

**PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO PARANÁ
ESCOLA DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E MEDICINA VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL**

JOSÉ EDUARDO BASILIO DE OLIVEIRA GNEIDING

**ESTUDO HISTOMORFOLÓGICO DE DENTES ACOMETIDOS POR
REABSORÇÃO ODONTOCLÁSTICA FELINA**

(Histomorphologic study teeth by feline odontoclastic resorption)

SÃO JOSÉ DOS PINHAIS

2015

JOSÉ EDUARDO BASILIO DE OLIVEIRA GNEIDING

**ESTUDO HISTOMORFOLÓGICO DE DENTES ACOMETIDOS POR
REABSORÇÃO ODONTOCLÁSTICA FELINA**

(Histomorphologic study teeth by feline odontoclastic resorption)

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, área de concentração Clínica e Cirurgia Veterinária, da Escola de Ciências Agrárias e Medicina Veterinária da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, para obtenção do título de Mestre em Ciência Animal.

Orientadora: Profa. PhD. Antonia Maria do Rocio Binder do Prado

SÃO JOSÉ DOS PINHAIS

2015

Dados da Catalogação na Publicação
Pontifícia Universidade Católica do Paraná
Sistema Integrado de Bibliotecas – SIBI/PUCPR
Biblioteca Câmpus São José dos Pinhais

G571e
2015 Gneiding, José Eduardo Basilio de Oliveira
Estudo histomorfológico de dentes acometidos por reabsorção odontoclástica felina = Histomorphologic study teeth by feline odontoclastic resorption / José Eduardo Basilio de Oliveira Gneiding ; orientadora, Antonia Maria do Rocio Binder do Prado. – 2015.
xiii, 56 f. : il. ; 30 cm

Dissertação (mestrado) – Pontifícia Universidade Católica do Paraná,
São José dos Pinhais, 2015
Bibliografia: 45-62
Texto português e inglês

1. Gato. 2. Odontologia Veterinária. 3. Dentes – Doenças – Diagnóstico. I. Prado, Antonia Maria do Rocio do. II. Pontifícia Universidade Católica do Paraná. Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal. IV. Título. Título: Histomorphologic study teeth by feline odontoclastic resorption.

CDD 20. ed. – 636.089

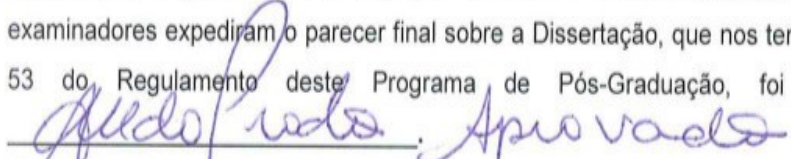


Pontifícia Universidade Católica do Paraná
Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal
Câmpus São José dos Pinhais

PUCPR
GRUPO MARISTA

**ATA Nº 0064 E PARECER FINAL DA DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO
EM CIÊNCIA ANIMAL DO ALUNO JOSÉ EDUARDO BASÍLIO DE OLIVEIRA
GNEIDING**

Aos vinte e sete dias do mês de fevereiro do ano de dois mil e quinze, às 9:00 horas, realizou-se no anfiteatro da Pós-Graduação, 2º andar, Bloco Amarelo, Escola de Ciências Agrárias e Medicina Veterinária da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, localizado no Campus de Curitiba, Rua Imaculada Conceição, nº 1155, Prado Velho – Curitiba – PR, a sessão pública de defesa da Dissertação do mestrando José Eduardo Basílio de Oliveira Gneiding, intitulada: **“ESTUDO HISTOMORFOLÓGICO DE DENTES ACOMETIDOS POR REABSORÇÃO ODONTOCLÁSTICA FELINA”**. O mestrando concluiu os créditos exigidos para obtenção do título de Mestre em Ciência Animal, segundo os registros constantes na secretaria do Programa. Os trabalhos foram conduzidos pela Professora orientadora e Presidente da banca, Dra. Antonia Maria do Rocio Binder do Prado (PUCPR), auxiliada pelos Professores Doutores Joelma Lucioli (FURB) e Peterson Triches Dornbusch (UFPR). Procedeu-se à exposição da Dissertação, seguida de sua arguição pública e defesa. Encerrada a fase, os examinadores expediram o parecer final sobre a Dissertação, que nos termos do Artigo 53 do Regulamento deste Programa de Pós-Graduação, foi considerada


Prof. Dra. Antonia Maria do Rocio Binder do Prado (Presidente)

Assinatura

Prof. Dra. Joelma Lucioli (FURB)

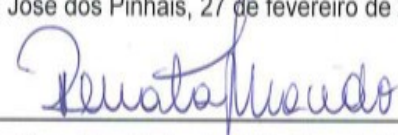
Assinatura

Prof. Dr. Peterson Triches Dornbusch (UFPR)

Assinatura

Proclamado o resultado, a Presidente da Banca Examinadora encerrou os trabalhos, e para que tudo conste, eu Caroline Nocera Bertton, confiro e assino a presente ata juntamente com os membros da Banca Examinadora.

São José dos Pinhais, 27 de fevereiro de 2015.


Prof. Dra. Renata Ernlund Freitas de Macedo

Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal


Caroline Nocera Bertton

Secretária do Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal

SUMÁRIO

	Página
AGRADECIMENTOS	vii
FORMATO DA DISSERTAÇÃO	viii
RESUMO GERAL	ix
ABSTRACT	x
LISTA DE ABREVIATURAS	xi
LISTA DE QUADROS	xii
LISTA DE FIGURAS	xiii
CAPÍTULO 1	
1 INTRODUÇÃO	1
1.1 ANATOMIA	1
1.2 HISTOLOGIA.....	3
1.2.1 O dente	3
1.2.2.1 Esmalte.....	3
1.2.2.2 Dentina	3
1.2.2.3 Polpa	5
1.2.2 Tecidos de suporte do dente	5
1.2.2.1 Ligamento periodontal.....	5
1.2.2.2 Cimento.....	6
1.2.3 Células do dente e periodonto	7
1.2.3.1 Odontoblastos.....	7
1.2.3.2 Fibroblastos.....	9
1.2.3.3 Cementoblastos.....	9
1.2.3.4 Cementócitos.....	10
1.2.3.5 Odontoclastos.....	10
1.2.3.6 Restos epiteliais de Malassez.....	11
1.3 FORMULA DENTÁRIA DOS FELINOS DOMÉSTICOS.....	12
1.4 SISTEMA TRIADAN MODIFICADO.....	13
CAPÍTULO 2	
2 LESÃO POR REABSORÇÃO ODONTOCLÁSTICA FELINA	14
2.1 INTRODUÇÃO.....	14
2.2 EPIDEMIOLOGIA.....	16
2.3 ETIOPATOGENIA.....	17
2.4 DIAGNÓSTICO.....	22
2.5 TRATAMENTO.....	24

2.6 PREVENÇÃO.....	25
CAPÍTULO 3	
ESTUDO HISTOMORFOLÓGICO DE DENTES ACOMETIDOS POR REABSORÇÃO ODONTOCLÁSTICA FELINA.....	26
RESUMO.....	26
ABSTRACT.....	27
3.1 INTRODUÇÃO.....	28
3.2 OBJETIVOS.....	28
3.2.1 Objetivo geral.....	29
3.2.2 Objetivos específicos.....	30
3.3 MATERIAL E MÉTODOS.....	30
3.3.1 Grupos experimentais.....	30
3.3.1.1 Critérios de inclusão.....	31
3.3.2 Exames radiográficos.....	31
3.3.3 Coleta e processamento das amostras.....	32
3.4 RESULTADOS.....	34
3.4.1 Descrição histomorfológica.....	35
3.5 DISCUSSÃO.....	41
3.6 CONCLUSÃO.....	44
REFERÊNCIAS.....	45
ANEXO 1.....	53
APÊNDICE 1.....	54
APÊNDICE 2.....	56

Para minha esposa Beatriz, pelo carinho e
dedicação a mim e aos nossos filhos das
mais diferentes espécies.

AGRADECIMENTOS

Para minha esposa Beatriz Gneiding, que mesmo nos momentos de minha pouca fé, me fez acreditar que este sonho seria possível.

Aos meus pais, José Antônio de Oliveira e Dirce Basílio de Oliveira para os quais minha gratidão sempre será eterna.

A minha orientadora e segunda mãe, Profa. Antônio Maria. Pelo seu exemplo de postura, humildade, dedicação e mais do que tudo, pela satisfação que demonstra ao ver seus alunos evoluírem mediante seus ensinamentos.

Ao colega de mestrado Carlos Murakami (Japa), sempre disposto a ajudar.

A Profa. Dra. Joelma Luciola, pela grande demonstração de amor a profissão e por sua amizade generosa.

A todos os meus filhos presentes e aos que não se encontram mais entre nós: Nina, Lana, Preto, Véio, Chimia, Paçoca, Cuca, Lyn, Mel, Lindinha, Perninha, Penny, Hanna, Cumeo e Gatinha. Vocês sempre estarão em meu coração.

Aos pacientes, que são minha força motriz na busca pelo conhecimento.

Aos mestres, Prof. Marconi, Profa. Cláudia, Prof. Pedro, Prof. Madeira, Profa. Cristina e Prof. Ubirajara. Pelos inestimáveis conhecimentos transmitidos.

Muito obrigado!!

FORMATO DA DISSERTAÇÃO

A presente dissertação é composta por capítulos.

O capítulo 1 trata-se de revisão bibliográfica sobre anatomia, histologia e fisiologia do dente e periodonto.

O capítulo 2 trata-se de revisão de literatura sobre a lesão por reabsorção odontoclástica felina.

O capítulo 3 finaliza esta dissertação a descrição do estudo realizado e suas conclusões – Estudo histomorfológico de dentes acometidos por reabsorção odontoclástica.

As referências de todos os capítulos se encontram em lista única ao final da dissertação.

RESUMO GERAL

O presente estudo teve por objetivo descrever as características histomorfológicas de dentes saudáveis de felinos domésticos, comparando-os de maneira descritiva com dentes acometidos por lesão de reabsorção odontoclástica (LRO), mediante exame histopatológico. Subsequentemente, foram analisados e caracterizados o tipo de processo inflamatório encontrado nas amostras positivas para LRO. Para este estudo foram utilizados 9 dentes de 9 gatos positivos para LRO (grupo A) e 8 dentes (respectivo anatômico ao grupo A) de 8 cadáveres de gatos livres de LRO (grupo B), avaliados previamente mediante exame radiográfico intraoral. Após o devido processamento das amostras, os cortes histológicos do grupo A foram corados em hematoxilina e eosina (H&E) e os do grupo B em H&E e tricrômio de Masson (TM). As amostras do grupo A apresentaram-se com perda das estruturas que compõem o periodonto, infiltrado inflamatório linfoplasmocitário com presença de células gigantes multinucleadas (odontoclastos), infiltrando-se entre as endentações na dentina. Diferente a isto, as amostras do Grupo B apresentaram-se livre de processo inflamatório, com integridade do tecido periodontal e do dente. A caracterização por contagem de células linfoplasmocitárias dos infiltrados inflamatórios observados, evidenciou processo inflamatório moderado (44,44%) na maioria das vezes, tendo ainda números discretos em relação a inflamação leve (33,33%) e a inflamação acentuada (22,22%).

Palavras Chave: LRO, LROF, Histomorfologia, Histopatologia, Odontoclasto

ABSTRACT

This study aimed to describe the morphometric characteristics of healthy teeth of domestic cats, comparing them descriptively with teeth affected by odontoclastic resorption lesion (ORL) by histopathology. Subsequently were analyzed and characterized the type of inflammation found in positive samples for ORL. For this study was used 9 teeth of 9 positive cats to ORL (group A) and 8 teeth (respective anatomical to group A) of 8 corpses of cats free for ORL (group B), previously evaluated by radiographic intraoral examination. After processing of the samples, histological sections of group A were stained with hematoxylin and eosin (H & E) and group B in H & E and Masson's trichrome (TM). The group A samples presented the loss of the structures that composed the periodontium, inflammatory lymphoplasmacytic infiltration with presence of giant cells (odontoclasts), infiltrating inset the indentations in the dentin. Unlike this, the samples of Group B showed up no inflammatory process, with integrity of periodontal tissue and the tooth. The characterization by lymphoplasmacytic cell count of the observed inflammatory infiltrates showed moderate inflammation (44,44%) in the majority of cases, discrete numbers introduced in relation to mild inflammation (33,33%) and marked inflammation (22.22%).

Keywords: ORL, FORL, histomorphology, Histopathology, Odontoclast

LISTA DE ABREVIATURAS

ALT	Alanina Transaminase
AST	Aspartato Transaminase
AVCD	American Veterinary Dental College
Ce	Cemento
D	Dentina
DP	Desvio Padrão
DQ	Desvio Quartílico
EGF	Fator de Crescimento Epidérmico
FCCe	Fibras Colágenas que Compõem o Cimento
FNT	Fator de Necrose Tumoral
FORLs	Feline Odontoclastic Resorptive Lesions
FS	Fibras de Sharpey
IA	Inflamação Acentuada
IL	Inflamação Leve
IM	Inflamação Moderada
L	Lâmina
Linf+Plasm	Linfócitos mais plasmócitos
LP	Ligamento Periodontal
LRO	Lesão por Reabsorção Odontoclástica
LROF	Lesão por Reabsorção Odontoclástica Felina
H&E	Hematoxilina e Eosina
MEC	Matriz Extra Celular
OC	Odontoclasto
OPG	Osteoprotegerina
PMN's	Polimorfonucleares
PTH	Paratormônio
RANK	Fator Nuclear KappaB
RANKL	Ligante Solúvel do Fator Nuclear KappaB
RER	Retículo Endoplasmático Rugoso
TM	Tricrômio de Masson

LISTA DE QUADROS

	Página
Quadro 1 Idade média de erupção dentária nos felinos domésticos.....	12
Quadro 2 Número de células inflamatórias observadas por campo analisado das amostras positivas para LRO.....	34
Quadro 3 Número de odontoclastos presentes por campo de acordo com o score inflamatório.....	35

LISTA DE FÍGURAS

	Página
Figura 1	Corte histológico evidenciando o cemento que compõem o aparato de sustentação do dente no osso alveolar..... 2
Figura 2	Dente <i>in situ</i> que mostra as características estruturais e o aparato de suporte..... 2
Figura 3	Divisão estrutural básica do corpo do dente..... 2
Figura 4	Formação de dentina seguindo um padrão centrípeto..... 8
Figura 5	Odontograma de felídeos..... 13
Figura 6	Estágio 1..... 15
Figura 7	Estágio 2..... 15
Figura 8	Estágio 3..... 15
Figura 9	Estágio 4..... 16
Figura 10	Estágio 5..... 16
Figura 11	Esquema hipotético representativo da via de modulação da osteoclastogênese pelo sistema RANK/RANKL/OPG... 19
Figura 12	Foto de gato com diagnóstico radiográfico de LRO..... 31
Figura 13	Processo de fixação e desmineralização dos dentes..... 33
Figura 14	Dente desmineralizado e desidratado incluso em parafina pronto para corte histológico..... 33
Figura 15	Número (legenda) e percentual (%) dos scores dos processos inflamatórios encontrados nas amostras positivas para LRO..... 35
Figura 16	Fotomicrografia, lesão de reabsorção odontoclástica felina (FORL). Dente nº 409..... 36
Figura 17	Fotomicrografia de dente de felino doméstico livre de LRO. Dente N°409..... 37
Figura 18	Fotomicrografia, lesão de reabsorção odontoclástica felina (FORL). Dente nº 108..... 38
Figura 19	Fotomicrografia de dente de felino doméstico livre de LRO. Dente nº108..... 39
Figura 20	Fotomicrografia de dente de felino doméstico livre de LRO. Dente nº108..... 39
Figura 21	Fotomicrografia de dente de felino doméstico livre de LRO. Dente nº307..... 40
Figura 22	Fotomicrografia de dente de felino doméstico livre de LRO. Dente nº307..... 41

CAPÍTULO 1

1 INTRODUÇÃO

Nos últimos 15 anos a medicina veterinária deu um salto significativo em relação aos cuidados com a saúde dos animais de companhia, sendo que esta evolução teve como propulsor principal, proprietários que cada vez mais tem tratado seus animais como membros da família. Esta situação por sua vez, cria dois novos caminhos para reflexão: a humanização dos animais poderia ser um fator preponderante para o surgimento de afecções à saúde destes, pois não seriam atendidas as necessidades espécie específicas, ou de que se fez necessário o desenvolvimento de cuidados específicos na medicina veterinária pelo fato de os proprietários terem estreitado o vínculo com seu animais de estimação.

Com o surgimento das especialidades para atender demandas pontuais em relação a saúde dos animais de companhia, a odontologia veterinária ocupou papel de destaque. A cavidade oral não somente representa a entrada do sistema digestório, como também é uma via de acesso ao sistema respiratório, por esta razão, qualquer problema nesta região poderá levar a consequências de ordem sistêmica e/ou até mesmo a morte do paciente.

1.1 ANATOMIA

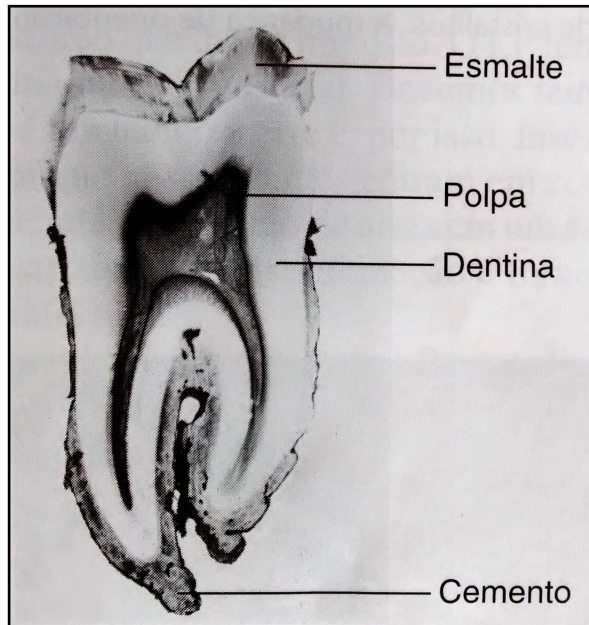
Os dentes constituem aproximadamente 20% da área superficial da boca nos mamíferos, os dentes superiores significativamente mais que os dentes inferiores nos carnívoros. Estes, por sua vez, desempenham papel importante como arma de ataque e defesa como também auxiliam o processo de digestão dos alimentos através da mastigação. Para realizar a maioria dessas funções, os dentes devem ser duros e firmemente presos aos ossos maxilares e mandibulares (Cate, 2001).

O dente propriamente dito consiste em um esmalte duro, inerte e acelular, formado por células epiteliais durante a odontogênese. Este está apoiado pela dentina, formada por células odontoblásticas, dando origem a um tecido conjuntivo duro menos mineralizado e mais resistente, e pela polpa dentária, um tecido conjuntivo mole (Fig. 1).

Nos mamíferos, os dentes estão presos aos ossos maxilares e mandibulares por tecido conjuntivo de suporte constituído de cimento, ligamento periodontal e

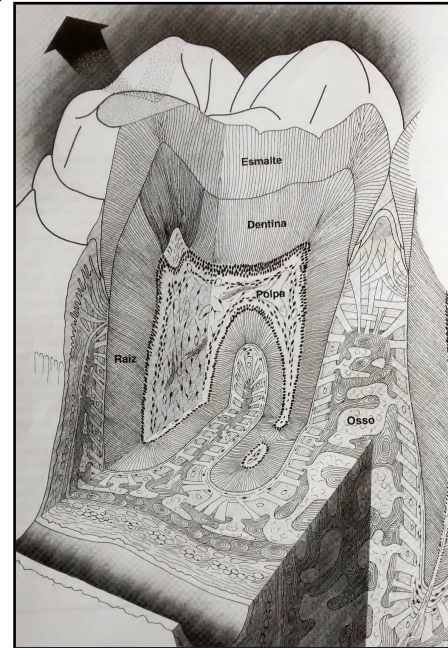
osso alveolar (Fig. 2), os quais fornecem uma ligação com flexibilidade suficiente para suportar o esforço da mastigação (Katchburian e Arana, 1999).

Figura 1: Corte histológico evidenciando o cemento que compõem o aparato de sustentação do dente no osso alveolar.



Fonte: Cate, 2001.

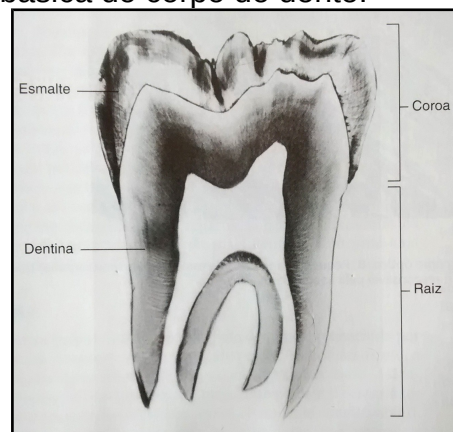
Figura 2: Dente *in situ* que mostra as características estruturais e o aparato de suporte. A seta aponta a ação da abrasão do dente.



Fonte: Cate, 2001.

Do ponto de vista anatômico segundo Cate (2001), pode-se dividir o corpo do dente em 2 estruturas básicas, sendo a coroa e a raiz. A junção entre as duas é a margem cervical (Fig. 3).

Figura 3: Divisão estrutural básica do corpo do dente.



Fonte: Cate, 2001.

Quanto aos planos anatômicos os dentes possuem 6 (seis) faces: (1) mesial (face anterior), que é a superfície do dente orientada à linha média; (2) distal que é a superfície posterior ou caudal do dente, oposta à superfície mesial; (3) apical que é a parte que se refere à raiz do dente; (4) oclusal que é superfície mastigatória ou de oclusão, oposta à apical; (5) lingual ou palatal que é a face que está em contato com a língua ou palato; (6) labial ou vestibular que é parte externa dos dentes em direção aos lábios e bochechas (Serrano, 2002).

1.2 HISTOLOGIA

1.2.1 O dente

1.2.1.1 Esmalte

A coroa anatômica de um dente é constituída por um material acelular conhecido como esmalte, que possui características distintas em relação a outros tecidos mineralizados, é o tecido mais duro do corpo, é o único tecido mineralizado proveniente da ectoderme e contém os maiores cristais entre os tecidos duros (Provenza e Seibel, 1986).

A extrema dureza do esmalte deve-se ao seu alto conteúdo inorgânico (97%), representado por cristais de fosfato de cálcio sob a forma de hidroxiapatita, com quantidades de carbonato, sódio, magnésio, cloreto, potássio e flúor, no meio a 1% de material orgânico de natureza basicamente proteica. Com escassos carboidratos e lipídios e apenas 2% de água (Katchburian e Arana, 1999).

Mesmo o esmalte sendo um tecido não-vital e insensível, ele é permeável, e trocas iônicas podem ocorrer entre o esmalte e o ambiente na cavidade oral, particularmente a saliva (Cate, 2001).

1.2.1.2 Dentina

Devido ao grande conteúdo mineral, o esmalte torna-se um tecido extremamente friável apesar de sua dureza, tão quebradiço que não poderia suportar o esforço da mastigação sem que houvesse fraturas, a menos que seja apoiado por um tecido mais resistente, como a dentina (Katchburian e Arana, 1999).

Segundo Paiva et al. (2007), “a dentina é um tecido conjuntivo mineralizado, especializado, cujas células formadoras estão na polpa dentária, sendo esta um

tecido conjuntivo frouxo. Como a polpa e a dentina são embriológicas, estrutural e funcionalmente o mesmo tecido, podem ser considerados conjuntamente como o complexo dentinopulpar”.

A dentina tem como função fornecer sustentação para o esmalte dental. Por tal razão precisa ser um tecido duro, mas com certa flexibilidade, estas características são oferecidas pelo equilíbrio entre os componentes mineral e orgânico que formam este tecido. A parte mineral, é composta por cristais de hidroxiapatita correspondendo a aproximadamente 70% da massa do tecido. A matriz orgânica compõem aproximadamente 20% da massa da dentina sendo formada principalmente pelo colágeno tipo I. As moléculas do colágeno I possuem a capacidade de se polimerizar para formar fibrilas. Estas fibrilas se agregam para formar uma rede (semelhante a uma esponja) tridimensional sobre a qual se depositam os cristais de hidroxiapatita. Os 10% restantes são constituídos de água (Buzato, 2014).

A dentina é um tecido conjuntivo calcificado que possui milhares de canalículos por milímetro quadrado. A estimativa da densidade canalicular varia de 40 mil a 70 mil canalículos por milímetro quadrado, dependendo da distância que se encontra em relação com a polpa. Os canalículos têm cerca de 1 micrômetro de diâmetro em sua parte periférica e cerca de 3 micrômetros na superfície pulpar. As paredes dos canalículos são limitadas por uma dentina peri canalicular hiper mineralizada ao longo de seu comprimento com exceção da parte do canalículo próximo à polpa. A dentina entre os canalículos é chamada de dentina inter canalicular, a qual é rica em matriz orgânica e menos calcificada do que a dentina peri canalicular (Pécora, 2004).

A presença de endentações celulares por parte dos odontoblastos, cujos corpos celulares estão alinhados ao longo da extremidade interna da dentina, onde formam a divisão periférica da polpa dentária, torna a dentina um tecido muito diferente do esmalte, pois estas células podem estimular o depósito de mais matriz dentinária, conforme haja necessidade (Cate, 2001).

1.2.1.3 Polpa

A polpa dentária rodeada inteiramente pela dentina constitui-se em um tecido conjuntivo frouxo, compondo, junto com a dentina, o complexo dentino-pulpar (Katchburian e Arana, 1999).

Quando histologicamente examinada, evidenciam-se diversos componentes celulares, dentre os quais destacam-se odontoblastos, fibroblastos, células mesenquimais indiferenciadas, macrófagos e outras células imunocompetentes, bem como, vasos sanguíneos e linfáticos, fibras nervosas e, permeando este conjunto, substância fundamental amorfa (Cate, 2001).

Diversas funções desempenhadas pela polpa podem ser enaltecidas como: formadora, pois produz a dentina que a envolve; nutridora, uma vez que nutre a dentina vascular; protetora, já que comporta nervos que dão à dentina sua sensibilidade; reparadora, por ser capaz de produzir nova dentina quando necessário e também hidratação (Nonaka, 2005).

1.2.2 Tecidos de suporte do dente

1.2.2.1 Ligamento periodontal

O ligamento periodontal é um ligamento suspensório que fixa o dente no alvéolo ósseo da mandíbula e maxila. Sua principal função é resistir as forças aplicadas ao dente durante a mastigação e apreensão dos alimentos, mantendo-o no interior do alvéolo (Peruzollo et al., 2013).

Durante o desenvolvimento radicular, o tecido mesenquimal circundante começa a formar o ligamento periodontal (Tutt, 2006). A ancoragem do dente no alvéolo se dá através da inserção das fibras de Sharpey que representam a porção terminal das fibras colágenas do ligamento periodontal que estão “inseridas” no cemento de um lado no osso alveolar do outro, promovendo a inserção do dente (Peruzollo et al., 2013).

O ligamento é constituído por fibras de colágeno tipo I e III que são formadas preenchendo o espaço entre o cemento e o osso alveolar dando suporte ao dente no interior do alvéolo (Droghetti et al., 2010).

Composto de diferentes grupos de fibras, o ligamento periodontal é formado pelo (1) grupo crista alveolar, que abrangem a margem alveolar e a coronal, parte da raiz, e que resistem a inclinação, intrusão, extrusão e rotação; (2) o grupo horizontal de fibras que abrangem a parte coronal da raiz e o alvéolo, que permitem manter o dente na posição vertical resistindo as forças de rotação; (3) o grupo oblíquo de fibras orientadas margino-apical do alvéolo à superfície radicular, que previnem a penetração da raiz, resistindo a rotação e as forças de cisalhamento; (4) o grupo apical que abrange apico-marginalmente do alvéolo para a raiz, impedindo extrusão da raiz e resistindo às forças rotacionais (Tutt, 2006).

Alinhados na superfície óssea do ligamento os osteoblastos podem apresenta-se ativos ou em repouso, dependendo do estado funcional do ligamento (Peruzollo et al., 2013).

1.2.2.2 Cimento

O cimento é duro e semelhante ao osso, cobrindo as raízes dos dentes e sendo firmemente “cementado” à dentina da raiz. É um tecido conjuntivo mineralizado muito semelhante ao osso, exceto pelo fato de ser avascular. (Katchburian e Arana, 1999).

Aproximadamente 50% do cimento é mineralizado com cristais de hidroxiapatita, sua matriz orgânica é constituída principalmente de colágeno tipo I; suas células, cementoblastos e cementócitos, são similares aos osteoblastos e osteócitos respectivamente (Cate, 2001). Proteínas não colágenas também compõem o cimento, como a sialoproteína óssea; osteopontina; osteocalcina; vitronectina; fibronectina entre outras (Kaneda et al., 2005).

A matriz extracelular (MEC) tem um papel crítico no controle de muitos eventos fisiológicos e patológicos incluindo a diferenciação celular, porém muitos componentes da MEC responsáveis pela diferenciação precisam de estudos mais detalhados. Possíveis candidatos para esta análise, incluem proteínas de ligação celular e receptores de superfície celular. Entretanto os mecanismos envolvidos e a ordem cronológica requerida para a regulação da expressão da adesão e diferenciação celulares ainda continuam obscuras (Handa et al., 2002; Berry et al., 2003; Carvalho, 2010).

Classifica-se o cimento radicular conforme a presença ou não de células (celular ou acelular) e quanto ao tipo de fibra colágena (extrínseca ou intrínseca). Esta classificação se dá da seguinte maneira: cimento acelular com fibras extrínsecas, celular com fibras intrínsecas, celular misto estratificado, acelular com fibras mistas e afibrilar acelular (Owens, 2002).

O cimento acelular com fibras extrínsecas é considerado a variedade mais importante para o suporte do dente. Este tipo de cimento possui as fibras colágenas que ligam o elemento dentário ao osso, permitindo a sustentação do dente e a distribuição e neutralização de forças oclusais. Além disso, as fibras colágenas que se inserem no cimento acelular acima da crista alveolar promovem uma forte união da gengiva ao dente (Araújo et al., 2007).

1.2.3 Células do dente e periodonto

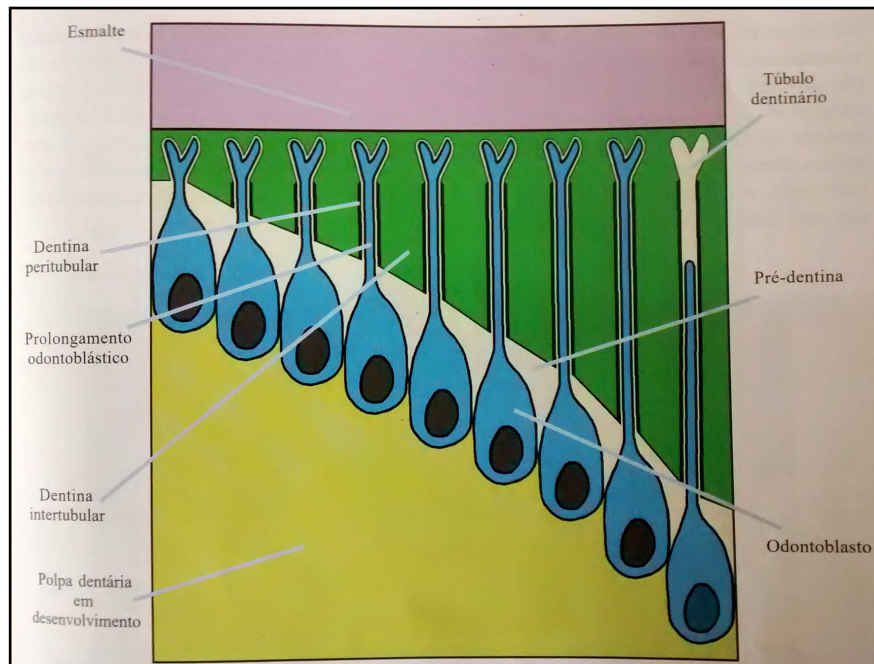
1.2.3.1 Odontoblastos

O odontoblasto se caracteriza por ser a unidade celular que dá origem ao complexo pulpodentinário. Durante a dentinogênese (Fig. 4) os odontoblastos formam os túbulos dentinários, e a manutenção de sua presença no interior dos microtúbulos da dentina torna-a um tecido vivo (Ferraris, 1999).

Durante o desenvolvimento da dentina os odontoblastos apresentam-se com grande quantidade de retículo endoplasmático rugoso (RER) e complexo de Golgi, de onde se originam grânulos secretores específicos que são transportados para o polo secretor da célula (processo odontoblástico). Colágeno, proteoglicanos e enzimas proteolíticas são alguns dos produtos secretados pelos odontoblastos (Aburto et al., 2000).

O processo odontoblástico se dá pela Fibrila de Tomes ou Fibrila de extensão odontoblástica que são prolongamentos da membrana celular desta célula, que estão inclusos na matriz da dentina e que se estendem a partir da junção, cimento dentina e polpa até atingir o interior dos túbulos dentinários (Abramovich, 1999).

Figura 4: Formação de dentina seguindo um padrão centrípeto.



Fonte: Katchaburian e Arana, 1999.

Os odontoblastos estabelecem relações intercelulares uns com os outros, com fibrilas de fibroblastos da polpa e nervos que estão entre eles. Estas relações estão ligadas as várias funções que desempenham na síntese do colágeno e na biotransformação de íons de cálcio e outros minerais que compõem a dentina (Sasaki e Garant, 1996).

Durante a dentinogênese, os odontoblastos elaboram entre 4-8 μm de dentina diariamente. Sua participação começa com a formação da matriz da dentina, um processo que ocorre constantemente, começando no topo e progredindo desde a superfície até a profundidade. A medida que vão se depositando as camadas de matriz, os processos odontoblásticos se alongam devido aos movimentos que efetuam até o centro da papila (Gartner e Hiatt, 1997; Montenegro et al., 1997).

Uma vez suficiente a quantidade de matriz formada dá-se início a mineralização. Este é um processo lento, e por esta razão há sempre uma camada de 10 a 20 nm de dentina à mineralizar, esta é conhecida como pré dentina. Isto é quando a matriz produzida pelos odontoblastos formam vesículas ou matriz no seu citoplasma que variam em tamanho de 50-100 nm de diâmetro. Estes são ricos em

cálcio, fosfato e fosfatase alcalina que é expelida por exocitose. Esta enzima também está associada com o transporte de cálcio para dentro da célula e a remoção do pirofosfato, que atua como substância inibidora do processo de mineralização (Sasaki e Garant, 1996).

Os odontoblastos podem responder a pequenos estímulos ambientais locais, autorregulando a dentinogênese reacional, promovendo a regeneração da dentina. No entanto, lesões graves podem levar a morte dos odontoblastos, ocasionando a substituição por células precursoras odontoblásticas (células tronco), que irão por sua vez promover a dentinogênese reparadora (Sloan e Smith, 2007).

1.2.3.2 Fibroblastos

O fibroblastos são as principais células do ligamento periodontal, embora pareçam semelhantes microscopicamente, existem, como populações heterogêneas, não só em diferentes tecidos conjuntivos mas também no interior de um mesmo tecido conjuntivo (Cate, 2001).

No passado, o fibroblasto era considerado uma simples célula, que tinha como função dar suporte para outros tipos celulares. Na atualidade este conceito está sendo totalmente reavaliado, pois é possível encontrar nestas células um ambiente estrutural totalmente funcional e muito particular (Gómez, 2006).

Os fibroblastos tem como principal função a formação de fibras para o tecido conectivo como o colágeno e a elastina (Genco, 1992). Contudo, pode-se afirmar que esta célula também possui outras funções não menos importantes como: produção e manutenção de substância fundamental a qual seus produtos fibrosos estão envolvidos; capacidade sintetizar e fagocitar o colágeno e os componentes da matriz extracelular em processos de remodelação do tecido conectivo; exibir contratilidade e mobilidade utilizadas na determinação e na organização estrutural do tecido conectivo, especialmente durante a embriogênese; produção de citocinas com a capacidade promover destruição tissular e estimular a reabsorção óssea por osteoclastos (Gómez, 2006).

1.2.3.3 Cementoblastos

Os cementoblastos são as células que sintetizam a matriz orgânica de natureza intrínseca do cimento, sendo matriz orgânica constituída de 90% de fibras

colágenas do tipo I, os cementoblastos ativos apresentam forma arredondada ou ovalada, com citoplasma basófilo, assemelhando-se aos osteoblastos. Sua ultraestrutura revela abundante retículo endoplasmático granular, complexo de Golgi muito desenvolvido e numerosas vesículas de secreção, características estas comuns às células que sintetizam e secretam proteínas (Katchburian e Arana, 1999).

Os cementoblastos podem ser considerados os “protetores” da parede radicular, pois ao contrário dos odontoblastos, não possuem receptores para mediadores inflamatórios, como prostaglandinas, leucotrienos, interleucinas I, II e fator de necrose tumoral (TNF) que podem se acumular quando em situações de injúria (Torres et al., 2011).

Estas células não possuem receptores para os hormônios que aceleram ou retardam o processo contínuo de remodelação óssea, como o paratormônio e a calcitonina respectivamente. Pode-se concluir, portanto, que os cementoblastos são “surdos” para os mediadores da reabsorção óssea, atuando como “guardiões da integridade da raiz” (Consolaro, 2002).

1.2.3.4 Cementócitos

Os cementócitos são cementoblastos que estão incluídos no cemento mineralizado, alojados em cavidades chamadas cementoplastos. Apresentam-se exibindo entre 10 e 20 prolongamentos citoplasmáticos a partir de condutos mineralizados do cementoplasto para a superfície exterior, a qual se adere ao ligamento periodontal. Suas características estruturais ovóides correspondem a células com atividade muito baixa (Vásquez, 2007).

1.2.3.5 Odontoclastos

São células de reabsorção por excelência, pertencentes a linhagens de monócitos e macrófagos. Células móveis, grandes, multinucleadas, com uma zona clara e uma borda rugosa, vivem por volta de duas semanas e morrem por apoptose, formando pequenas partículas de fragmentação da membrana, permitindo a fagocitose sem inflamação. São responsáveis pela destruição das partes orgânicas e inorgânicas da fração mineralizada do osso. Estão ativos tanto em processos fisiológicos de renovação fisiológica do osso como em sua perda

patológica (Del Nero-Viera, 2005).

Geralmente são menores que osteoclastos, possuem menor número de núcleos e formam menores lacunas de reabsorção em relação a estes. Possuem receptores de superfície que são específicos para fatores regulatórios sistêmicos como o paratormônio (PTH), (Consolaro, 2002).

A zona clara, que costuma ser bastante evidente nos osteoclastos e menos evidente nos odontoclastos, é a região citoplasmática em que, a partir da interação específica com moléculas expostas pelo tecido duro danificado, permite a fixação celular, isolando o meio para o ataque ácido e proteolítico decorrentes de enzimas liberadas pela borda em escova durante o processo de reabsorção. A atuação de cada uma destas regiões clásticas resulta na formação da chamada lacuna de Howship (onde ocorre a degradação mineral), (Santos, 2012).

1.2.3.6 Restos epiteliais de Malassez

Durante a odontogênese os restos epiteliais de Malassez surgem a partir do desenvolvimento embriológico radicular. Células que compõem a bainha radicular, conhecidas como bainha radicular de Hertwig, não mais se proliferam, enquanto os odontoblastos recém diferenciados formam a dentina radicular, aumentando gradualmente o comprimento da raiz (Katchburian e Arana, 1999).

Na região cervical, aparecem espaços, fenômeno denominado fragmentação da bainha de Hertwig. O contínuo crescimento da raiz provoca aumento progressivo desses espaços, que coalescem reduzindo a bainha a cordões celulares. Com o progresso dessa fragmentação, os cordões se rompem, constituindo grupos isolados de células, denominados restos epiteliais de Malassez (Rago et al., 2008).

Os restos epiteliais de Malassez liberam constantemente o Fator de Crescimento Epidérmico (EGF), como todos os demais epitélios do organismo, para se auto estimularem a proliferar e manter sua estrutura. Mas, ao mesmo tempo, esse mediador no ligamento estimula a reabsorção óssea na superfície periodontal do alvéolo. Dessa forma, o espaço periodontal fica preservado e evita-se a anquilose alveolodentária (Consolaro, 2011).

1.3 FORMULA DENTÁRIA DOS FELINOS DOMÉSTICOS

Tanto felinos domésticos quanto para os integrantes da família Felidae, Subfamília Felinae, se utilizam da mesma fórmula dentária. Existem poucas notificações na literatura de diferenças anatômicas significativas entre as dentições de gatos domésticos e felinos de vida livre. A ausência do segundo pré molar maxilar é alvo de muitos estudos e é interpretada como uma tendência atual na redução da dentição dos felinos, quando comparado com a dentição original dos demais carnívoros (Verstraete e Terpak, 1997).

O primeiro molar superior também está frequentemente ausente por agenesia, tanto em gatos domésticos quanto em selvagens. A anodontia, a completa ausência dentária com origem congênita, é rara em gatos, contudo a hipodontia, que é a ausência congênita de um ou mais dentes, é um achado bastante comum, e deve ser diferenciada de ausência por outras causas como traumas, extrações, lesões reabsortivas e doença periodontal (Alfeld, 2008).

Atualmente é aceita a seguinte formula dentária para gatos domésticos: dentição decídua $2 \times (i \ 3/3, c \ 1/1, p \ 3/2) = 26$; dentição permanente $2 \times (I \ 3/3, C \ 1/1, P \ 3/2, M \ 1/1) = 30$ (i e I – dentes incisivos; c e C – dentes caninos; p e P – dentes pré-molares e M – dentes molares). Onde as letras minúsculas indicam dentes decíduos e maiúsculas dentes permanentes (Roza, 2004).

Conhecer o tempo de erupção dos dentes faz-se de grande valia para o exame da cavidade oral para a correta avaliação de perdas ou agenesias destes elementos (Quadro 1) (Roza, 2004)

Quadro 1: Idade média de erupção dentária nos felinos domésticos		
IDADE MÉDIA DE ERUPÇÃO DENTÁRIA EM FELINOS DOMÉSTICOS		
	Dentes Decíduos (semanas)	Dentes Permanentes (meses)
Incisivos	2 - 3	3 - 4
Caninos	3 - 4	4 - 5
Pré-molares	3 - 6	4 - 6
Molares	-	4 - 6

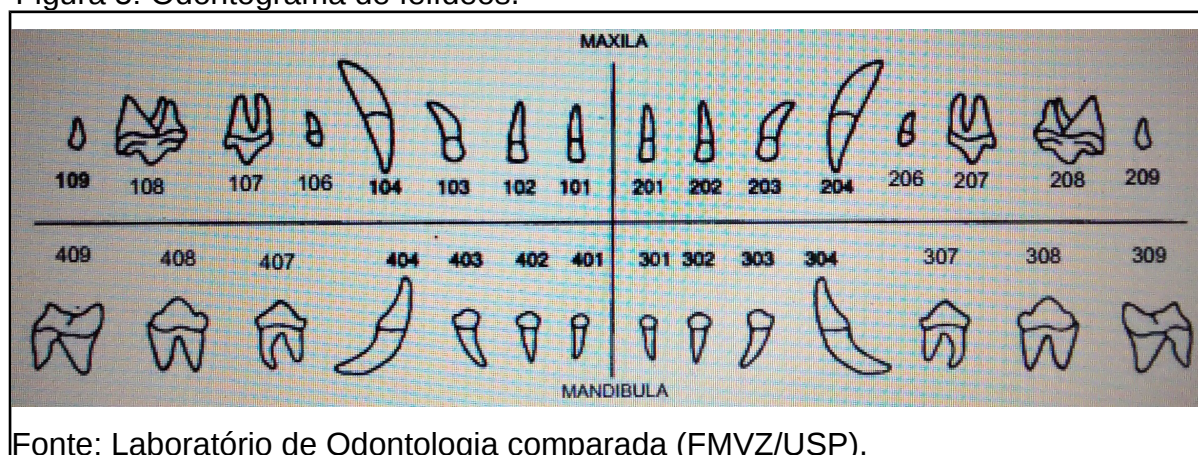
Fonte: Roza, 2004.

1.4 SISTEMA TRIADAN MODIFICADO

O Sistema Triadan Modificado é comumente utilizado para a identificação dos dentes durante o exame clínico. São utilizados três números para identificar cada dente.

O primeiro dígito significa o quadrante, a série 100 é usada para a maxila direita, a 200 a maxila esquerda, 300 mandíbula esquerda e 400 mandíbula direita. O segundo e o terceiro dígito significam o dente específico (Fig. 5). O incisivo central termina como sendo o algarismo arábico número um, os próximos incisivos em dois e três, os caninos em quatro, os primeiros pré-molares em seis e os molares em nove.

Figura 5: Odontograma de felídeos.



Fonte: Laboratório de Odontologia comparada (FMVZ/USP).

CAPÍTULO 2

2 LESÃO POR REABSORÇÃO ODONTOCLÁSTICA FELINA

2.1 INTRODUÇÃO

A lesão por reabsorção odontoclástica (LRO), é o termo utilizado para descrever uma doença que resulta em lesões degenerativas da dentição permanente. E é pouco frequente em humanos, cães e cavalos, mas relativamente comum em gatos domésticos (Patel et al., 2010).

Segundo Reiter e Mendoza (2002), a LRO é tida como a doença odontológica mais comum nos felinos, e é conhecida nessa espécie como *neck lesions*, *feline odontoclastic resorptive lesions (FORLs)*, *cervical line lesions* ou *cat cavities*.

Animais acometidos por LRO podem apresentar sinais clínicos como: "[...] halitose, disfagia, ptialismo, anorexia, desidratação, perda de peso, letargia e desconforto, meneios de cabeça, espirros, excessivos movimentos da língua e mandíbula. Podem apresentar também sinais relacionados à dor, como a dificuldade de apreensão de alimentos, a recusa de alimentos duros e outras alterações comportamentais, incluindo a agressividade e vocalização sem causa aparente" (Reiter e Mendoza, 2002).

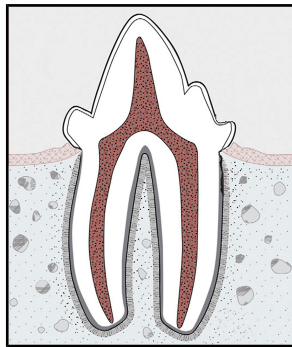
Hopewell-Smith, descreveram a LROF pela primeira vez em 1919 na Universidade da Pensilvânia, EUA (Gioso, 2007). A partir daí, outros relatos foram publicados por Builder em 1955, 1960 e 1976, porém acreditava-se tratar de lesão carcinogênica (Carvalho, 2009).

Para um melhor entendimento do desenvolvimento da LROF o American Veterinary Dental College (AVCD), criou um sistema de classificação por estágios, mas este sistema é por vezes controverso, pois não se pode afirmar que a doença evolui dessa maneira (Holmstrom, 2012).

Entretanto, os estágios são definidos da seguinte maneira: **estágio 1** – perda leve de cemento ou cemento e esmalte (Fig. 6), **estágio 2** – perda moderada de cemento ou cemento e esmalte com perda de dentina que não se estende para a cavidade da polpa (Fig. 7), **estágio 3** – perda profunda de cemento ou cemento e

esmalte com a perda de dentina que se estende para a cavidade da polpa, sendo que a maior parte do dente mantém a sua integridade (Fig. 8), **estágio 4** – perda extensiva de cemento ou cemento e esmalte com a perda de dentina que se estende para a cavidade da polpa, sendo que a maior parte do dente já perdeu a sua integridade (Fig. 9).

Figura 6: Estágio 1



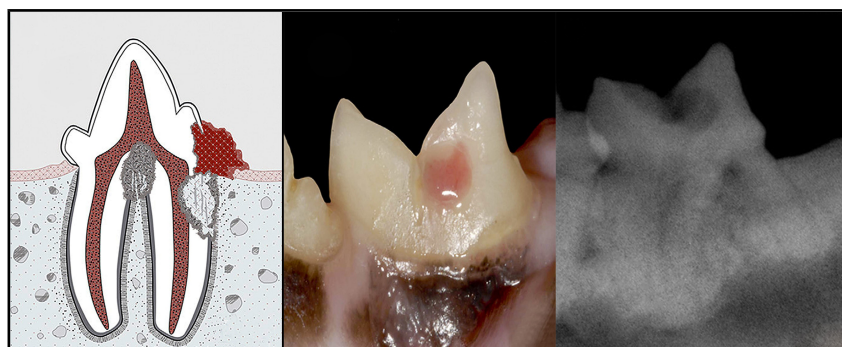
Fonte: Modificado de Holmstron, 2012.

Figura 7: Estágio 2



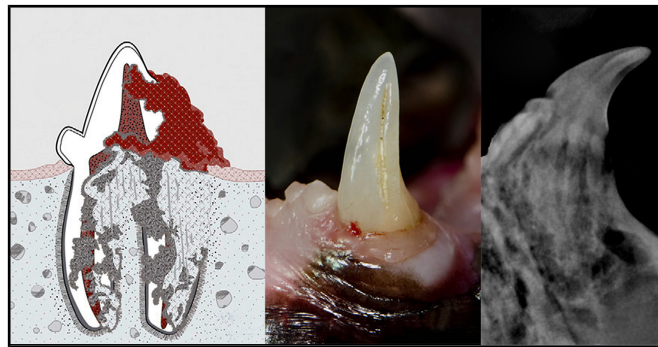
Fonte: Modificado de Holmstron, 2012.

Figura 8: Estágio 3



Fonte: Modificado de Holmstron, 2012.

Figura 9: Estágio 4



Fonte: Modificado de Holmstron, 2012.

O **estágio 4** pode ainda ser subdividido em **3 subtipos** diferentes de acordo com a região anatômica comprometida, sendo: **subtipo 4A** quando a coroa e raiz são igualmente afetadas, **subtipo 4B** quando a coroa é mais severamente afetada do que a raiz e **subtipo 4C** quando a raiz é mais severamente afetada do que a coroa (Holmstrom, 2012).

E o estágio 5, que se caracteriza quando restos de tecido dental são visíveis apenas como forma irregular na gengiva, devido a cobertura gengival completa (Holmstrom, 2012).

Figura 10: Estágio 5



Fonte: Modificado de Holmstron, 2012.

2.2 EPIDEMIOLOGIA

Até 1960, exames realizados em crânios de cadáveres de felinos domésticos, revelaram uma baixa prevalência da LROF (0,4% a 8%). A partir de 1970, os índices encontrados aumentaram para 26,5% e após 1970 chegavam até 67% em alguns estudos da década de 1990 (Wiggs e Lobprise, 1997).

Um levantamento realizado em 1992 no Hospital Veterinário da Universidade da Pensilvânia mostrou que 67% dos 78 gatos examinados clínica e radiograficamente apresentavam pelo menos um dente com LROF. No mesmo ano, na Holanda, outro estudo com 432 gatos examinados apenas clinicamente, indicou que 62% dos animais tinham pelo menos um dente acometido por LROF, sendo os machos mais comumente afetados (Van Wessum *et al.*, 1992). Prevalência semelhante (60,8%) foi encontrada por Lommer e Verstraete (2000) que avaliaram radiograficamente 265 animais.

Mestrinho *et al.* (2013) relatam que a LROF representa uma das doenças bucais mais comum em gatos domésticos, tendo uma prevalência alta entre as populações de felinos saudáveis (28,5 e 67,0%). A mesma autora afirma que 75% de todos os gatos, vão desenvolver algum tipo de lesão por reabsorção durante a sua vida, sendo os terceiros pré-molares os dentes mais comumente afetadas.

Em humanos, observações realizadas por autores como Owman-Moll e Kurol (2000) encontraram lesões por reabsorções radiculares em 93% de adolescentes que receberam tratamento ortodôntico, embora apenas 1-5% destes apresentassem reabsorções graves. Já em um estudo histológico realizado em dentes que receberam tratamento endodôntico, oito de 28 dentes extraídos entre 49 e 320 dias depois do procedimento, apresentaram algum tipo de evidência histológica de reabsorção do canal pulpar (Patel *et al.*, 2010), o que denota relativa significância dessa enfermidade também nos humanos.

A LROF caracteriza-se também por apresentar forte relação estatística entre a idade e o seu desenvolvimento. Em um recente estudo realizado em Portugal (Mestrinho *et al.* 2013), onde 71 gatos foram avaliados clinicamente e radiograficamente, animais entre 10 e 15 anos apresentaram um risco 6,56 vezes maior para a ocorrência de LROF, em comparação ao grupo de 0 a 4 anos de idade.

2.3 ETIOPATOGENIA

As LROF que se originaram a partir da margem gengival foram originalmente conhecidas como lesões cervicais. A infecção bacteriana secundária a inflamação periodontal crônica, faz a manutenção da mesma e resulta na formação de tecido de granulação altamente vascularizado. Isso gera defeitos que podem ser dolorosos e que sangram com muita facilidade, quando sondados com instrumental dentário.

Uma característica da reabsorção radicular inflamatória é que o osso alveolar adjacente ao defeito no dente também é reabsorvido (Steinberg, 2002; Reiter et al., 2005).

Um fato importante é que LROF pode se desenvolver em qualquer local na superfície da raiz e não apenas próxima a junção cimento (Harvey et al., 2004). A reabsorção do esmalte como um evento inicial é raramente observada (Eriksen et al., 1994). Pode também começar no mesmo dente em vários pontos da superfície radicular simultaneamente, evoluindo do cimento da coroa em direção a dentina, bem como na região apical para dentro da dentina radicular. Como a reabsorção progride da coroa para a dentina, esmalte, muitas vezes uma coloração rosácea pode ser observada na superfície coroa (Reiter e Mendoza, 2002).

A reabsorção do dente tem como agente responsável os odontoclastos. Seus precursores derivam de células-tronco hematopoiéticas da medula óssea ou do baço, que através da corrente sanguínea migram até o osso alveolar ou ligamento periodontal em direção a superfície externa da raiz (Del Nero-Viera, 2005), estas células mononucleares fundem-se a outras células iguais, para se tornarem odontoclastos maduros multinucleados (Reiter e Mendoza, 2002).

Apesar da LRO não ter sua etiologia ainda definida, estudos sugerem a influência de fatores como gengivites, alimentos, traumas mecânicos, infecções virais, desequilíbrio na regulação hormonal do cálcio e uso de glicocorticoides (Yoshikawa et al., 2008).

Pesquisadores como Del Nero-Viera (2005) encaram a reabsorção odontoclástica como sendo um processo inflamatório multifatorial, e não uma doença que tenha uma causa específica, tendo mecanismos próprios, e como principal fator, a via molecular de modulação da osteoclastogênese, composta pelo sistema de ativação do receptor ativador do fator nuclear kappaB (RANK), seu ligante solúvel (RANKL) e seu inibidor não competitivo a osteoprotegerina (OPG).

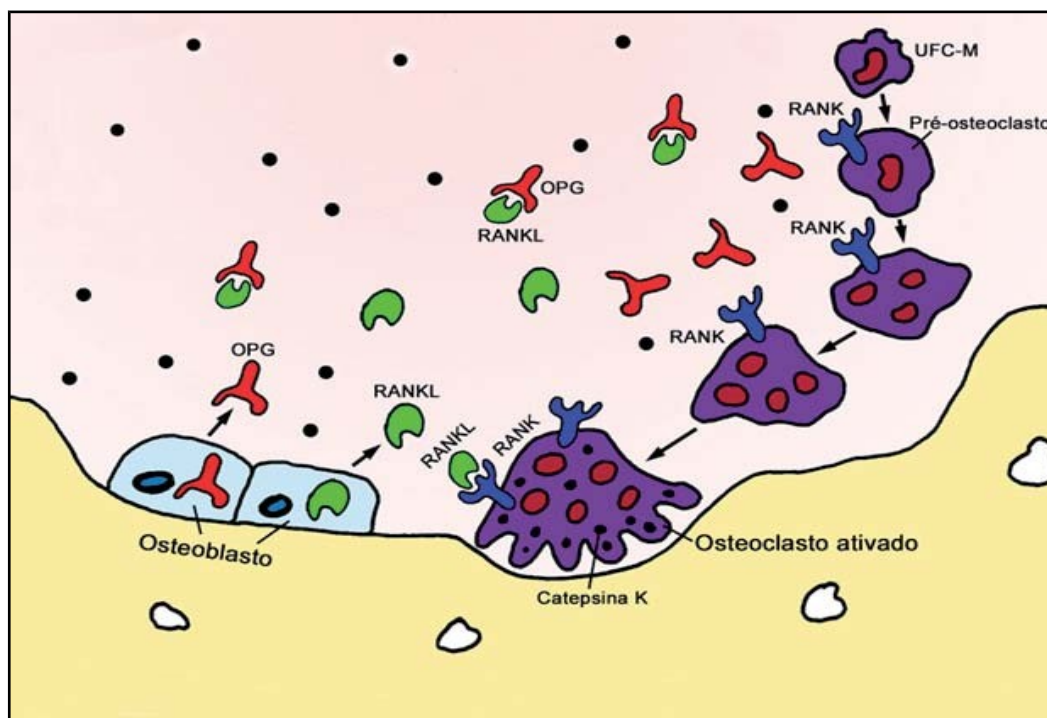
Estas proteínas pertencem a superfamília do fator de necrose tumoral (FNT). O RANKL, é um polipeptídeo transmembrânico do tipo II expresso nos tecidos linfoides sobre os osteoblastos, os linfócitos e células estromais. Seu local de ligação natural é o RANK, um receptor de membrana do tipo I, que é expresso pelas

células dendríticas, os fibroblastos do prepúcio, algumas células T e osteoclastos (De Rossi e De Rossi, 2010).

Assim, nos casos de LROF, a ligação RANK-RANKL, induz a diferenciação de células não diferenciadas em osteoclastos e odontoclastos ativados, que iniciam a reabsorção do osso alveolar e do dente (Del Nero-Viera, 2005).

A terceira proteína é a OPG, que é secretada pelos osteoblastos e células estromais em uma forma solúvel. Esta atua como um receptor chamariz para RANKL, impedindo a osteoclastogênese por atuar como um inibidor não competitivo da interação RANK-RANKL (Fig. 11). A sua expressão é regulada por hormônios cálcio-trópicos e citocinas (Senn et al., 2010).

Figura 11: Esquema hipotético representativo da via de modulação da osteoclastogênese pelo sistema RANK/RANKL/OPG. Osteoblasto produz e libera RANKL, que se liga ao seu receptor RANK expresso em uma célula ainda não diferenciada (pré-osteoclasto), esta por sua vez irá se unir a outras células igualmente ativadas por esta ligação e formar células gigantes multinucleadas (osteoclastos), que irão reabsorver o tecido ósseo. Ao mesmo tempo o osteoblasto produz e libera a OPG que ao se ligar ao RANKL, impede a ligação deste ao seu receptor RANK, atuando como um inibidor não competitivo da osteoclastogênese.



Fonte: De Rossi e De Rossi, 2010.

Os glicocorticoides também foram sugeridos como agentes desencadeadores da LROF por diminuir a densidade óssea através de vários mecanismos, tendo como os principais a supressão da atividade osteoblástica, juntamente com a estimulação da reabsorção óssea através de efeitos sobre osteoclastogênese, mediada por alterações na produção de RANKL/RANKL/OPG. Em geral os glicocorticoides estimulam a produção de RANKL e inibem a produção de OPG (*in vitro*), aumentando, assim, reabsorção óssea (Kondo et al., 2008; Kaneko et al., 2012).

A maior parte das pesquisas sobre LROF tem como foco a análise da margem gengival, sendo que a fusão comumente observada das raízes dos dentes felinos com o osso alveolar (anquilose dento alveolar), não recebeu a mesma atenção.

Foi relatado que o espaço periodontal é bastante estreito em pré-molares inferiores e molares de gatos adultos (Forsberg, 1969). Um estudo clínico e de imagem de dentes saudáveis e de gatos com LROF, mostrou que esses dentes aparentemente saudáveis apresentaram hiperemia, edema, degeneração do ligamento periodontal, com desorientação das fibras colágenas bastante acentuadas, aumento de formação osteoide no espaço dento alveolar e superfícies ósseas (hiperostose), estreitamento gradual do espaço periodontal, e áreas de fusão (anquilose) entre o dente e osso alveolar (Gorrel e Larsson, 2002).

Estes resultados demonstram eventos que ocorrem antes da reabsorção e sugerem que a LROF precoce pode ser de natureza não-inflamatória (Reiter et al., 2005).

Raízes que sofrem anquilose correm o risco de serem incorporadas ao processo normal de remodelação óssea. A partir deste fato, o dente será reabsorvido gradualmente e substituído por tecido ósseo (Reiter e Mendoza, 2002). Raízes anquilosadas em gatos domésticos que são reabsorvidas por substituição, foram classificadas radiograficamente como sendo lesões radiculares do tipo II (DuPont e DeBowes, 2002).

Nos últimos dez anos, uma discussão sobre os elevados níveis séricos de vitamina D3 (25-OH-D) e seu possível envolvimento no desenvolvimento da LROF tem sido pesquisada. Tendo em vista que felinos domésticos são incapazes de

sintetizar esta vitamina no seu organismo, muitas rações comerciais tem adicionado quantidades excessivas deste nutriente em suas formulações.

Porém esta correlação se mostra controversa já que alguns estudos não comprovam esta hipótese (Girard et al., 2007; Azevedo, 2008). Ainda de acordo com os autores, eles demonstraram que a concentração de ureia (dentro dos valores normais) e de fósforo séricos se mostraram elevados, e que a densidade urinária e a relação cálcio/ fósforo é menor nos animais positivos para LROF em comparação com os animais livres da doença. Este fato leva a crer que as lesões de reabsorção possam resultar de uma alteração sistêmica e não de uma origem focal (Reiter, 2007; Azevedo, 2008).

Em um estudo realizado por Ginani e Barboza (2011), fragmentos de calvária de camundongos foram cultivados com meio básico (controle) ou com meio contendo Vitamina D (10 nM: baixa dose; 100 nM: alta dose). Após os intervalos de 24, 48 e 72 horas, o meio de cultura foi coletado para dosagem de cálcio e os fragmentos foram fixados para análise em microscopia confocal. Pode-se observar que a adição de Vitamina D nas duas dosagens promoveu aumento dos níveis de cálcio no meio, porém só foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre alta e baixa dose no intervalo de 24 horas. Na microscopia, foram observadas áreas de desmineralização mais amplas nos fragmentos de calvária cultivados com altas doses de Vitamina D, concluindo que a vitamina D promove aumento da atividade osteoclástica *in vitro*, de modo concentração efeito.

Reiter et al. (2005), concluíram em seu trabalho sobre as possíveis etiologias para a LROF que, a ingestão excessiva de vitamina D ao longo de vários anos, pode levar a degeneração ligamento periodontal, estreitamento do espaço periodontal, anquilose dento alveolar e reabsorção por substituição da raiz. E se este processo ocorrer perto da margem gengival, um componente inflamatório poderá juntar-se a doença.

Quanto ao envolvimento das infecções virais no desenvolvimento da LROF, Azevedo (2008) em seu estudo denominado, “Lesões de Reabsorção Odontoclástica Felina e a sua Associação a Gatos Positivos aos Vírus da Leucemia (FeLV) e da Imunodeficiência (FIV) Felinas”, notou não haver relação significativa entre a infecção pelos vírus FIV e FeLV, como também ao tipo de alimentação, o

gênero e o estado reprodutivo do animal, a presença e o grau de gengivite, de gengivo-estomatite e a presença de gengivo-estomatite linfocítica-plasmocitária.

Em um estudo realizado pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias de Lisboa por Santos (2014), onde 27 gatos que tiveram diagnóstico confirmado para LRO mediante exame radiográfico intraoral e foram testados para FIV, FeLV, Herpesvírus e Calicevirose. Não foi possível estabelecer qualquer relação significativa entre a presença dos vírus com o desenvolvimento da doença. Porém, o mesmo estudo sugere que presença de padrões ulcerativos, de estomatite proliferativa e o de estomatite caudal causadas por infecção viral podem ser potenciadores de risco para a LRO.

Alguns pesquisadores, sugerem que alterações locais e/ou sistêmicas do pH possam ter relação com o aumento da atividade osteoclástica (Johnston, 2000; Muzylak et al., 2006; Muzylak et al., 2007), porém esta hipótese não é consensual, dada a existência de estudos que não correlacionam qualquer relação entre pH local e/ou sistêmico com o desenvolvimento de LRO (Lund et al., 1998; Reiter et al., 2003).

A partir do momento que as lesões de reabsorção foram reconhecidas pela primeira vez em gatos (cerca de 70 anos atrás) até muito recentemente, os únicos avanços na compreensão dessa condição se referem à prevalência, diagnóstico, classificação, fisiopatologia, mas não etiologia.

2.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de LROF pode ser feito através de minuciosa inspeção da cavidade oral, onde nota-se cavitações irregulares na margem gengival dos dentes acometidos. Uma vez que as lesões são tipicamente observadas na margem gengival, onde o esmalte da coroa se reduz para dar início ao cimento da raiz, as lesões são muitas vezes referidas como "*neck lesion*" (Harvey, 2004).

A inflamação dos tecidos moles ou a presença de tecido de granulação, comumente abrange o defeito dental e estende-se por sobre a coroa, acima de sua margem. A gengiva pode estar muito ou completamente ausente, isso faz com que clinicamente estas lesões evidentes sejam bastantes dolorosas (Harvey, 2004).

O diagnóstico clínico precoce, torna-se difícil pelo fato de que durante o período que antecede os 4 e 6 anos de idade, as LROF são, por regra, clinicamente indetectáveis. No entanto, alguns animais podem apresentar indícios que denunciam algum desconforto oral. O apetite caprichoso, a preferência por alimentos moles, a dificuldade na apreensão dos alimentos complementam esse conjunto de sinais. Os indícios de dor, porém, são de difícil avaliação nos animais domésticos (Santos, 2014).

As lesões clinicamente não visíveis por estarem confinadas às raízes do dente, são frequentemente visíveis ao exame radiográfico. Por meio de radiografias intraorais, pode-se determinar a profundidade lesão, como também a sua presença em regiões clinicamente de difícil visualização tal como áreas de bifurcação ou raízes (Pedersen, 1992).

As radiografias, rotineiramente revelam lesões mais severas do que o indicado no exame clínico. Bem posicionadas as radiografias intraorais com alta definição são necessárias para a adequada avaliação de todos os dentes para a análise dos níveis de referência da doença conforme descrito anteriormente. A radiografia convencional e a digital por meio de sensores de dispositivos de carga acoplada, e sistemas de armazenamento de fósforo digital, podem oferecer alta qualidade radiográfica para o diagnóstico de LROF (DuPont, 2005).

Os sinais radiográficos de LROF podem variar em radiolucência sutil, passando pela falta de definição da estrutura raiz a completa a reabsorção radicular. Áreas de lesões tornam-se evidentes quando radiotransparentes a nível cemento. Elas também podem ser identificadas como regiões de radiolucência irregular quando na dentina, ou em casos mais graves, como uma ruptura da organização raiz (Negro et al., 2005).

De acordo com Negro et al. (2005) é lícito afirmar que o exame clínico como o única ferramenta diagnóstica subestima a presença e extensão da LROF, quando comparando-o com exames radiográficos intraorais. Por este fato o mesmo autor aconselha à radiografar todos os dentes afetados, incluindo os sem lesões evidentes em animais que manifestam quaisquer problemas na cavidade oral.

2.5 TRATAMENTO

Estudos da década de 1990, incluíam como tratamento na fase inicial da LROF (estágio 1) o tratamento com flúor, nas lesões cavitárias características do estágio 2 a restauração, no estágio 3 a restauração associada ao tratamento endodôntico, e a extração quando nos estágios 4 e 5 (Lyon, 1992).

Tratamentos considerados exóticos também foram propostos e realizados ao longo dos anos. O entusiasmo com a promessa de que o uso de restaurações a base de ionômero de vidro e aplicações de flúor iriam ser a cura de tudo, mostrou-se insatisfatória no longo prazo, já que estava se atingindo uma resultado menor do que o satisfatório no longo prazo (Harvey, 1992). Um estudo mostrou que 65% de 154 restaurações realizadas com ionômero de vidro mostrou-se falha no curto, médio e longo prazo, pois os animais submetidos a este procedimento apresentaram lesões de reabsorção entre 6-37 meses após (Lyon, 1992).

Diversos cirurgiões têm relatado sucesso com tratamento endodôntico, utilizando-se de hidróxido de cálcio nos dentes acometidos pela LROF, porém há apenas um pequeno número de relatos. Em geral, a extração continua a ser o tratamento de escolha para acelerar o progresso clínico positivo, tendo em vista o desconforto causado pela doença ao paciente (DuPont, 2005)

Uma característica importante do estágio 2 da LROF, é que esta se apresenta como um processo de correção simultânea ao processo destrutivo: odontoclastos e osteoblastos estão ativos ao mesmo tempo na mesma lesão (Okuda e Harvey, 1992). Além disso, o osso recém formado, em seguida, experimenta ainda mais a reabsorção osteoclástica, uma vez que sofre remodelação óssea.

Lyon (1992), afirmou que outras investigações a cerca do resultado de permitir que estruturas da raiz não fossem removidas, precisava ser analisada. Este pensamento, juntamente com a experiência clínica pessoal, levou outros pesquisadores à investigar este conceito. Em um estudo realizado em 1995, a amputação da coroa permitindo a retenção da raiz de duas lesões em estágio 2, mostrou que a reabsorção radicular continuou juntamente com a substituição por até 3 anos (DuPont, 1995).

Constatou-se através de pesquisas envolvendo técnicas de amputação da coroa que, a gengiva cicatriza completamente, sem nenhuma evidência de gengivite no longo prazo. Assim evidenciando que a amputação da coroa e a extração dentária completa, resultam da mesma forma em uma gengiva normal clinicamente, sem nenhum desconforto aparente nos locais de extração. Porém o padrão radiológico geral torna-se de menor perda de rebordo alveolar e com defeitos ósseos menores para os dentes tratados com a técnica de amputação da coroa em comparação com os tratados pela exodontia total (DuPont, 1995; Dupont, 2005).

Recentemente, o primeiro relato do uso de laser para o tratamento da LROF veio a tona (Anthony, 2001). Cinco anos após o tratamento, 79% dos 71 dentes tratados pelo método, não mostraram nenhum tipo desenvolvimento da doença. Em alguns gatos foi necessário uma nova reintervenção para obter-se resultado positivo. Uma possível razão para a melhora clínica é que o tratamento a laser destruiu as terminações nervosas sensoriais na área da lesão. Tendo em vista que o tratamento a laser provoca necrose endodôntico, recomenda-se aguardar a confirmação de novos bons resultados (Harvey, 2003).

Em suma, o tratamento depende do diagnóstico da lesão, levando em consideração a sintomatologia clínica baseada no estágio em que a doença se encontra dente a dente e também o estado inflamatório dos tecidos circundantes, tendo como objetivo o controle de qualquer dor. Porém a extração cirúrgica permanece atualmente como o tratamento de eleição (Girard, 2009).

2.6 PREVENÇÃO

A administração tópica de agentes como flúor nunca foi comprovada como eficaz para prevenir ou retardar a reabsorção de dentes em gatos. A administração oral de bifosfonatos (como o alendronato) é controversa, porque os número de ensaios clínico em gatos são escassos e os potenciais efeitos colaterais nunca foram investigados. E a administração oral de doses quase fisiológicos de hormônios da tireoide tem se mostrado com resultados promissores em seres humanos, porém ainda não foram testadas em gatos (Lobprise, 2007).

Sendo a inflamação periodontal uma das causas da LROF, é indispensável a realização de higiene oral correta e frequente, a fim de evitar a deposição de placa bacteriana. Deste modo, reduz-se a chances de desenvolvimento desta doença,

tendo em vista hipóteses de origem inflamatória no periodonto, ao mesmo tempo que se diminui a possibilidade de agravamento (DuPont, 2005).

CAPÍTULO 3

ESTUDO HISTOMORFOLÓGICO DE DENTES ACOMETIDOS POR REABSORÇÃO ODONTOCLÁSTICA FELINA

(Histomorphologic study teeth by feline odontoclastic resorption)

RESUMO

O presente estudo teve por objetivo descrever as características histomorfológicas de dentes saudáveis de felinos domésticos, comparando-os de maneira descritiva com dentes acometidos por lesão de reabsorção odontoclástica (LRO), mediante exame histopatológico. Subsequentemente, foram analisados e caracterizados o tipo de processo inflamatório encontrado nas amostras positivas para LRO. Para este estudo foram utilizados 9 dentes de 9 gatos positivos para LRO (grupo A) e 8 dentes (respectivo anatômico ao grupo A) de 8 cadáveres de gatos livres de LRO (grupo B), avaliados previamente mediante exame radiográfico intraoral. Após o devido processamento das amostras, os cortes histológicos do grupo A foram corados em hematoxilina e eosina (H&E) e os do grupo B em H&E e tricrômio de Masson (TM). As amostras do grupo A apresentaram-se com perda das estruturas que compõem o periodonto, infiltrado inflamatório linfoplasmocitário com presença de células gigantes multinucleadas (odontoclastos), infiltrando-se entremeio a endentações na dentina. Diferente a isto, as amostras do Grupo B apresentaram-se livre de processo inflamatório, com integridade do tecido periodontal e do dente. A caracterização por contagem de células linfoplasmocitárias dos infiltrados inflamatórios observados, evidenciou processo inflamatório moderado (44,44%) na maiorias das vezes , tendo ainda números discretos em relação a inflamação leve (33,33) e a inflamação acentuada (22,22%).

Palavras Chave: LRO, LROF, Histomorfologia, Histopatologia, Odontoclasto

ABSTRACT

This study aimed to describe the morphometric characteristics of healthy teeth of domestic cats, comparing them descriptively with teeth affected by odontoclastic resorption lesion (ORL) by histopathology. Subsequently were analyzed and characterized the type of inflammation found in positive samples for ORL. For this study was used 9 teeth of 9 positive cats to ORL (group A) and 8 teeth (respective anatomical to group A) of 8 corpses of cats free for ORL (group B), previously evaluated by radiographic intraoral examination. After processing of the samples, histological sections of group A were stained with hematoxylin and eosin (H & E) and group B in H & E and Masson's trichrome (TM). The group A samples presented the loss of the structures that composed the periodontium, inflammatory lymphoplasmacytic infiltration with presence of giant cells (odontoclasts), infiltrating inset the indentations in the dentin. Unlike this, the samples of Group B showed up no inflammatory process, with integrity of periodontal tissue and the tooth. The characterization by lymphoplasmacytic cell count of the observed inflammatory infiltrates showed moderate inflammation (44,44%) in the majority of cases, discrete numbers introduced in relation to mild inflammation (33,33%) and marked inflammation (22.22%).

Keywords: ORL, FORL, histomorphology, Histopathology, Odontoclast

3.1 INTRODUÇÃO

A lesão por reabsorção odontoclástica (LRO), é o termo utilizado para descrever uma doença que resulta em lesões degenerativas da dentição permanente. Esta é pouco frequente em humanos, cães e cavalos, mas relativamente comum em gatos domésticos (Patel et al., 2010). Segundo Reiter e Mendoza (2002), a LRO é tida como a doença odontológica mais comum nos felinos, e é conhecida nessa espécie como *neck lesions*, *feline odontoclastic resorptive lesions* (FORLs), *cervical line lesions* ou *cat cavities*.

Animais acometidos por LRO podem apresentar sinais clínicos como: "[...] halitose, disfagia, ptialismo, anorexia, desidratação, perda de peso, letargia e desconforto, meneios de cabeça, espirros, excessivos movimentos da língua e mandíbula e trismos mandibulares podem estar presentes. Podem apresentar também sinais relacionados à dor, como a dificuldade de apreensão de alimentos, a recusa de alimentos duros e outras alterações comportamentais, incluindo a agressividade e vocalização sem causa aparente" (Reiter e Mendoza, 2002).

O conhecimento histopatológico da lesão por reabsorção odontoclástica em felinos domésticos não somente pode fornecer bases para a melhor compreensão de seus sintomas clínicos, como fornecer bases sólidas para futuros estudos e apoio às investigações feitas em estudos anteriores.

Considerando o reduzido número de estudos histomorfológicos de dentes de gatos acometidos por LROF, o presente trabalho teve por objetivo realizar uma avaliação histopatológica em dentes de gatos diagnosticados com LROF, comparando-os com dentes de cadáveres de gatos livres da doença.

3.2 OBJETIVOS

3.2.1 Objetivo geral

O presente trabalho teve por objetivo descrever as características histopatológicas de dentes acometidos por LROF, comparando-os de maneira descritiva com dentes saudáveis de felinos domésticos. Subsequentemente, caracterizar e analisar o tipo de processo inflamatório encontrado nas amostras positivas para LRO.

3.2.2 Objetivos específicos

Descrever as características histopatológicas de dentes de gatos domésticos acometidos por LRO, corados em H&E.

Descrever as características histomorfológicas de dentes de gatos domésticos saudáveis, corados em hematoxilina-eosina (H&E) e tricrômio de Masson (TM).

Comparar descritivamente as características encontradas entre o grupo positivo para LRO e o grupo livre da doença.

Caracterizar e qualificar o tipo de processo inflamatório nas amostras do grupo positivo para LRO.

3.3 MATERIAL E MÉTODOS

O estudo respeitou a Resolução Normativa No. 1, de 9 de Julho de 2010, que dispõe sobre as normas de boas práticas clínicas (VICH GL9) na utilização de animais em protocolos experimentais, sendo submetido ao Comitê de Ética para Utilização de Animais em Pesquisa da Pontifícia Universidade Católica do Paraná – PUCPR, sendo aprovado e protocolado pelo número 0916.

Os proprietários dos animais envolvidos, tiveram acesso antes do início da pesquisa ao “Termo de Consentimento do Uso Animal para Pesquisa” (Apêndice 1), e ao “Termo de Doação de Cadáver para Fins de Pesquisa” (Apêndice 2), onde assinaram e puderam esclarecer suas dúvidas frente ao projeto.

3.3.1 Grupos experimentais

Foram selecionados para participar do estudo nove gatos domésticos adultos com diagnóstico clínico e radiográfico positivo para LRO (Grupo A), e 8 gatos domésticos adultos que vieram a óbito, e que se encontravam livres de LRO (Grupo B), mediante exame clínico e radiográfico intra oral.

Todos os animais foram selecionados através de triagem, realizada na Unidade Hospitalar de Animais de Companhia da Pontifícia Universidade do Paraná (UHAC / PUCPR) campus São José dos Pinhais e na Gneiding Clínica Veterinária Ltda., localizada no Município de Jaraguá do Sul – SC.

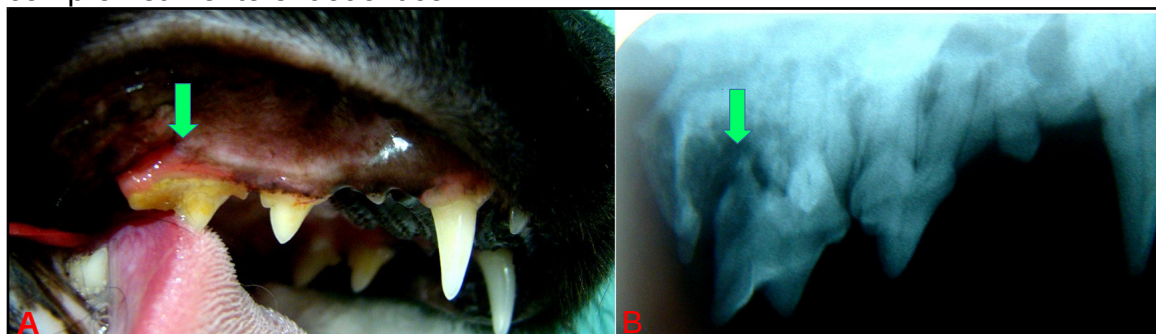
3.3.1.1 Critérios de inclusão

Grupo A

Foram selecionados nove felinos domésticos adultos confirmados positivos para LRO, através de avaliação clínica realizada por um membro do corpo clínico do UHAC / PUCPR e/ou por um membro do corpo clínico da Gneiding Clínica Veterinária, com achados radiográficos que subsidiassem o diagnóstico (Fig. 12), e que se apresentassem livres de comorbidades como insuficiência renal, insuficiência hepática, averiguadas através de exames prévios (ureia / creatinina / ALT / AST / fosfatase alcalina / hemograma).

Durante a avaliação clínica foram considerados sinais clínicos como: linha hiperêmica na margem cervical, presença de áreas cavitárias recobertas com tecido de granulação, dentes com aspecto “rosáceo”, ausência de dentes na arcada e sialorreia.

Figura 12: Foto de um felino com diagnósticos radiográfico de LRO. (A) Linha hiperêmica na margem cervical; (B) Reabsorção radicular do dente com comprometimento endodôntico.



Grupo B

Oito felinos domésticos adultos que vieram a óbito por diferentes razões, confirmados negativos para LRO, através de exame clínico por um membro do corpo clínico do UHAC / PUCPR e/ou por um membro do corpo clínico da Gneiding Clínica Veterinária e exame radiográfico que subsidiasse o diagnóstico.

3.3.2 Exames radiográficos

Previamente ao exame radiográfico, todos os animais do grupo A foram submetidos a anestesia geral inalatória.

As radiografias intraorais nos componentes do grupo B, foram realizadas após exames clínico odontológico, tendo como responsável um membro do corpo clínico do UHAC / PUCPR e/ou da Gneiding Clínica Veterinária.

As técnicas radiográficas adotadas foram as: técnica da bisettriz, do plano bissetor ou de Cieszinsky segundo descrito por Martinez et al. (2009); e a técnica do paralelismo (Mulligan et al., 1998).

A análise radiográfica teve como objetivo diagnosticar se o paciente era positivo ou não para LRO.

Os sinais radiográficos nos animais positivos para LRO tiveram uma variação sutil de radiolucência coronária, passando pela completa falta da definição da estrutura raiz, até a total reabsorção radicular.

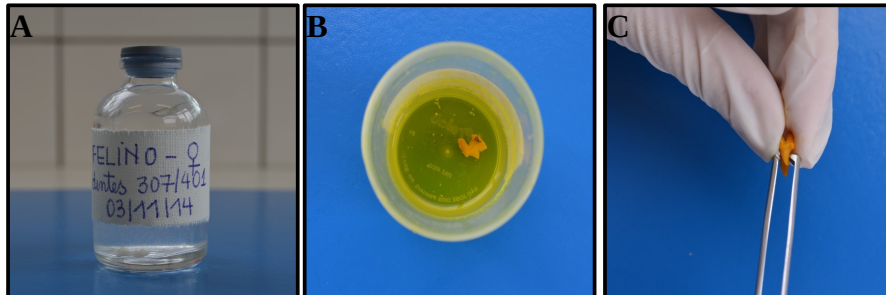
3.3.3 Coleta e processamento das amostras

De todos os animais pertencentes ao grupo A, foram realizadas exodontias dos dentes acometidos por LRO e identificação das amostras mediante modelo disponível na internet, da ficha de avaliação clínica odontológica de felídeos do Laboratório de Odontologia Comparada da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de São Paulo (Anexo 1).

O mesmo foi realizado no grupo B, sendo que as amostras coletadas representavam o respectivo anatômico ao grupo A.

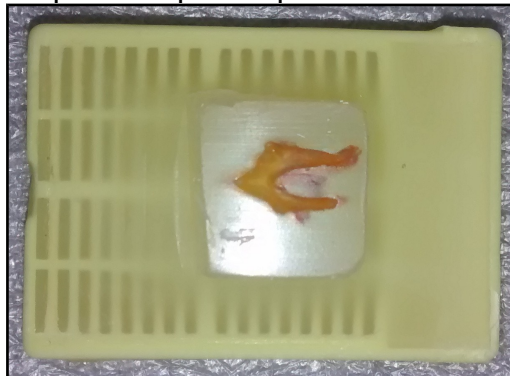
O processamento histopatológico deu-se de acordo com o descrito por Michalany (1998). Todos os dentes foram fixados em solução formalina a 10% durante 24 horas. Após a fixação, os dentes foram lavados em água corrente por 20 minutos. Decorrido o tempo de lavagem, os dentes foram colocados em recipientes plásticos contendo solução de Bouin (100ml de formol a 40%; 300ml de água destilada; 20ml de ácido acético glacial e 42ml de ácido pícrico), que eram trocadas em intervalos de sete dias, até o dente mostrar-se completamente desmineralizado. Esse processo levou em média 45 dias, variando de acordo com o tamanho da amostra (Figura 13).

Figura 13: Processo de fixação e desmineralização dos dentes. (A) Frasco com dentes imersos em formol a 10% e devidamente identificados; (B) Dente imerso em solução de Bouin para processo de desmineralização; (C) Teste de apreensão com pinça dente de rato para a confirmação da desmineralização.



As amostras foram desidratadas em soluções crescentes de álcool etílico, diafanizadas em xilol e inclusas em parafina (Figura 14), orientadas de modo a permitir cortes longitudinais de 3µm de espessura, que foram coradas com Hematoxilina e Eosina (H&E) e Tricrômio de Masson (TM).

Figura 14: Dente desmineralizado e desidratado incluso em parafina pronto para corte histológico.



As lâminas coradas em H&E foram utilizadas para a observação e avaliação dos diferentes tipos celulares e estruturas que compõe o dente e periodonto das amostras acometidas e livres de LRO.

As lâminas coradas em TM, foram utilizadas para a observação e caracterização histomorfológica das estruturas não observadas em H&E nas amostras livres de LRO.

Os cortes histológicos foram visualizados em microscópio óptico LEICA®, seguido de contagem das células e descrição histopatológica das secções obtidas das amostras com LRO e descrição histomorfológica das amostras livres da doença.

As imagens visualizadas foram fotomicrografadas com máquina fotográfica Nikon® modelo D5100 acoplada à unidade de controle de exposição.

As imagens obtidas dos cortes histológicos das amostras positivas para LRO coradas em H&E, passaram por avaliação de um médico veterinário especialista em patologia, para a caracterização do tipo de resposta inflamatória e contagem de células inflamatórias que as compunham. Através dos dados obtidos, foram estabelecidos scores para os processos inflamatórios, sendo eles: leve, moderado e acentuado.

Para a determinação de cada score (levando em consideração o conjunto numérico de linfócitos e plasmócitos), foram adotados os seguintes critérios: **inflamação leve (IL)** - de 1 a 10; **inflamação moderada (IM)** - de 11 a 20; **inflamação acentuada (IA)** - acima de 20.

3.4 RESULTADOS

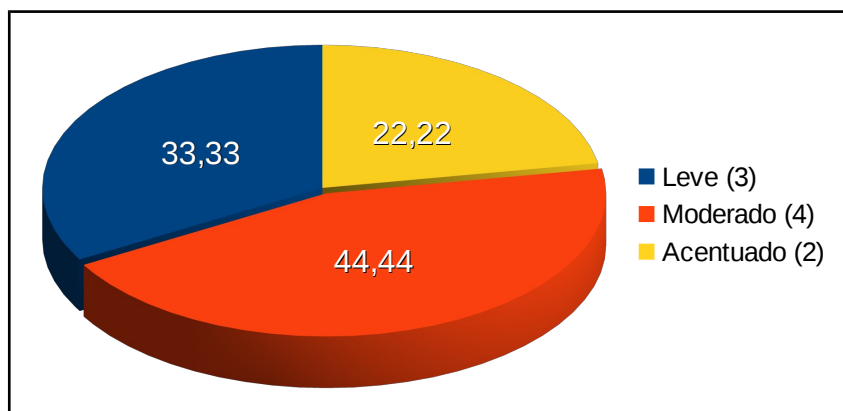
Após a análise e contagem de células inflamatórias (Quadro 2), dos cortes histológicos em H&E das amostras positivas para LRO, o tipo de inflamação foi caracterizada como sendo linfoplasmocitária.

Quadro 2 – Número de células inflamatórias observadas por campo analisado das amostras positivas para LRO.						
	Pmn's	Odontoclastos	Macrófagos	Linfócitos	Plasmócitos	Fibroblastos
L1	08	01	05	10	02	10
L2	00	01	08	11	09	13
L3	00	00	04	05	02	10
L4	06	01	02	09	02	02
L5	00	00	05	08	02	08
L6	02	01	03	12	03	06
L7	05	02	04	20	08	03
L8	03	02	05	17	11	25
L9	00	00	02	05	05	02

Pmn's – Polimorfonucleares / L - Lâmina

Tendo em vista a contagem de linfócitos e plasmócitos presentes por campo analisado do grupo A, pode-se estabelecer o número exato para cada tipo de processo inflamatório com base nos critérios preestabelecidos para o score (Figura 15).

Figura 15: Número (legenda) e percentual (%) dos scores dos processos inflamatórios encontrados nas amostras positivas para LRO.



Foram observados que, de acordo com o score de inflamação alterava-se o número de odontoclastos presentes (Quadro 3).

Quadro 3: Número de odontoclastos presentes por campo de acordo com o score inflamatório.	
Inflamação Leve	00
Inflamação Moderada	01
Inflamação Acentuada	02

3.4.1 Descrição histomorfológica

Pode-se observar nas amostras do Grupo A, processo inflamatório linfoplasmocitário com áreas de reabsorção da dentina e presença células gigantes multinucleadas (odontoclastos), próximas a superfície reabsorvida.

A ausência de cimento neste perímetro demonstra clara reabsorção dos tecidos que formam o periodonto. Porém foi possível observar áreas próximas as endentações de reabsorção, cementócitos entremeio ao que ainda resta de cimento.

Pode-se também visualizar, grande proliferação de tecido fibrovascular com moderada infiltração de fibroblastos, o que caracteriza processos inflamatórios da gengiva (Fig. 16).

Figura 16: Fotomicrografia, lesão de reabsorção odontoclástica felina (FORL). Dente nº 409. Proliferação de tecido fibrovascular com moderada infiltração de fibroblastos e infiltrado inflamatório mononuclear moderado difuso, associada a células gigantes multinucleadas (odontoclastos, OC), extensa área de reabsorção que se estende entremeio ao cimento (Ce) até a dentina (D). Cementócitos (seta). H&E, 40X.



Diferentemente, no Grupo B pode-se visualizar as estruturas periodontais e a dentina intactas, tendo próximo as junções cimento dentinárias, cementócitos inclusos entre a matriz do cimento íntegro. Estas células, se apresentaram com aspecto ovalado, por vezes com o citoplasma claro.

A dentina íntegra pôde ser vista tendo um aspecto estriado, o que lhe é característico pela presença dos túbulos dentinários formados pelos processos odontoblaísticos durante a dentinogênese (Fig. 17).

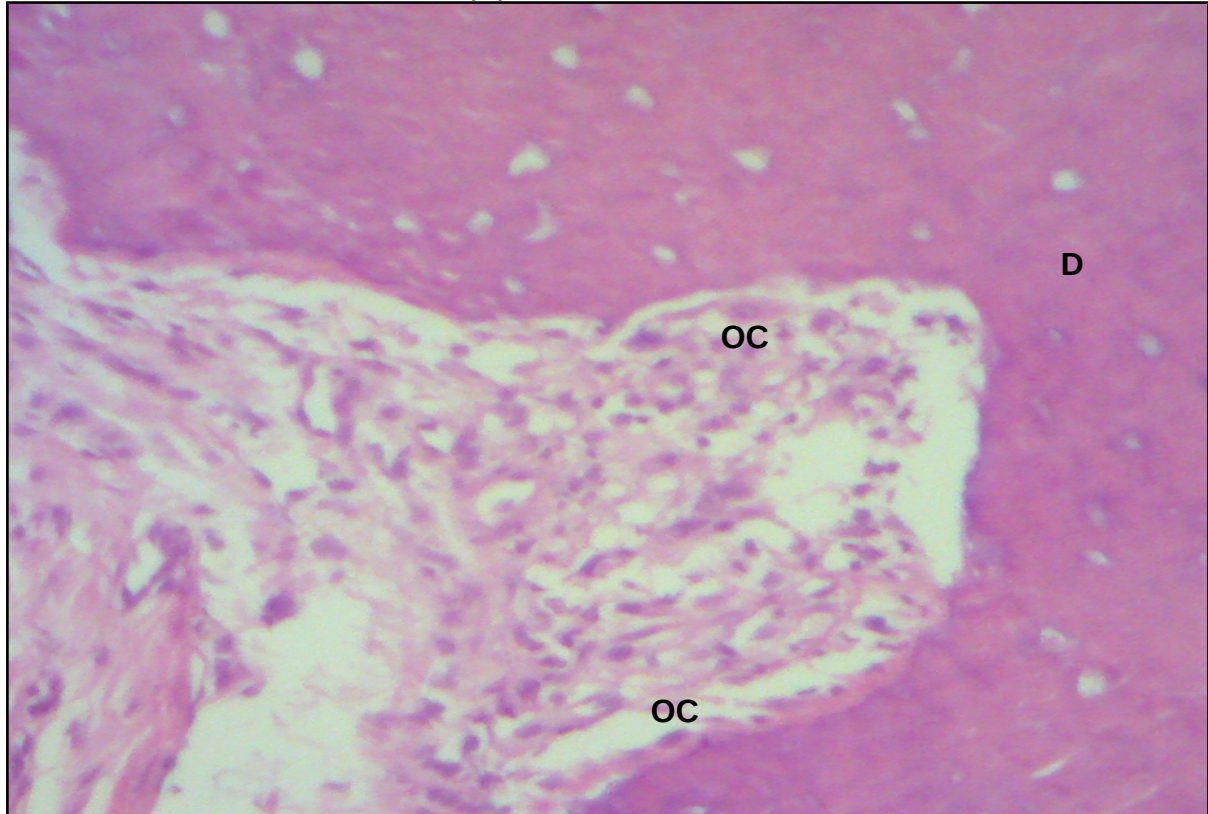
Figura 17: Fotomicrografia de dente de felino doméstico livre de LRO. Dente nº409. Evidenciação de dentina (D), cimento (Ce) e cementócitos (setas). H&E, 40x.



Em nenhuma das amostras do Grupo A foi possível observar próxima as áreas de reabsorção a presença de restos epiteliais de Malassez.

Também foram observadas extensas áreas de reabsorção com ausência do ligamento periodontal e cimento, havendo presença de endentações na dentina causadas pela alta atividade de células odontoclásticas, associada a acentuado infiltrado inflamatório mononuclear, com inúmeras células polimorfonucleares (Fig. 18).

Figura 18: Fotomicrografia, lesão de reabsorção odontoclástica felina (FORL). Dente nº 108. Proliferação de tecido fibrovascular com acentuada infiltração de fibroblastos e infiltrado inflamatório mononuclear difuso, associada a células gigantes multinucleadas (odontoclastos , OC), extensa área de reabsorção que se estende entremeio ao a dentina (D). H&E, 10X.



No grupo B, pode-se observar entre o ligamento periodontal e o cimento, a presença de restos epiteliais de Malassez. Estes são constituídos por pequenos agregados celulares (Fig. 19).

Ainda no Grupo B, o cimento mostrou-se fortemente aderido ao ligamento periodontal, que está constituído de fibroblastos e fibras colágenas que apresentam em suas terminações estriações mais escuras denominadas fibras de Sharpey (Fig. 20).

Figura 19: Fotomicrografia de dente de felino doméstico livre de LRO. Dente nº108. Corte histológico demonstra região de cemento (Ce), ligamento periodontal (LP) e restos epiteliais de Malassez (REM). H&E, 40x.

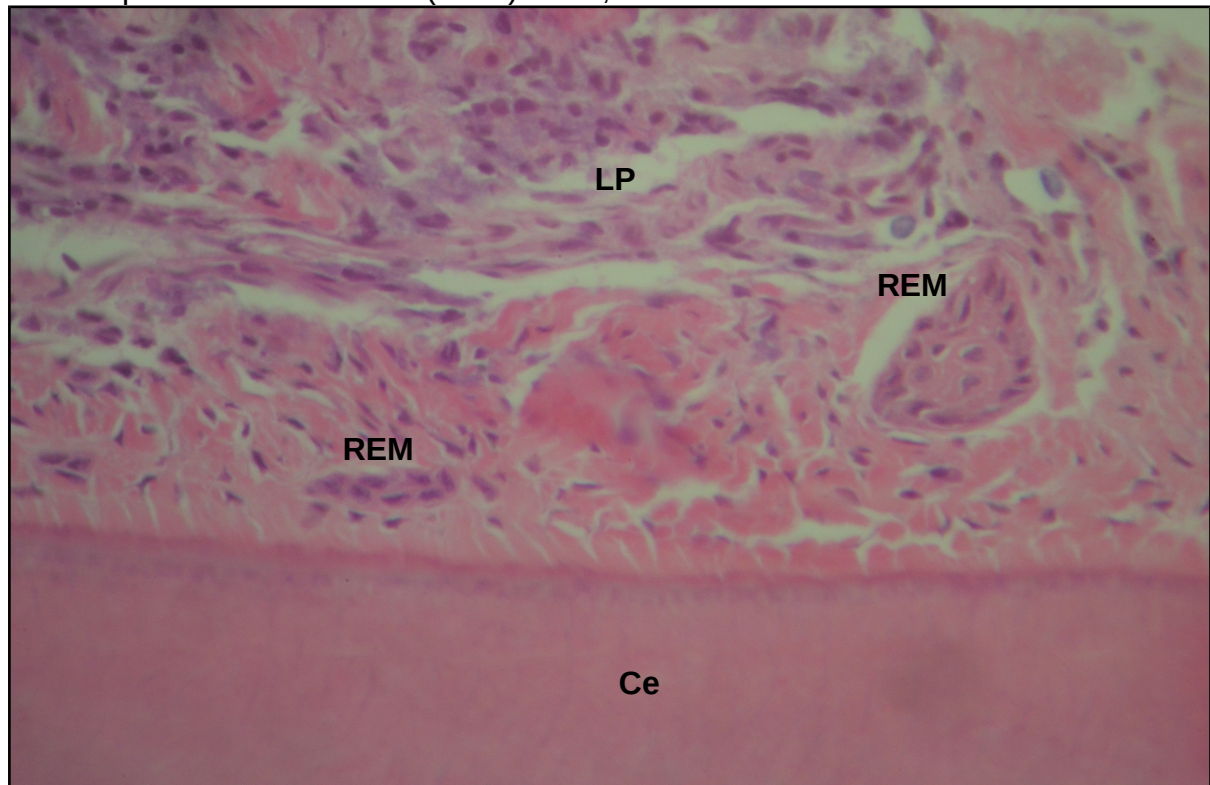
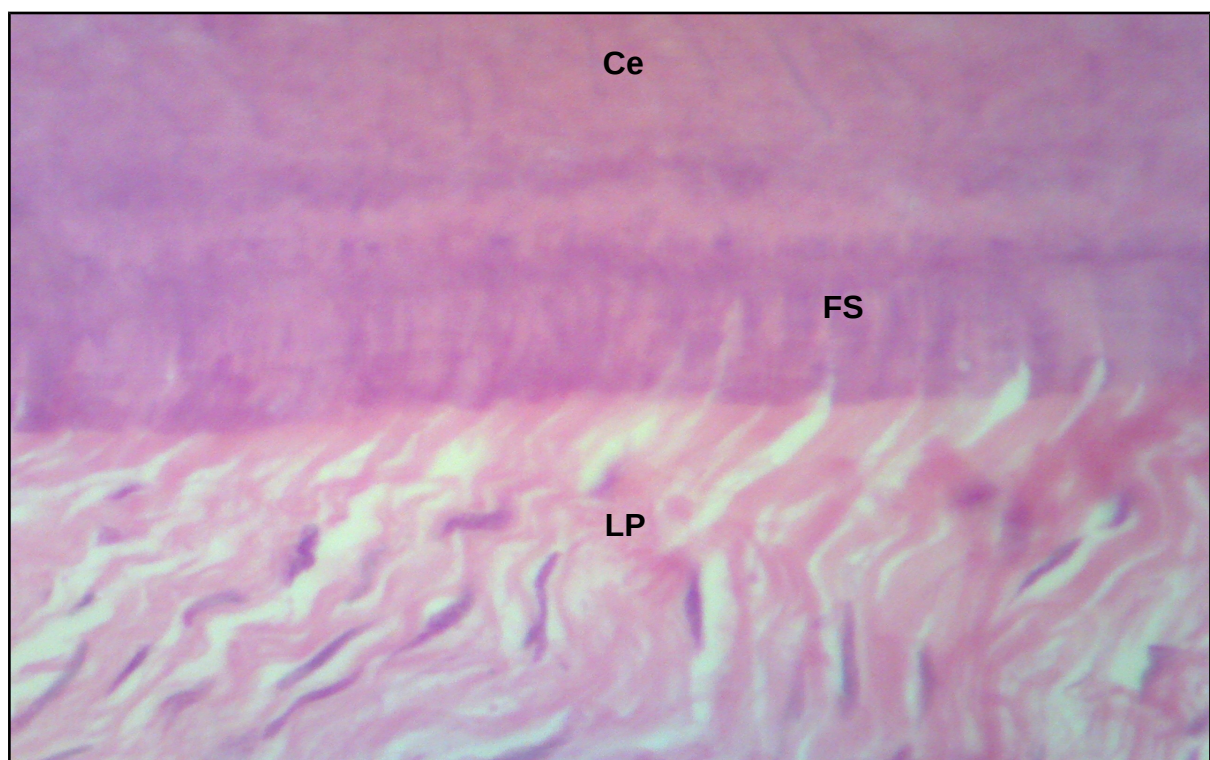
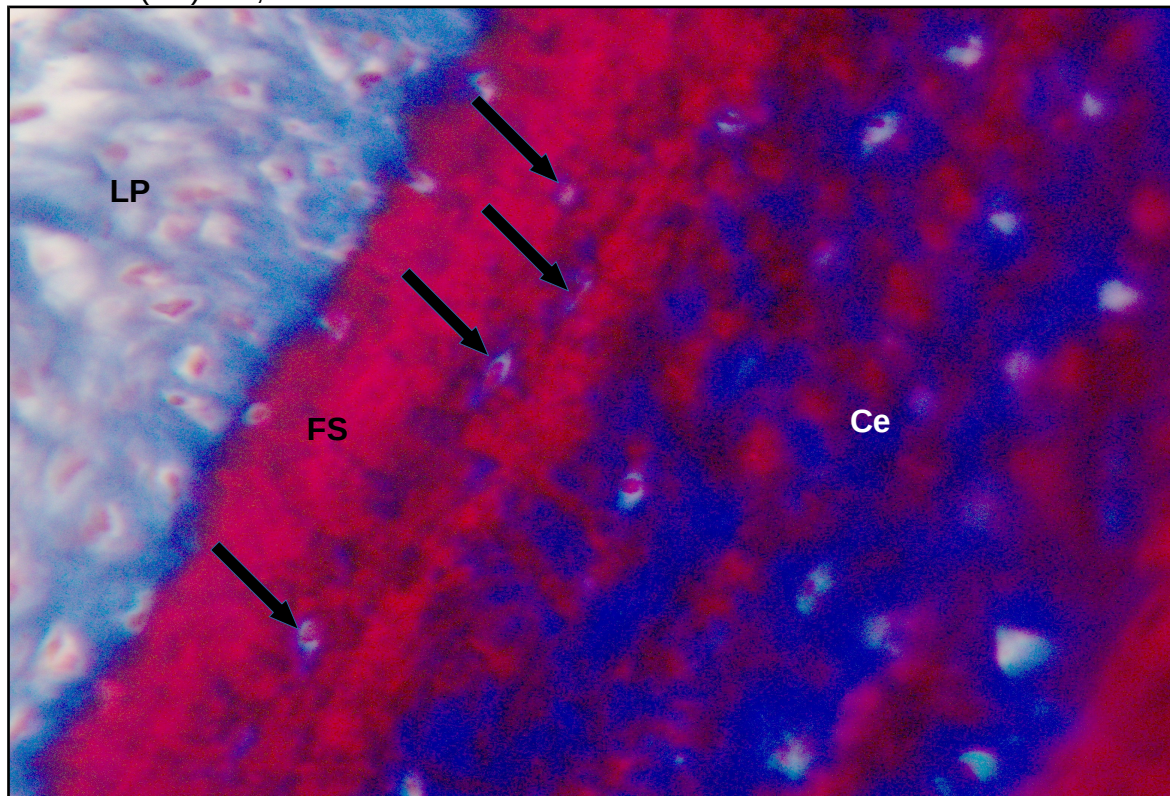


Figura 20: Fotomicrografia de dente de felino doméstico livre de LRO. Dente nº108. Visualização das fibras de Sharpey (FS), ligamento periodontal (LP) e cemento (Ce). H&E, 40x.



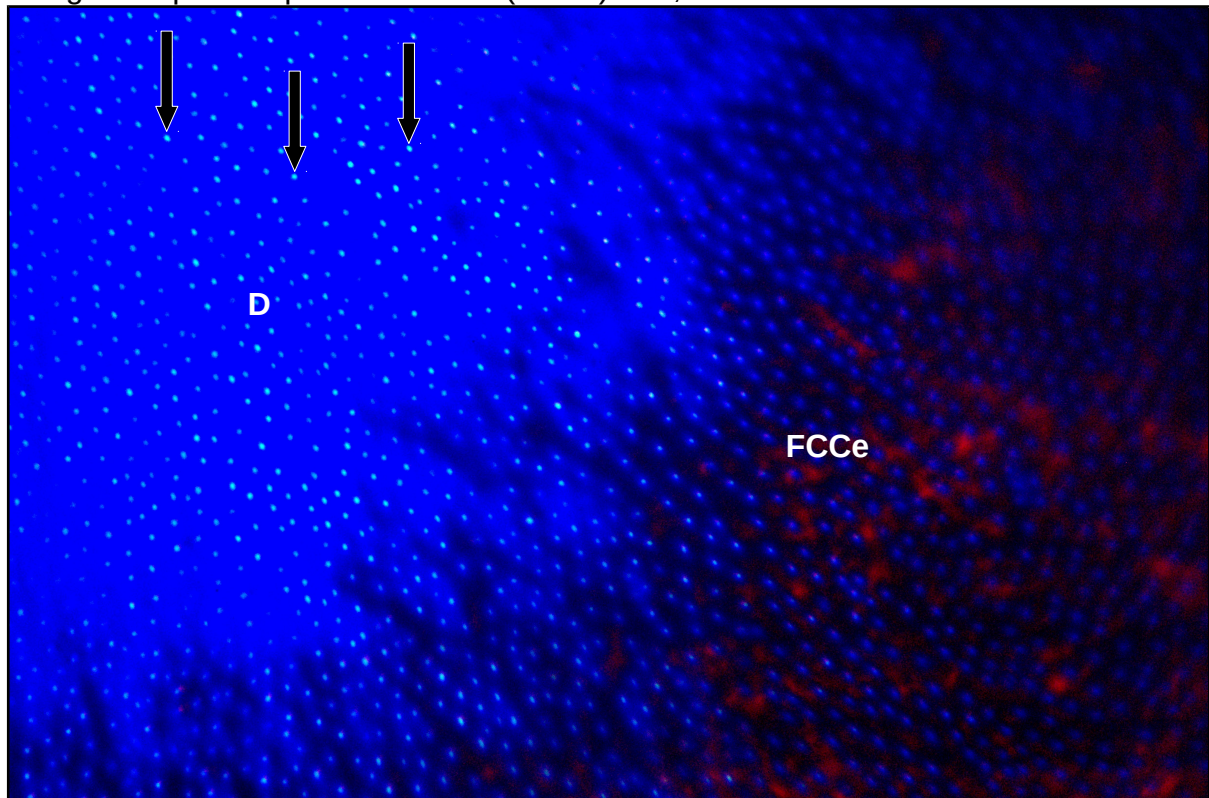
Quando coradas em TM as amostras do grupo B, pode-se observar a presença de cementoblastos entremeio as fibras de Sharpey e o cimento (Fig. 21).

Figura 21: Fotomicrografia de dente de felino doméstico livre de LRO. Dente nº 307. Ligamento periodontal (LP), fibras de Sharpey (FS), cementoblastos (setas), cimento (Ce) TM, 40x.



Com as amostras livre de LRO coradas em TM, foi possível visualizar também as fibras colágenas que compõem o cimento permeando por entre a dentina, evidenciando a dita “cimentação” na intersecção cimento-dentina, além de permitir observar com maior clareza os túbulos dentinários (Fig. 22).

Figura 22: Fotomicrografia de dente de felino doméstico livre de LRO, “cimentação” cemento-dentina. Dente nº 307. Dentina (D), túbulos dentinários (setas) e fibras colágenas que compõe o cimento (FCCe). TM, 40x.



3.5 DISCUSSÃO

Com os avanços relacionados ao estudo do desenvolvimento da resposta inflamatória nos tecidos mineralizados, deu-se nos últimos 10 anos um grande salto em relação ao conhecimento da reabsorção e remodelação óssea. Este fato tem levado diversos pesquisadores a focarem seus esforços, em pesquisas que visam cada vez mais compreender os mecanismos bioquímicos da odontoclastogênese, na tentativa de desvendar o enigma da etiologia da LROF (Del Nero-Viera, 2005; Kondo et al., 2008; Kaneko et al., 2012). Contudo, se o desenvolvimento da LROF estivesse, única e exclusivamente relacionado a odontoclastogênese e seus mecanismos bioquímicos, estaríamos acreditando na não existência de fatores que os antecedem.

Características histológicas relatadas em estudos anteriores (Reiter e Mendoza, 2002), foram observadas neste trabalho, como a forte atividade odontoclástica; a reabsorção das estruturas do periodonto e da dentina. Contudo neste estudo, quando comparamos dois grupos distintos, sendo um positivo para

LRO (grupo A) e um negativo para esta doença (grupo B) conseguimos observar detalhes histomorfológicos ausentes no grupo A, que podem ser de grande valia em se tratando da etiopatogenia.

Comparando as estruturas dos dentes acometidos pela LROF em relação aos dentes livres desta doença, verificamos que células fundamentais à manutenção do espaço periodontal como os restos epiteliais de Malassez e a proteção da dentina de ações de reabsorção e remodelação óssea como os cementoblastos (Consolaro, 2011), encontravam-se ausentes nos animais com diagnóstico positivo para a doença. Esta situação sugere que o desequilíbrio gerado pela perda dessas estruturas possam estar envolvidas como fatores desencadeantes da reabsorção do tecido dentário.

Apesar de alguns autores descartarem a possibilidade de envolvimento viral na etiopatogenia da LROF (Azevedo, 2008; Santos, 2014). Há que se lembrar, de que alguns vírus como o calicivírus felino, herpesvírus felino entre outros, possuem características epiteliotrópicas. Como em nosso estudo foi somente possível visualizar os restos epiteliais de Malassez no Grupo B, a possibilidade de uma causa viral não deve ser completamente descartada, tendo em vista a grande contribuição dessa estrutura para a manutenção do espaço periodontal e consequentemente do dente.

Fato importante se deu pela não observação dos cementoblastos nas amostras observadas dos animais pertencentes ao grupo portador de LROF, já que a ausência completa do ligamento periodontal pela ação da reabsorção se fazia presente. Este achado, pode sugerir que a perda dos cementoblastos possam anteceder o processo de reabsorção e também servir como fator desencadeante, pois sabe-se que os cementoblastos, são células que apresentam-se entremeio as fibras de Sharpey e o cimento, e são absolutamente não responsivas aos estímulos bioquímicos da resposta inflamatória, atuando como agentes protetores do cimento e da dentina (Consolaro, 2011).

Em humanos a dentina possui constituintes vistos pelo organismo como não próprios (Hidalgo, 2001), se o mesmo se aplicasse aos felinos domésticos, a perda de cementoblastos poderia ser fator fundamental para desencadear uma resposta

inflamatória imunomediada, o que levaria a reabsorção e remodelação do osso alveolar e dente.

A presença de células gigantes multinucleadas (odontoclastos), moderado infiltrado inflamatório mononuclear, presença de tecido fibrovascular e fibroblastos, observadas nas amostras do grupo A, corrobora com as afirmações de diversos autores quanto ao processo patogênico de caráter inflamatório da LROF (Del Nero-Viera, 2005; Havey, 2005; Senn et al., 2010).

Todas as amostras analisadas do grupo A apresentaram infiltrado inflamatório de caráter linfoplasmocitário, tendo por vezes a presença numérica pouco significativa de odontoclastos. Este fato corrobora com estudos clínicos que descrevem a LROF como sendo de progressão lenta (Harvey, 2004; Carvalho, 2009; Girard, 2009), tendo em vista que a célula responsável pela reabsorção é o odontoclasto.

No grupo B, pode-se observar na dentina um grande número de microtúbulos, conhecidos como túbulos dentinários, por onde sabe-se que passam os processos odontoblásticos oriundos da polpa dentinária e também uma infinidade de terminações nervosas Cate (2001). Deduz-se que estas inervações, possam estar sensibilizadas mediante aos estímulos inflamatórios. Em adição, a exposição da polpa há uma possível contaminação, pelo fato de que os microtúbulos dão acesso a mesma, tendo em vista a extensão da destruição da dentina observadas no Grupo A.

A significativa perda da dentina visualizadas nas amostras do grupo A quando comparadas ao grupo B, e a presença de infiltrado inflamatório nas endentações em áreas reabsorvidas, podem explicar sinais clínicos como: disfagia, anorexia, desidratação, perda de peso, letargia e desconforto, meneios de cabeça, movimentos da língua e mandíbula (trismos mandibulares), dificuldade de apreensão de alimentos e a recusa de alimentos duros (Reiter e Mendoza, 2002).

Observamos que o exame radiográfico ainda é ferramenta primordial para o diagnóstico e acompanhamento clínico da LROF. O que corrobora com a afirmação de Negro et al. (2005), de que o exame clínico como único meio para obtenção do diagnóstico, subestima a presença e extensão das lesões.

3.6 CONCLUSÃO

Observamos estruturas celulares ainda não descritas nos felinos domésticos como os restos epiteliais de Malassez e os cementoblastos.

As amostras com LRO, apresentaram característica inflamatória linfoplasmocitária.

A lesões se caracterizaram por presença de endentações entremeio a dentina, com ausência das estruturas que compõe o periodonto.

Foram observados entremeio ao infiltrado inflamatório odontoclastos, moderado infiltrado inflamatório mononuclear, presença de tecido fibrovascular e fibroblastos.

A exposição dos túbulos dentinários ao infiltrado inflamatório pode justificar os sinais clínicos relacionados a dor.

Pode-se estabelecer um score da resposta inflamatória de acordo com o número de linfócitos e plasmócitos presentes por campo observado.

A odontoclastogênese esta diretamente relacionada com a intensidade da resposta inflamatória.

REFERÊNCIAS

- Abramovich A. Histología y embriología dentaria. 2nd ed. Buenos Aires: Editora Medica Panamericana; 1999.
- Aburto A, Acuña P, Alcalde F, Araneda C, Araya L, Arellano F, Arredondo G. Odontoblasto - Origen, morfología, función y destino [Internet]. Santiago, Chile: Facultad de Odontología, Universidad Mayor; 2000 [citado em 15 de Janeiro de 2015]. Disponível em: <http://www.odontochile.cl/archivos/.../odontoblasto.doc>
- Alfeld VF. Estudo clínico e radiológico das doenças dentárias e periodontais de felinos domésticos (*Felis catus*) (Dissertação de Mestrado). Seropédica, RJ: Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro; 2008.
- Anthony J. Use of a Nd:Yag laser for treatment of feline osteoclastic resorptive lesions. Journal of the American Animal Hospital Association. 2001; 37: 17-20.
- Araújo MG, Sukekava F, Linder E. Algumas características do cimento acelular com fibras extrínsecas em humanos e cães. Dental Press Implantology. 2007; 1: 35-45.
- Azevedo VLN. Lesões de reabsorção odontoclástica felina e a sua associação a gatos positivos aos vírus da leucemia (FeLV) e da imunodeficiência (FIV) felina (Dissertação de Mestrado). Lisboa, Portugal: Universidade Técnica de Lisboa; 2008.
- Berry JE, Zhao M, Jin Q, Foster BL, Viswanathan H, Somerman MJ. Exploring the origins of cementoblasts and their trigger factors. Connective Tissue Research. 2003; 44: 97-102.
- Buzato J. Seminário: Sobre o esmalte e a dentina [Internet]. Londrina, Brasil; 2014. [citado em 05 de Janeiro de 2015]. Disponível em: <http://www.uel.br/pessoal/buzato/pages/arquivos/seminarios/B1.doc>
- Carvalho SM. Análise do comportamento de cementoblastos de ratos em contato com o produto iônico da dissolução de vidros bioativos (Dissertação de Mestrado). Belo Horizonte, Brasil: Universidade Federal de Minas gerais; 2010.

Carvalho AEN. Lesão por reabsorção odontoclástica felina (Trabalho de Conclusão de Curso de Especialização). Belém, Brasil: Universidade Federal Rural do Semi – Árido; 2009.

Cate RT. Histologia bucal. Desenvolvimento, estrutura e função. 5th ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.

Consolaro A. O conceito de reabsorções dentárias ou As reabsorções dentárias não são multifatoriais. Dental Press Journal of Orthodontics. 2011; 16: 19-24.

Consolaro, A. Reabsorções dentárias nas especialidades odontológicas. Dental Press. 2002: 448.

Del Nero-Viera G. La resorción como proceso inflamatorio. Aproximación a la patogenia de las resorciones dentaria y periodontal. Revista del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España – RCOE. 2005; 10: 545-556.

De Rossi A, De Rossi M. Mecanismos celulares e moleculares envolvidos na reabsorção radicular fisiológica de dentes decíduos. Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada. 2010; 10: 505-511.

Droghetti PR, Cruzat F, Smith FP, Oyarzún DA. Participación de MT1-MMP en la remodelación del ligamento periodontal durante la movilización dentaria. Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral. 2010; 3: 113-117.

DuPont GA. Crown amputation with intentional root retention for advanced feline resorptive lesions – a clinical study. Journal of Veterinary Dentistry. 1995; 12: 9-13.

DuPont GA, DeBowes LJ. Comparison of periodontitis and root replacement in cat teeth with resorptive lesions. Journal of Veterinary Dentistry. 2002; 19: 71-75.

DuPont GA. Radiographic evaluation and treatment of feline dental resorptive lesions. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 2005; 35: 943-962.

Eisner ER. Oral-dental radiographc examinaion technique. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 1998; 28: 1063-1087.

Eriksen T, Koch R, Nautrup CP. Microradiography of the feline marginal periodontium with a microfocal high-resolution x-ray system. *Scandinavian Journal of Dental Research*. 1994; 102: 284-289.

Ferraris G. *Histología y embriología bucodental*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1999.

Forsberg A, Lagergren C, Lönnerblad T. The periodontal tissue of mandibular premolars and molars in some mammals. A comparative anatomical study. *Svensk Tandlakare Tidskrift*. 1969; 62: 1-54.

Gartner LP, Hiatt JL. *Histología, texto y atlas*. Mexico: McGraw-Hill Interamericana. 1997.

Genco RJ. Host responses in periodontal diseases: current concepts. *Journal of Periodontology*. 1992; 63: 338-55.

Ginani F, Barboza CAG. Influência da vitamina D na atividade osteoclástica em um modelo de cultura de órgãos ósseos. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*. 2011; 47: 619-623.

Gioso MA. *Odontologia veterinária para o clínico de pequenos animais*. 2nd ed. São Paulo: Minha Editora; 2007.

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

Girard N. Lesões reabsortivas odontoclásticas felinas: a compreensão é a chave para um bom diagnóstico. *Veterinary Focus* . 2009; 19: 2-10.

Gómez AA. El fibroblasto: su origen, estructura, funciones y heterogeneidad dentro del periodonto. *Universitas Odontológica*. 2006; 25: 26-33.

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

Handa H, Saito M, Yamagushi M, Kiyono T, Sato S, Teranaka T, Narayanan AS. Cementum matrix formation in vivo by cultured dental follicle cells. *Bone*. 2002; 31: 606-611.

Harvey CE. Preface to feline dentistry. *Veterinary Clininics of North Amemeric*a: *Small Animal Practice*. 1992; 22: 1405-1416.

Harvey CE. Odontoclastic resorptive lesions (ORL) in cats. *Hill's European Symposium on Oral Care*; 2003 Mar 19-21; Amsterdan, Netherlands. p. 42-48.

Harvey CE. Feline odontoclastic resorptive lesions. *Proceedings of the Western Veterinary Conference*; 2004 February; Philadelphia, Pennsylvania, USA.

Hidalgo MM. Estudo sobre o potencial imunigênico da dentina: contribuição para a etiopatogenia da reabsorção dentária (Tese de doutorado). Bauru, SP: Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo; 2001.

Holmstrom SE. Veterinary dentistry in senior canines and felines. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2012; 42: 793-808.

Kaneda T, Miyauchi M, Takekoshi T, Kitagawa S, Kitagawa M, Shiba H, Kurihara H, Takata T. Characteristics of periodontal ligament subpopulations obtained by sequential enzymatic digestion of rat molar periodontal ligament. *Bone*. 2005; 38: 420-426.

Kaneko K, Kusunoki N, Hasunuma T, Kawai S. Changes of serum soluble receptor activator for nuclear factor- κ B ligand after glucocorticoid therapy reflect regulation of its expression by osteoblasts . *Journal Clininic Endocrinol Metabolic*. 2012; 97: E1909-E1917.

Katchburian E, Arana V. *Histologia e embriologia oral: texto, atlas e correlações clínicas*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999.

Kondo T, Kitazawa R, Yamaguchi A, Kitazawa S. Dexamethasone promotes osteoclastogenesis by inhibiting osteoprotegerin through multiple levels. *Journal Cell Biochem*. 2008; 103: 335-345.

Laboratório de Odontologia Comparada da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo LOC-FMVZ-USP [Internet]. São Paulo: Ficha de exame clínico odontológico de felídeos; 2014 [citado em 11 de Janeiro de 2015]. Disponível em: <http://www.usp.br/locfmvz/pdf/odontograma%20-%20gato%20exame%20clinico.pdf>

Lobprise H. Blackwell's five minute veterinary consult clinical companion: small animal dentistry. Ames: Blackwell Publishing Ltd; 2007.

Lommer MJ, Verstraete FJM. Prevalence of odontoclastic resorption lesions and periapi radiographic licencies in cats: 265 cases (1995-1998). Journal of American Veterinary Medical Association. 2000; 217: 1866-1869.

Lyon K. Subgingival odontoclastic resorptive lesions: classification, treatment and results in 58 cats. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 1992; 22: 1417-1432.

Martinez LAV, Frazão PJR, Ferreira ETT, Costa C, Gioso MA. Descrição das técnicas radiográficas intraorais utilizadas na medicina veterinária. Revista do Instituto de Ciência e Saúde. 2009; 27: 39-43.

Mestrinho LA, Runhau J, Bragança M, Niza MMRE. Risk Assessment of feline tooth resorption: a portuguese clinical case control study. Journal of Veterinary Dentistry. 2013; 30: 78-83.

Michalany J. Técnica histológica em anatomia patológica. 3rd ed. São Paulo: Editora Michalany Ltda; 1998.

Miot HA. Tamanho da amostra em estudos clínicos e experimentais. Jornal Vascular Brasileiro. 2011; 10: 275-278.

Montenegro MA, Mery C, Aguirre A. Embriología e histología del sistema estomatognático. Santiago: Ediciones Universidad de Chile; 1997.

Mulligan WT, Aller MS, Williams CS. Atlas of canine and feline dental radiography. New Jersey: Trenton; 1998.

Negro VB, Hernandez SZ, Saccomanno DM. Detección de lesiones odontoclásticas reabsortivas felinas (LORF) mediante examen clínico y radiológico. InVet. 2005; 7: 87-97.

Nonaka CFW, Goulart Filho JAV, Costa ALL, Galvão HC, Carvalho RA. Histologia da polpa dentária - uma revisão dos achados atuais. Revista Brasileira de Patologia Oral. 2005; 4: 42-49.

Okuda A, Harvey CE. Etiopathogenesis of feline dental resorptive lesions. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1992; 22: 1385-1404.

Owman-Moll P, Kurol J. Root resorption after orthodontic treatment in high and low risk patients: analysis of allergy as a possible predisposing factor. *European Journal Orthodontics*. 2000; 22: 657-63.

Owens PDA. Cementum. In: Berkovitz BKB et al. editor. *Oral anatomy: histology and embryology*. 3rd ed. London: Mosby-Wolfe; 2002. p. 167-179.

Paiva FPF, Passos IA, Madeiro AT, Oliveira AFB, Chaves AMB. Aspectos clínicos e histológicos da cárie aguda x cárie crônica. *Revista Odontológica de Araçatuba*. 2006; 27. 49-53.

Patel S, Ricucci D, Durak C, Tay F. Internal root resorption: a review. *Journal of endodontics*. 2010; 36: 1107-1121.

Pécora JD. Complexo Dentina – Polpa [Internet]. São Paulo: Universidade de São Paulo – USP; 2004 [atualizado em 2004; citado em 05 de Janeiro de 2015]. Disponível em: <http://www.forp.usp.br/restauradora/dentin.html>

Pedersen NC. Inflammatory oral cavity diseases of the cat. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1992; 22: 1323-1345.

Peruzzolo AF, Peruzzolo M, Sampaio TS, Silveira LFM. Ligamento periodontal [Internet]. *Anais do 4º Fórum de Iniciação Científica da FUNEC*; 6-8 de Novembro de 2013 [citado em 07 de Janeiro de 2015]; Santa Fé do Sul, São Paulo, Brasil. Disponível em: <http://www.funecsantafe.edu.br/SeerFunec/index.php/forum/article/view/892/878>

Provenza DV, Seibel W. *Oral histology. Inheritance and development*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1986.

Rago AB, Kiertsman F, Raggio DP, Long SM, Chelotti A, Barbosa J, Camargo LB. Restos epiteliais de Malassez no ligamento periodontal e sua possível relação com anquilose dento-alveolar. *Revista do Instituto de Ciências da Saúde*. 2008; 26: 115-119.

Reiter AM. Tooth resorption: feline. In H.B. Lobprise, editor. Small Animal dentistry: 5 minute – Veterinary Consult. Iowa: Blackwell; 2007. p. 309-313.

Reiter AM, Lewis JR, Okuda A. Update on the etiology of tooth resorption in domestic Cats. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 2005; 35: 913–942.

Reiter AM, Mendoza, KA. Feline odontoclastic resorptive lesions: an unsolved enigma in veterinary dentistry. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 2002; 32: 791-837.

Roza MR. Anatomia e Fisiologia da Cavidade Oral. In Roza MR et. al., editor. Odontologia em Pequenos Animais. Rio de Janeiro: LF Livros de Veterinária; 2004. p. 75-86.

Santos BZ. Estudo imuno-histoquímico das reabsorções radiculares fisiológica e inflamatória de dentes decíduos (Tese de doutorado). Florianópolis, SC: Universidade Federal de Santa Catarina; 2012.

Sasaki T, Garant PR. Structure and Organization of Odontoblasts. The Anatomical Record. 1996; 245: 235-249.

Senn D, Schwalder P, Roux P, Bosshardt DD, Stoffel MH. Immunohistochemical localization of osteoclastogenic cell mediators in feline tooth resorption and healthy teeth. Journal of Veterinary Dentistry. 2010; 27: 75-83.

Serrano OR. Odontovet - Mini curso básico de odontologia . Medicina Veterinária em Evidência. Recife; 2002. 16 f.

Sloan AJ, Smith AJ. Stem cells and dental pulp: potential roles in dentine regeneration and repair. Oral Diseases. 2007; 13: 151-157.

Steinberg S. Histologische untersuchungen zu fruehveraenderungen der felinen odontoklastischen resorptiven laesionen (FORL) an klinisch gesunden zaehnen (Tese de doutorado). Berlim, Alemanha: Free University of Berlin; 2002.

Torres EAD, Ronqui L, Villar LSV. Reabsorção radicular: revisão de literatura. Revista científica FACIMED. 2011; 3: 90-103.

Tutt C. Small animal dentistry. A manual of techniques. Odder: Blackwell Publishing; 2006.

Yoshikawa H, Watanabe K, Ozawa T. Odontoclastic Resorptive Lesions in a Dog. Journal Veterinary Medic Sciency. 2008; 70: 103-105.

Van Wessum R, Harvey CE, Hennes P. Feline dental resorptive lesions: prevalence patterns. The Veterinary clinics of North America: Small Animal Practice. 1992; 22: 1405-1416.

Vázquez EC. Influencia de las fuerzas oclusales sobre la reabsorción radicular en dientes con enfermedad periodontal (Tese de doutorado). Santiago de Compostela, España: Universidad de Santiago de Compostela; 2007.

Verstraete FJM, Terpak CH. Anatomical variations in the dentition of the domestic cats. Journal Veterinary Dentistry. 1997; 14: 137-140.

Zetner K, Steurer I. Long-term results of restoration of feline resorptive lesions with microglass composite. Journal of Veterinary Dentistry. 1995; 12: 15-17.

Zetner K. Neck lesions bei der Katze: diagnostische - und ätiologische untersuchungen uber zusammenhang zwischen röntgenbefund und fütterung. Waltham Report. 1990; 30: 15-23.

Wiggs RB, Lobprise HB. Veterinary dentistry: principles and practice. Philadelphia: Lippincott – Raven; 1997.

ANEXO

Odontograma do
Lab. Odontologia Comparada
LOC - FMVZ - USP

(coloque sua identificação aqui)

FICHA DE EXAME CLÍNICO



FELÍDEOS

Nome: _____ Idade / Nasc.: _____ M m F f

Raça: _____ Peso: _____ Cor: _____

Proprietário: _____

Endereço: _____

CEP: _____ Tel: () _____

E-mail: _____

Encaminhado por: _____

Dr.: _____

Data: _____

ANAMNESE

Queixa principal: _____

Histórico dental: _____

Histórico médico: _____

Exames prévios: () raioX () ECG () outros: _____

Alimentação: () caseira: _____ () Osso natural _____ () Higiene bucal _____

() ração: _____ () Ossos/biscoitos artificiais _____ () Vícios de roer _____

EXAME CLÍNICO

Assimetria da cabeça () _____ Linfonodo () Md _____ () Outros _____

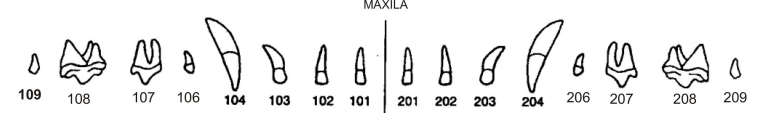
Aumento de volume () _____ Fístula () _____

Lábios () _____ Saliva () _____ Outros () _____

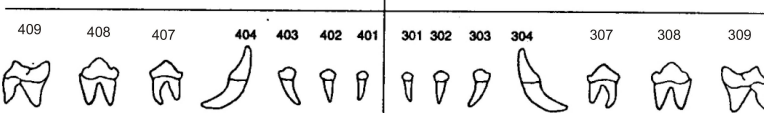
Mucosas _____

Oclusão: () Normal () Outras: _____

MAXILA



MANDÍBULA



Legenda

- Bolsa periodontal (BP) em mm
- Retração gengival (RG) em mm
- Exposição de furca (EF) grau I, II, III
- Hiperplasia gengival (HG)
- Mobilidade dental (MD) grau I, II, III
- Gengivite (G) grau I, II, III
- Placa (P) grau I, II, III
- Cálculo (C) grau I, II, III
- Ausência de dente (E)
- Fratura dental (FD)
- Exposição de polpa (EP)
- Dente supra-numerário (SN)
- Giro-versão (GV)
- Apinhamento dental (AD)
- Desgaste (D)
- Escurecimento dental (ED)
- Erosão de esmalte (EE)
- Hipoplasia de esmalte (HE)
- Lesão de reabsorção (LR)
- Cárie (Ca)
- Dente não erupcionado (NE)
- Persistência de decíduo (PD)
- Lesão de palato (LP)
- Dente extraído (X)

Observações

DIAGNÓSTICO

Parecer clínico: _____

Tratamento recomendado: _____

Medicação pré-operatória: _____

Exames solicitados: ECG () Hemograma () Ht () uréia/creatinina () F.hepática () biópsia () raioX () outros () _____

APÊNDICE 1

TERMO DE CONSENTIMENTO DO USO ANIMAL PARA PESQUISA

Eu, _____

(proprietário do sujeito da pesquisa, nacionalidade, idade, estado civil, profissão, endereço, RG), estou permitindo a participação do meu animal em um estudo denominado **“Estudo histomorfológico de dentes acometidos por lesão de reabsorção odontoclástica felina (LROF)”**, cujos objetivos e justificativas são: **realizar um estudo histopatológico em dentes de gatos diagnosticados com LROF, comparando-os com dentes de cadáveres de gatos livres da doença. O diagnóstico será realizado mediante a exame radiográfico intraoral. O estudo será realizado, tendo em vista a alta prevalência desta enfermidade em felinos domésticos e o reduzido número de trabalhos voltados para a caracterização morfohistológica de dentes acometidos por LROF. O que poderá confirmar dados de pesquisas já realizadas e contribuir para pesquisas futuras.**

A participação do meu animal no referido estudo será no sentido de **doar os dentes extraídos quando necessário, por razão de LROF. O respectivo dente será encaminhando para processamento em laboratório especializado em análises histopatológicas.**

Fui alertado de que, da pesquisa a se realizar, posso esperar alguns benefícios, tais como: **busca das possíveis causas do desenvolvimento da doença, contribuição para a pesquisa, ensino e bem estar animal.**

Recebi, por outro lado, os esclarecimentos necessários sobre os possíveis desconfortos e riscos decorrentes do estudo, levando-se em conta que é uma pesquisa, e os resultados positivos ou negativos somente serão obtidos após a sua realização. Assim, **como meu animal será submetido a uma cirurgia, todas as complicações pós operatórias referentes a exodontia (extração de dente) como: dificuldade para se alimentar nos 3 primeiros dias após a cirurgia, salivação com sangue, apatia, possíveis infecções e eventuais complicações de ordem anestésica, podem eventualmente ocorrer.**

Estou ciente de que o meu animal será atendido, respeitado e receberá os cuidados necessários, como qualquer outro elemento submetido da mesma forma a procedimentos onde não estejam sendo utilizados para fins de pesquisa.

Também fui informado de que posso recusar a participação do meu animal no estudo, ou retirar meu consentimento a qualquer momento, sem precisar justificar, e de, por desejar sair da pesquisa, não sofrerei qualquer prejuízo à assistência que vem recebendo o meu animal. Foi-me esclarecido, igualmente, que eu posso optar por métodos alternativos, que são: **uso de anti-inflamatórios esteleroídes (corticoides) e antibióticos.**

Os pesquisadores envolvidos com o referido projeto são: **Discente de Mestrado em Ciência Animal da PUCPR, M.V. Esp. José Eduardo B. O. Gneiding e Professora do curso de Mestrado em Ciência Animal PUCPR, Dra. PhD. Antonia Maria do Rocio Binder do Prado** e com eles poderei manter contato pelos telefones (47) 9196-2904 / (41) 8443-1776.

É assegurada a assistência durante toda pesquisa, bem como me é garantido o livre acesso a todas as informações e esclarecimentos adicionais sobre o estudo e suas consequências, enfim, tudo o que eu queira saber antes, durante e depois da

participação da pesquisa com o meu animal.

Enfim, tendo sido orientado quanto ao teor de todo o aqui mencionado e compreendido a natureza e o objetivo do já referido estudo, manifesto meu livre consentimento em permitir a participação do mesmo, estando totalmente ciente de que não há nenhum valor econômico, a receber ou a pagar, pela participação do meu animal.

No entanto, caso eu tenha qualquer despesa decorrente da participação do animal na pesquisa, haverá ressarcimento na forma seguinte: **depósito em dinheiro em conta bancária por mim fornecido quando assim o for solicitado.**

São José dos Pinhais, ____ de _____ de 20 ____.

Nome do proprietário:

Responsáveis pela pesquisa:

M.V. Esp. José Eduardo B. O. Gneiding

Profa. Dra. PhD. Antonia Maria do Rocio Binder do Prado

APÊNDICE 2

TERMO DE DOAÇÃO DE CADAVER ANIMAL PARA FINS DE PESQUISA

Por este instrumento particular de Doação eu....., residente à Rua, nº – Apto, Bairro, no município de, Estado de(o)....., portador da Carteira de Identidade nº, expedida pela(o) e CPF nº, doravante denominado(a) **DOADOR(A)** e o Sr. José Eduardo Basilio de Oliveira Gneiding, portador da Carteira de identidade nº 37375821-2, expedida pela SSP/SP e CPF nº 570.776.221-34, doravante denominado **DONATÁRIO**, firmo o presente Termo de Doação mediante as seguintes cláusulas e condições:

1º) Este Termo tem por objeto a cessão gratuita, sob a forma de Doação, de um cadáver de felino doméstico da raça....., sexo....., idade....., pelagem.....

O animal descrito, acima relacionado, passa a fazer parte integrante deste TERMO, por prazo indeterminado para fins de pesquisa.

2º) O referido animal será utilizado exclusivamente pelo DONATÁRIO, para fins de pesquisa.

E por estarem de acordo, firmam o presente Termo em 02 (duas) vias de igual teor, na presença de 02 (duas) testemunhas.

São José dos Pinhais, de de

DOADOR(A):

José Eduardo Basilio de Oliveira Gneiding
DONATÁRIO

Testemunhas:

Nome / CPF

Nome / CPF