organismos devem ainda estar presentes na microbiota subgengival dos ovinos. No entanto, a presença de espécies consideradas patogênicas como *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Eikenella* e *Campylobacter*, em conjunto com o complexo vermelho trazem elementos importantes na

elucidação da etiologia da periodontite ovina e no entendimento das consequências resultantes desse processo infeccioso.

O exame direto do material das lesões periodontais dos ovinos por meio da reação em cadeia da polimerase, com sua reconhecida sensibilidade e especificidade (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2010) possibilitou detectar micro-organismos de cultivo complexo, como *Treponema denticola*, e ainda evitar etapas trabalhosas e nem sempre de sucesso no isolamento de micro-organismos anaeróbios não esporulados. Nesse mesmo contexto, foi possível ainda registrar a ausência na microbiota dos ovinos de *Dialister pneumosintes* e *Enterococcus faecalis*, da mesma forma que um dos mais importantes periodontopatógenos humanos, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e *Porphyromonas gulae*, associado à periodontite também em cães.

As mudanças taxonômicas ocorridas em diversos periodontopatógenos e os métodos atuais para detecção de bactérias na microbiota subgingival dificultam estabelecer paralelos precisos entre os achados do presente estudo e as espécies isoladas da bolsa periodontal de bezerros com “cara inchada” (BLOBEL *et al.* 1984; BOTTEON *et al.* 1993; DUTRA *et al.* 1986). Embora em uma análise comparativa preliminar com a “broken mouth” em ovinos possa se estabelecer pontos comuns nos estudos microbiológicos, a situação clínico-patológica e epidemiológica desse surto de periodontite em ovinos, acrescida da presença de periodontopatógenos assemelha-se preliminarmente ao que ocorre na periodontite bovina, como descrito por Döbereiner *et al.* (2000) e Dutra *et al.* (2000). Corrobora esta dedução preliminar o relato de Döbereiner *et al.* (1974), que em histórico de visita à propriedade rural localizada em uma ilha do rio Paraguai, no município de Corumbá, Mato Grosso do Sul, registra a informação da alta incidência de doença com as características da “cara inchada”, que afetaria bovinos jovens, ovinos e caprinos de todas as idades, tornando impossível a criação desses ruminantes na área”.

A presença de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola* nas lesões de ovinos com periodontite, em conjunto com a identificação de outros possíveis patógenos periodontais, traz uma contribuição original ao estudo da etiologia e patogenia deste importante problema sanitário na produção ovina e de ocorrência em propriedade rural no município de Benevides, PA.

5 CONCLUSÕES

Os agentes bacterianos estão envolvidos na etiologia da periodontite ovina e que a reação em cadeia de polimerase (PCR) foi eficaz na detecção molecular dos principais periodontopatógenos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDERSON, B.C.; BULGIN. M.S. Starvation associated with dental disease in range ewes. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, New York, v.184, p. 737-738, 1984.
- ANDRIGUETTO, J.M. et al. **Normas e padrões de nutrição e alimentação animal**. Curitiba: Nutrição. Publicitária, 1984.p. 140.
- ARMITAGE, G.C. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. **Ann Periodontology**, Kansas, v. 4, n. 1, Dec, p. 1-6, 1999.
- ASHIMOTO, A. et al. Polymerase chain reaction detection of 8 putative periodontal pathogens in subgingival plaque of gingivitis and advanced periodontitis lesions. **Oral Microbiology and Immunology**, Oklahoma, v. 11, p. 266-273, 1996.
- AVILA-CAMPOS, M.J.; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, G. Prevalence of putative periodontopathogens from periodontal patients and healthy subjects in São Paulo, SP, Brazil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 44, n.1, p. 1-5, 2002.
- BAKER, J.R. et al. Causes of mortality and non-fatal conditions among grey seals (*Halichoerus grypus*) foun dead on the coasts of England, Wales and the Isle of Man. **Veterinary Record**, London, v. 152, n. 22, p. 595-601, 1998.
- BAKER, J.R.; BRITT, D.P. Dental calculus and periodontal disease in sheep. **Veterinary Record**, London, v. 108, p. 331-333, 1984.
- BARBER, D.M.L.; WATERHOUSE, A. Anevaluation of cutting of incisorteeth of ewes in anattemptto control prematuretoothloss. **Veterinary Record**, London, v. 123, p. 598-599, 1988.
- BARBUDO-SELMI. et al. Periodontal disease characterization in dogs with normal renal function or chronic renal failure. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 34, n. 1, p. 113-118, 2004. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/cr/v34n1/a17v34n1.pdf>>. Acesso em: 23 out. 2010.
- BASSANI, D.G.; OPPERMAN, R.; SILVA, C.M. Validity of the community periodontal index of treatment need's (CPITN) for population periodontitis screening. **Cadernos de Saúde Pública**, Ministério da Saúde, Rio de Janeiro. 2006. cap. 22, p. 277-283.
- BENRACHADI, L. et al. Screening for periodontopathogenic bacteria in severe chronic periodontitis in a Moroccan population. **Médecine et Maladies Infectieuses**, Paris, v. 42, p. 599-602, 2012.
- BENZIE, D.; CRESSWELL, E. Studies of the dentition of sheep. II Radiographic illustrations of stages in the development and shedding of the permanent dentition of the Scottish Black-face sheep. **Research in Veterinary Science**, London, v. 3, p. 231-235, 1962.

BLOBEL, H. et al. Bacterial isolations from “cara inchada” lesions of cattle. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 4, n.2, p. 73-77, 1984.

BOOIJ-VRIELING, H.E. et al. Comparison of periodontal pathogens between cats and their owners. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v. 144, p.147-152, 2010.

BORGES-YÁÑES, S.A. et al. Risk factors and prevalence of periodontitis in community dwelling elders in Mexico. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 33, p. 184-194, 2006.

BOTTEON, R.M. et al. Characterization of anaerobic bacteria isolated from periodontal lesions of carinchada in cattle. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.13, n.3/4, p. 51-55, 1993.

BRAGA, C.A.S.B. et al. Importância da avaliação clínica no diagnóstico de doença periodontal em cães da raça pastor alemão. **Ciência Animal Brasileira**, Goiás, v. 5, n. 1, p. 33-38, 2004.

BRUNETE, M.C. **Periodontia Médica: uma abordagem integrada**. São Paulo: Senac. São Paulo. p. 633, 2004.

CARRILLO, M.J. et al. Estudio epidemiológico de las enfermedades periodontales en pacientes que acuden a la facultad de estomatología de la UASLP. **Revista Administrativa**, Santa Maria, v. 57, n. 5, p. 205-213, 2000.

CAVALCANTE, C.Z. et al. Doença periodontal em cães: sinais e tratamento. **Nosso Clínico**, Jundiaí, v. 30, n. 5, p. 22-26, 2002.

CHEN, C.; SLOTS, J. Microbiological tests for *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis*. **Periodontology 2000**, Copenhagen, v. 20, p. 53–64, 1999.

CHOI, B.K. et al. Diversity of cultivable and uncultivable oral spirochetes from a patient with severe destructive periodontitis. **Infection and Immunity**, Leicester, v. 62, n. 5, p. 1889- 1895, 1994.

COLOMBO, A.P. et al. Serum IgG2 level, Gm(23) allotype and FcγRIIIa and FcγRIIIb receptors in refractory periodontal disease. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 25, n. 6, p. 465-74, 1998.

CORTELLI, J.R. et al. Prevalence of periodontal pathogens in Brazilians with aggressive or chronic periodontitis. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 32, p. 860-866, 2005.

CORTELLI, J.R. et al. Prevalência de periodontite agressiva em adolescentes e adultos jovens do vale do Paraíba. **Pesquisa Odontológica Brasileira**, São Paulo, v. 16, n. 2, p. 163-168, 2002.

CUTRESS, T.W.; LUDWIG, T.G. Periodontal disease in sheep: Review of the literatura. **Journal of Periodontology**, Chicago, v. 40, p. 529-534, 1969.

DAHLÉN, G. et al. Predominant bacterial species in subgingival plaque in dogs. **Journal of Periodontal Research**, New York, v.47, p. 354-364, 2011.

DEBOWE, L.J. et al. Association of periodontal disease and histological lesions in multiple organs from 45 dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, Chicago, v. 13, p. 57-60, 1996.

DIRKSEN, G. et al. **Exame Clínico dos Bovinos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. p. 419.

DÖBEREINER, J. et al. Efeito da transferência de bovinos com “cara inchada” (doença peridentária) para pastos de região indene. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 10, p. 99-103, 1975.

DÖBEREINER, J.; DÄMMRICH, K. “Are alveolar bonechanges a determinant factor or “cara inchada” in cattle?”. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 17, n.2, p. 45-48, 1997.

DÖBEREINER, J.; DUTRA, I.S.; ROSA, I.V. A etiologia da “cara inchada”, uma periodontite enzoótica dos bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 24, n. 1, p. 50-56, 2004.

DÖBEREINER, J.; INADA, T.; TOKARNIA, C.H. “Cara inchada”, doença peridentária em bovinos. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 9, p. 63-85, 1974.

DÖBEREINER, J.; LAZZARI, A.A.; ROSA, I.V. Efeito do leite materno sobre as lesões peridentárias da “cara inchada” em bezerros. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 7 n. 3, p. 97-99, 1987.

DÖBEREINER, J. et al. Cara inchada of cattle, an infectious, apparently soil antibiotics-dependant periodontitis in Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.20, n.2, p. 47-64, 2000.

DRIEMEIER, D. et al. Descrição de um caso de osteodistrofia fibrosa em cabras. In: ENCONTRO NACIONAL DE PATOLOGIA VETERINÁRIA, 1997, Pirassununga. **Anais...** Pirassununga: [s.n.], 1997. v. 8. p. 27.

DUNCAN, W.J. et al. Ovine periodontitis as a potential model for periodontal studies. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 30, p. 63-72, 2003.

DUTRA, I.S.; BOTTEON, R.C.M.; DÖBEREINER, J. Modificação da microbiota associada às lesões peridentárias da “cara inchada” em bezerros transferidos para área indene. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 20, n. 2, p. 71-74, 2000.

DUTRA, I.S.; KANOE, M.; BLOBEL, H. Atividades enzimáticas e endotóxicas de bactérias isoladas de lesões peridentárias da “cara inchada” dos bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 6, n. 2, p. 59-63, 1986.

DUTRA, I.S.; MATSUMOTO, T.; DÖBEREINER, J. Surtos de periodontite em bezerros (“cara inchada”) associados ao manejo do solo. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 13, n. 1/2, p. 1-4, 1993.

DUTRA, I.S.; DÖBEREINER, J. Cara inchada dos bovinos. In: RIET-CORREA, F. et al. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**, 2. ed. Varela: São Paulo, 2001. v. 1, p. 397-401.

ELLIOT, D.R. et al. Cultivable oral microbiota of domestic dogs. **Journal of Clinical Microbiology**, Washington, v. 43, p. 5470-5476, 2005.

FAVERI, M. et al. Microbiological diversity of generalized aggressive periodontitis by 16S rRNA clonal analysis. **Oral Microbiology and Immunology**, Copenhagen, v.23, p. 112-118, 2008.

FENG, Z.; WEINBERG, A. Role of bacteria in health and disease of periodontal tissues. **Periodontology 2000**, Copenhagen, v. 40, p. 50-76, 2006.

FERREIRA, F. V. **Ortodontia: diagnóstico e planejamento**. São Paulo: Artes Médicas, 1996. 495p.

FOSCHI, F. et al. Detection of bacteria in endodontic samples by polymerase chain reaction assays and association with defined clinical signs in Italian patients. **Oral Microbiology and Immunology**, Copenhagen, v. 20, p. 289-295, 2005.

FOURNIER, D. et al. *Porphyromonas gulae* sp. Nov. an anaerobic, gram negative coccobacillus from the gingival sulcus of various animal hosts. **International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology**, Grã-Bretanha, v. 51, p. 1179-1189, 2001.

FRISKEN, K.W. et al. Environmental influences on the progression of clinical and microbiological parameters of sheep periodontal disease. **Research Veterinary Sciences**, Pretoria, v. 46, p. 147-152, 1989.

GAETTI-JARDIM JR, E. et al. Subgingival microbiota from *Cebus paella* (capuchin monkey) with different periodontal conditions. **Anaerobe**, Kansas, v. 18, p. 263-269, 2012.

GAETTI-JARDIM JR, E. et al. Microbiota associated with chronic osteomyelitis of the jaws. **Brazilian Journal of Microbiology**, São Paulo, v.41, p. 1056-1064, 2010.

GEMMELL, E.; SEYMOUR, G. J. Immuno regulatory control of Th1/Th2 cytokine profiles in periodontal disease. **Periodontology 2000**, Copenhagen, v. 35, p. 21-41, 2004.

GETTY, R. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 1986. v. 1, 1134p.

GIOSO, M. A. **Odontologia Veterinária para o Clínico de Pequenos Animais**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2007. 165p.

GIOVANE, N. et al. Necrobacilose. Súmula nosológica, a necrobacilose em Minas Gerais, Brasil. **Arquivos da Escola Superior de Veterinária do Estado de Minas Gerais**, Minas Gerais. v. 1, p. 35-65, 1943.

GMUR, R.; STRUB, J.R.; GUGGENHEIM, R.V. Prevalence of *Bacteroides forsythus* and *Bacteroides gingivalis* in subgingival plaque of prosthodontically treated patients on short recall. **Journal of Periodontal Research**, New York, v. 24, p. 113-120, 1989.

GOLDSTEIN, E.J.C.; CITRON, D.M.; FINEGOLD, S.M. Role of anaerobe bacteria in bite-wounds infection. **Reviews of Infectious Diseases**, Chicago, v. 6, p. 177-183, 1984.

GORREL, E. M. C. Prevention and treatment of periodontal disease in small animals. **Veterinary Annual**, p. 195-202, 1995.

GRASSMANN, B. et al. Adherence and experimental infection of bacteria associated with periodontal infections of Young cattle in Brazil (“cara inchada”). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 17, n. 3, p. 123-125, 1997.

GREENE, S. K. Equine dental advances. **Veterinary Clinics North America Equine Practice**. Philadelphia. v. 17, n.2, p. 3119-333, 2001.

GUAL-SILL, F.; SUAREZ-DE-GUAL, M.C. Periodontal disease in wild mammals: a captivity related problem? **Mexico Veterinary**, p. 165–173, 1996.

HAFFAJEE, A.D. et al. Comparison between polymerase chain reaction-based and checkerboard DNA hybridization techniques for microbial assessment of subgingival plaque samples. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 36. p. 642-649, 2009. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19563330>. Acesso em: 2009.

HAFFAJEE, A.D. et al. Subgingival microbiota of chronic periodontitis from different geographic locations. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 31, p. 996-1002, 2004.

HAFFAJEE, A.D.; SOCRANSKY, S.S. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. **Periodontology 2000**, Copenhagen, v. 5, p. 78-111, 1994.

HAFFAJEE, A.D.; TELES, R.P.; SOCRANSKY, S.S. Association of *Eubacterium nodatum* and *Treponema denticola* with human periodontitis lesions. **Oral Microbiology and Immunology**, Copenhagen, v. 21, p. 1-14, 2006.

HARDHAM, J. et al. Pigmented- anaerobic bacteria associated with canine periodontitis. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v. 106, p. 119-128, 2005.

HART, K.E.; MACKINNON, M.M. Enzootic Paradontal Disease of Adult Sheep in the Bulls-Santoft Area. New Zealand. **Veterinary Journal**, Amsterdam, v. 6, p. 118, 1958.

HARVEY, C.E. et al. Association of age and body weight with periodontal disease in north american dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, Chicago, v. 11, n. 3, p. 94-105, 1994.

HARVEY, C.E. Periodontal disease in dogs: Etiopathogenesis, prevalence, and significance. **Veterinary Clinics of North America: small animal practice**, Philadelphia, v. 28, p. 1111-1128, 1998.

HARVEY, C.E. Periodontal diseases in dogs. **Canine Dentistry**, Michigan, v. 28, p. 1111-1128, 1998.

HASSEL, T. M. Tissues cells of the periodontium. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v. 3, p. 9-38, 1993.

HAYASHI, F.; OKADA, M.; ZHONG, X. PCR detection of capnocytophaga species in dental plaque samples from children aged 2 to 12 years. **Microbiology and Immunology**, Copenhagen, v. 1, p. 17-22, 2001.

HERNÁNDEZ, P.L.R. et al. Enfermedad periodontal: prevalencia y algunos factores asociados en escolares de una región mexicana. **Revista Administrativa**, Rio de Janeiro, v. 57, n. 6, p. 222-230, 2000.

HERRTAGE, M.E.; SAUNDERS, R.W.; TERLECKI, S. Physical examination of cullews at point of slaughter. **Veterinary Record**, London, v. 95, p. 257-260, 1974.

HIRAI, N. et al. Correlation of age with distribution of periodontitis-related bacteria in Japanese dogs. **The Journal of Veterinary Medical Science**, Chicago, v. 75, p. 999-1001, 2013.

HUNGERFORD, L.L. et al. Periodontal and dental lesions in raccoons from a farming and a recreational area in Illinois. **Journal of Wild Life Diseases**, California, v. 35, n. 4, p. 728-734, 1999.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Efetivo dos Rebanhos**. [S.l.: s.n.], 2009. Disponível em: <<http://seriesestatisticas.ibge.gov.br/series.aspx?vcodigo=PPM01>>. Acesso em: 2014.

ISMAEL, M.O. et al. Periodontitis in sheep: a model for human periodontal disease. **Journal of Periodontology**, Chicago, v. 60, p. 279-284, 1989.

KATCHBURIAN, E.; ARANA, V. **Histologia e Embriologia Oral**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2004. p. 388.

KATO, Y. et al. Molecular detection of human periodontal pathogens in oral swab specimens from dogs in Japan. **Journal of Veterinary Dentistry**, Chicago, v.28, p. 84-89, 2011.

KIM, D.M. et al. The gene expression. Profile in refractory periodontitis patients. **Journal of Periodontology**, Indianapolis, v. 77, p. 1043-1050, 2006.

KÖNIG, H.E.; LIEBICH, H.G. **Anatomia dos Animais Domésticos: Texto e Atlas Colorido**. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2011. 787p.

KOPP, P.A. et al. Estreptomicina aumenta a aderência em células epiteliais de *Bacteroides melaninogenicus* associado às lesões peridentárias da “cara inchada” dos bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 16, n.2, p. 53-57, 1996.

KUO, L.; POLSON, A.M.; KANG, T. Associations between periodontal disease and systemic diseases: A review of the inter-relationships and interactions with diabetes, respiratory diseases, cardiovascular diseases and osteoporosis. **Public Health**, New York, v. 122, p. 417-433, 2008.

LALIBERTE, M; MAYRAND, D. Characterization of black-pigmented *Bacteroides* strains isolated from animals. **Journal of Applied Bacteriology**, London, v. 55, p. 247-252, 1983.

LAMOUNIER, R.D.; PEREIRA, P.C. Sobre o caso de necrobacilose bovina em São Paulo, oriundo de um possível foco. **Revista Faculdade de Medicina Veterinária**, São Paulo, v. 3, p. 165-168, 1945.

LAU, L. et al. Quantitative real-time polymerase chain reaction and quantification of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Tannerella forsythensis* in subgingival plaque samples. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 31, p. 1061-1069, 2004.

LEGENDRE, L. Intraoral acrylic splints for maxillofacial fracture repair. **Journal of Veterinary Dentistry**, Kansas, v. 20, p. 70-78, 2003.

LINDHE, J.; KARING, T.; LANG, N.P. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**. 3. ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 1999a. cap. 2, p. 43-65.

LINDHE, J.; KARING, T.; LANG, N.P. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**. 3. ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 1999b. cap. 2, cap 10, p. 233-249.

LINDHE, J.; LANG, N.P.; KARRING, T. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**, 5. ed. Guanabara-Koogan: Rio de Janeiro, 2010. p. 197-254.

LOESCHE, W.J. Bacterial mediator in periodontal diseases. **Clinical Infectious Diseases**, Oxford, v. 16, n. 4, 1993. p. 203-210.

LOPES, F.M. et al. Oral fractures in dogs of Brazil. **Journal of Veterinary Dentistry**, Chicago, v. 22, p. 86-90, 2005.

LÓPEZ, R. et al. Epidemiology of clinical attachment loss in adolescents. **Journal of Periodontology**, Copenhagen, v. 72, p. 1666-1674, 2001.

LÓPEZ, R.; BAELUM, V. Gender differences in tooth loss among Chilean adolescents: socio-economic and behavioral correlates. **Acta Odontologica Scandinavica**, Kansas, v. 64, p. 169-176, 2006.

MACKINNON, M.M. A pathological study of an enzootic paradontal disease of mature sheep. **New Zealand Veterinary Journal**, Wellington, v. 7, p. 18-26, 1959.

MALLONEE, D.H. et al. Bacteriology of periodontal disease in the cat. **Archives of Oral Biology**, Oxford, v.33, p. 677-683, 1988.

MARCO, V.; GIOSSO, M.A. Doença periodontal em cães e gatos: profilaxia e manejo dietético. **Clínica Veterinária**, São Paulo, v. 2, n. 8, p. 24-28, 1997.

MAYANAGI, G. et al. Detection frequency of periodontitis-associated bacteria by polymerase chain reaction in subgingival and supragingival plaque of periodontitis and healthy subjects. **Oral Microbiology and Immunology**, Copenhagen, v. 19, p. 379-385, 2004.

McCOURTIE, J. et al. A longitudinal study of the cultivable subgingival bacteria isolated from sheep during the development of broken mouth periodontitis. **Journal of Medical Microbiology**, Stuttgart, v. 31, p. 275-283, 1990.

McCOURTIE, J. et al. Preliminary study of the anaerobic bacteria isolated from subgingival plaque from sheep. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v. 21, p. 139-146, 1989.

McCRACKEN, H.E. Periodontal disease in lizards. In: FOWLER, M. E.; MILLER, R.E. **Zoo and Wild Animal Medicine: current therapy**. 4th ed. Philadelphia, USA: W.B. Saunders Company, 1999. p. 252-257.

McDONALD, J.B.; GIBBONS, R.J.; SOCRANSKY, S.S. Bacterial mechanisms in periodontal disease. **Oral Microbiology**, Kansas, v. 85, p. 467-478, 1960.

MÉNDEZ, M.D; RIET-CORREA, F. Osteodistrofia fibrosa. In: RIET-CORREA, F. et al. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**, 3. ed. Pallotti: Santa Maria, 2007, v. 2, p. 289-293.

MENEZES, AG. et al. Prevalência da cárie dentária e índice periodontal comunitário de necessidade de tratamento numa população com faixa etária de 15 a 65 anos, na cidade de Campo Grande-MS, Brasil. **Revista da Pós-Graduação**, cap. 8, n. 2, p. 149-156, 2001.

MENG, H. et al. Determinants of host susceptibility in aggressive periodontitis. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v. 43, p. 133-59, 2007.

MIKKELSEN, D. et al. Phylogenetic analysis of *Porphyromonas* species isolated from the oral cavity of Australian marsupials. **Environmental Microbiology**, Oxford, v. 10, n. 9, p. 2425-2432, 2008.

MILES, A.E.W.; GRIGSON, C. **Colyer's Variations and Diseases of the Teeth of Animals**. Cambridge: University Press, p. 672, 2003.

MINEOKA, T. et al. Site-specific development of periodontal disease is associated with increased levels of *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* and *Tannerella forsythia* in subgingival plaque. **Journal of Periodontology**, Chicago, v. 79, p. 670-676, 2008.

MOORE, W.E.C. et al. Bacteriology of severe periodontitis in young adult humans. **Infection & Immunity**, Oxford, v. 38, p. 1137-1148, 1982.

MOORE, W.E.C.; MOORE, L.V.H. The bacteria of periodontal diseases. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v. 5, p. 66-77, 1994.

MULLIS, K. The unusual origin of the polymerase chain reaction. **Scientific American**, New York, v. 262, p. 65, 1990.

NADKARNI, M.A. et al. Pattern of distribution of *Prevotella* species/phylotypes associated with healthy gingiva and periodontal disease. **European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases**, Sevilha, v.31, p. 2989-2999, 2012.

NARES, S. The genetic relation ship to periodontal disease. **Periodontology 2000**, Copenhagen, v. 32, p. 36-49, 2003.

NAVARRE, C.B. Enfermidades da Boca e do Esôfago - Actinomicose. **Clínica de Ovinos e Caprinos**. São Paulo: Roca, 2004. p. 499.

NISBET, D.I. et al. Osteodystrophic diseases of sheep. IV Osteomalacia and osteoporosis in lactating ewes on West Scotland hill farms. **Journal of Comparative Pathology**, Edinburgh, v. 80, p. 535-542, 1970.

NISHIYAMA, S.A.B, et al. Detection of putative periodontal pathogens in subgingival specimens of dogs. **Brazilian Journal of Microbiology**, São Paulo, v. 38, p. 23-28, 2007.

ORTIZ, AR. Condiciones de vida y de salud bucal delescolarizaddi y sufamilia. Municipio Caroni. Estado Bolivar. 1992. **Acta Odontológica Venezolana**, Caracas, v. 38, n. 1, 2000.

PAGE, R.C. et al. Prepubertal periodontitis. I. Definition of a clinical disease entity. **Journal Periodontology**, Kansas, v. 54, n. 5, May, p. 257-71, 1983.

PAGE, R.C.; KORNMAN, K.S. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. **Periodontology 2000**, Copenhagen, v. 14, p. 9-11, 1997.

PAGE, R.C.; SCHROEDER, H.E. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. **Laboratory Investigation**, Boston, v. 33, p. 235-249, 1976.

PASTER, B.J. et al. The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites. **Periodontology 2000**, Copenhagen, v. 42, p. 80-87, 2006.

PASTER, B.J.; BOCHES, S.K.; GALVIN, J.L. Bacterial diversity in human subgingival plaque. **Journal of Bacteriology**, Kansas, v. 183, p. 3770-3783, 2001.

PAVLICA, Z. et al. Periodontal disease burden and pathological changes in organs of dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, Chicago, v. 25, p. 97-105, 2008.

PEDDLE, G.D. et al. Association of periodontal disease, oral procedures, and other clinical findings with bacterial endocarditis in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Minnesota, v.234, p. 100-107, 2009.

PORTER, W.L.; SCOOT, R.S.; MANKTELOW, B.W. The occurrence of paradontal disease in sheep in relation to superphosphate topdressing, stocking rate, and other related factors. **New Zealand Veterinary Journal**, Wellington, v. 18, p. 21-27, 1970.

PUGH, D.G. **Clínica de Ovinos e Caprinos**. São Paulo: Roca, 2004. p. 513.

QUINN, P.J. Actinomicetos. **Microbiologia veterinária e doenças infecciosas**. Porto Alegre: Artmed, 2005. p.74-82.

RADOSTITS, O.M. et al. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 1737.

RICHARDSON, C. et al. Jaws and culled ewes. **Journal of Agricultural Science**, Cambridge, v. 93, p. 521-529, 1979.

RIDLER A.L.; WEST D.M. Diseases of the oral cavity. In: **Diseases of sheep**. 4. ed. Aitken, I.D. Oxford: Blackwell Publishing, 2007. p.165-171

RIET-CORREA, F. Actinomicose. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. 2. ed. São Paulo: Varela, 2001. v. 1. p. 423.

RIGGIO, M. P. et al. Comparison of polymerase chain reaction and culture methods for the detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in subgingival plaque samples. **Journal of Periodontal Research**, New York, p. 31496–501, 1996.

RIGGIO, P.M.; JONSSON, N.; BENNETT, D. Culture-independent identification of bacteria associated with ovine ‘broken mouth’ periodontitis. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v.166, p. 664-669, 2013.

RIVAS, G.J.; SALAS, L.M.A.; TREVIÑO, R.M.E. Diagnóstico situacional de lãs afecções buço dentales em lapoblación de laciudad de Zacatecas, México. **Revista Administrativa**, Santa Maria, v. 57, n. 6, p. 218-221, 2000.

ROSA, I. V. et al. Influência de ração balanceada sobre a “cara inchada” (doença peridentária) de bezerros. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, Sér. Vet, v. 11, p. 59-63, 1976.

ROSA, I.V.; DÖBEREINER, J. “Cara inchada” dos bovinos e deficiências minerais. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 14, n.1, p. 43-48, 1994.

ROSENBERGER, G. **Enfermedades de los Bovinos**. Buenos Aires: Hemisfério Sur, 1983. v. 1, p. 577.

ROSSI, JR J.L. **Estudo comparativo entre os achados clínicos de lesões orais em onça-pintada (*Panthera onca*) e suçuarana (*Puma concolor*) mantidas em cativeiro no estado de São Paulo e indivíduos de vida livre no Pantanal Sul Mato- Grossense.** 2002. 97 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2002.

ROSSI, JR J.L. **Avaliação do sistema estomatognático e de sincrânios de onça-pintada (*Panthera onca*) e puma (*Puma concolor*) capturados ou coletados em natureza.** 2007. 132f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007.

SAIKI, K. Enzymatic amplification of beta-globin genomic sequences and restriction site analysis for diagnosis of sickle cell anemia. **Science**, Kansas, p. 1350-1354, 1985.

SAINSBURY, A.W. et al. Oral disease in free-living red squirrels (*Sciurus vulgaris*) in the united kingdom. **Journal of Wild Life Diseases**, Vancouver, v. 40, n. 2, p. 185-196, 2004.

SAKAMOTO, M.; TAKEUCHI, Y.; UMEDA, M. I. Detection of *Treponema socranskii* associated with human periodontitis by PCR. **Microbiology and Immunology**, New York, v. 1, p. 485-490, 2001.

SALDANHA, S.V. **Aspectos clínico-epidemiológicos das alterações buco-dentais em caprinos criados nas mesorregiões metropolitana de Recife, Mata Pernambucana e Sertão Pernambucano.** 2006. 64f. Dissertação (Mestrado em Ciência Veterinária) – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2006.

SALISBURY, R.M.; ARMSTRONG, M.C.; GRAY, K.G. Ulcero-membranous gingivitis in sheep. **New Zealand Veterinary Journal**, Wellington, v. 1, n. 3, p. 51-52, 1953.

SARKIALA, E. et al. Clinical, radiological and bacteriological findings in canine periodontitis. **Journal of Small Animal Practice**, Oxford, v. 34, p. 265-270, 1993.

SCHATZLE, M. et al. The clinical course of chronic periodontitis: V. Predictive factors in periodontal disease. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 36, n. 5, May, p. 365-371, 2009.

SCHENKEIN, H.A. Host responses in maintaining periodontal health and determining periodontal disease. **Periodontology 2000**, Copenhagen, v. 40, p. 77-93, 2006.

SCOGGINS, D. A. Practitioner's Viewpoint: dentistry for the Equine Patient. **Equine Practice**, Santa Barbara, v. 20, n. 5, p. 10-12, 1998.

SERRA, O. D.; FERREIRA, F.V. **Anatomia Dental.** 3. ed. São Paulo: Artes Médicas, 1981. p. 334.

SHANKS, P.L.; DONALD, L.G. An unusual mouth condition in sheep. **Veterinary Record**, London, v. 67, p. 312-313, 1955.

SHERMAN, D. M. Unexplained Weight Loss in Sheep and Goats. **Veterinary Clinics of North America: Large Animal Practice**, Philadelphia, Philadelphia, v. 5, n. 3, p. 571-590, Nov. 1983.

SILVA-BOGHOSSIAN, C.M. et al. Association of red complex, *A. actinomycetemcomitans* and non-oral bacteria with periodontal diseases. **Archives of Oral Biology**, Oxford, v. 56, p. 899-906, 2011.

SLOTS, J. Importance of black-pigment *Bacteroides* in human periodontal disease. In: **Host-Parasite Interaction in Periodontal Disease**, New York, 1982, p. 27-45.

SLOTS, J.; FEIK, D.; RAMS, T.E. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides intermedius* in human periodontitis: age relationship and mutual association. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 17, p.659-662, 1990.

SLOTS, J.; GENCO, R.J. Black-pigmented *Bacteroides* species, *Capnocytophaga* species and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease: virulence factors in colonization, survival and tissue destruction. **Journal of Dental Research**, New York, v. 63, p. 412-421, 1984.

SLOTS, J.; HAUSMANN, E. Longitudinal study of experimentally induced periodontal disease in *Macaca arctoides*. Relation ship between microflora and alveolar bone loss. **Infection and Immunity**, New York, v. 23, p. 260-269, 1979.

SOCRANSKY, S.S. et al. Microbial complexes in subgingival plaque. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 25, n. 2, p. 134-44, 1998.

SOCRANSKY, S.S. Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease. **Journal of Dental Research**, New York, v. 49, p. 203-222, 1970.

SOCRANSKY, S.S.; HAFFAJEE, A.D. Infecções periodontais. In: LINDHE, J.; LANG, N.P.; KARRING, T. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**. 5. ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2010. p. 197-254.

SPENCE, J.; AITCHISON, G. Early loss in sheep: a review. **Veterinary Annual**, Bristol, v. 25, p. 125-133, 1985.

SPENCE, J.A. **Studies into the pathogenesis of early tooth loss (broken mouth) in sheep**. 1982. Fellow ship Thesis (Doctorate in Veterinary) – Royal College of Veterinary Surgeons, London, 1982, p. 14.

SPENCE, J.A.; AITCHINSON, G.U.; FRASER, J. Developmente of periodontal disease in a single flock of sheep: clinical signs, morphology of subgingival plaque and influence of antimicrobial agents. **Research in Veterinary Science**, Pretoria, v. 45, p. 323-331, 1988.

SPENCE, J; AITCHISON, G. Clinical aspects of dental disease in sheep. **Practice**, London, p. 128-135, 1986.

STIMMELMAYR, R. et al. Incisor breakage, enamel defects, and periodontitis in a declining Alaskan moose population. **Alces**, Aragón, v. 42, p. 65-74, 2006.

SUSIN, C. et al. (a) Periodontal attachment loss in an urban population of Brazilian adults: effect of demographic, behavioral, and environmental risk indicators. **Journal of Periodontology**, Chicago, v. 75, p. 1033-1041, 2004.

SUSIN, C. et al. (b) Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 31, n. 11, p. 951, 2004.

SUSIN, C. et al. Occurrence and risk indicators of increased probing depth in an adult Brazilian population. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 32, n. 2, p. 123-9, Feb 2005.

SUSIN, C.; ALBANDAR, J.M. Aggressive periodontitis in an urban population in southern Brazil. **Journal of Periodontology**, Chicago, v. 76, n. 3, p. 468-75, Mar 2005.

TANNER, A. C. R. et al. *Bacteroides forsythus* sp. Nov., a slow-growing, fusiform *Bacteroides* sp. From the human oral cavity. **International Journal of Systematic Bacteriology**, Washington, v. 36, p. 213-221, 1986.

THIHA, K. et al. Identification of periodontopathic bacteria in gingival tissue of Japanese periodontitis patients. **Oral Microbiology and Immunology**, Copenhagen, v. 22, p. 201-207, 2007.

TINOCO, E.M.; SIVAKUMAR, M.; PREUS, H.R. The distribution and transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in families with localized juvenile periodontitis. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 25, n. 2, Feb, p. 99-105, 1998.

TREVILATTO, P.C. et al. Clinical, genetic and microbiological findings in a Brazilian family with aggressive periodontitis. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 29, n. 3, Mar, p. 233-9, 2002.

VENTURINI, M.A.F.A. et al. Doenças da cavidade oral atendidas no Centro Odontológico Veterinário durante 44 meses – estudo retrospectivo. **Revista Nosso Clínico**, Jundiaí, v. 10, p. 6-14, 2007.

WENKER, C.J. et al. A retrospective study of dental conditions of captive brown bears (*Ursus arctos* spp.) compared with free-ranging Alaskan grizzlies (*Ursus arctos horribilis*). **Journal of Zoo and Wild life Medicine**, Florida, v. 30, n. 2, p. 208-221, 1999.

WHYTE, A. et al. Embriologia e desenvolvimento dental Erupção. In: RÓMAN, San. **Atlas de Odontologia de Pequenos Animais**. São Paulo: Manole, 1999. p. 113-125.

WIGGS, R.B. et al. Oral and periodontal tissue. Maintenance, augmentation, rejuvenation and regeneration. **Veterinary Clinics of North America: small animal practice**, New York, v. 28, n. 5, p. 1165-1188, 1998.

WIGGS, R.B.; BLOOM, B.C. Exotic placental carnivore dentistry. **The Veterinary Clinics of North America: exotic animal practice**, Kansas, v. 6, n. 3, p. 571-599, 2003.

WIGGS, R.B.; LOBPRICE, H.B. Periodontology. In: Wiggs, R. B; Lobprice, H. B. **Veterinary Dentistry – principles e practice**. 1. ed. Philadelphia: Lippincott-raven, p.186-231, 1997.

WILLIAMS, R.C.; OFFENBACHER, S. Periodontal medicine: the emergence of a new branch of periodontology. **Periodontology 2000**, Copenhagen, v. 23, p. 9-1, 2000.

YOO, J.Y. et al. Identification of *Tannerella forsythia* antigens specifically expressed in patients with periodontal disease. **Federation of European Microbiological Societies Letters**, Oxford, v. 275, p. 344-352, 2007.