

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA - UNESP  
CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**PERIODONTITE E DESGASTE DENTÁRIO EM CABRAS  
LEITEIRAS**

**Paula Letícia Campello  
Médica Veterinária**

**2017**

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA - UNESP**

**CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**PERIODONTITE E DESGASTE DENTÁRIO EM CABRAS  
LEITEIRAS**

**Paula Letícia Campello**

**Orientador: Prof. Dr. Iveraldo dos Santos Dutra**

**Co-orientador: Prof. Dr. Elerson Gaetti-Jardim Junior**

Tese apresentada à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Unesp, Câmpus de Jaboticabal, como parte das exigências para obtenção do título de Doutor em Medicina Veterinária (Medicina Veterinária Preventiva)

**2017**

C193p Campello, Paula Leticia  
Periodontite e desgaste dentário em cabras leiteiras / Paula Leticia Campello. -- Jaboticabal, 2017  
vi, 101 p. : il. ; 29 cm

Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, 2017  
Orientador: Iveraldo dos Santos Dutra  
Coorientador: Elerson Gaetti-Jardim Junior  
Banca examinadora: Luís Antônio Mathias, Rita de Cássia Campbell Machado Botteon, Samir Issa Samara, Vera Cláudia Magalhães Curci  
Bibliografia

1. Periodontite. 2. Desgaste dentário. 3. Ocorrência. 4. Cabras leiteiras. 5. Microbiota. I. Título. II. Jaboticabal-Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias.

CDU 619:616.314:636.3

Ficha catalográfica elaborada pela Seção Técnica de Aquisição e Tratamento da Informação – Serviço Técnico de Biblioteca e Documentação - UNESP, Câmpus de Jaboticabal.

CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

TÍTULO: PERIODONTITE E DESGASTE DENTÁRIO EM CABRAS LEITEIRAS

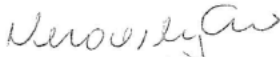
AUTORA: PAULA LETICIA CAMPELLO

ORIENTADOR: IVERALDO DOS SANTOS DUTRA

COORIENTADOR: ELERSON GAETTI JARDIM JUNIOR

Aprovada como parte das exigências para obtenção do Título de Doutora em MEDICINA VETERINÁRIA, área: MEDICINA VETERINARIA PREVENTIVA pela Comissão Examinadora:

  
Prof. Dr. IVERALDO DOS SANTOS DUTRA  
Departamento de Apoio, Produção e Saúde Animal / FMVA / UNESP Araçatuba, SP

  
Pesquisadora Dra. VERA CLÁUDIA MAGALHÃES CURCI  
APTA / Araçatuba, SP

  
Profa. Dra. RITA DE CASSIA CAMPEBELL MACHADO BOTTEON  
Departamento de Medicina e Cirurgia Veterinária / Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, RJ

  
Prof. Dr. SAMIR ISSA SAMARA  
Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Reprodução Animal / FCAV / UNESP - Jaboticabal

  
Prof. Dr. LUÍS ANTONIO MATHIAS  
Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Reprodução Animal / FCAV / UNESP - Jaboticabal

Jaboticabal, 06 de fevereiro de 2017.

## DADOS CURRICULARES DO AUTOR

**Paula Leticia Campello** – nascida em Nhandeara, São Paulo, em 03 de abril de 1986. Graduiu-se em Medicina Veterinária pela Universidade Camilo Castelo Branco, Faculdade de Ciências Agrárias, câmpus de Fernandópolis, SP, em dezembro de 2008. Recebeu em junho de 2012, sob orientação do Prof. Dr. Ângelo Berchieri Junior, o título de mestre em Medicina Veterinária, na área de Medicina Veterinária Preventiva, pela Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” câmpus de Jaboticabal, SP. Em março de 2013, iniciou o doutorado na mesma instituição, no Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de Medicina Veterinária Preventiva. Recebeu em fevereiro de 2017, sob orientação do Prof. Dr. Iveraldo dos Santos Dutra e co-orientação do Prof. Dr. Elerson Gaetti-Jardim Junior, o título de doutora em Medicina Veterinária, na área de Medicina Veterinária Preventiva, pela Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” câmpus de Jaboticabal, SP.

## SUMÁRIO

	Páginas
Certificado da comissão de ética no uso de animais.....	iii
Resumo.....	iv
Palavras-chave.....	v
Abstract.....	vi
Keywords.....	vi
CAPITULO 1 – Considerações Gerais: Periodontite e desgaste dentário.....	1
1. Introdução.....	1
2. Revisão de literatura.....	3
2.1 Caprinocultura e sua importância econômica.....	3
2.2 A importância da saúde oral em ruminantes.....	4
2.3 Doença periodontal.....	5
2.3.1 Biofilme e placa dentária.....	8
2.3.2 Periodontie.....	12
2.3.2.1 Periodontite em humanos.....	16
2.3.2.2 Periodontite em bovinos.....	18
2.3.2.3 Periodontite em ovinos.....	20
2.3.2.4 Periodontite em outros animais.....	22
2.3.2.5 Periodontite em caprinos .....	23
2.3.3 Abscesso periodontal.....	24
2.4 Desgaste dentário excessivo.....	27
2.4.1 Desgaste dentário excessivo em humanos.....	29
2.4.2 Desgaste dentário excessivo em ruminantes.....	30
3. Referências.....	32
CAPITULO 2 – Ocorrência de periodontite e desgaste dentário em cabras leiteiras estabuladas.....	47
1. Resumo.....	47
1.1 Palavras-chave.....	48
2. Abstract.....	48

2.1 Keywords.....	49
3. Introdução.....	49
4. Material e Métodos.....	51
4.1 Rebanho Caprino.....	51
4.2 Avaliação da lesão periodontal, do biofilme dental e da presença de desgaste da dentição.....	52
4.3 Colheita de material da bolsa periodontal.....	53
4.4 Identificação bacteriana pela reação em cadeia da polimerase (PCR).....	53
4.5 Análise estatística.....	54
5. Resultados.....	55
6. Discussão.....	59
7. Conclusão.....	66
8. Referências.....	66
CAPÍTULO 3 – Microbiota associada à periodontite caprina.....	73
1. Resumo.....	73
1.1 Paravras-chave.....	74
2. Abstract.....	74
2.1 Keywords.....	75
3. Introdução.....	75
4. Material e Métodos.....	77
4.1 Rebanho caprino.....	77
4.2 Colheita de material.....	77
4.3 Identificação bacteriana pela reação em cadeia da polimerase (PCR).....	78
4.4 Análise estatística.....	79
5. Resultados.....	79
6. Discussão.....	84
7. Conclusão.....	91
8. Referências.....	91
CAPÍTULO 4 – Considerações Finais.....	100



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA  
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"



CAMPUS ARAÇATUBA  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA  
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

CEUA - Comissão de Ética no Uso de Animais  
CEUA - Ethics Committee on the Use of Animals

### CERTIFICADO

Certificamos que o Projeto de Pesquisa intitulado "**Identificação da microbiota subgingival associada à doença periodontal em caprinos**", Processo FOA nº 00731-2015, sob responsabilidade de Iveraldo dos Santos Dutra apresenta um protocolo experimental de acordo com os Princípios Éticos da Experimentação Animal e sua execução foi aprovada pela CEUA em 09 de Dezembro de 2015.

**VALIDADE DESTE CERTIFICADO:** 01 de Novembro de 2016.

**DATA DA SUBMISSÃO DO RELATÓRIO FINAL:** até 01 de Dezembro de 2016.

### CERTIFICATE

We certify that the study entitled "**Indentification of microbiota subgingival associated with periodontal disease in goats**", Protocol FOA nº 00731-2015, under the supervision of Iveraldo dos Santos Dutra presents an experimental protocol in accordance with the Ethical Principles of Animal Experimentation and its implementation was approved by CEUA on December 09, 2015.

**VALIDITY OF THIS CERTIFICATE:** November 01, 2016.

**DATE OF SUBMISSION OF THE FINAL REPORT:** December 01, 2016.

**Profa. Adj. Maria Cristina Rosifini Alves Rezende**  
Vice-Coordenadora da CEUA  
CEUA Vice-Coordinator



## PERIODONTITE E DESGASTE DENTÁRIO EM CABRAS LEITEIRAS

**RESUMO** - A periodontite e o desgaste dentário excessivo são duas das síndromes mais importantes que afetam o periodonto e os dentes de pequenos ruminantes. Frequentemente relatadas em rebanhos em diversas regiões do mundo, são enfermidades multifatoriais e estão envolvidas com diminuição da produtividade de rebanhos, decorrente das dificuldades de preensão, mastigação e ruminação. O presente estudo, em forma de capítulos, teve como objetivos relatar a ocorrência de periodontite, biofilme dentário supragengival e desgaste excessivo da coroa dental em 150 cabras em lactação de rebanho estabulado. Adicionalmente, foi avaliada pela reação em cadeia da polimerase (PCR) a microbiota subgengival de sítios periodontais saudáveis e com bolsa periodontal frente a 23 iniciadores de espécies de bactérias com potencial patogênico no homem e em outras espécies animais. A ocorrência de lesão periodontal, avaliada pela recessão gengival, foi observada em 70,66% (106) das 150 cabras, das quais 28% (42/150) apresentaram lesões em dentes incisivos e 62% (93/150) em dentes mastigatórios. Todos os animais avaliados apresentaram algum escore de biofilme supragengival, representando um fator de risco para o desenvolvimento de periodontites. O desgaste excessivo da coroa dental foi observado em 40% (60/150) dos animais em graus variados, nos dentes incisivos e mastigatórios conjuntamente; 37,3% (56/150) somente em dentes mastigatórios e 18,6% (28/150) apenas em dentes incisivos. Na avaliação da microbiota da bolsa periodontal (n=22) e do sulco gengival (n=22) de cabras pôde-se associar a ocorrência da periodontite com *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium necrophorum*, *Prevotella buccae*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas melaninogenica*, *Treponema maltophilum*, *Prevotella loeschii*, *Dialister pneumosintes* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Os dois problemas sanitários coocorreram no rebanho, sugerindo que, embora de etiologias distintas, provavelmente elas tenham algum fator de risco comum. Parte da microbiota avaliada e associada à periodontite diferiu, pela frequência de detecção, daquela dos sítios periodontais sem a doença, sugerindo a participação desses patógenos potenciais na etiologia da periodontite caprina.

Palavras-chave: periodontite, desgaste dentário, ocorrência, cabras leiteiras, microbiota.

## PERIODONTITIS AND DENTAL WEAR IN DAIRY GOATS

**ABSTRACT** - Periodontitis and excessive dental wear are considered two of the most important syndromes that affect the periodontium and the teeth of small ruminants. Often reported in herds in different regions of the world, they are multifactorial diseases and are involved with decreased herd productivity due to difficulties in gripping, chewing and rumination. The present study, in the form of chapters, had as objective to report the occurrence of periodontitis, supragingival dental biofilm and excessive wear of the dental crown in 150 lactating goats. In addition, the subgingival microbiota of healthy sites and periodontal pockets were evaluated by the polymerase chain reaction (PCR) using 23 primers of bacterial species with pathogenic potential in man and other animal species. The occurrence of periodontal lesion, evaluated by gingival recession, was observed in 70.66% (106) of the 150 goats, which 28% (42/150) presented lesions in incisor teeth and 62% (93/150) in masticatory teeth. All animals evaluated had a supragingival biofilm score, representing a risk factor for the development of periodontitis. The excessive wear of the dental crown was observed in 40% (60/150) of the animals in varying degrees, in the incisors and masticatory teeth together; 37.3% (56/150) only in masticatory teeth and 18.6% (28/150) only in incisors. In the evaluation of the microbiota of periodontal pockets (n = 22) and gingival sulcus (n = 22) of goats, the occurrence of periodontitis can be connected to *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium necrophorum*, *Prevotella buccae*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas melaninogenica*, *Treponema maltophilum*, *Prevotella loescheii*, *Dialister pneumosintes* and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. The two sanitary problems cooccurred in the herd, suggesting that although they have different etiologies, they probably have some common risk factors. Part of the microbiota evaluated and associated with periodontitis differed, by frequency of detection, of periodontal sites without the disease, suggesting the participation of these putative pathogens in the etiology of caprine periodontitis.

Keywords: periodontitis, dental wear, occurrence, dairy goats, microbiota.

## CAPÍTULO 1 – Considerações Gerais: Periodontite e desgaste dentário

### 1. Introdução

A caprinocultura tem expressiva importância social e econômica nos países em desenvolvimento. No Brasil, é a atividade pecuária mais presente no ecossistema semiárido, em função das poucas alternativas econômicas para a região. Entre os produtos da atividade que apresentam maior destaque na atividade está o leite, que possui preço atrativo ao pecuarista e pode ser consumido por pessoas que apresentam intolerância ao leite bovino.

Desenvolvida principalmente por pequenos e médios criadores, que empregam mão de obra familiar, a caprinocultura ainda é explorada, nessas propriedades, de forma empírica, principalmente no aspecto relacionado ao manejo, e tem como consequência vários problemas sanitários. As altas taxas de morbidade e mortalidade, causadas por doenças infecciosas e parasitárias, associam-se às falhas de manejo, deficiências minerais, distúrbios metabólicos e ocasionam sérios prejuízos econômicos aos produtores.

A periodontite e o desgaste dentário são dois problemas que afetam a saúde bucal de pequenos ruminantes em diversos países. Considerada uma enfermidade multifatorial, em que as bactérias são necessárias, mas não suficientes, a periodontite está associada a fatores de risco ambientais e sistêmicos. Já o desgaste decorre de fatores intrínsecos ou extrínsecos, geralmente causados por substâncias ácidas ou quelantes que atuam no esmalte e na dentina, provocando a desmineralização do dente, que resulta nas denominadas lesões não cariosas.

A periodontite em ruminantes foi descrita, no Brasil na década de 1970, e está associada ao manejo do solo e à dieta dos animais. Mais recentemente foi descrita em ovinos, no Pará, em um surto com as mesmas características epidemiológicas da periodontite bovina. A participação de microbiota bacteriana revelou similaridades e diferenças com a composição do biofilme subgingival humano e de outras espécies animais. Dentre os patógenos periodontais potenciais identificados nas lesões pode-se detectar a presença de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*.

Na Austrália, na Nova Zelândia e em diversos países europeus é descrita a ocorrência em ovinos da “broken mouth”, caracterizada inicialmente como um problema sanitário que resulta na perda dos dentes incisivos, mas que posteriormente também foi descrita em dentes pré-molares e molares, associada à presença de patógenos periodontais. Pelas características clínicas e epidemiológicas, aparentemente os dois processos são semelhantes, mas são abordados sempre de maneira distinta.

O desgaste dentário excessivo ocorre pela perda lenta e irreversível de estrutura dental a partir da superfície externa, sem o envolvimento bacteriano. Embora seja um fator fisiológico, até certo ponto, a perda de estrutura dental pode assumir proporções que afetam a saúde e o bem-estar dos animais. Desgaste dentário excessivo já foi descrito em ovinos, caprinos e bovinos, no entanto pouco se conhece efetivamente sobre a sua etiologia em animais de produção. Nesse contexto, a periodontite e o desgaste dentário excessivo em caprinos estão relacionados com perda de condição corporal e reflexos no estado imunológico dos animais, com influência na saúde e na produção animal.

Na criação de caprinos, com frequência são observados casos de perda de score corporal sem um diagnóstico definido, que pode resultar em alta morbidade nos rebanhos. De fato, essa condição, na dependência da sua extensão no rebanho ocasiona prejuízos econômicos significativos ao produtor e afeta o bem-estar animal. Na literatura são raros os relatos de periodontite em cabras, com descrição de lesões características e envolvimento de microrganismos periodontopatogênicos em bolsas periodontais, mas é provável que ocorra com frequência, assim como em outras espécies.

Nesse contexto, pela necessidade de conhecer efetivamente os problemas sanitários que envolvem o dente e as suas estruturas de suporte, o presente estudo teve por objetivo geral descrever a ocorrência da periodontite e do desgaste dentário em rebanho caprino leiteiro estabelecido. Da mesma forma, avaliar a presença e a intensidade do biofilme supragengival dos animais e identificar microrganismos considerados patogênicos potenciais pela reação em cadeia de polimerase nas lesões da periodontite e de sítios sem a doença.

## **2. Revisão de literatura**

### **2.1 Caprinocultura e sua importância econômica**

A criação de cabras está ligada ao homem desde o início da civilização. A caprinocultura é uma atividade econômica explorada em todos os continentes e exercida em distintos ecossistemas com os mais diferentes tipos de clima, solo, topografia e vegetação. As criações estão concentradas em mais de 90% nos países em desenvolvimento, com importante fator econômico e social (POLLOTT; WILSON, 2009).

A população caprina mundial, em 2010, era de aproximadamente 921 milhões de cabeças e os maiores rebanhos se encontravam na China e na Índia. Na América Latina, os maiores rebanhos estão no Brasil, no México e na Argentina (FAO, 2012). No Brasil, no primeiro semestre de 2016, o rebanho caprino foi estimado em cerca de 8.800.000 animais, distribuídos em 436 mil estabelecimentos agropecuários, com 91% do rebanho presente no Nordeste do país, com destaque para os estados da Bahia, de Pernambuco, do Piauí e do Ceará (BRASIL, 2014; BRASIL, 2016).

O leite de cabra é o terceiro mais consumido no mundo. Nas últimas décadas a evolução da caprinocultura leiteira foi notória no cenário agrícola mundial, com crescimento significativo da produção de leite de cabra ao final da década de 1980, atingindo 12.581.522 toneladas em 2005. A maior produção de leite de cabra no continente americano é obtida no Brasil, cujo montante anual foi de 1,07% (135.000 toneladas) do total mundial em 2005 e envolveu em grande parte empresas de pequeno porte (FAO, 2007).

Em alguns países, a exemplo do Brasil, a caprinocultura é desenvolvida, em sua grande maioria, de forma empírica e extensiva, com baixos níveis tecnológicos e resultados zootécnicos, no entanto, a atividade pecuária é encontrada em situações contrastantes, que vão desde as formas mais tecnificadas, até as menos sustentáveis. Na região Nordeste, os caprinos desempenham importante papel social, uma vez que muitas famílias os utilizam para sua subsistência (BRASIL, 2012). Na maioria dos criatórios, a caprinocultura não expressa um significativo

potencial de produtividade, devido a problemas de manejo, baixo nível de tecnificação, desordens nutricionais e sanitárias e altas taxas de mortalidade em animais jovens e adultos (PINHEIRO et al., 2000; POLLOTT; WILSON, 2009).

## **2.2 A importância da saúde oral em ruminantes**

Os caprinos são animais difiodontes, que possuem duas dentições ao longo da vida, e hipsodontes, com dentes longos de crescimento contínuo. A dentição caprina é composta por 32 dentes permanentes, sendo seis incisivos (pinças, primeiros médios, segundos médios), dois caninos (cantos), 12 pré-molares e 12 molares (SPENCE; AITCHISON, 1986). Cada grupo dentário possui papel independente nos ruminantes. Os incisivos possuem grande importância para a apreensão dos alimentos, e os dentes molares e pré-molares possuem papel primordial no processo mastigatório (PUGH, 2004).

Doenças nos dentes e no periodonto estão entre os problemas que afetam severamente a higidez corpórea e o estado geral de saúde do animal (GREENE, 2001; PUGH, 2004). As lesões decorrentes de periodontite e desgaste prematuro dos dentes podem causar problemas na mastigação e acarretar distúrbios digestivos que provocam progressiva perda de peso. Em ruminantes, o diagnóstico de afecções orais, é dificultado pelo não conhecimento das doenças como problema sanitário de rebanhos, pouco hábito dos profissionais da área e criadores de examinarem a cavidade oral dos animais e pela falta de sintomatologia específica (WEINREB; SHARAV, 1964).

A presença de perda de peso, halitose, dificuldade de deglutição e extravasamento de líquido ruminal, são sinais de lesões nos dentes e seus tecidos de suporte (RADOSTITS et al., 2002; PUGH, 2004). Segundo Bruère et al. (1979), a síndrome de anormalidades dentárias é descrita por excessivo desgaste dos dentes decíduos, mau posicionamento dos dentes permanentes, com excessivo desgaste, periodontite e presença de cistos dentígeros.

A saúde oral de um rebanho pode ser avaliada por meio de seus parâmetros clínicos. Lesões nos dentes e no periodonto, com perda prematura de dentes,

podem determinar em quadros clínicos mais severos (RICHARDSON et al., 1979; SPENCE; AITCHISON 1986).

Nos países europeus, doenças que afetam os dentes e seus tecidos de suportes são muito frequentes e são duas das principais razões para o abate de ovelhas antes do final de sua vida reprodutiva, ocasionando aumento dos custos de reposição de rebanho (RIDLER; WEST, 2007).

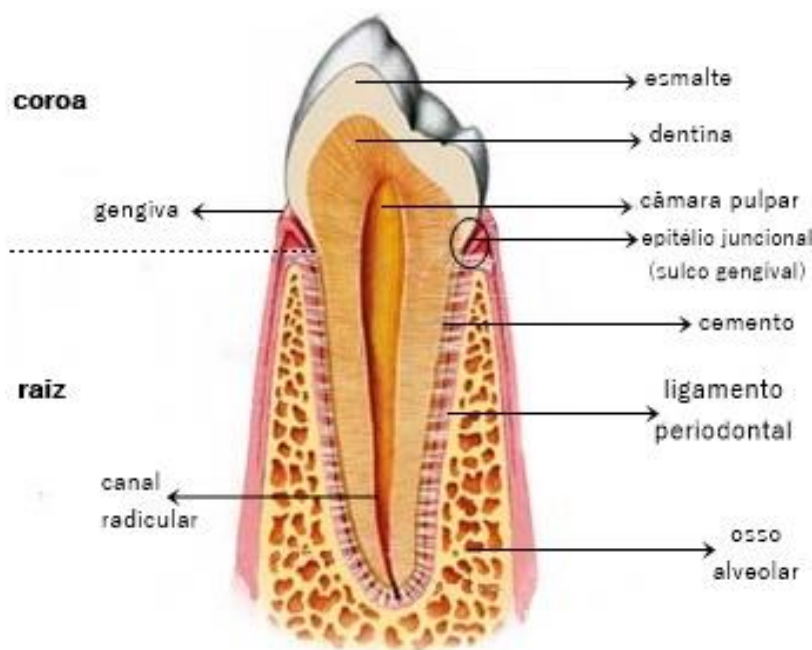
Desgaste excessivo ou perda dental pode ocasionar emagrecimento progressivo, letargia e acometer o sistema imunológico, deixando o animal vulnerável a infecções secundárias, devido ao comprometimento da preensão dos alimentos, da mastigação e da ingestão de água ocasionado pela dor e sensibilidade dentinária (SHERMAN, 1983).

Periodontite e desgaste dentário excessivo podem gerar grandes prejuízos econômicos aos criadores. A perda prematura de incisivo é reconhecida como um importante problema dentário (AITCHISON; SPENCE, 1984; SPENCE; AITCHISON, 1986). Inquéritos realizados em matadouros na Grã-Bretanha avaliaram que 60% a 70% das fêmeas ovinas apresentavam afrouxamento ou perda dos incisivos precocemente (MOSS, 1987). Na Escócia, 70% dos pequenos ruminantes eram descartados precocemente, mesmo antes do final da vida reprodutiva, por problemas na dentição, gerando prejuízo financeiro, de 30% a 40% pelo baixo escore corporal dos animais afetados (HERRTAGE; SAUNDERS; TERLECKI, 1974).

### **2.3 Doença periodontal**

Doença periodontal é toda enfermidade que acomete as estruturas que suportam e protegem o dente, definidas como periodonto. O periodonto é constituído por gengiva, ligamento periodontal e osso alveolar, que é dividido em periodonto de inserção ou sustentação e periodonto de proteção. Ao primeiro correspondem o ligamento periodontal e o osso alveolar, tecidos que promovem a inserção do dente na maxila e na mandíbula. Ao segundo corresponde a gengiva, destinada à proteção do periodonto de sustentação (NEWMAN et al., 2012).





**Figura 1.** Anatomia do dente e periodonto

Doenças periodontais são enfermidades infecciosas multifatoriais, causadas por complexos bacterianos que interagem com os tecidos do hospedeiro e causam a liberação de uma vasta gama de citocinas inflamatórias, quimiocinas e mediadores, alguns dos quais levam à destruição das estruturas periodontais (HOLT; EBERSOLE, 2005).

Atualmente as diferentes doenças periodontais em humanos são classificadas em oito categorias principais definidas como: doenças gengivais; periodontite crônica; periodontite agressiva; periodontite como manifestação de doenças sistêmicas; doenças periodontais necrosantes; abscessos do periodonto; periodontites associadas a lesões endodônticas; deformidades e condições de desenvolvimento ou adquiridas (PAPAPANOU; LINDHE, 2010).

As doenças periodontais estão entre as mais diferentes formas de infecção que afetam humanos e animais. A principal razão para essa particularidade está relacionada ao fato de o dente passar através do tegumento, ficando parcialmente exposto ao meio externo, enquanto outra parte fica no interior dos tecidos. Assim ele é colonizado por uma gama de espécies bacterianas que aderem ao dente propriamente dito e às superfícies epiteliais. Dessa forma, os microrganismos

colonizam uma superfície relativamente estável e são mantidos intimamente próximos aos tecidos moles periodontais, o que representa o principal fator de risco para o desenvolvimento das doenças (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2010).

Os clássicos “postulados de Koch” foram utilizados, por mais de um século, para definir a relação causal entre um agente infeccioso e uma doença, e requeria o isolamento numa cultura pura da bactéria supostamente patogênica. No entanto, nas doenças periodontais esses postulados não se aplicam, devido à grande quantidade de microrganismos presentes em sítios ativos, inativos ou saudáveis e pela dificuldade de cultivo por métodos convencionais de alguns periodontopatógenos, aplicando-se nesses casos o “postulado de Socransky”, que define critérios para que um microrganismo seja considerado um patógeno potencial nas diferentes formas clínicas de doenças periodontais, como: estar presente em porções elevadas em sítios ativos da enfermidade; haver remissão da sintomatologia da doença após remoção do microrganismo; possuir fatores de virulência para iniciar e agravar a doença, com resposta imune celular ou humoral do hospedeiro; induzir a inflamação, com danos nos tecidos conjuntivos e perda óssea alveolar, quando inoculado; e os estudos prospectivos devem demonstrar o suposto risco da presença do microrganismo para a progressão da enfermidade (HAFFAJEE; SOCRANSKY, 1994; SOCRANSKY et al., 1998; SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2010).

A ocorrência de doença periodontal pode ser desencadeada por múltiplos fatores de risco que determinam a progressão e a gravidade da doença, como fatores genéticos, alimentares e ambientais. A presença de um fator de risco implica um aumento direto na probabilidade de ocorrência da doença (GENCO; BORGNAKKE, 2013). Alguns fatores de risco podem ser modificados por meio de intervenção, reduzindo assim a probabilidade da ocorrência da doença (BORRELL; PAPAPANOU, 2005). Dentre os fatores de risco, a presença de biofilme bacteriano é considerada o principal responsável pela ocorrência das doenças periodontais (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 1992).

As doenças periodontais incluem processos inflamatórios crônicos e agressivos, destrutivos e não destrutivos, que incluem periodontite e abscessos periodontais (ARMITAGE, 1999).

### 2.3.1 Biofilme e placa dentária

As infecções nos tecidos periodontais são provocadas por microrganismos que colonizam a superfície do dente supra ou subgingivalmente. Embora estas infecções possuam muitas propriedades em comum com outras doenças infecciosas, elas apresentam propriedades únicas conferidas pelo local de colonização e a natureza do ambiente em que residem (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2002).

O acúmulo e o metabolismo das bactérias sobre as superfícies duras da cavidade oral são os principais fatores correlacionados à presença de cáries, gengivites, periodontites e estomatites. Na cavidade oral os dentes apresentam uma superfície dura não descamativa que favorece o desenvolvimento de grandes depósitos bacterianos que, em geral, convivem em harmonia com o hospedeiro (LANG; MOMBELLI; ATTSTRÖM, 2010). No entanto, um desequilíbrio da homeostase dessas comunidades pode favorecer a ocorrência de disbiose, com aumento de periodontopatógenos que apresentem potencial para desencadear periodontite em indivíduos susceptíveis (HAJISHENGALLIS, 2015).

O biofilme é definido como uma comunidade ecológica complexa cooperativa, fixada às superfícies, bióticas ou abióticas, envolvidas numa complexa matriz extracelular de substâncias poliméricas, juntamente com os nutrientes capturados para a formação da matriz (PERCIVAL et al., 2011). Os microrganismos representam somente uma parte da massa de biofilme, que, frequentemente, é menor que 10%. Os biofilmes possuem uma enorme diversidade de espécies microbianas, no entanto, devido à sua maior versatilidade e resistência as bactérias, são predominantes (MARSH; MOTER; DEVINE, 2011; WILLIAMS et al, 2011).

A capacidade de aderir às superfícies é uma propriedade geral de quase todas as bactérias. A superfície dental é colonizada após a formação de uma película sobre a superfície do dente, composta por proteínas, glicoproteínas e anticorpos, presentes na saliva e no fluido crevicular gengival, denominada película adquirida, que fornece receptores específicos para fixação das bactérias (DARVEAU; TANNER; PAGE, 1997).

A adesão bacteriana a essa película adquirida envolve inicialmente bactérias formadoras de placa primária, como cocos e bastonetes facultativos Gram-positivos,

com colonização subsequente sobre os receptores desses microrganismos por bactérias anaeróbias estritas Gram-negativas. A heterogeneidade desse biofilme complexo aumenta à medida que as condições ecológicas gradualmente se alteram (LANG; MOMBELLI; ATTSTRÖM, 2010).

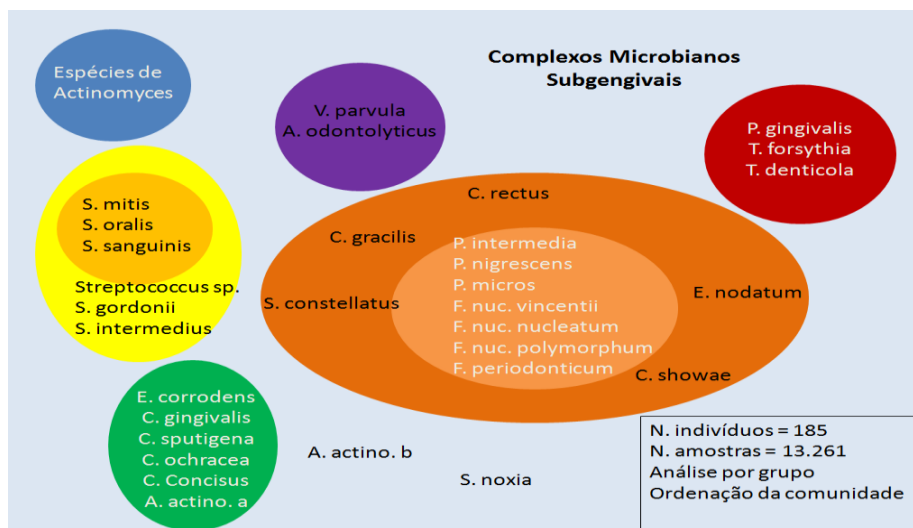
A formação de biofilme apresenta diversas vantagens para os microrganismos que o colonizam. Esses ecossistemas fornecem proteção à microbiota contra fatores ambientais e substâncias tóxicas, possibilitam a transferência de material genético entre os microrganismos, como aquisição de genes de resistência a antibióticos por transferência de plasmídeo, expressão de genes benéficos, alterações fenotípicas em morfologia da colônia, produção de grandes quantidades de polímeros extracelulares, facilitam a absorção de nutrientes e fornecem um ambiente adequado para o desenvolvimento de espécies fastidiosas (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2002; MARSH; MOTER; DEVINE, 2011; PERCIVAL et al., 2011).

A constituição do biofilme é dada por bactérias em uma matriz composta principalmente de polímeros extracelulares de origem bacteriana e produtos de exsudato do sulco gengival e/ou saliva, que alteram a transcrição genética, variam a motilidade, a produção de enzimas, como proteases, lipases e alginases e a produção de compostos bactericidas e/ou bacteriostáticos para modularem a sobrevivência do ecossistema (DARVEAU; TANNER; PAGE, 1997; LANG; MOMBELLI; ATTSTRÖM, 2010). Além da presença de uma densa camada de microrganismos unidos a uma matriz de polissacarídeos e outros componentes orgânicos e inorgânicos, os biofilmes apresentam uma camada solta de baixo entrelaçamento, com canais aquosos que se estendem para o meio circundante. Acredita-se que esses canais fornecem nutrientes para as bactérias e facilitam a circulação de metabólitos e resíduos produzidos pelas colônias (DARVEAU; TANNER; PAGE, 1997).

O biofilme dental pode acumular-se supragengivalmente na coroa clínica do dente e abaixo da margem gengival, na área subgengival do sulco ou da bolsa periodontal. O acúmulo bacteriano sobre os dentes induz a uma resposta inflamatória nos tecidos moles, e sua remoção resulta no desaparecimento dos sinais clínicos (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2002; LANG; MOMBELLI; ATTSTRÖM, 2010).

Os microrganismos têm sistemas de comunicação entre si que possibilitam a distribuição, ordenação e sincronização para a manutenção da relativa homeostase da comunidade microbiana, o que favorece o acesso a nutrientes ou a nichos ambientais mais favoráveis, maior proximidade entre as células, facilitando associações mutualistas ou sinérgicas e proteção, permite que as bactérias organizem respostas defensivas, além de aperfeiçoar a capacidade das bactérias de se diferenciarem em formas mais adaptadas a sobreviverem em ambientes hostis (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2002; PERCIVAL et al., 2011). Em termos de potencial patogênico, interações polimicrobianas podem desempenhar um papel-chave para microrganismos de baixa capacidade invasiva agirem sinergicamente com os mais virulentos (MARSH; MOTER; DEVINE, 2011; PERCIVAL et al., 2011).

Socransky et al. (1998) definiram, por meio de técnica de hibridização de DNA-DNA, grupos de microrganismos presentes no complexo arranjo do biofilme, desde a colonização inicial até seu ápice, organizando os complexos por cores, como ilustrado na Figura 2.



**Figura 2.** Diagrama da associação entre espécies subgingivais (adaptado de SOCRANSKY et al., 1998).

Os complexos amarelo, azul, verde e roxo são constituídos por grupos de bactérias que têm a capacidade de aderir à superfície dental e são os colonizadores iniciais. No complexo amarelo estão *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus gordonii* e *Streptococcus oralis*. O azul é composto por várias espécies de *Actinomyces*. O roxo engloba *Veillonella parvula* e *Actinomyces*

*odontolyticus*. O complexo verde compreende *Capnocytophaga ochraceae*, *C. sputigena*, *C. gingivalis* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (SOCRANSKY et al., 1998).

Esses complexos basais fornecem receptores e criam condições ecológicas para a implantação das bactérias do complexo laranja composto por *Streptococcus constellatus*, *Campylobacter rectus*, *C. showae*, *C. gracilis*, *Prevotella intermedia*, *P. nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum* e *F. periodonticum*, implicadas com a patogênese das doenças periodontais. O complexo laranja precede e cria condições para a implantação do complexo vermelho. Este aglomerado é formado pelas espécies *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* e *Treponema denticola*, aceitas como agentes etiológicos da periodontite crônica, associados com o aumento de profundidade de bolsa e com a presença de sangramento à sondagem (SOCRANSKY et al., 1998). Os complexos laranja e vermelho são os principais periodontopatógenos envolvidos na etiologia das periodontites (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2002).

Estima-se que menos de 50% da microbiota oral possa ser cultivada em cultura pura no laboratório. O recente conhecimento do consórcio de microrganismos presente no biofilme oral se deu pelo emprego de técnicas moleculares independentes de culturas. Com base em pesquisas de amplificação, clonagem e sequenciação do gene de rRNA 16S, foram identificadas cerca de 30 espécies bacterianas predominantes no biofilme oral. As bactérias que predominam nos vários tipos de doenças periodontais são diferentes das prevalentes no sulco gengival saudável. Contudo, baixos números de periodontopatógenos podem ser identificados em sítios saudáveis. No entanto, com o desenvolvimento do biofilme o hospedeiro desencadeia uma resposta inflamatória que fornece meios para multiplicação e manutenção de periodontopatógenos, em sua maioria Gram-negativos anaeróbios (MARSH; MOTER; DEVINE, 2011).

Em humanos o biofilme mais estudado é o referente à placa dental, que é responsável por duas das mais prevalentes infecções que acometem a espécie, a cárie e a periodontite. No entanto, estudos sobre o biofilme dental em animais são relativamente limitados, apesar de as infecções ocorrerem nos animais de forma

similar à de humanos, com impacto econômico associado à ocorrência de doenças periodontais em animais de produção (WILLIAMS et al., 2011).

Em bovinos, Dutra, Kanoe e Blobel (1986) isolaram de amostras de biofilmes subgingivais de animais com periodontite, bactérias pertencentes ao gênero *Bacteroides* pigmentados de preto, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinomyces israelii* e *Actinomyces pyogenes*. Botteon et al. (1993), em pesquisa de biofilme subgingival de bezerros com periodontite, isolaram bactérias anaeróbias estritas, entre elas *Bacteroides* pigmentados de preto e *Fusobacterium nucleatum*.

Culturas de microrganismos provenientes de biofilme dental de gatos demonstraram presença de bactérias anaeróbias facultativas e obrigatórias, com microbiota composta por membros dos gêneros *Actinomyces*, *Bacteroides* e *Fusobacterium* (LOVE; VEKSELSTEIN; COLLINGS, 1990). A microbiota do biofilme subgingival de cães demonstrou ser similar à encontrada em gatos, com 37% de anaeróbios Gram-negativos isolados em cães e 39% em gatos, e aeróbios Gram-positivos, 36% no biofilme dental de cães e 29% no de gatos (HARVEY; THORSBERRY; MILLER, 1995).

A formação de biofilmes apresenta várias propriedades distintas e vários benefícios às bactérias quando comparada às formas planctônicas. Esses benefícios aos microrganismos representam um risco eminente ao hospedeiro, que tendem a lidar com organismos mais resistentes à ação mecânica e a antimicrobianos e com fatores de virulência aumentados pelo sinergismo entre as bactérias (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2002; WILLIAMS et al, 2011).

### 2.3.2 Periodontite

A periodontite é uma das formas mais frequentes de doenças periodontais que acometem humanos e animais. Desenvolve-se após a ocorrência de gengivite, que é uma doença reversível, não destrutiva, que pode ou não evoluir para periodontite e é caracterizada como inflamação do tecido mole sem migração apical do epitélio juncional, com sangramento espontâneo à sondagem (ALBANDAR, 2005). A periodontite é uma inflamação do periodonto que causa alterações irreversíveis, caracterizada clinicamente por migração apical do epitélio juncional ao

longo da superfície da raiz, com perda de inserção clínica, aprofundamento de bolsa periodontal e perda da crista óssea (KINANE, 2001).

Diferentes teorias sobre a influência dos microrganismos no desenvolvimento da periodontite foram investigadas em um passado próximo, sendo apresentadas duas linhas de raciocínio: microbiota específica e inespecífica. Adeptos da teoria da microbiota específica defendiam que o desenvolvimento de periodontite ocorria apenas com a presença de microrganismo específico para o desenvolvimento de lesões (HAFFAJEE; SOCRANSKY, 1994). Adeptos da teoria da microbiota inespecífica sustentavam que, em lugar de bactérias específicas, toda a microbiota bacteriana do biofilme desempenhava um papel na destruição periodontal. Atualmente, pesquisas dos microrganismos presentes no biofilme subgingival em sítios com lesões periodontais, com base em técnicas moleculares independentes de cultura, demonstram que as periodontites são infecções causadas por aumento de patógenos específicos em sítios periodontais, como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, que exercem sinergismo com outras bactérias presentes no biofilme e aumentam o potencial patogênico da microbiota desencadeando uma resposta imune inflamatória que leva à destruição periodontal (BORRELL; PAPAPANOU, 2005; HOLT; EBERSOLE, 2005).

Os processos patogênicos da periodontite são, em grande parte, decorrentes da resposta imunomediada pelo hospedeiro. A inflamação periodontal resulta da ação direta e indireta da microbiota do biofilme dental. Os processos inflamatório e imunológico agem nos tecidos a fim de evitar a invasão por microrganismos e seus produtos. As reações de defesa do hospedeiro são, entretanto, potencialmente nocivas e podem danificar a estrutura do tecido conjuntivo e suas células (KINANE; BERGLUNDH; LINDHE, 2010).

As fases iniciais da doença parecem estar associadas com a atividade de metabólitos tóxicos (enzimas e toxinas) do biofilme bacteriano sobre as células e a substância intercelular do epitélio do sulco gengival. O aumento da população de espécies patogênicas resulta em maior liberação de produtos tóxicos e resíduos nocivos que induzem ao incremento das respostas inflamatória (inespecífica) e imunológica (específica), que geram vários fatores (mediadores pró-inflamatórios)



que contribuem decisivamente para a destruição progressiva e dramática que ocorre nos estágios avançados da doença (WHITTAKER; KLIER; KOLENBRANDER, 1996; DE LORENZO; MAYER, 2004).

A destruição periodontal pode ser o resultado da combinação de fatores de diversas espécies bacterianas patogênicas e comensais. Esta situação contrasta com a da maioria das demais doenças infecciosas clássicas, nas quais o hospedeiro enfrenta um, em vez de vários microrganismos, e o diagnóstico de uma fase ativa da doença está relacionado à presença ou à ausência do patógeno. Os eventos celulares que desencadeiam e mantêm as reações inflamatórias e imune nos tecidos do hospedeiro com periodontite podem sofrer alterações constantemente, conforme o aumento ou a diminuição da quantidade de determinadas bactérias (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005; KINANE; BERGLUNDH; LINDHE, 2010).

As lesões no periodonto são causadas por uma disbiose dos microrganismos presentes no biofilme subgengival e pela alteração na homeostase entre parasita e os tecidos do hospedeiro, que acarretam uma resposta imune inadequada que pode determinar a destruição das estruturas periodontais. A disbiose da microbiota do biofilme é caracterizada por um desequilíbrio na abundância relativa ou influência de espécies microbianas que possuem papéis distintos e apresentam sinergismo para modular uma entidade patogênica que pode causar doenças em indivíduos suscetíveis (HAJISHENGALLIS, 2015).

A multiplicação bacteriana libera enzimas que prejudicam as membranas das células hospedeiras e substâncias extracelulares, tais como o colágeno. Moléculas de proteína e lipopolissacarídeos, presentes na membrana externa de certas bactérias, são capazes de incitar uma resposta imune e inflamatória que causa a destruição dos tecidos de inserção, migração apical das células epiteliais e ação de osteócitos que iniciam a destruição do osso alveolar. O epitélio do sulco gengival é substituído pelo epitélio da bolsa, que, conforme a extensão do infiltrado inflamatório torna-se mais profunda, o que intensifica a multiplicação dos microrganismos anaeróbios. Com o aumento de microrganismos no sulco subgengival, as lesões se tornam mais destrutivas e podem ocasionar a perda do dente (KINANE, 2001; HIENZ; PALIWAL; IVANOVSKI, 2015).

As lesões avançadas incluem presença de bolsa periodontal profunda, gengivite ulcerativa necrosante, supuração, destruição do osso alveolar e ligamento periodontal, mobilidade dentária, com eventual perda da unidade dental (LISTGARTEN, 1965).

O ambiente subgengival é rico em mediadores imunes e inflamatórios e proporciona desafios e oportunidades únicas para as bactérias. A presença de determinados periodontopatógenos, mesmo que em baixas quantidades, representa risco para o desenvolvimento de doenças periodontais, devido à capacidade de agir como patógenos de distorção nas comunidades microbianas e provocar reações inflamatórias e reabsorção óssea mediadas por microrganismos comensais com potencial para induzir a doença (HAJISHENGALLIS; LAMONT, 2012).

Estima-se que cerca de 700 espécies diferentes de microrganismos sejam capazes de colonizar a cavidade bucal em humanos (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2010). Certos grupos de bactérias, principalmente Gram-negativas, são predominantemente encontrados em lesões periodontais (DANIEL; VAN DYKE, 1996). Embora bactérias específicas sejam frequentemente isoladas de indivíduos com periodontite severa, essas bactérias também podem habitar o ambiente subgengival normal. No entanto, quando combinadas a fatores que aumentam a suscetibilidade do hospedeiro, tais microrganismos podem desencadear periodontites ativas (WOLFF; DAHLÉN; AEPPLI, 1994).

Os microrganismos envolvidos na periodontite são em grande parte anaeróbios Gram-negativos, como bacilos, cocos e espiroquetas. Os principais periodontopatógenos associados com profundidade de bolsa periodontal e lesões destrutivas são *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (ZAMBON, 1996).

As bactérias periodontopatogênicas possuem uma variedade de fatores de virulência, como proteases (gingipains, karilysin e interpain A), que ativam a resposta pró-inflamatória, reguladas pelas condições ambientais locais e por fatores individuais do hospedeiro. Esses microrganismos podem manipular suas interações com as respostas imunitárias do hospedeiro para melhorar suas aptidões, assegurar

a perpetuação da inflamação e a sobrevivência da comunidade microbiana local (HAJISHENGALLIS, 2015).

Apesar de as técnicas de cultura serem consideradas o método clássico para a detecção de espécies bacterianas, algumas limitações inerentes a essas técnicas impossibilitam a correta detecção e quantificação de patógenos importantes no biofilme subgengival. Antes da disponibilidade de métodos de detecção baseados no DNA bacteriano, as investigações da composição da microbiota subgengival estavam limitadas às espécies que podiam ser cultivadas, devido a condições específicas para o crescimento de algumas espécies. No entanto, o emprego de técnicas moleculares independentes de cultura possibilitou a análise da ampla diversidade da microbiota subgengival e se tornaram ferramentas apropriadas para a investigação dos periodontopatógenos associados à periodontite (SANZ et al., 2004; ARMITAGE, 2010).

Clinicamente, as diferentes formas de periodontites são caracterizadas pelas alterações de cor da mucosa, textura gengival, vermelhidão, exsudato e tendência a sangramento. Em animais, foi definido, em pequenos ruminantes, que a profundidade fisiológica do sulco gengival saudável, é de até 1 mm e na face lingual de até 3 mm. Enquanto, em sítios periodontais considerados doentes as que profundidades de bolsas periodontais são maiores que 4 mm (SPENCE; AITCHISON, 1986; LASCALA; MOUSSALLI, 1999).

Análise da prevalência de periodontite em humanos atualmente é dificultada pelo não estabelecimento de critérios uniformes na definição das lesões. O exame periodontal de um dado indivíduo deve incluir a avaliação clínica da inflamação dos tecidos periodontais, o registro das profundidades de sondagem e dos níveis de inserção clínicos, com distribuição da frequência e extensão da dentição afetada e gravidade das lesões, expressa pela quantidade de perda de tecido suporte devido à doença, e a avaliação radiográfica do osso alveolar (PAPAPANOU; LINDHE, 2010).

#### 2.3.2.1 Periodontite em humanos

Diversos estudos sustentam o entendimento de que existem diferentes formas de periodontite em humanos, sendo as três principais formas a periodontite crônica, a agressiva e a necrosante (TONETTI; MOMBELLI, 2010).

A susceptibilidade para o desenvolvimento de doenças periodontais varia entre os indivíduos que abrigam os mesmos microrganismos periodontopatogênicos. A resposta do hospedeiro ao desafio bacteriano é apontada como um dos principais determinantes para a evolução da doença (VAN DYKE, 2005). Diferentes clones de uma mesma espécie bacteriana exibem diferentes níveis de virulência, podendo estar presentes tanto na saúde quanto na doença ativa (WOLFF; DAHLÈN; AEPPLI, 1994). Assim, o desafio microbiano não representa o mesmo risco para todos os indivíduos (DANIEL; VAN DYKE, 1996). Cada indivíduo apresenta uma resposta individual às bactérias periodontopatogênicas (HART; SHAPIRA; VAN DYKE, 1994).

Indivíduos que apresentem um ou mais fatores de risco como biofilme bacteriano, idade, tabagismo, doença sistêmica, estresse e genética têm maior probabilidade de contrair a doença ou de apresentá-la de forma mais grave (KINANE, 2001).

Em humanos é amplamente aceita a ocorrência de transmissão de bactérias orais entre familiares e pessoas próximas, o que exerce um importante fator de risco para o desenvolvimento de doenças periodontais, com ênfase na periodontite agressiva (TAMURA et al., 2006; LAPIRATTANAKUL et al., 2008; SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2010; TONETTI; MOMBELLI, 2010). Infecções periodontais estão associadas a maiores riscos de parto prematuro, diabetes, doenças cardiovasculares e osteoarticulares (LÖE, 1993; BECK et al., 1996; KUO; POLSON; KANG, 2008).

A periodontite crônica é a forma mais comum de periodontite. Possui distribuição global e pode ocorrer em todas as faixas etárias, sendo mais prevalente em adultos e idosos. Estimativas da ocorrência da doença variam significativamente de acordo com as regiões investigadas, em parte porque as populações diferem em sua demografia e em níveis de exposição aos fatores de risco, como doenças sistêmicas e hábitos de higiene (FLEMMIG, 1999; ALBANDAR; RAMS, 2002). A associação das bactérias *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola* no biofilme subgengival está fortemente relacionada com a etiologia da periodontite crônica (HOLT; EBERSOLE, 2005).

Grande parte dos trabalhos direcionados à prevalência de periodontite crônica se concentram na avaliação de prevalência de lesões avançadas, no entanto as

definições das lesões não são padronizadas, o que dificulta as comparações. Aparentemente as formas graves de periodontite não excedem 10% a 15% da população, não sendo distribuídas uniformemente entre raças, etnias e grupos socioeconômicos (HOBDELL, 2001; PAPAPANOU; LINDHE, 2010). O percentual de indivíduos acometidos aumenta consideravelmente com a idade, provavelmente pelo efeito cumulativo da exposição prolongada aos fatores de risco (BORRELL; PAPAPANOU, 2005; PAPAPANOU; LINDHE, 2010).

A periodontite agressiva representa um grupo raro de periodontite de rápida progressão e com sintomatologia frequentemente grave, muitas vezes caracterizada por idade precoce e histórico familiar, com frequente identificação de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* nas lesões (ALBANDAR; BROWN; LÖE, 1997; ARMITAGE, 1999).

As doenças ulcerativas necrosantes representam infecções orais dramáticas, de rara ocorrência, associadas com a diminuição dos fatores imunológicos. Espécies de espiroquetas têm sido implicadas como prováveis agentes etiológicos da gengivite ulcerativa necrosante aguda, pela presença de grande número dessas bactérias nas biópsias teciduais de sítios afetados (HORNING; COHEN, 1995).

Nos Estados Unidos da América, formas mais graves de periodontite afetam 8,5% da população adulta (EKE et al., 2012). Bactérias periodontopatogênicas frequentemente são relacionadas com infecções sistêmicas e com aumento de risco de arteriosclerose, artrite reumática, pneumonia e gravidez de risco (GENCO; VAN DYKE, 2010). Muitas dessas bactérias apresentam altos níveis de resistência a antimicrobianos, representando risco geral para a saúde do indivíduo (PALLASCH; WHAL, 2003).

### 2.3.2.2 Periodontite em bovinos

Nas décadas de 1960 e 1970, a doença periodontal tornou-se uma das mais importantes enfermidades em bovinos, no Brasil, provocando sérios prejuízos econômicos. A enfermidade, popularmente conhecida como “cara inchada”, surgiu com a abertura de grandes áreas de vegetação natural de mata e cerrado no Sudeste e Centro-Oeste para o desenvolvimento da pecuária (DÖBEREINER; INADA; TOKARNIA, 2004).

A doença pode incidir em mais de 60% dos animais, nos primeiros anos após a abertura de novos pastos (DÖBEREINER; INADA; TOKARNIA, 1974), assumindo importância econômica, pela frequência e gravidade das lesões. A periodontite enzoótica bovina acomete principalmente bezerros em fase de dentição e é caracterizada por uma periodontite purulenta, progressiva, iniciada geralmente na papila interdentária entre o 2º e o 3º pré-molares decíduos maxilares, com formação de bolsa periodontal (DÖBEREINER; DUTRA; ROSA, 2004).

Os animais apresentam baixo escore corporal causado por dor, diarreia e dificuldade para apreensão e mastigação dos alimentos, ocasionando um mau estado nutricional, podendo levar o animal à morte por inanição (DUTRA; KANOE; BLOBEL, 1986; DUTRA; DÖBEREINER, 2007). As evidências sugerem que a enfermidade é desencadeada pela presença de *Bacteroides* spp. e outros periodontopatógenos no epitélio subgingival, em animais em fase de erupção dentária, quando pastejam em áreas após a formação ou reforma (DÖBEREINER et al., 2000).

A ocorrência da enfermidade é observada, com variados graus de severidade das lesões e diferentes manifestações clínicas, em todas as faixas etárias. A incidência da doença, em condições naturais, tende a se reduzir espontaneamente com o decorrer dos anos. No entanto, a enfermidade reincide em área anteriormente endêmica após a reforma das pastagens ou com o emprego de forrageiras cultivadas nessas áreas para alimentação animal (DUTRA; MATSUMOTO; DÖBEREINER, 1993; DÖBEREINER et al., 2000).

A recuperação clínica dos animais, com cicatrização de bolsas periodontais, desaparecimento do odor fétido bucal, regressão do abaulamento facial e melhora no estado nutricional, ocorre após a transferência para áreas indenes. Foi observado que a remissão da sintomatologia clínica está diretamente relacionada à modificação quantitativa de periodontopatógenos, em especial os *Bacteroides* formadores de colônias pigmentadas de preto e marrom na mucosa oral dos animais (DUTRA et al., 2000).

Após transferirem animais com doença periodontal progressiva para área indene e observarem por quatro a sete meses, Dutra, Botteon e Döbereiner (2000) isolaram do sulco subgingival de lesões cicatrizadas, nos animais clinicamente curados 1,7% de *Bacteroides* spp. produtores de pigmento preto, contrastando com

a prevalência dessas bactérias inicialmente observada de 71,3% em bolsas periodontais nos animais com sintomatologia clínica.

Em bolsas periodontais de 26 bovinos, com idade de 6 a 24 meses, foram identificados, por meio da PCR, *Porphyromonas endodontalis* (80,7%), *Prevotella melaninogenica* (73,1%), *Prevotella intermedia* (61,5%), *Porphyromonas asaccharolytica* (53,8%), *Prevotella buccae* (46,1%), *Prevotella loescheii* (53,8%), *Prevotella nigrescens* (42,3%), *Prevotella oralis* (50%), *Treponema amylovorum* (73%), *T. denticola* (42,3%) e *T. maltophilum* (54%) (BORSANELLI et al., 2015a; BORSANELLI et al., 2015b).

Blobel et al. (1984) isolaram *Corynebacterium pyogenes*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides bivius*, *Fusobacterium nucleatum* e *Corynebacterium israelii*. A identificação de bactérias produtoras de pigmento preto é frequente nos casos de periodontite bovina (BOTTEON et al., 1993; DÖBEREINER et al., 2000).

Ao caracterizarem os microrganismos anaeróbios isolados de lesões periodontais de quatro bezerros, Botteon et al. (1993) evidenciaram a presença de grupos específicos de bactérias Gram-negativas não esporuladas, com predominância de *Bacteroides* spp. sacarolíticos pigmentados de preto e marrom, *Bacteroides* spp. não pigmentados e de *Fusobacterium nucleatum*. De acordo com Dutra, Kanoe e Blobel (1986), aproximadamente 80% das amostras de *Bacteroides* spp. (assacarolíticos) e 16% de *Bacteroides melaninogenicus*, provenientes de lesões periodontais de bezerros, testadas para determinar a atividade enzimática e endotóxica, apresentaram atividade colagenolítica.

Esses dados permitiram sugerir que a “cara inchada” seria uma enfermidade infecciosa multifatorial, com o envolvimento primário de periodontopatógenos presentes no biofilme aderido à superfície dental (DUTRA; DÖBEREINER, 2007).

### 2.3.2.3 Periodontite em ovinos

Em diversas partes do mundo, são frequentes os relatos de doenças que afetam os dentes e seus tecidos de suporte em ovinos. Na Nova Zelândia, a periodontite e o desgaste dentário excessivo são algumas das principais razões para o abate de ovelhas antes do final de sua vida reprodutiva, ocasionando aumento dos custos de reposição de rebanho (WEST, 2002).

Nessa espécie, foram descritas duas formas distintas de periodontite. A primeira pode afetar os dentes incisivos e mastigatórios e é caracterizada por gengivite ulcerativa necrosante aguda, a segunda é aparentemente crônica e afeta principalmente os dentes incisivos e eventualmente resulta em perda da unidade dental (CUTRESS; LUDWIG, 1969). No entanto, são necessários estudos para elucidação da etiologia das doenças e para estabelecer se as manifestações clínicas são sintomas de doenças distintas ou do mesmo problema (WEST, 2002).

Em ovinos é descrita a “broken mouth”, caracterizada por presença de biofilme bacteriano, gengivite, bolsa periodontal profunda, mobilidade e perda prematura de incisivos, com desgaste excessivo das coroas dentárias (SPENCE et al., 1980; SPENCE; AITCHISON; FRASER, 1988). A gravidade da doença se dá pela profundidade da bolsa periodontal, grau de recessão gengival e grau de mobilidade dental (SPENCE; AITCHISON, 1986).

Estudos microbiológicos do biofilme bacteriano presente na bolsa periodontal de ovinos revelaram uma complexa microbiota que apresenta similaridade com os microrganismos presentes em casos de periodontite em humanos, com frequente isolamento de bactérias produtoras de pigmento preto (*Porphyromonas gingivalis* e *Porphyromonas asaccharolytica*) e *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium necrophorum* e *Fusobacterium naviforme* (FRISKEN et al., 1989; McCOURTIE et al., 1990). Em investigação sorológica para *Porphyromonas gingivalis*, Ismaiel et al. (1989) detectaram maiores títulos de anticorpos em animais com periodontite do que em animais sadios.

A ocorrência da “broken mouth” é relatada no Reino Unido, na Nova Zelândia e em diversos outros países (SPENCE et al., 1988). No entanto, sua ocorrência não é evidente em todos os rebanhos; alguns são livres da doença, em outros há o acometimento de animais em qualquer idade, com prevalência variável de 5% a 70% (WEST; SPENCE, 2000). Os prejuízos são causados pelo abate precoce dos animais, com baixo escore corporal, alto custo de reposição e baixo valor de venda das ovelhas acometidas, cerca de 30% abaixo do valor de mercado para animais da mesma idade (RIDLER; WEST, 2007). As razões para a incidência variável da doença entre rebanhos permanecem desconhecidas (FRISKEN et al., 1989).



Na Grã-Bretanha, Richardson et al. (1979) observaram em 481 ovelhas 93% de espaçamento interdental anormal, 84% de hipertrofia gengival, 82% de desgaste dental, 48% de impactação alimentar e bolsa periodontal e 27% de recessão gengival. Apenas duas ovelhas avaliadas não apresentaram alterações nas arcadas dentárias.

Em estudo preliminar para a determinação de gêneros bacterianos cultiváveis presentes no biofilme subgengival de ovinos com periodontite foram isolados *Bacteroides* pigmentados de preto, *Fusobacterium*, *Actinomyces*, *Eubacterium*, *Veillonella* e outros anaeróbios frequentemente envolvidos na doença periodontal em humanos e outros animais (McCOURTIE et al., 1989).

Duncan et al. (2003) constataram a presença de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium nucleatum* e *Prevotella intermedia* em lesões de ovinos com periodontite. Riggio, Jonsson e Bennett (2013) identificaram diversas espécies bacterianas em bolsa periodontal de ovinos com “broken mouth”, entre elas periodontopatógenos comuns na periodontite humana.

#### 2.3.2.4 Periodontite em outros animais

A periodontite é uma das doenças mais prevalentes em carnívoros domésticos e acomete cerca de 80% dos cães com mais de dois anos (NIEMIEC, 2008).

Em cães, a periodontite é considerada uma doença da civilização, causada pela mudança nos hábitos alimentares (HARVEY, 1998). Diferentes espécies bacterianas já foram identificadas de bolsas periodontais de animais de companhia. Os microrganismos presentes na microbiota oral de cães são similares aos observados em humanos, embora existam diferenças significativas, como a constante presença de *Porphyromonas gulae* em sítios periodontais desses animais (ELLIOT et al., 2005). Nos EUA e no Canadá as taxas de prevalência, em cães domésticos, de gengivite estão entre 95% e 100% e de periodontite estão entre 50% e 70% (HARVEY; SHOFER; LASTER, 1994). Em gatos, periodontopatógenos frequentemente envolvidos em lesões progressivas e destrutivas de periodontite foram descritos em sítios com lesões periodontais dos animais e de seus proprietários (BOOIJ-VRIELING et al., 2010)

Em animais selvagens, periodontite, seguida por abscessos periodontais, é o problema infeccioso que mais comumente afeta a cavidade oral de animais adultos, podendo acarretar grande mortalidade, tanto em animais em cativeiro quanto de vida livre (GUAL-SILL; SUREZ-DE-GUAL, 1996).

Diversos estudos identificaram variedades de bactérias anaeróbias em lesões periodontais de animais silvestres. Gaetti-Jardim Jr et al. (2012) evidenciaram em macacos-prego com gengivite e periodontite *Porphyromonas* e *Prevotella* produtoras de pigmento preto, *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens* e *Parvimonas micra*, *Prevotella nigrescens* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Rossi Junior, Gioso e Domingues-Falqueiro (2007) estudaram 42 onças pintadas em cativeiro no Estado de São Paulo e quatro de vida-livre e observaram que todos os animais em cativeiro apresentaram graus variados de lesões relacionadas à doença periodontal.

Casos de periodontite já foram diagnosticados em diversas espécies, como ursos (FOURNIER et al., 2001), lobos, coiotes, onças (LALIBERTE; MAYRAND, 1983). *Prevotella dentasini*, *Prevotella denticola*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella loescheii*, *Prevotella melaninogenica* e *Prevotella nigrescens* foram identificadas na cavidade oral de burros (TAKADA et al., 2010). *Porphyromonas gingivalis* e *Porphyromonas gulae* foram identificadas em cangurus com diferentes graus de doença periodontal (MIKKELSEN et al., 2008).

#### 2.3.2.5 Periodontite em caprinos

No Brasil e em outros países é praticamente desconhecida a prevalência e o significado da periodontite em cabras. Saldanha (2006) avaliou cinco rebanhos caprinos provenientes da Mesorregião Metropolitana de Recife, do Sertão e da Zona da Mata Pernambucana e observou 9,5% de periodontite, 6,2% de abscessos no vestíbulo bucal na região da mandíbula, 6,2% de perda dental e 8,5% de extrusão dental. As anormalidades dentais refletiram-se na condição corporal dos animais e diferiram na Mesorregião Metropolitana de Recife (13,9%) e Sertão (8,1%).

Suzuki et al. (2006) observaram a ocorrência de periodontite espontânea em 34 cabras miniaturas ao buscar um modelo animal para experimentação. Os animais apresentavam bolsas periodontais com profundidade maior que 3 e 4 mm (46,4% e

22,1% respectivamente) e incidência de sangramento à sondagem de 73,5%. Os pesquisadores avaliaram três mandíbulas de cabras fixadas em formol em exame radiológico e histológico e observaram destruição do osso alveolar, invaginação de células epiteliais nos sítios com periodontite e perda de inserção. Através de análise do biofilme subgengival realizada pela PCR foram identificadas *Tannerella forsythia* (46,4%), *Campylobacter rectus* (28,5%), *Fusobacterium necrophorum* (28,5%), *Fusobacterium nucleatum* (17,8%) e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (3,5%), com correlação de profundidade de bolsas e quantidade de periodontopatógenos encontrados.

Foram pesquisados nas principais bases de dados, como Pubmed, Pathernon, periódicos, relatos sobre a ocorrência de doença periodontal em cabras, utilizando palavras-chaves como *goats*, *periodontal disease*, *periodontitis*, *periodontal abscess*, *tooth disease*. No entanto, descrições sobre a doença nessa espécie animal se mostraram limitadas.

### 2.3.3 Abscesso periodontal

Abscessos orofaciais são lesões decorrentes de infecções severas e mais comumente possuem origem relacionada a infecções odontogênicas. Os abscessos odontogênicos abrangem um grupo de infecções agudas que se originam do dente e/ou periodonto (MITCHELL; NELSON JR, 1993; SANZ; HERRERA; WINKELHOFF, 2010).

Os abscessos periodontais são classificados conforme a etiologia da lesão. Geralmente a ocorrência de abscessos periodontais está associada à infecção aguda originada do biofilme presente em bolsas periodontais profundas, no entanto a infecção pode ser originada de outra fonte, como impactação por corpos estranhos ou alterações na integridade da raiz (SANZ; HERRERA; WINKELHOFF, 2010). Tais lesões ocasionam dor intensa devido à inflamação purulenta localizada no tecido periodontal que causa tumefação (MITCHELL; NELSON JR, 1993).

Em humanos o diagnóstico de abscessos periodontais é facilitado pela simultaneidade de sinais clínicos (DAHLÉN, 2002), no entanto, em animais seu diagnóstico pode ser dificultado pela similaridade com outras doenças, como as

causadas por *Corynebacterium pseudotuberculosis* (RADOSTITS; BLOOD; GAY, 1994).

A patogênese exata do abscesso periodontal ainda é desconhecida. Acredita-se que a formação do abscesso periodontal ocorra devido ao fechamento marginal de bolsas periodontais profundas, que impede a drenagem natural. Uma vez desencadeado o processo inflamatório, ocorrerá um colapso tecidual e formação de secreção purulenta. A lesão pode progredir rapidamente para regiões mais profundas do periodonto causando severa perda de tecido de suporte dos dentes (SANZ; HERRERA; WINKELHOFF, 2010).

Clinicamente, se observa uma tumefação ao longo da região da raiz do dente, com edema e vermelhidão de gengiva. Pode ser observado exsudato purulento, sensibilidade, elevação do dente e aumento da mobilidade dentária, com possível surgimento de quadro de linfadenopatia regional (McLEOD; LAINSON; SPIVEY, 1997).

A destruição tecidual é causada principalmente pelas células inflamatórias e suas enzimas extracelulares. A resistência tecidual diminuída, o número de bactérias e seus fatores de virulência determinam o curso da infecção. Mais de 50% das ocorrências de abscessos periodontais envolvem os dentes molares (McLEOD; LAINSON; SPIVEY, 1997; HERRERA et al., 2000). A razão mais provável para a prevalência de abscessos em dentes molares pode ser relacionada ao envolvimento de furca e à complexidade da morfologia radicular desses dentes (SANZ; HERRERA; WINKELHOFF, 2010).

Sua importância é baseada na eventual necessidade de cuidados urgentes, prognóstico negativo para os dentes envolvidos na lesão e possibilidade de a infecção se tornar sistêmica. A microbiota do abscesso parece ser semelhante à da periodontite crônica, que é dominada por microrganismos anaeróbios Gram-negativos, incluindo periodontopatógenos clássicos (HERRERA; ROLDÁN; SANZ, 2000).

Abscesso dentoalveolar é uma denominação utilizada para descrever a coleção de pus localizada no osso alveolar na região do ápice da raiz do dente. Uma vez que a câmara pulpar intacta é violada, a colonização dos canais radiculares ocorre por diversas espécies bacterianas. Esses microrganismos formam biofilmes

capazes de induzir uma resposta inflamatória aguda, que conduz à formação de pus. A natureza polimicrobiana dessas infecções e a presença de microrganismos cultiváveis e incultiváveis podem representar um desafio para a análise de diagnóstico em laboratórios microbiológicos de rotina (SHU et al., 2000; KRISHNA et al., 2015).

Há pouca informação disponível sobre o diagnóstico e a microbiologia dos abscessos periodontais. A presença de abscesso periodontal geralmente está associada a bolsas periodontais profundas com severa destruição do periodonto. Herrera et al. (2000) identificaram, em amostras de abscessos periodontais de 29 pacientes, elevada prevalência de periodontopatógenos, incluindo *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* e *Tannerella forsythia*.

Topoll, Lange e Müller (1990) relataram que 59,5% dos microrganismos de 20 abscessos estudados eram de anaeróbios estritos e 55% da microbiota apresentava resistência a antimicrobianos.

Os microrganismos encontrados em abscessos periodontais assemelham-se aos identificados em lesões crônicas de periodontite, com envolvimento de periodontopatógenos descritos em lesões severas. A microbiota dos abscessos periodontais é polimicrobiana, com alta prevalência de microrganismos imóveis, Gram-negativos e anaeróbios estritos, com frequente identificação de bactérias do gênero *Prevotella* e *Porphyromona* pigmentadas de preto, entre elas *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, espiroquetas, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia* e *Porphyromonas gingivalis*, que provavelmente apresenta maior virulência entre as espécies (ASHIMOTO et al., 1998; TOMAZINHO; AVILA-CAMPOS, 2007; SANZ; HERRERA; WINKELHOFF, 2010).

Siqueira Jr. e Rôças (2004) identificaram pela PCR alta prevalência de espécies de *Treponema* em amostras de abscesso periodontal, com identificação de *Treponema denticola* em 79% dos abscessos.

Os abscessos periodontais, no geral, estão envolvidos em ocorrências de periodontite crônica com lesões destrutivas severas e presença de periodontopatógenos identificados em biofilmes subgingivais de bolsas periodontais profundas. Frequentemente são relatos casos que descrevem infecções sistêmicas

cuja origem suspeita envolve o abscesso periodontal (SANZ; HERRERA; WINKELHOFF, 2010).

#### **2.4 Desgaste dentário excessivo**

O órgão dentário é uma estrutura mineralizada composta por esmalte, dentina, polpa e cimento. A perda da superfície dos dentes é um processo fisiológico que ocorre com o envelhecimento, mas pode ser considerado patológico quando o grau de destruição cria problemas funcionais ou de sensibilidade dentinária (LEVITCH et al., 1994; IMFELD, 1996).

Excesso de desgaste da coroa dental é um fator observado em humanos e animais. A lesão é caracterizada pela perda lenta e irreversível de estrutura dental a partir da superfície externa, sem envolvimento bacteriano, que, ao promover a exposição de dentina, pode desenvolver sensibilidade dentinária (BADER et al., 1996; GARONE FILHO; SILVA, 2008).

Em padrões fisiológicos, o esmalte deveria se desgastar em velocidade compatível para que durasse por a toda vida. Um desgaste de mais de 10 µm ao ano deve ser considerado patológico. Os mecanismos de perda estrutural do dente envolvem desmineralização decorrente da exposição a ácidos, que atuam sobre os fosfatos e carbonatos de apatita, e por substâncias quelantes, que atuam sobre o cálcio, e por fricção de objetos, tecidos moles e alimentos abrasivos e desgaste ocasionado pelo deslizamento dos dentes superiores contra os inferiores, além da participação de mecanismos modificadores de grande importância, como a força aplicada entre os dentes superiores e inferiores (GARONE FILHO; SILVA, 2008).

Na maioria das vezes, essas lesões têm mais do que um fator etiológico envolvido, e eles interagem, aumentando a magnitude de perda da estrutura dental. Normalmente, fatores de risco de naturezas diversas, como atrito entre os dentes superiores e inferiores, dissolução provocada por ácidos de diversas origens, abrasão e sobrecarga oclusal, estão presentes, atuando com intensidade, duração e frequência variáveis, de forma isolada ou em associação entre si, o que caracteriza a condição como de natureza multifatorial (BADER et al., 1996).

Destruição do esmalte coronário pode ser iniciada por meio de abrasão, atrição, erosão ou abfração e pode iniciar na superfície da dentina ou do cimento (BADER et al., 1996; OSBORNE-SMITH; BURKE; WILSON, 1999).

Abrasão é um processo de desmineralização ou perda patológica da estrutura dentária que ocorre de maneira lenta, gradual e progressiva por um processo mecânico repetitivo que envolve objetos, tecidos moles ou alimentos. As lesões podem ser difusas ou localizadas e promovem muitas vezes sensibilidade dentinária e exposição pulpar (IMFELD, 1996; DYER; ADDY; NEWCOMBE, 2000; GRIPPO; SIMRING; SCHREINER, 2004).

Atrição é definida pelo desgaste provocado pelo atrito entre os dentes, que pode ser fisiológico, ocasionado pela mastigação, ou patológico, cuja severidade dependerá de características como a força aplicada, a frequência e o tempo do episódio (GRIPPO; SIMRING; SCHREINER, 2004; LI et al., 2007; GARONE FILHO; SILVA, 2008).

Erosão é o mecanismo responsável pela perda de estrutura dental decorrente de um processo químico de dissolução da porção mineralizada do dente. Este processo é desencadeado principalmente por ácidos de origem não bacteriana ou por substâncias com propriedades quelantes. O mecanismo de erosão está presente na etiologia de praticamente todos os processos que ocasionam o desgaste da dentição, pois a presença de substâncias ácidas ou quelantes provoca alterações na superfície dental por meio da retirada de minerais, que se torna enfraquecida e susceptível aos desgastes mecânicos (LEVITCH et al., 1994; OSBORNE-SMITH; BURKE; WILSON, 1999).

Abfração é definida como uma forma de lesão cervical na junção cimento-esmalte e tem sua etiologia associada a forças oclusais aplicadas em sentido não axial que ocasionam a flexão do dente e acarretam esforço extrínseco de tração. Essas forças provocam o rompimento das ligações entre os cristais de hidroxiapatita, tornando a região suscetível à ação de agentes desmineralizantes e fatores mecânicos (OSBORNE-SMITH; BURKE; WILSON, 1999; SMITH; MARCHAN; RAFEEK, 2008; SHETTY et al., 2013).

#### 2.4.1 Desgaste dentário excessivo em humanos

Desgaste excessivo da dentição na espécie humana é considerado pela odontologia a doença do século. A busca por uma vida com hábitos saudáveis, questões relacionadas à estética e a sobrecarga de estresse desencadeiam fatores incriminados no desgaste patogênico da estrutura dental. Grande parte das lesões são desencadeadas por componentes ácidos simultâneos a abrasivos, nesse sentido as pessoas que buscam uma alimentação mais natural estão expostas aos fatores de risco, como consumo de frutas ácidas e vinagre seguido por elemento abrasivo, como cenoura crua, que levam ao processo de desmineralização e aumento à susceptibilidade por desgaste mecânico (GARONE FILHO; SILVA, 2008).

A associação de fatores como maior consumo de alimentos ácidos, abrasão decorrente da escovação com dentifrícios e distúrbios psicológicos que acarretam sobrecarga oclusal são fatores agravantes para o surgimento de desgaste da coroa dental. Em humanos, 90% dos desgastes excessivos da dentição são observados nas faces oclusais, nas bordas incisais e na região cervical dos dentes (DYER; ADDY; NEWCOMB, 2000; GARONE FILHO; SILVA, 2008).

Com o aumento da expectativa de vida, a conscientização da necessidade de hábitos de higiene orais e a preocupação com fatores estéticos, o desgaste excessivo da dentição vem se tornando a cada dia mais significativo (LEVITCH et al., 1994; BORCIC et al., 2004). Essas lesões podem acarretar sensibilidade dentinária e sintomas desagradáveis para em portadores. Alguns pacientes podem não apresentar sintomas, enquanto outros os dentes afetados são altamente sensíveis. Lesões graves podem se estender para a câmara pulpar e afetar a vitalidade do dente, ameaçando sua integridade (LEVITCH et al., 1994).

Apesar de o desgaste da dentição ocasionado por atrição, abrasão, erosão, abfração ser comumente discutido como alterações independentes, na maioria das vezes a perda da superfície dos dentes é resultado de uma combinação de fatores. Problemas contemporâneos como bulimia, refluxo e bruxismo ocasionados por distúrbios de ansiedade, consumo de alimentos, bebidas esportivas e medicamentos muito erosivos, exposições ocupacionais, como ao cloro de piscina e baterias, e hábitos como de palitar os dentes são fatores causais de diferentes lesões de



desgaste da coroa dental (ALMEIDA; VIANNA, 2005; GARONE FILHO; SILVA, 2008).

O diagnóstico das lesões se baseia em anamnese detalhada, exame visual e exame tátil, com diversos sistemas de classificação baseados na morfologia, o que dificulta a obtenção de dados epidemiológicos fidedignos (MICHAEL; KAIDONIS; TOWNSEND, 2010).

Lesões provavelmente provocadas por ácidos de origem estomacal são mais frequentes na face lingual, auxiliadas pela abrasão provocada pela língua e pela escovação, e nas faces vestibulares em pré-molares e caninos inferiores, provocadas pela ação dos ácidos presentes no sulco gástrico, que atingem a boca através do vômito ou da regurgitação. As lesões vestibulares parciais principalmente nos incisivos anteriores estão relacionadas ao consumo exagerado de alimentos e bebidas erosivas (GARONE FILHO; SILVA, 2008).

As lesões de desgaste mais frequentemente encontradas são as que se desenvolvem sob zonas de tensão, denominadas lesões oclusais, que estão geralmente relacionadas às cargas aplicadas, e lesões cervicais, que são consequentes de tensões na zona mais estreita do dente (OSBORNE-SMITH; BURKE; WILSON, 1999; BORCIC et al., 2004; SMITH; MARCHAN; RAFEEK, 2008; MICHAEL; KAIDONIS; TOWNSEND, 2010).

#### 2.4.2 Desgaste dentário excessivo em ruminantes

Desgaste excessivo dos incisivos e doença periodontal são as duas síndromes mais importantes que afetam a cavidade oral de ovinos, seguidas por problemas de oclusão ou de mordida e, com menor frequência, formação defeituosa do esmalte, cáries, fluorose e cistos odontogênicos (WEST; SPENCE, 2000).

Barnicoat (1957) observou desgaste dentário excessivo em ovinos de diferentes idades e correlacionou a lesão com fatores genéticos e alimentares. Em estudo posterior, na tentativa de elucidar a etiologia do desgaste prematuro da dentição de ovinos em pastagens de alta e menor fertilidade, Barnicoat (1959) analisou os componentes do esmalte e da dentina separadamente de ovelhas de diferentes propriedades e com diferentes graus de desgaste dental. Os resultados revelaram que as estimativas de cálcio, fósforo, carbonato de sódio, magnésio,

nitrogênio, citrato e outros 19 microelementos não foram significativamente diferentes em animais com dentes íntegros ou desgastados. Os resultados sugeriram que não há correlação da composição química dos dentes com o desgaste da coroa dental. O autor sugeriu ainda que componentes presentes nas gramíneas de alta fertilidade, como ácidos inorgânicos, podem estar envolvidos na etiologia do desgaste prematuro dos dentes de ovinos.

Segundo McGregor (2011), a longevidade da vida produtiva de ovinos é essencialmente determinada pela higidez da dentição permanente, e desgaste dentário e perda de unidade dental acarretam diminuição do peso corporal, queda na produção de leite e de lã.

Bruère et al. (1979) observaram desgaste prematuro da dentição incisal em ovinos e bovinos em propriedades endêmicas, com desgaste severo da dentição de 90% dos borregos avaliados e abate prematuro de ovelhas ocasionado pelas lesões nos dentes.

Healy e Ludwig (1965) observaram, em três fazendas na Nova Zelândia, níveis variados de desgaste da coroa dental de dentes incisivos em ovelhas, e correlacionaram a ocorrência de lesões mais severas com maior ingestão de terra no momento da preensão dos alimentos pelos animais, o que causaria um efeito abrasivo.

Em caprinos, a integridade dos dentes incisivos está diretamente relacionada à capacidade de pastejo, e indivíduos com desgaste excessivo da dentição podem apresentar comportamento seletivo ao se alimentarem (MELLADO et al., 2005; MELLADO et al. 2007). Jackson (2015) observou desgaste dentário excessivo nos incisivos de caprinos na Austrália, similar ao que ocorre em ovinos com “broken mouth”.

McGregor e Butler (2011) evidenciaram que, quantidade relativamente pequena de desgaste em dentes incisivos de cabras reduziu a produção de lã em 30%, gerando significativos prejuízos financeiros aos criadores.

Saldanha (2006) observou 99,5% de desgaste na dentição de 211 cabras de diferentes raças e idades, provenientes do Nordeste brasileiro, sugerindo que o problema pode estar associado ao tipo de dieta.

Nesse contexto, a ocorrência de periodontite e de desgaste dentário excessivo em caprinos exerce influência direta na saúde dos animais e está relacionada com perdas econômicas, devido ao baixo escore corporal dos animais afetados e à queda nos índices produtivos, com reflexos na higidez imunológica, que pode favorecer o surgimento de infecções e parasitismo secundários, que agravam o estado do animal, podendo levar a morte (SPENCE et al., 1980; WEST, 2002; MCGREGOR, 2011).

### 3. Referências

AITCHISON, G. U.; SPENCE, T. A. Dental disease in hill sheep: an abattoir survey. **Journal of Comparative Pathology**, v. 94, p. 285-300, 1984.

ALBANDAR, J. M.; BROWN, L. J.; LÖE, H. Clinical features of early-onset periodontitis. **The Journal of the American Dental Association**, v. 128, n. 10, p. 1393-1399, 1997.

ALBANDAR, J. M.; RAMS, T. E. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. **Periodontology 2000**, v. 29, p. 7-10, 2002.

ALBANDAR, J. D. Epidemiology and risk factors of periodontal disease. **Dental Clinics of North America**, v. 49, p. 517-132, 2005.

ALMEIDA, T. F.; VIANNA, M. I. P. O papel da epidemiologia no planejamento das ações de saúde bucal do trabalhador. **Saúde e Sociedade**, v. 14, n. 3, p. 144-154, 2005.

ARMITAGE, G. C. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. **Annals Periodontology**, v. 4, n. 1, p. 1-6, 1999.

ARMITAGE, G. C. Comparison of the microbiological features of chronic and aggressive periodontitis. **Periodontology 2000**, v. 53, p. 70-88, 2010.

ASHIMOTO, A.; TANAKA, T.; RYOKE, K.; CHEN, C. PCR detection of periodontal endodontic pathogens associated with abscess formation. **Journal of Periodontal Research**, v. 77, p. 854-859, 1998.

BADER, J. D.; McCLURE, F.; SCURRIA, M. S.; SHUGARS, D. A.; HEYMANN, H. O. Case-control study of non-carious cervical lesions. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**, v. 24, n. 4, p. 286-291, 1996.

BARNICOAT, C. R. Wear in sheep's teeth. **New Zealand Journal of Science and Technology**, v. 38, p. 583-632, 1957.

BARNICOAT, C. R. Wear in sheep's teeth. **New Zealand Journal of Agricultural Research**, v. 2, n. 5, p. 1025-1040, 1959.

BECK, J.; GARCIA, R.; HEISS, G.; VAKONAS, P. S.; OFFENBACHER, S. Periodontal disease and cardiovascular disease. **Journal of Periodontology**, v. 67, p. 1123-1137, 1996.

BLOBEL, H.; DÖBEREINER, J.; LIMA, F. G. F.; ROSA, I. V. Bacterial isolations from "cara inchada" lesions of cattle. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 4, n. 2, p. 73-77, 1984.

BOOIJ-VRIELING, H. E.; VAN DER REIJDEN, W. A.; HOUWERS, D. J.; DE WIT, W. E.; BOSCH-TJIHOF, C. F.; PENNING, L. C. Comparison of periodontal pathogens between cats and their owners. **Veterinary Microbiology**, v. 144, n. 1-2, p. 147-52, 2010.

BORCIC, J.; ANIC, I.; UREK, M. M.; FERRERI, S. The prevalence of non-carious cervical lesions in permanent dentition. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 31, p. 117-123, 2004.

BORRELL, L. N.; PAPAPANOU, P. N. Analytical epidemiology of periodontitis. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 32, n. 6, p. 132-158, 2005.

BORSANELLI, A. C.; GAETTI-JARDIM JR, E.; SCHWEITZER, C. M.; DÖBEREINER, J.; DUTRA, I. S. Presence of *Porphyromonas* and *Prevotella* species in the oral microflora of cattle with periodontitis. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 35, n. 10, p. 829-834, 2015a.

BORSANELLI, A. C.; GAETTI-JARDIM JR, E.; DÖBEREINER, J.; DUTRA, I. S. *Treponema denticola* in microflora of bovine periodontitis. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 35, n. 3, p. 237-240, 2015b.

BOTTEON, R. M.; DUTRA I. S.; DÖBEREINER, J.; BLOBEL, H. Characterization of anaerobic bacteria isolated from periodontal lesions of cara inchada in cattle. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.13, n.3/4, p. 51-55, 1993.

BRASIL. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Estatísticas: Pecuária (rebanhos)**, 2012. Disponível em:<<http://www.sidra.ibge.gov.br>> Acesso em: 07 maio. 2016.

BRASIL. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Número de cabeças do efetivo da pecuária (em mil cabeças) – Brasil – 2014**, 2014. Disponível em: <<http://brasilemsintese.ibge.gov.br/agropecuaria/efetivos-da-pecuaria.html>> Acesso em: 02 agos. 2016.

BRASIL. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. **Caprinos e Ovinos**, 2016. Disponível em: <<http://www.agricultura.gov.br/animal/especies/caprinos-e-ovinos>> Acesso em: 15 de abri. 2016.

BRUÈRE, A. N.; WEST, D. M.; ORR, M. B.; O'CALLAGHAN, M. W. A syndrome of dental abnormalities of sheep: I. Clinical aspects on a commercial sheep farm in the Wairarapa. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 27, n. 8, p. 152-158, 1979.

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

DAHLÉN G. Microbiology and treatment of dental abscesses and periodontal-endodontic lesions. **Periodontology** 2000, v. 28, p. 206-39, 2002.

DANIEL, M. A.; VAN DYKE, T. E. Alterations in phagocyte function and periodontal infection. **Journal of Periodontology**, v. 67, n. 10, p. 1070-1075, 1996.

DARVEAU, R. P.; TANNER, A.; PAGE, R. C. The microbial challenge in periodontitis. **Periodontology** 2000, v. 14, p. 12-32, 1997.

DE LORENZO, J. L.; MAYER, M. P. A. Microbiologia das doenças periodontais. In: DE LORENZO, J. L. **Microbiologia para o estudante de odontologia**. São Paulo, Atheneu, 2004, p. 127-150.

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

DÖBEREINER, J.; DUTRA, I. S.; ROSA, I. V.; BLOBEL, H. Cara inchada of cattle, an infectious, apparently soil antibiotics-dependant periodontitis in Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 20, n. 2, p. 47-64, 2000.

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

DUNCAN, W. J.; PERSSON, G.R.; SIMS, T. J.; BRAHAM, P.; PACK, A. R. C.; PAGE, R. C. Ovine periodontitis as a potential model for periodontal studies. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 30, p. 63-72, 2003.

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

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

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

DUTRA, I. S.; DÖBEREINER, J. “Cara Inchada” dos bovinos. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. **Doenças de ruminantes e equídeos**. 3. ed. Santa Maria: Pallotti, v. 1, 2007, p. 485-490.

DYER, D.; ADDY, M.; NEWCOMBE, R. G. Studies in vitro of abrasion by different manual toothbrush heads and a standard toothpaste. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 27, p. 99-103, 2000.

EKE, P. I.; DYE, B. A.; WEI, L.; THORNTON-EVANS, G. O.; GENCO, R. J. Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. **Journal of Dental Research**, v. 91, n. 10, p. 914-920, 2012.

ELLIOT, D. R.; WILSON, M.; BUCKLEY, M. F.; DAVID, A. S. Cultivable oral microbiota of domestic dogs. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 43, p. 5470-5476, 2005.

FAO, Food and Agriculture Organization of the United Nations. **Economic constraints on sheep and goat production in developing countries**, 2007. Disponível em: <<http://www.fao.org/docrep/009/ah221e/AH221E13.htm>> Acesso em: 22 de junh. 2016.

FAO, Food and Agriculture Organization of the United Nations. **Live Animals, Livestock Primary, Livestock Processed; Trade: Countries by Commodity (imports and exports)**, 2012. Disponível em: <<http://faostat.fao.org/site/339/default.aspx>> Acesso em: 04 de maio. 2016.

FLEMMIG, T. G. Periodontitis. **Annals Periodontology**, v. 4, n. 1, p. 32-38, 1999.

FOURNIER, D.; MOUTON, C.; LAPIERRE, P.; KATO, T.; OKUDA, K.; MENARD, C. *Porphyromonas Gulae* sp. Nov., an anaerobic, Gram-negative *Coccobacillus* from the gingival sulcus of various animal hosts. **International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology**, v. 51, p. 1179-1189, 2001.

FRISKEN, K. W.; LAWS, A. J.; TAGG, J. R.; ORR, M. B. Environmental influences on the progression of clinical and microbiological parameters of sheep periodontal disease. **Research Veterinary Sciences**, v. 46, p. 147-152, 1989.

GAETTI-JARDIM JR, E.; MONTI, L. M.; CIESIELSKI, F. I. N.; GAETTI-JARDIM, E. C.; OKAMOTO, A. C.; SCHWEITZER, C. M.; AVILA-CAMPOS, M. J. Subgingival microbiota from *Cebus paella* (capuchin monkey) with different periodontal conditions. **Anaerobe**, v. 18, p. 263-269, 2012.

GARONE FILHO, W.; SILVA, V. A. **Lesões não cariosas. “O novo desafio da odontologia”**. Editora Santos, 2008. p. 274.

GENCO, R. J.; VAN DYKE, T. E. Prevention: reducing the risk of CVD in patients with periodontitis. **Nature Reviews Cardiology**, v. 7, p. 479-480, 2010.

GENCO, R. J.; BORGNAKKE, W. S. Risk factors for periodontal disease. **Periodontology** **2000**, v. 62, p. 59-94, 2013.

GREENE, S. K. Equine Dental Advances. **Veterinary Clinics North America Equine Practice**, Philadelphia, v. 17, n. 2, p. 319-333, 2001.

GRIPPO, J. O.; SIMRING, M.; SCHREINER, S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. **Journal of the American Dental Association**, v. 135, n. 8, p. 1109-1118, 2004.

GUAL-SILL, F.; SUREZ-DE-GUAL, M. C. Periodontal Disease in Wild Mammals: A Captivity Related Problem? **Vet Mexico**, v.27, p. 165-173, 1996.

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

HAJISHENGALLIS, G.; LAMONT, R. J. Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. **Molecular Oral Microbiology**, v. 27, n. 6, p. 409-419, 2012.

HAJISHENGALLIS, G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. **Nature**, v. 15, p. 30-44, 2015.

HART, T. C.; SHAPIRA, L.; VAN DYKE, T. E. Neutrophil defects as risk factors for periodontal disease. **Journal of Periodontology**, v. 65, n. 5, p. 521-529, 1994.

HARVEY, C. E.; SHOFER, F. S.; LASTER, L. Association of Age and Body Weight with Periodontal Disease in North American Dogs. **Journal Veterinary Dentistry**, v.11, n. 3, p. 94-105, 1994.

HARVEY, C. E.; THORNSBERRY, C.; MILLER, B. R. Subgingival bacteria-comparison of culture results in dogs and cats with gingivitis. **Journal of Veterinary Dentistry**, v. 12, n. 4, p. 147-150, 1995.



HARVEY , C. E. Periodontal Disease in Dogs. Etiopathogenesis, Prevalence and Significance. **Veterinary Clinics North America Small Animal Practice**, v.28, p. 1111-1128, 1998.

HEALY, W. B.; LUDWING, T. G. Wear of sheep's teeth. 1. the role of ingested soil. **New Zealand Journal of Agricultural Research**, v. 8, p. 737-752, 1965.

HERRERA, D.; ROLDÁN, S.; SANZ, M. The periodontal abscess: a review. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 27, n. 6, p. 377-386, 2000.

HERRERA, D.; ROLDÁN, S.; GONZÁLES, I.; SANZ, M. The periodontal abscess (I). Clinical and microbiological findings. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 27, n. 6, p. 387-894, 2000.

HERRTAGE, M. E.; SAUNDERS, R. W.; TERLECKI, S. Physical examination of cull ewes at point of slaughter. **Veterinary Records**, v. 95, n. 12, p. 257-260, 1974.

HIENZ, S. A.; PALIWAL, S.; IVANOVSKI, S. Mechanisms of Bone Resorption in Periodontitis. **Journal of Immunology Research**, p. 1-10, 2015.

HOBDELL, M. H. Economic globalization and oral health. **Oral Disease**, v. 7, p. 137-143, 2001.

HOLT, S. C.; EBERSOLE, J. L. *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Tannerella forsythia*: the 'red complex', a prototype polybacterial pathogenic consortium in periodontitis. **Periodontology 2000**, v. 38, n. 1, p. 72-122, 2005.

HORNING, G. H.; COHEN, M. E. Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis and stomatitis: clinical staging and predisposing factors. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 66, n. 11, p. 990-998, 1995.

IMFELD, T. Dental erosion. Definition, classification and links. **European Journal of Oral Sciences**, v. 104, n. 2, p. 151-155, 1996.

ISMAIEL, M. O.; GREENMAN, J.; MORGAN, K.; GLOVER, M. G.; REES, A. S; SCULLY, C. Periodontitis in Sheep: A Model for Human Periodontal Disease. **Journal Periodontology**, v. 60, p. 279-284, 1989.

JACKSON, A. E. Incisor wear in Australian angora goats. **Australian Veterinary Journal**, v. 93, p. 1-2, 2015.

KINANE, D. F. Causation and pathogenesis of periodontal disease. **Periodontology** **2000**, v. 25, p. 8-20, 2001.

KINANE, BERGLUNDH, T.; LINDHE, J. Patogênese da periodontite. In: LINDHE, J.; LANG, N. P.; KARRING, T. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**. 5. ed. Editora Guanabara Koongan, 2010, p. 271-291.

KRISHNA, K.; SANDEEP, P. S.; RAKESH, M. P.; MANASI, Y. N.; SYED, S.; AMBICA. The Periodontal Abscess: Clinical and Microbiological Characteristics. **Scholar Journal of Dental Science**, v. 2, n. 1, p. 10-16, 2015.

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

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

LANG, N. P.; MOMBELLI, A.; ATTSTRÖM, R. Biofilmes e cálculos orais. In: LINDHE, J.; LANG, N. P.; KARRING, T. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**. 5. ed. Editora Guanabara Koongan, 2010, p.173-196.

LAPIRATTANAKUL, J.; NAKANO, N.; NOMURA, R.; HAMADA, S.; NAKAGAWA, I.; OOSHIMA, T. Demonstration of mother-to- child transmission of *Streptococcus mutans* using multilocus sequence typing. **Caries Research**, v. 42, n. 6, p. 74-466, 2008.

LASCALA, N. T.; MOUSSALLI, N. H. **Compêndio terapêutico periodontal**. Artes Médicas. 3. ed. São Paulo, 1999, 539p.

LEVITCH, L. C.; BADER, J. D.; SHUGARS D. A.; HEYMANN H. O. Non-cariou cervical lesions. **Journal of Dentistry**, v. 22, n. 4, p. 195-207, 1994.

LI, H.; WATSON, T. F.; SHERRIFF, M.; CURTIS, R.; BARTLETT, D. W. The influence of fluoride varnish on the attrition of dentine. **Caries Research**, v. 41, n. 3, p. 219-222, 2007.

LISTGARTEN, M. A. Electron microscop observation on the bacterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis. **Journal of Periodontology**, v. 36, p.328-339, 1965.

LÖE , H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. **Diabetes Care**, v.16, p. 329-334, 1993.

LOVE, D. N.; VEKSELSTEIN, R.; COLLINGS, S. The obligate and facultatively anaerobic bacterial flora of the normal feline gingival margin. **Veterinary Microbiology**, v. 22, n. 2-3, p. 267-275,1990.

MARSH, P. D.; MOTER, A.; DEVINE, D. A. Dental plaque biofilms: communities, conflict and control. **Periodontology 2000**, v. 55, p. 16-35, 2011.

McCOURTIE, J.; POXTON, I. R.; SPENCE, J. A.; AITCHISON, G. U. Preliminary Study of the Anaerobic Bacteria Isolated from Subgingival Plaque from Sheep. **Veterinary Microbiology**, v. 21, p. 139-146, 1989.

McCOURTIE, J.; POXTON, I. R.; BROWN, R.; WHITTAKER, C. R.; SPENCE, J. A.; AITCHISON, G. U. A Longitudinal Study of the Cultivable Subgingival Bacteria Isolated from Sheep During the Development of Broken Mouth Periodontitis. **Journal of Medical Microbiology**, v. 31, p. 275-283, 1990.

McGREGOR, B. A. Incisor development, wear and loss in sheep and their impact on ewe production, longevity and economics: A review. **Small Ruminant Research**, v. 95, p. 79-87, 2011.

McGREGOR, B. A.; BUTLER, K. L. The relationship between permanent incisor wear and mohair production and attributes in grazing adult Angora goats. **Small Ruminants Research**, v. 100, n. 1, p. 37-43, 2011.

McLEOD, D. E.; LAINSON, P. A.; SPIVEY, J. D. Tooth loss due to periodontal abscess: a retrospective study. *Journal Periodontology*, v. 68, p. 963-966, 1997.

MELLADO, M.; RODRIGUEZ, A.; VILLARREAL, J. A.; RODRIGUEZ, R.; SALINAS, J.; LOPEZ, R. Gender and tooth wear effects on diets of grazing goats. **Small Ruminant Research**, v. 57, p. 105-114, 2005.

MELLADO, M.; OLIVARES, L.; PITTROFF, W.; DÍAZ, H.; LÓPEZ, R.; VILLARREAL, J. A. Oral morphology and dietary choices of goats on rangeland. **Small Ruminants Research**, v. 71, p. 194-199, 2007.

MICHAEL, J. A.; KAIDONIS, J. A.; TOWNSEND, G. C. Non-carious cervical lesions on permanent anterior teeth: a new morphological classification. **Australian Dental Journal**, v. 55, p. 134-137, 2010.

MIKKELSEN, D.; MILINOVICH, G. J.; BURRELL, P. C.; HUYNH, S. C.; PETTETT, L. M.; BLACKALL, L. L.; TROTT, D. J.; BIRD, P. S. Phylogenetic Analysis of *Porphyromonas* Species Isolated from the Oral Cavity of Australian Marsupials. **Environmental Microbiology**, v. 10, n. 9, p. 2425-2432, 2008.

MITCHELL, C. S.; NELSON JR, M. D. Orafacial abscess of odontogenic origin in the pediatric patient. **Pediatric Radiology**, v. 23, p. 432-434, 1993.

MOSS, R. A. Effects of herbage allowance on gummy ewe and sound-mouthed ewe performances during early-mid pregnancy. **New Zealand Journal of Agricultural Research**, v. 30, p. 477-80, 1987.

NEWMAN, M. G.; TEKEI, H.; KLOKKEVOLD, P. R.; CARRANZA JR, F. A. **Carranza periodontia clínica**. 11. ed. Editora Elsevier, 2012, p. 1208.

NIEMIEC, B. A. Periodontal Disease. **Topics in Companion Animal Medicine**, v.23, p. 72-80, 2008.

OSBORNE-SMITH, K. .L.; BURKE, F. J.; WILSON, N. H. The aetiology of the non-carious cervical lesion. **International Dental Journal**, v. 49, n. 5, p. 139-143, 1999.

PALLASCH, T. J.; WAHL, M. J. Focal infection: new age or ancient history? **Endodontic Topics**, v. 4, p. 32-45, 2003.

PAPAPANOU, P. N.; LINDHE, J. Epidemiologia das doenças periodontais. In: LINDHE, J.; LANG, N. P.; KARRING, T. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**. 5. ed. Editora Guanabara Koongan, 2010, p. 124-170.

PERCIVAL, S. L.; MALIC, S.; CRUZ, H.; WILLIAMS, D. W. Introduction to biofilms. In: PERCIVAL, S. L.; KINOTTENBELT, D. C.; COCHRANE, C. A. (Ed.) **Biofilms and veterinary medicine**. Hardcover, 2011, p. 41-68.

PINHEIRO, R. R.; GOUVEIA, A. M. G.; ALVES, F. S. F.; HADDAD, J. P. Aspectos epidemiológicos da caprinocultura cearense. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 52, n. 5 p. 534-543, 2000.

POLLOTT, G.; WILSON, R. T. Sheep and goats for diverse products and profits. **Rural Infrastructure and Agro-Industries Division Food and Agriculture Organization of the United Nations**, p. 1-54, 2009.

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

RADOSTITS, O.M.; BLOOD, D.C.; GAY, C.C. **Veterinary medicine. a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses**. 8.ed. London: Baillière Tindall, 1994. p. 652-655.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002, 1737p.

RICHARDSON, C.; RICHARDS, M.; TERLECKI, S.; MILLER, W. M. Jaws and Culled Ewes. **Journal of Agricultural Science**, Cambridge, v. 93, p. 521-529, 1979.

RIDLER, A. L.; WEST, D. M. Disease of the Oral Cavity. In: AITKEN, I. D. **Diseases of Sheep**. 4. ed. Blackwell Publishing, 2007, p. 149-155.

RIGGIO, M. P.; JONSSON, N.; BENNETT, D. Culture-Independent Identification of Bacteria Associated with Ovine “broken-mouth” Periodontitis. **Veterinary Microbiology**, v. 166, p. 664-669, 2013.

ROSSI JUNIOR, J. L.; GIOSO, M. A.; DOMINGUES-FALQUEIRO, L. M. Estudo Comparativo sobre Prevalência de Doença Periodontal em *Panthera onça* Mantida em Cativeiro e em Indivíduos de Natureza. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 27, n. 5, p. 209-214, 2007.

SALDANHA, S. V. **Aspectos Clínicos e Epidemiológicos das Alterações Bucodentais em Caprinos Criados na Mesorregião Metropolitana de Recife, Mata Pernambucana e Sertão Pernambucano**. 2006. 64 f. Dissertação de Mestrado em Ciência Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, 2006.

SANZ, M.; LAU, L.; HERRERA, D.; MORILLO, J. M.; SILVA, A. Methods of detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Tannerella forsythensis* in periodontal microbiology, with special emphasis on advanced molecular techniques: a review. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 31, n. 12, p. 1034-1047, 2004.

SANZ, M.; HERRERA, D.; WINKELHOFF, A. J. V. O abscesso periodontal, p.197-254. In: LINDHE J.; LANG, N. P.; KARRING, T. **Tratado de periodontia clínica e implantologia oral**. 5ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2010, 1340p.

SHERMAN, D. M. Unexplained Weight Loss in Sheep and Goats. A Guide to Differential Diagnosis, Therapy, and Management. Veterinary. **Clinics North America: Large Animal Practice**, Philadelphia, v. 5, n. 3, p. 571-590, 1983.

SHETTY, S. M.; SHETTY, R. G.; MATTIGATTI, S.; MANAGOLI, N. A.; RAIRAM, S. G.; PATIL, A. M. No carious cervical lesions: Abfraction. **Journal of International Oral Health**, v. 5, n. 5, p. 143-146, 2013.

SHU, M.; WONG, L.; MILLER, J. H.; SISSONS, C. H. Development of multi-species consortia biofilms of oral bacteria as an enamel and root caries model system. **Oral Biology**, v. 45, n. 1, p. 27-40, 2000.

SIQUEIRA JR, J. F.; RÔÇAS, I. N. *Treponema* species associated with abscesses of endodontic origin. **Molecular Oral Microbiology**, v. 19, n. 5, p. 336-339, 2004.

SMITH, W. A.; MARCHAN, S.; RAFEEK, R. N. The prevalence and severity of non-carious cervical lesions in a group of patients attending a university hospital in Trinidad. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 35, n. 2, p. 128-134, 2008.

SOCRANSKY, S. S.; HAFFAJEE, A. D. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: Current concepts. **Journal of Periodontology**, v. 63, n. 4, p. 322-331, 1992.

SOCRANSKY, S. S.; HAFFAJEE, A. D.; CUGINI, M. A.; SMITH, C.; KENT JR, R. L. Microbial Complexes in Subgingival Plaque. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 25, p. 134-144, 1998.

SOCRANSKY, S. S.; HAFFAJEE, A. D. Dental Biofilms: Difficult Therapeutic Targets. **Periodontol 2000**, v. 28, p. 12-55, 2002.

SOCRANSKY, S. S.; HAFFAJEE, A. D. Periodontal microbial ecology. **Periodontology 2000**, v. 38, p. 135-187, 2005.

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

SPENCE, J. A.; AITCHISON, G. U.; SYKES, A. R.; ATKINSON, P. J. Broken Mouth (premature incisor loss) in Sheep. The Pathogenesis of Periodontal Disease. **Journal Comparative Pathology**, v. 90, p. 275-292, 1980.

SPENCE, J. A.; AITCHISON, G. Clinical Aspects of Dental Disease in Sheep. **Practice**, London, p. 128-135, 1986.

SPENCE, J. A.; AITCHINSON, G. U.; FRASER, J. Development of Periodontal Disease in a Single Flock of Sheep: Clinical Signs, Morphology of Subgingival Plaque and Influence of Antimicrobial Agents. **Research in Veterinary Science**, v. 45, p. 323-331, 1988.

SUZUKI, S.; MITANI, A.; KOYASU, K.; ODA, S-I.; YOSHINARI, N.; FUKUDA, M.; HANAMURA, H.; NAKAGAKI, H.; NOGUCHI, T. A Model of Spontaneous Periodontitis in the Miniature Goat. **Journal Periodontology**, v. 77, n. 5, p. 847-855, 2006.

TAKADA, K.; HAYASHI, K.; SATO, Y.; HIRASAWA, M. *Prevotella dentasini* sp. nov., a black pigmented species isolated from the oral cavity of donkeys. **International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology**, v.60, p. 1637-1639, 2010.

TAMURA, K.; NAKANO, K.; HAYASHIBARA, T.; NOMURA, R.; FUJITA, K.; SHINTANI, S. Distribution of 10 periodontal bacteria in saliva samples from Japanese children and their mothers. **Archives of Oral Biology**, v. 51, n. 5, p. 371, 2006.

TOMAZINHO, L. F.; AVILA-CAMPOS, M. J. Detection of *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis*, *Prevotella intermedia*, and *Prevotella nigrescens* in chronic endodontic infection. **Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology**, v. 103, n. 2, p. 285-288, 2007.

TONETTI, M. S.; MOMBELLI, A. Periodontite Aggressiva. In: LINDHE, J.; LANG, N. P.; KARRING, T. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**. 5. ed. Editora Guanabara Koongan, 2010, p. 410-438.

TOPOLL, H. H.; LANGE, D. E.; MÜLLER, R. F. Multiple periodontal abscesses after systemic antibiotic therapy. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 17, n. 4, p. 268-272, 1990.

VAN DYKE, T. E. Risk factors for periodontitis. **Journal International Academy of Periodontology**, v. 7, n. 1, p. 3-7, 2005.

WEINREB, M. M.; SHARAV, Y. Tooth Development in Sheep. **American Journal of Veterinary Research**, v. 25, p. 891-908, 1964.

WEST, D. M.; SPENCE, J. A. Diseases of the Oral Cavity. In: MARTIN, W. B.; AIKEN, I. D. (Ed.). **Diseases of sheep**. London: Blackwell Science, 2000, p. 125-131.

WEST, D. M. Dental disease of sheep. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 50, n. 3, p. 102-104, 2002.

WHITTAKER, C. J.; KLIER, C. M.; KOLENBRANDER, P. E. Mechanisms of Adhesion by Oral Bacteria. **Annual Review Microbiology**, v. 50, p. 513-552, 1996.



WILLIAMS, D. W.; LEWIS, M. A. O.; PERCIVAL, S. L.; KURIYAMA, T.; SILVA, S.; RIGGIO, M. P. Role of biofilms in the oral health of animals. In: PERCIVAL, S. L.; KINOTTENBELT, D. C.; COCHRANE, C. A. (Ed.) **Biofilms and veterinary medicine**. Hardcover, 2011, p. 129-142.

WOLFF, L.; DAHLÈN, G.; AEPPLI, D. Bacteria as risk markers for periodontitis. **Journal of Periodontology**, v. 65, n. 5, p. 498-510, 1994.

ZAMBON, J. J. Periodontal diseases: microbial factors. **Annals Periodontology**, v. 1, p. 879-925, 1996.

## CAPITULO 2- Ocorrência de periodontite e desgaste dentário em cabras leiteiras estabuladas

Paula L. Campello, Ana C. Borsanelli, Sabrina D. Agostinho, Christiane M. Schweitzer, Elerson Gaetti-Jardim J, Jürgen Döbereiner e Iveraldo S. Dutra\*

**1. Resumo** - A periodontite e o desgaste dentário excessivo são consideradas duas das enfermidades mais importantes que afetam o periodonto e os dentes de pequenos ruminantes. Com ocorrência em diversas regiões do mundo, elas afetam a produção dos rebanhos, com redução da vida útil dos animais, descarte precoce e aumento do custo de reposição. O presente trabalho teve por objetivo descrever a ocorrência da periodontite, a presença de fatores de risco como excesso do biofilme dentário supragengival, do desgaste excessivo nos dentes incisivos e mastigatórios e avaliar a presença de patógenos potenciais em lesões periodontais de cabras em lactação. Escores de 0 a 3 foram atribuídos para presença de recessão gengival, biofilme supragengival e desgaste da coroa dental, com escala de acordo com a severidade das lesões. A presença de 23 microrganismos patogênicos potenciais foi avaliada por meio da reação em cadeia da polimerase (PCR), em materiais provenientes de bolsas periodontais com profundidade  $\geq 5$  mm (n= 22). Nas 150 cabras avaliadas, a ocorrência de lesões periodontais, caracterizadas pela recessão gengival em pelo menos um dente, foi de 70,7% (106/150), dos quais 28,0% (42/150) nos dentes incisivos e 62,0% (93/150) nos mastigatórios. Por meio da reação em cadeia da polimerase, e da análise microbiológica de 92 sítios de 22 cabras com lesões periodontais foram detectadas *Fusobacterium nucleatum* (81,8%), *Tannerella forsythia* (63,0%), *Fusobacterium necrophorum* (63,0%), *Campylobacter rectus* (59,0%), *Eikenella corrodens* (45,0%), *Prevotella buccae* (31,8%), *Actinomyces israelii* (27,0%), *Porphyromonas gingivalis* (18,0%), *Prevotella nigrescens* (18,0%), *Prevotella loescheii* (18,0%), *Treponema denticola* (13,6%), *Treponema maltophilum* (13,6%), *Porphyromonas endodontalis* (13,6%), *Prevotella intermedia* (9,0%), *Prevotella melaninogenica* (9,0%), *Treponema amylovorum* (9,0%), *Enterococcus faecium* (9,0%), *Dialister pneumosintes* (4,5%) e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (4,5%). No exame dos dentes, 96,0%

(144/150) dos animais apresentaram níveis de desgaste com graus de severidade de 1 a 3. Em 40,0% (60/150) dos animais ocorreu desgaste nos dentes incisivos e mastigatórios conjuntamente, 37,3% (56/150) somente em dentes mastigatórios e 18,6% (28/150) apenas em dentes incisivos. As cabras com mais de 36 meses foram as mais acometidas por recessão gengival, com maior frequência e grau de severidade nos dentes ( $p = <0,001$ ). Nesse mesmo grupo houve maior ocorrência de desgaste e severidade nos dentes mastigatórios ( $p = <0,001$ ; IC= 0,40). Em relação à ocorrência de recessão gengival e desgaste em dentes incisivos houve uma relação inversa para ocorrência dos fatores ( $p = 0,03$  e  $p = 0,04$ , respectivamente), no entanto, em dentes mastigatórios houve significância estatística entre a ocorrência de recessão gengival e desgaste ( $p = 0,04$  e  $p = 0,04$ , respectivamente). As cabras com maior escore de biofilme dental apresentaram maior frequência e grau de severidade de recessão gengival em dentes mastigatórios ( $p = 0,001$  e  $p = 0,03$ ; respectivamente) e maior grau de desgaste dos incisivos ( $p = < 0,001$ ).

1.1 Palavras-chave: Periodontite, desgaste dentário, biofilme dental, ocorrência, recessão gengival, cabras leiteiras.

**2. Abstract** - Periodontitis and excessive tooth wear are considered two of the most important pathologies that affect periodontium and teeth of small ruminants. Occurring in several regions of the world, they affect livestock production, with reduced lives of animals, early disposal and increased replacement cost. The present study aimed to describe the occurrence of periodontitis, the presence of risk factors such as excess of the supragingival dental biofilm, excessive wear on the incisors and masticatory teeth and to evaluate the presence of potential pathogens in periodontal lesions of lactating goats. Scores from 0 to 3 were attributed to the presence of gingival recession, supragingival biofilm and dental crown wear, with scales according to the severity of the lesions. The presence of 23 potential pathogenic microorganisms was evaluated by polymerase chain reaction (PCR) in materials from periodontal pockets with depth  $\geq 5$  mm ( $n = 22$ ). In the 150 goats evaluated, the occurrence of periodontal lesions, characterized by gingival recession in at least one tooth, was 70.7% (106/150), from which 28.0% (42/150) were in the

incisors and 62.0% (93 / 150) in the masticatory teeth. Microbiological analysis of 92 sites of 22 goats with periodontal lesions revealed *Fusobacterium nucleatum* (81.8%), *Tannerella forsyhtia* (63.0%), *Fusobacterium necrophorum* (63.0%), *Campylobacter rectus* (59.0%), *Porphyromonas gingivalis* (18.0%), *Prevotella nigrescens* (18.0%), *Prevotella loescheii* (18.0%), *Treponema denticola* (13.6%), *Treponema maltophilum* (13.6%), *Porphyromonas endodontalis* (13.6%), *Prevotella intermedia* (9.0%), *Prevotella melaninogenica* (9.0%), *Treponema amylovorum* (9.0%), *Enterococcus faecium* (9.0%), *Dialister pneumosintes* (4.5%) and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (4.5%). In the examination of teeth, 96.0% (144/150) of the animals presented levels of severity from 1 to 3. In 40.0% (60/150) of the animals occurred wear on the incisive and masticatory teeth together, 37.3% (56/150) only in masticatory teeth and 18.6% (28/150) only in incisors. Goats with more than 36 months were the most affected by gingival recession, with higher frequency and degree of severity in the teeth ( $p = <0.001$ ). In this same group there was more occurrence of wear and severity in the masticatory teeth ( $p = <0.001$ ; IC= 0.40). In relation to the occurrence of gingival recession and wear on incisor teeth, there was an inverse relation for the occurrence of factors ( $p = 0.03$  and  $p = 0.04$ , respectively); however, in chewing teeth there was a correlation between the occurrence of gingival recession and wear ( $p = 0.04$  and  $p = 0.04$ , respectively). Goats with higher dental biofilm score presented higher frequency and degree of gingival recession severity in masticatory teeth ( $p = 0.001$  and  $p = 0.03$ , respectively) and higher degree of wear of the incisors ( $p = <0.001$ ).

2.1 Keywords: Periodontitis, dental wear, dental biofilm, occurrence, gingival recession, dairy goats.

### 3. Introdução

Periodontite e desgaste dentário excessivo são enfermidades orais frequentes nos rebanhos de pequenos ruminantes, com reflexos na saúde, na produção e no bem-estar dos animais. As lesões decorrem de dois processos multifatoriais distintos e afetam o consumo de alimentos, reduzem o ganho de peso (SPENCE;

AITCHISON, 1986; WEST, 2002) e a produção de leite e lã (McGREGOR, 2011). A ocorrência de periodontite e desgaste dentário é comum em humanos, e sua prevalência e severidade estão associadas a diversos fatores de risco (HAFFAJEE; SOCRANSKY, 1994; OSBORNE-SMITH et al., 1999).

A periodontite é considerada uma enfermidade multifatorial e polimicrobiana, de caráter inflamatório, correlacionada com diversas causas intrínsecas e extrínsecas que afetam o hospedeiro, como fatores sistêmicos, microbiológicos, alimentares e ambientais (HOLT; EBERSOLE, 2005). Nesse contexto, a presença de biofilme dental bacteriano é um dos principais fatores de risco para o seu desenvolvimento (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005).

No Brasil, a periodontite em bovinos foi descrita na década de 1970, quando se intensificou a derrubada e incorporação de extensas áreas de floresta e cerrado nos biomas Mata Atlântica, Cerrado, Pantanal e Amazônia (DÖBEREINER et al., 1974; DÖBEREINER et al., 2000). Associada à microbiota predominantemente anaeróbia e Gram-negativa do biofilme subgengival (BLOBEL et al., 1984; BOTTEON et al., 1993; DUTRA et al., 2000; BORSANELLI et al., 2015<sup>a</sup>; BORSANELLI et al., 2015<sup>b</sup>), a enfermidade tende a declinar com passar dos anos em áreas degradadas, no entanto, reincide após a reforma de pastos em áreas consideradas anteriormente endêmicas (DUTRA et al., 1993), causando prejuízos à saúde e ao bem-estar animal.

Recentemente, Silva et al. (2016) descreveram a ocorrência de periodontite em ovinos jovens e adultos no estado do Pará, em situação epidemiológica semelhante à da periodontite bovina.

Em caprinos, a ocorrência de periodontite foi relatada por Suzuki et al. (2006) no Japão, com a detecção por meio de técnicas moleculares de diversos patógenos periodontais, à semelhança da doença em humanos e outras espécies animais.

Já o desgaste dentário é toda perda lenta e irreversível de estrutura dental a partir da superfície externa, sem envolvimento bacteriano. De grande impacto econômico em pequenos ruminantes (WEST, 2002), o desgaste da coroa dental é um processo muitas vezes fisiológico que ocorre com o envelhecimento, mas pode ser considerado patológico quando o grau de destruição cria problemas funcionais e de sensibilidade dentinária (LEVITCH et al., 1994) e afeta a saúde dos animais.

Trata-se de uma doença de natureza multifatorial, que, apesar de existir um considerável número de pesquisas, permanece com sua etiologia em humanos (OSBORNE-SMITH et al., 1999; MICHAEL et al., 2010) e animais (BRUÈRE et al., 1979; MCGREGOR, 2011) ainda não completamente elucidada.

O desgaste excessivo da coroa dental é um problema recorrente nas criações de ovinos, que dificulta o pastejo e diminui severamente a eficiência produtiva dos animais (SPENCE; AITCHISON, 1986; MCGREGOR, 2011). Casos de periodontite, denominada “broken mouth”, e desgaste excessivo dos incisivos em ovinos são frequentemente descritos em países Europeus, na Austrália e na Nova Zelândia e acometem até cerca de 70% das ovelhas nessas regiões (KIRKHAM et al., 1991). A enfermidade tem como característica clínica o excessivo desgaste da coroa dental, a presença de biofilme bacteriano, gengivite, bolsa periodontal, mobilidade e perda prematura de incisivos (SPENCE et al., 1980; SPENCE et al., 1988).

A longevidade e a vida produtiva de pequenos ruminantes são essencialmente determinadas pela condição dos dentes e suas estruturas de suporte, influenciando diretamente a saúde e o desempenho animal. A intensidade dos desgastes dentários em caprinos gera perdas irreparáveis, afeta a ingestão, a mastigação e a ruminação e influencia sua higidez imunológica (MCGREGOR, 2011).

O presente estudo teve como objetivo descrever a ocorrência de periodontite em cabras leiteiras estabuladas, biofilme dentário supragengival, desgaste excessivo da coroa dental e o de identificar a microbiota presente na periodontite por meio da reação em cadeia da polimerase (PCR), utilizando iniciadores de 23 espécies bacterianas consideradas potencialmente patogênicas no homem e nos animais.

## **4. Material e métodos**

### **4.1 Rebanho caprino**

O estudo foi realizado em uma propriedade de caprinos leiteiros, localizada no noroeste do estado de São Paulo, e mantidos em sistema intensivo, confinados em instalações suspensas. As informações sobre sistema de produção, reforma de pastagens, alimentação, manejo dos animais e manejo sanitário foram obtidas junto

ao responsável pelas práticas agrícolas na propriedade e junto ao médico veterinário responsável. Os animais eram criados em regime de estabulação permanente; a quase totalidade dos 48 ha do sistema de produção era destinada à produção de forragem, fornecida na forma de silagem de milho ou feno.

O manejo alimentar da propriedade era realizado por categoria animal, com ração comercial específica para cada faixa etária, feno de capim tifton (*Cynodon nlemfuensis*) ou massai (*Panicum híbrido vr. Massai*), e silagem de milho à vontade, produzidos na propriedade.

#### 4.2 Avaliação de lesão periodontal, de biofilme dental e da presença de desgaste da dentição

Esses parâmetros foram avaliados, por meio de exame clínico exploratório da cavidade oral e tecidos adjacentes, 150 cabras em lactação, das quais 79 tinham idade entre 13 e 36 meses e 71 com mais de 36 meses. O exame clínico intraoral foi realizado com auxílio de afastador labial e lingual, abridor de boca e lanterna, possibilitando assim a visualização dos hemiarcos dentários, com excessão da face lingual dos dentes mandibulares.

A presença de recessão gengival foi empregada como indicador para caracterização de lesão periodontal, conforme definição de Miller Jr (1985), adaptada para medicina veterinária. Assim, foram agrupadas em classes de 0 a 3, em que 0 = gengiva íntegra e clinicamente sadia, com bordas lisas, firmes e arredondadas, circundando a porção cervical do dente no limite amelocementário; 1 = a recessão não supera a junção mucogengival e não ocorre perda de tecido de sustentação ou proteção na região interdental; 2 = a recessão vai além da junção mucogengival e não ocorre perda de tecido de sustentação ou proteção na região interdental; 3 = a recessão vai além da junção mucogengival e ocorre perda de tecido de sustentação ou proteção na região interdental e posicionamento dentário inadequado.

Para análise do biofilme supragengival aderido à superfície dentária, de cor escura ou preta, foram utilizados parâmetros definidos por Silness e Løe (1964), adaptados para medicina veterinária, com escala de 0 a 3. Assim 0 = biofilme não visível clinicamente ou alguns dentes com quantidade ínfima de biofilme aderido; 1 =

discreta quantidade de biofilme aderido à dentição ou quantidade clinicamente visível em poucos dentes; 2 = biofilme clinicamente visível em grande parte da dentição, caracterizado por cobertura parcial da unidade dental por biofilme de coloração marrom escura a preta; 3 = biofilme abundante, aderido a grande parte da dentição, caracterizado pela cobertura de praticamente toda a unidade dental de biofilme de coloração preta.

Para avaliação do desgaste excessivo da coroa dental em dentes incisivos e mastigatórios, foram adaptados parâmetros de classificação do desgaste da unidade dental sugeridos por Hugoson et al. (1988), com critérios de 0 a 3, em que 0 = integridade do esmalte dental ou desgaste ínfimo; 1= nítido desgaste do esmalte dental ou desgaste do esmalte com exposição de dentina em um único ponto; 2= desgaste da dentina até um terço da altura da coroa; 3= desgaste da dentina mais de um terço da altura da coroa. No presente estudo foi considerado o desgaste dos dentes incisivos e mastigatórios dos hemiarcos superior e inferior; assim a classificação foi por grupos e não por dente individualmente.

#### 4.3 Colheita de material da bolsa periodontal

Foi utilizada como parâmetro para colheita de material a presença de bolsa periodontal, diagnosticada por meio de sondagem do sítio, com sonda periodontal universal da OMS.

As amostras para reação em cadeia da polimerase (PCR) foram obtidas, de um ou mais sítios, de bolsas periodontais com profundidade clínica de sondagem  $\geq 5$  mm de caprinos com periodontite (n= 22), totalizando 92 amostras, observando-se os critérios de colheita e de conservação descritos por Gaetti-Jardim Jr et al. (2012).

#### 4.4 Identificação bacteriana por meio da reação em cadeia da polimerase (PCR)

A detecção do DNA bacteriano de cada amostra de biofilme subgingival em água ultrapura estéril foi realizada por meio da técnica de PCR, no Laboratório de Microbiologia Faculdade de Odontologia (FOA), da Universidade Júlio de Mesquita Filho (Unesp) Araçatuba, SP. A extração do DNA bacteriano presente nas amostras foi realizada por meio de lise térmica. Com o emprego de iniciadores específicos foi pesquisada a presença de *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*,



*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella nigrescens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (ASHIMOTO et al., 1996), *Fusobacterium necrophorum* (ANTIABONG et al., 2013), *Prevotella buccae*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella oralis*, *Prevotella loescheii* (NADKARNI et al., 2012), *Porphyromonas endodontalis* (FOUAD et al., 2002), *Porphyromonas asaccarolytica* (TRAN et al., 1997), *Treponema amylovorum*, *Treponema maltophilum* (MAYANAGI et al., 2004), *Actinomyces israelii*, *Actinomyces naeslundii* (XIA; BAUMGARTNER, 2003), *Porphyromonas gulae* (KATO et al., 2011), *Enterococcus faecium* (CHENG et al., 1997) e *Dialister pneumosintes* (AVILA-CAMPOS; VELÁSQUES-MELÉNDEZ, 2002).

As amplificações foram realizadas em volumes de 25 µL, contendo 11,9 µL de água para PCR, 5 µL de PCR/Mg<sup>++</sup>buffer (Boehring Mannheim, Indianapolis, IN, USA), 1 µL de Dntp (Pharmacia Biotech, Piscataway, NJ, USA), 0,1 µL de Taq DNA polimerase (Invitrogen do Brasil, São Paulo, SP, Brasil), 0,2 µL de cada par de primer (Invitrogen do Brasil) e 5 µL da amostra. A amplificação foi realizada em aparelho de PCR (Perkin Elmer, GeneAmp PCR System 9700, Norwalk, CT, USA) programado para 1 ciclo de 94°C (5 min.), de 30 a 36 ciclos de 94°C (1 min.); temperatura de anelamento de cada iniciador por um tempo que variou de 30 segundos a 1 minuto, 72°C por 2 minutos e 1 ciclo de 72°C (5 min.), para a extensão final da cadeia de DNA. Os produtos da amplificação pela PCR foram submetidos à eletroforese em gel de agarose a 1%, corados com brometo de etídio (0,5 mg/mL). Como controle positivo foram empregadas amostras de DNA de cepas de referência (GAETTI-JARDIM JR et al., 2012).

#### 4.5 Análise estatística

Os dados foram analisados por meio do software Statistica 7.0 Statsoft Inc.

Para avaliar a relação entre recessão gengival em dentes incisivos e mastigatórios, desgaste dentário e presença de biofilme supragengival, os dados foram tabulados através de análise de presença e frequência de recessão gengival, por animal, em dentes incisivos e mastigatórios e grau de severidade das lesões observadas. Da mesma forma, pela observação da presença de desgaste e grau de

severidade em dentes incisivos e mastigatórios por animal e por meio da presença de biofilme dental por animal e escala quantitativa de biofilme supragengival.

A associação entre a ocorrência dos parâmetros observados foi avaliada utilizando-se o teste t Student e teste de comparações múltiplas. A existência dessas possíveis associações foi confirmada pelo teste de correlações de Spearman, o qual apresenta valores que variam de -1 (associação negativa ou antagônica) a +1 (associação positiva).

O nível de significância adotado nos testes foi de 5% ( $p < 0,05$ ). Na avaliação dos dados, os animais foram agrupados por idade: 13 a 36 meses e mais de 36 meses.

## **5. Resultados**

A ocorrência de lesões periodontais, caracterizada no presente estudo pela recessão gengival de um ou mais dentes incisivos ou mastigatórios, foi observada em 70,7% (106/150) das cabras em lactação, das quais 28,0% (42/150) envolviam os dentes incisivos e 62,0% (93/150) os dentes mastigatórios maxilares e mandibulares. Quando agrupadas por idade, 21,5% (17/79) das cabras com 13 a 36 meses apresentaram lesões nos incisivos, e 35,2% (19/71) nos animais com mais de 36 meses. Nos dentes mastigatórios maxilares e mandibulares, a frequência de recessão gengival foi de 52,0% (41/79) nos animais de 13 a 36 meses e 74,6% (53/71) em cabras com mais de 36 meses. A maior ocorrência de lesões e maior grau de severidade foi observada bilateralmente no terceiro pré-molar e primeiro molar maxilar. A presença de recessão gengival em dois ou mais dentes incisivos de cada animal foi de 27,3% e de 46,0% em dois ou mais dentes mastigatórios. A frequência de lesões relativas à periodontite e ocorrência das classes de recessão gengival estão apresentadas nas tabelas 1 e 2, respectivamente.

**Tabela 1. Ocorrência de recessão gengival na dentição de 150 cabras avaliadas clinicamente, em propriedade situada no noroeste paulista, de fevereiro a novembro de 2016**

Dentes acometidos		Idade (meses)			
		Maxila		Mandíbula	
		13 a 36 cabras = 79 (n = dentes)	Mais de 36 cabras = 71 (n = dentes)	13 a 36 cabras = 79 (n = dentes)	Mais de 36 cabras = 71 (n = dentes)
Incisivos	Pinças	--	--	17	25
	1º médio	--	--	0	0
	2º médio	--	--	0	0
	Canto	--	--	0	0
Pré- molares e molares	1º Pré-molar	10	21	0	1
	2º Pré-molar	19	23	0	1
	3º Pré-molar	40	52	5	8
	1º Molar	19	38	1	6
	2º Molar	2	9	1	1
	3º Molar	0	0	0	0

**Tabela 2. Ocorrência de classes de recessão gengival na dentição de 150 cabras avaliadas clinicamente, em propriedade situada no noroeste paulista, de fevereiro a novembro de 2016**

Recessão gengival Classes	Dentes			
	Incisivos		Mastigatórios	
	13 a 36 meses = 79	mais de 36 meses = 71	13 a 36 meses = 79	mais de 36 meses = 71
0	62* (78,4)	46* (64,8)	38* (48,0)	19* (26,7)
1	11* (14,0)	19* (20,7)	5* (6,3)	13* (18,3)
2	6* (7,6)	6* (8,5)	17* (21,5)	18* (23,3)
3	0* (0,0)	0* (0,0)	19* (24,0)	21* (30,0)

\*n (%)

Todos os animais estudados apresentaram escores de biofilme dental aderido à dentição, com 37,3% (56/150) das cabras apresentando biofilme classe 1; 44,6% (67/150) apresentaram biofilme aderido à dentição classe 2; e 18,0% (27/150) apresentaram biofilme classe 3.

Foi observada a ocorrência de desgaste dentário excessivo em 96,0% (144/150) dos animais, com graus de severidade 1 a 3. Em 40,0% (60/150) dos animais foi observado desgaste nos dentes incisivos e mastigatórios conjuntamente, 37,3% (56/150) apresentaram desgaste somente em dentes mastigatórios e 18,6% (28/150) apenas em dentes incisivos. Não foi observado nenhum grau de desgaste

em 4,0% (6/150) dos animais envolvidos no estudo. Quando avaliado o desgaste apenas nos dentes incisivos, as cabras com mais de 36 meses apresentaram maior frequência, com 31,0% (22/71) dos animais, contrastando com 7,6% (6/79) de desgaste apenas nos dentes incisivos das cabras com idade entre 13 a 36 meses. No entanto, quando se analisou apenas o desgaste observado nos dentes mastigatórios, os animais de 13 a 36 meses apresentaram maior ocorrência de graus variados de desgaste, com 53,0% (42/79) dos animais, já nos animais com mais de 36 meses, a ocorrência de desgaste nos mastigatórios foi de 20,0% (14/71). Quando comparada a ocorrência de desgaste entre os incisivos e mastigatórios e entre as duas faixas etárias das cabras, as mais velhas (36 meses) apresentaram 42,0% (30/71); já as mais novas (13 a 36 meses), apresentaram 38,0% (30/79) de desgaste em ambas as dentições. Os resultados obtidos na análise da dentição caprina para desgaste da coroa dental com níveis de 0 a 3 estão apresentados na Tabela 3.

**Tabela 3. Ocorrência de desgaste dentário em dentes incisivos e mastigatórios, com escore de 0 a 3, em 150 caprinos avaliados clinicamente, em propriedade situada no noroeste paulista, de fevereiro a novembro de 2016**

Grau de desgaste da dentição	Idade (meses)				Total (n=150)	
	13 a 36 (n=79)		Mais de 36 (n=71)		Dentes Incisivos	Dentes Mastigatórios
	Dentes Incisivos	Dentes Mastigatórios	Dentes Incisivos	Dentes Mastigatórios		
0	44* (55,6)	10* (12,6)	17* (24,0)	22* (31,0)	61* (40,6)	32* (21,3)
1	23* (29,0)	24* (30,4)	25* (35,0)	6* (8,5)	48* (32,0)	30* (20,0)
2	10* (12,6)	36* (45,5)	23* (32,4)	36* (50,7)	33* (22,0)	72* (4,8)
3	2* (2,5)	9* (11,4)	6* (8,5)	7* (10,0)	8* (5,3)	16* (10,6)

\*n (%)

Nas 92 amostras de bolsas periodontais, provenientes de 22 cabras avaliadas, pode-se detectar pela PCR *Fusobacterium nucleatum* (81,8%), *Tannerella forsythia* (63,0%), *Fusobacterium necrophorum* (63,0%), *Campylobacter rectus* (59,0%), *Eikenella corrodens* (45,0%), *Prevotella buccae* (31,8%), *Actinomyces israelii* (27,0%), *Porphyromonas gingivalis* (18,0%), *Prevotella nigrescens* (18,0%), *Prevotella loescheii* (18,0%), *Treponema denticola* (13,6%), *Treponema maltophilum* (13,6%), *Porphyromonas endodontalis* (13,6%), *Treponema amylovorum* (9,0%), *Prevotella intermedia* (9,0%), *Prevotella melaninogenica* (9,0%), *Enterococcus*

*faecium* (9,0%), *Dialister pneumosintes* (4,5%) e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (4,5%). Não foram identificadas nas amostras estudadas *Prevotella oralis*, *Porphyromonas asaccharolytica*, *Actinomyces naeslundii* e *Porphyromonas gulae*.

Na análise estatística, avaliando-se a ocorrência de graus de recessão gengival em animais de 13 a 36 meses e com mais de 36 meses, foi possível verificar que os animais mais velhos foram os mais acometidos, com maior frequência e grau de severidade nos dentes mastigatórios (teste t Student,  $p = < 0,001$ ). Quando se avaliou nas duas faixas etárias a ocorrência de recessão gengival, em dois ou mais dentes, foi superior nos animais com mais de 36 meses e em dentes mastigatórios em relação aos incisivos ( $p = < 0,001$ ); confirmando-se assim a correlação entre a ocorrência de recessão gengival, em dois ou mais dentes, e a severidade das lesões em dentes mastigatórios pelo teste de correlações de Spearman (IC= 0,84).

Em análise da presença de biofilme na dentição, foi possível observar que os animais que possuíam maior escore de biofilme aderido aos dentes também apresentaram maior grau de recessão gengival em dentes mastigatórios e maior frequência de recessão em um ou mais dentes nessa dentição ( $p = 0,03$  e  $p = 0,001$ , respectivamente). Em relação aos dentes incisivos, a presença de biofilme se mostrou superior nos animais com maiores níveis de desgaste nessa dentição ( $p = < 0,001$ ). Pelo teste de correlação de Spearman, foi possível estabelecer que a presença de biofilme exerceu uma correlação positiva com a frequência de recessão gengival em dentes incisivos (IC= 0,19) e com graus de desgaste na dentição mastigatória (IC= 0,23).

Não houve correlação estatística entre a ocorrência de desgaste em dentes incisivos com a dos dentes mastigatórios.

Os animais com mais de 36 meses apresentaram maior ocorrência de desgaste dentário em relação aos de 13 a 36 meses, com maior severidade das lesões em dentes mastigatórios ( $p = < 0,001$ ), com confirmação pelo teste de correlação de Spearman (IC= 0,40).

Na análise da relação entre a ocorrência de recessão gengival em dentes incisivos e os graus de desgaste nessa dentição, foi possível observar que os dois

fatores possuem relação inversa nesses dentes, com análise da não ocorrência de recessão gengival em incisivos, relacionada com grau 1 e 2 de desgaste na coroa dental dos mesmos (teste de comparações múltiplas,  $p= 0,03$  e  $p= 0,04$  respectivamente), no entanto, quando se avaliam os dentes mastigatórios, a ocorrência de recessão gengival grau 1 e 2 possui correlação com a ocorrência de grau 1 e 2 de desgaste dessa dentição ( $p= 0,04$  e  $p= 0,04$ , respectivamente).

## 6. Discussão

A ocorrência de lesões periodontais (70,7%) e desgaste dentário (96,0%) em parte expressiva do rebanho leiteiro de 150 cabras confinadas e em lactação é um relato original de importância na medicina veterinária de pequenos ruminantes. Embora essas duas enfermidades irreversíveis e cumulativas não sejam doenças clássicas e de evolução linear, os prejuízos à saúde, ao bem-estar e à produção certamente são consideráveis, pois envolvem a mastigação e a ruminação. Da mesma forma, deve-se destacar que a cocorrência e as eventuais correlações aqui analisadas embora não impliquem o entendimento de causalidade, pois são duas doenças distintas, sugerem a presença de eventual fator de risco comum. Nessas duas enfermidades multifatoriais de ruminantes, são desconhecidos os fatores causais e modificadores envolvidos na sua patogênese.

Problemas dentários na caprinocultura não fazem parte da preocupação comum de produtores rurais e profissionais, e as razões para isso decorrem ou do seu pouco significado ou pelo fato de geralmente serem doenças silenciosas, crônicas, não diagnosticadas pelos procedimentos de rotina. Na ovinocultura, Aitchison e Spence (1984) relataram em 542 animais abatidos na Escócia a ocorrência de problemas dentários; 60,0% dos animais possuíam mobilidade ou ausência de um ou mais dentes e 87,0% apresentavam bolsa periodontal. Da mesma forma, Ingham (2001) observou sinais evidentes de periodontite e níveis de desgaste da coroa dental em vacas, com diferentes escores de biofilmes aderidos à superfície dentária nas arcadas estudadas.

A periodontite em ruminantes está intimamente ligada ao manejo do solo e à dieta. Surtos da doença em bovinos foram descritos por Döbereiner et al. (1990), em

pastagens formadas após a derrubada de matas nativas ou vegetação de cerrado e em áreas recentemente reformadas (DUTRA et al., 1993). Embora os animais avaliados no presente estudo fossem criados em sistema de confinamento, a oferta de forragens cultivadas em áreas periodicamente reformadas sugere um fator de risco de ocorrência de periodontite no rebanho caprino, como observado por Dutra et al. (1993), que descreveram lesões periodontais severas em dois rebanhos bovinos no estado de São Paulo cujas áreas de pastagem haviam sido reformadas. Mais recentemente, Silva et al. (2016) relataram um surto de periodontite em ovinos no Pará, após a reforma de pastos e emprego de forragem na alimentação dos animais. Nesse contexto, as práticas no manejo alimentar das cabras e a presença e lesões periodontais e desgaste dentário nas proporções e intensidades aqui relatadas sugere um processo crônico, provavelmente resultado da presença de fator(es) de risco ainda desconhecidos, mas associados às dietas ofertadas aos animais. Segundo Kinane (2001), a periodontite é um processo crônico contínuo, com episódios agressivos sucessivos; a consequência é a perda de inserção clínica e eventualmente esfoliação dos dentes.

A etiologia da periodontite em humanos e diversas espécies animais está associada a microrganismos específicos ou à presença de biofilmes complexos, sendo algumas bactérias consideradas periodontopatógenos potenciais. A presença de biofilme bacteriano aderido à superfície dentária é considerada um dos principais fatores de risco de desenvolvimento de periodontites. Excesso de biofilme supragengival preto aderido aos dentes foi observado em grande parte dos caprinos envolvidos no estudo. Spence e Aitchison (1986) descreveram que é relativamente comum observar excesso de biofilme na dentição de ovinos e que esse fator estaria relacionado com o desenvolvimento de periodontite nesses animais.

De acordo com Albandar (2002), a presença de biofilme aderido à superfície dentária é o fator etiológico primordial no desenvolvimento da recessão gengival, que é um dos principais sinais clínicos de periodontite. No presente estudo foi observado, por meio da análise estatística, que os animais que apresentavam maior escore de biofilme aderido à dentição também apresentavam maior grau de recessão gengival e maior frequência dessa lesão em dentes mastigatórios,

sugerindo que a presença de biofilme bacteriano é um importante fator associado às lesões periodontais.

Alterações teciduais na tentativa de aumentar a barreira mecânica contra o biofilme bacteriano e seus produtos levam à perda da porção coronária do epitélio juncional e ocasionam perda contínua de colágeno, com substituição do epitélio juncional pelo epitélio da bolsa, e acarretam perda de inserção, recessão da margem gengival, perda de osso alveolar, exposição de furca e aumento da mobilidade dentária (KINANE, 2001). Animais que são retirados de áreas endêmicas para áreas indenes apresentam remissão da manifestação clínica (DUTRA et al., 2000), no entanto, os danos ao periodonto são irreversíveis.

Na análise estatística da ocorrência de recessão gengival, foi possível observar que a lesão está ligada ao fator tempo, que está correlacionado com o maior período de exposição aos fatores de risco para o desenvolvimento de periodontite, similarmente ao descrito recentemente em humanos e cães (KINANE et al., 2010; CARREIRA et al., 2015). Quando se avaliou a ocorrência dessas lesões em dois ou mais dentes de cada animal acometido, foi possível observar que elas foram mais frequentes em dentes mastigatórios, com maior severidade de lesões nesses dentes e maior ocorrência em animais mais velhos, corroborando os resultados observados em ovinos (AITCHISON; SPENCE, 1984).

Nos animais de produção, embora existam diversos estudos sobre a ocorrência e a importância econômica do desgaste dentário excessivo em rebanhos, a etiologia da doença ainda não foi elucidada (BRUÈRE et al., 1979; MCGREGOR, 2011). O processo de desgaste ocorre quase sempre por uma associação de fatores químicos de dissolução da porção mineralizada dos dentes com fatores mecânicos de abrasão, atrição ou abfração. Este processo é desencadeado principalmente por ácidos de origem não bacteriana e por substâncias com propriedades quelantes, unidos à presença de inúmeros fatores que interferem no padrão de evolução das lesões, como cargas oclusais e fricção dos dentes contra alimentos e tecidos moles bucais contra os dentes (MICHAEL et al., 2010).

Em busca de respostas para a ocorrência de desgaste excessivo em dentes de ruminantes diversos autores sugeriram que o fator pode ser influenciado por dureza do alimento, desequilíbrio de minerais específicos e presença de areia na



dieta (BRUÈRE et al., 1979, SPENCE et al., 1980; MCGREGOR, 2011). O desgaste dentário em pequenos ruminantes é um fator de grande importância econômica e de saúde animal, uma vez que anormalidades dentárias afetam a preensão e ingestão dos alimentos e podem causar diversos distúrbios digestivos e nutricionais, como toxemia da prenhez (SPENCE; AITCHISON, 1986). No presente estudo, a presença de desgaste dentário excessivo, com diferentes graus de severidade na coroa dental, apresentou alta ocorrência no rebanho estudado. No entanto, não foi observada na análise estatística correlação entre a ocorrência de desgaste na dentição incisal e nos dentes mastigatórios, sugerindo que os desgastes em cada grupo dentário podem ser desencadeados por processos distintos, como desgaste dos dentes incisivos ocasionados, em grande parte, por abrasão por tecidos moles e alimentos e erosão por ácidos estomacais, e nos dentes mastigatórios por um conjunto de fatores, como erosão e atrição.

Foi possível observar, por meio da análise estatística, que a ocorrência de desgaste da dentição é superior em animais mais velhos e em dentes mastigatórios, possivelmente ocasionados pelo maior tempo de exposição da dentição aos fatores de risco de ocorrência da lesão.

Casos de desgaste da estrutura dental são em diversas situações ocasionados por hábitos adquiridos por humanos e animais. Atrição dos dentes muitas vezes é desencadeada por episódios de estresse, e o processo de abrasão em cabras pode estar associado ao hábito de mastigação de objetos estranhos, frequentemente observado na criação desses animais (MALAFAIA et al., 2011). Embora a ocorrência de desgaste da coroa dental seja um fator fisiológico ocasionado pelo tempo, os casos aqui reportados fogem às situações naturais de desgaste da estrutura dental. West (2002) relatou que o desgaste prematuro dos dentes incisivos de ovelhas criadas no pasto é relativamente comum na Austrália e na Nova Zelândia. No presente estudo, os animais eram criados em sistema de confinamento em baias suspensas, sem contato com o solo, apresentando uma situação epidemiológica distinta dos casos reportados por outros autores, o que sugere que a etiologia dos desgastes observados não está envolvida com a presença de areia e componentes do solo nos alimentos.

Desgaste da coroa dental e periodontite são duas enfermidades multifatoriais, com etiologias distintas, que foram observadas mutuamente no rebanho estudado. Na análise estatística foi possível observar que em dentes incisivos a presença de periodontite possui uma relação inversa à ocorrência de desgaste nessa dentição, demonstrando que animais que possuem lesões periodontais em incisivos possuem menor probabilidade de apresentar desgaste nesses dentes. No entanto, quando se avaliaram os dentes mastigatórios, foi possível observar uma relação positiva entre a ocorrência de periodontite e de desgaste dessa dentição, e na análise da presença de biofilme e desgaste dentário, foi possível observar que os animais que apresentavam maior grau de desgaste nos dentes incisivos também apresentavam maior escore de biofilme aderido aos dentes, o que sugere que as doenças possuem etiologias distintas, mas que em algum momento o fator causal possa ser semelhante para as enfermidades. Em semelhança, Brùere et al. (1979) relataram a ocorrência de periodontite e desgaste excessivo da dentição, observados mutuamente em rebanhos de ovinos e bovinos, com maior ocorrência em animais com mais de três anos.

Bactérias periodontopatogênicas normalmente são encontradas em complexos arranjos nas lesões periodontais, o que sugere um consórcio bacteriano que forma um sinergismo e pode provocar destruição do tecido periodontal de forma cooperativa (DARVEAU et al., 1997). Neste estudo qualitativo, a identificação de diversos microrganismos em bolsa periodontal com profundidade  $\geq 5$  mm contribuiu para ampliar o conhecimento sobre a microbiota potencialmente envolvida na etiopatogenia das enfermidades em caprinos.

Espécies bacterianas específicas têm sido associadas com a destruição periodontal, evidenciadas quando se empregam técnicas moleculares ou baseadas na detecção de anticorpos. *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium necrophorum* e *Tannerella forsythia* foram as bactérias mais prevalentes nas amostras estudadas. A frequência relativa de *Tannerella forsythia* em diferentes sítios é considerada um forte marcador de doença periodontal, sendo intimamente relacionada com aumento da profundidade de bolsa periodontal (FUJISE et al., 2002), e *F. necrophorum* já foi identificado em casos de periodontite em ovinos (McCOURTIE et al., 1990). Os resultados corroboram os obtidos por Suzuki et al. (2006), que descreveram a

presença de *T. forsythia* como a bactéria mais identificada em sítios com periodontite em cabras, seguida por *F. necrophorum* e *C. rectus*.

*C. rectus* e *E. corrodens* já foram descritos em casos de periodontite em cães e em seus proprietários (KATO et al., 2011; YAMASAKI et al., 2012). *A. actinomycetemcomitans* é descrito em casos severos de periodontite, implicada na etiologia da periodontite agressiva localizada, que possui rápida evolução e acomete geralmente indivíduos jovens (ZAMBON et al., 1983). Suzuki et al. (2006) identificaram *C. rectus* e *A. actinomycetemcomitans* em cabras com periodontite, sugerindo que os microrganismos fazem parte da microbiota patogênica em casos da doença nessas espécies, no entanto, não identificaram *E. corrodens* nas amostras pesquisadas. A identificação de *E. corrodens* traz uma contribuição original importante para elucidação da etiopatogenia da periodontite em caprinos.

Espécies de anaeróbios produtores de pigmento preto foram identificadas em bolsas periodontais de bovinos (BORSANELLI et al., 2015a) e em ovinos com periodontite (DUNCAN et al., 2003). No presente estudo foram identificadas *P. gingivalis*, *P. intermedia* e *P. nigrescens*, que, em sua grande maioria, são associadas às infecções periodontais severas e a formas destrutivas da doença (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005). Em cabras, Suzuki et al. (2006) não identificaram *P. gingivalis*, *P. intermedia* e *P. nigrescens*. Outras espécies dos gêneros *Porphyromonas* e *Prevotella* foram identificadas no presente estudo, entre elas *Prevotella loescheii*, *P. buccae*, *P. melaninogenica* e *Porphyromonas endodontalis*. *Porphyromonas gulae*, que é um importante periodontopatógeno em cães, não foi identificada nas amostras estudadas.

Borsanelli et al. (2015b) identificaram diversas espécies de *Treponema* em bovinos com periodontite. Diversos estudos relatam a presença de espécies de *Treponema* associadas à periodontite e lesões ulcerativas necrosantes em humanos e cães, com destaque para *Treponema denticola* nos casos mais severos da doença (NORDHOFF et al., 2008). Esses microrganismos normalmente estão presentes em elevado número em sítios com aumento de profundidade de bolsa periodontal. Ao pesquisar *T. denticola* nas amostras de bolsas periodontais de cabras, Suzuki et al. (2006) não identificaram o periodontopatógeno. O achado de espécies de

*Treponema* em cabras é um relato inédito e contribui para elucidação da microbiota envolvida em casos de periodontite nesses animais.

Foram utilizados parâmetros visuais para o diagnóstico clínico das lesões nos dentes e no periodonto, definidos conforme escores encontrados no dia a dia da prática de observação da dentição e da saúde das estruturas periodontais em ruminantes, uma vez que a literatura não define parâmetros clínicos específicos para avaliação da saúde e doença dos dentes e do periodonto de proteção e sustentação em cabras. Spence e Aitchson (1986) descreveram parâmetros clínicos para observação da dentição de ovelhas com “broken mouth” que foram utilizados inicialmente para identificação de lesões periodontais nas cabras estudadas. A observação de toda a dentição de caprinos é dificultada pela anatomia oral do animal, que não possibilita um ângulo de abertura suficiente para análise dos últimos molares. Dificuldade para avaliação de toda a dentição foi relatada em ovelhas por Ridler e West (2010), que descreveram que o exame detalhado da dentição de pequenos ruminantes, com sondagem de sítios periodontais, é realizado mais facilmente em arcadas dentárias em uma avaliação *post mortem*.

As evidências encontradas, no presente estudo, sugerem que a periodontite em cabras é uma doença infecciosa, de caráter inflamatório, multifatorial, que acomete os animais conforme o tempo de exposição aos fatores de risco de desenvolvimento da doença e que, apesar de suas peculiaridades, é semelhante aos casos da doença descritos em humanos e em outros ruminantes, em relação à microbiota envolvida nas lesões. A ocorrência de desgaste dentário excessivo nos animais estudados ratifica os achados, de estudos que descreveram a presença frequente de desgaste excessivo da dentição de pequenos ruminantes, correlacionando a severidade das lesões nas dentições com a idade dos animais. Os achados no presente estudo demonstram que doenças que acometem os dentes e seus tecidos de suporte podem estar presentes em todos os sistemas de criação, com ocorrência até nos sistemas de maior tecnificação.

No Brasil, a ocorrência de desgaste excessivo da coroa dental e doença periodontal em caprinos, com perda da unidade dental, foi relatada por Saldanha (2006), por ocasião de um levantamento sobre a ocorrência de problemas buco-dentais no estado de Pernambuco.

Os resultados obtidos na investigação de periodontite e desgaste excessivo da dentição em cabras contribuem para elucidação da epidemiologia e etiopatogênese das doenças nos rebanhos caprinos, com importante contribuição para futuras pesquisas sobre as afecções que acometem a cavidade oral em cabras.

## 7. Conclusão

A ocorrência de periodontite, de excesso de biofilme supragengival e a presença de desgaste excessivo na dentição dos animais estudados demonstram que fatores de risco de desenvolvimento da doença estão presentes no rebanho.

A grande variabilidade na progressão da periodontite, numa amostra de população aparentemente homogênea, sugeriu que outras variáveis, além de idade e presença de biofilme aderido à dentição, podem ser importantes para o início e a progressão da doença ao longo do tempo.

As bactérias periodontopatogênicas identificadas nas amostras de bolsa periodontal de cabras foram semelhantes às encontradas na literatura sobre periodontite em humanos e outros animais, sugerindo o envolvimento desses microrganismos com a etiologia da enfermidade.

## 8. Referências

AITCHISON, G. U.; SPENCE, J. A. Dental disease in hill sheep: an abattoir survey. **J. Comp. Pathol.**, v 94, n. 2, p. 285-300, 1984.

ALBANDAR, J. M. Global risk factors and risk indicators for periodontal disease. **Periodontology 2000**, v. 29, p. 177-206, 2002.

ANTIABONG, J. F.; BOARDMAN, W.; SMITH, I.; BROWN, M. H.; BALL A. S.; GOODMAN, A. E. "Cycliplex pcr" confirmation of *Fusobacterium necrophorum* isolates from captives wallabies: a rapid and accurated approach. **Anaerobe**, v. 19, p. 44-49, 2013.

ASHIMOTO, A.; CHEN, C.; BAKKER, I.; SLOTS, J. Polymerase chain reaction detection of 8 putative periodontal pathogens in subgingival plaque of gingivitis and advanced periodontitis lesions. **Oral Microbiol Immun.**, v. 11, p. 266-273, 1996.

AVILA-CAMPOS, M. J.; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, G. Prevalence of putative periodontopathogens from periodontal patients and healthy subjects in São Paulo, SP, Brazil. **Rev. Inst. Med. Trop.** São Paulo, v. 44, n. 1, p. 1-5, 2002.

BLOBEL, H.; DÖBEREINER, J.; LIMA, F.G.F.; ROSA, I. V. Bacterial isolations from “cara inchada” lesions of cattle. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 4, n. 2, p. 73-77, 1984.

BORSANELLI, A. C.; GAETTI-JARDIM JR E.; SCHWEITZER, C. M.; DÖBEREINER, J.; DUTRA, I. S. Presence of *Porphyromonas* and *Prevotella* species in the oral microflora of cattle with periodontitis. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 35, n. 10, p. 829-834, 2015a.

BORSANELLI, A. C.; GAETTI-JARDIM, JR E.; DÖBEREINER, J.; DUTRA, I. S. *Treponema denticola* in microflora of bovine periodontitis. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 35, n. 3, p. 237-240, 2015b.

BOTTEON, R. M.; DUTRA, I. S.; DÖBEREINER, J.; BLOBEL, H. Caracterização de bactérias anaeróbias isoladas de lesões peridentárias da “cara inchada” dos bovinos. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 13, n. 3-4, p. 51-55, 1993.

BRUÈRE, A. N.; WEST, D. M.; ORR, M. B.; O’CALLAGHAM, M. W. A syndrome of dental abnormalities of sheep: 1. clinical aspects on a comercial sheep farm in the Wairarapa. **N. Z. Vet. J.**, v. 27, p. 152-158, 1979.

CARREIRA, L. M.; DIAS, D.; AZEVEDO, P. Relationship Between Gender, Age, and Weight and the Serum Ionized Calcium Variations in Dog Periodontal Disease Evolution. **Tropical Review**, v. 30, p. 51-56, 2015.

CHENG, S.; McCLESKEY, F. K.; GRESS, M. J.; PETROZIELLO, J. M.; LIU, R.; NAMDARI, H.; BENINGA, K.; SALMEN, A.; DEL VECCHIO, V. G. A pcr assay for identification of *Enterococcus faecium*. **J. Clin. Microbiol.**, v. 35, p. 1248-1250, 1997.

DARVEAU, R. P.; TANNER, A.; PAGE, R. C. The microbial challenge in periodontitis. **Periodontol.** 2000, v. 14, p. 12-32, 1997.

DÖBEREINER, J.; INADA, T.; TOKARNIA, C. H. "Cara inchada", doença peridentária em bovinos. **Pesq. Agro. Bras.**, v. 9, p. 63-85, 1974.

DÖBEREINER, J.; ROSA, I. V.; DUTRA, I. S.; PEREIRA, A. R.; BLOBEL, H. Efeito de espiramicina na profilaxia da "cara inchada" dos bovinos. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 10, n. 1-2, p. 27-29, 1990.

DÖBEREINER, J.; DUTRA, I. S.; ROSA, I. V.; BLOBEL, H. "Cara inchada" of cattle, an infectious, apparently soil antibiotics-dependent periodontitis in Brazil. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 20, n.2, p. 47-64, 2000.

DUNCAN, W. J.; PERSSON, G. R.; SIMS, T. J.; BRAHAM, P.; PACK, A. R. C.; PAGE, R. C. Ovine periodontitis as a potential model for periodontal studies. **J. Clin. Periodontol.**, v. 30, p. 63-72, 2003.

DUTRA, I. S.; MATSUMOTO, T. DÖBEREINER, J. Surtos de periodontite em bezerros ("cara inchada") associados ao manejo de solo. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 13, p. 1-4, 1993.

DUTRA, I. S.; BOTTEON, R. C. M.; DÖBEREINER, J. Modificação da microbiota associada às lesões peridentárias da "cara inchada" em bezerros transferidos para área indene. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 20, n. 2, p. 71-74, 2000.

FOUAD, A. F.; BARRY, J.; CAIMANO, M.; CLAWSON, M.; ZHU, Q.; CAVER, R.; HAZLETT, K.; RADOLF, J. D. PCR-based identification of bacteria associated with endodontic infectious. **J. Clin. Microbiol.**, v. 40, p. 3223-3231, 2002.

FUJISE, O.; HAMACHI, T.; INOUE, K.; MIURA, M.; MAEDA, K. Microbiological markers for prediction and assessment of treatment outcome following non-surgical periodontal therapy. **J. Periodontol.**, v. 73, p. 1253-1259, 2002.

GAETTI-JARDIM JR, E.; MONTI, L. M.; CIESIELSKI, N. F. I.; GAETTI-JARDIM, E. C.; OKAMOTO, A. C.; SCHWEITZER, C. M.; AVILA-CAMPOS, M. J. Subgingival microbiota from *Cebus apella* (capuchin monkey) with different periodontal conditions. **Anaerobe**, v. 18, p. 263-269, 2012.

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

HOLT, S. C.; EBERSOLE, J. *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Tannerella forsythia*: the “red complex”, a prototype polybacteria pathogenic consortia in periodontitis. **Periodontol.** **2000**, v. 38, p. 72- 122, 2005.

HUGOSON, A.; BERGENDAL, T.; EKFLD, A.; HELKIMO, M. Prevalence and severity of incisal and occlusal tooth wear in an adult swedish populations. **Acta Odontol. Scand.**, v. 46, n. 5, p. 255-265, 1988.

INGHAM, B. Abattoir survey of dental defects in cull cows. **Vet. Rec.**, v. 16, n. 148, p. 739-742, 2001.

KATO, Y.; SHIRAI, M.; MURAKAMI, M.; MIZUSAWA, T.; HAGIMOTO, A.; WADA, K.; NOMURA, R.; NAKANO, K. OOSHIMA, T.; ASAI, F. Molecular detection of human periodontal pathogens in oral swab specimens from dog in Japan. **J. Vet. Dent.**, v. 28, n. 2, p. 84-89, 2011.

KINANE, D. F. Causation and pathogenesis of periodontal disease. **Periodontol.** **2000**, v. 25, n. 1, p. 8-20, 2001.

KINANE, D. F.; LINDHE, J.; TROMBELLI. **Periodontite crônica**. In: LINDHE, J.; LANG, N. P.; KARRING, T. Tratado de periodontia clínica e implantologia oral. 5ª ed. Editora Guanabara Koogan, 2010, p. 402-409.

KIRKHAM, J.; ROBINSON, C.; SPENCE, J. A. Effect of periodontal disease “broken mouth” on the distribution of matrix macromolecules in the sheep periodontium. **Archs. Oral. Biol.**, v. 36, n. 4, p. 257-263, 1991.

LEVITCH, L. C.; BADER, J. D.; SHUGARS, D. A.; HEYMANN, H. O. Non-cariou cervical lesions. **J. Dent.**, v. 22, n. 4, p. 195-207, 1994.

MALAFAIA, P.; BARBOSA, J. D.; TOKARNIA, C. H.; OLIVEIRA, C. M. C. Distúrbios comportamentais em ruminantes não associados à doença: origem, significado e importância. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 31, n. 9, p. 781-790, 2011.

MAYANAGI, G.; SATO, T.; SHIMAUCHI, H.; TAKAHASHI, N. Detection frequency of periodontitis-associated bacteria by polymerase chain reaction in subgingival and supragingival plaque of periodontitis and healthy subjects. **Oral Microbiol. Immun.**, v. 19, p. 379-385, 2004.



McCOURYIE, J.; POXTON, I. R.; BROWN, R.; WHITTAKER, C. R.; SPENCE, J. A.; AITCHISON, G. U. A longitudinal study of the cultivable subgingival anaerobic bacteria isolated from sheep during the development of broken mouth periodontitis. **J. Med. Microbiol.**, v. 31, p. 275-283, 1990.

McGREGOR, B. A. Incisor development, wear and loss in sheep and their impact on ewe production, longevity and economics: a review. **Small Ruminant Res.**, v. 95, p. 79-87, 2011.

MICHAEL, J. A.; KAIDONIS, J. A.; TOWNSEND, G. C. Non-carious cervical lesion on permanent anterior teeth: a new morphological classification. **Aust. Dent. J.**, v. 55, p. 134-137, 2010.

MILLER, J. P. D. A classification of marginal tissue recession. **Int. J. Periodontics. Restorative Dent.**, v. 5, n. 2, p. 8-13, 1985.

NADKARNI, M. A.; BROWN, G. V.; CHHOUR, K. L.; BYUN, R.; NGUYEN, K. A.; CHAPPLE, C. C.; JACQUES, N. A.; HUNTER, N. Pattern of distribution of *Prevotella* species/phylotypes associated with healthy gingiva and periodontal disease. **Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.**, v. 31, p. 2989-2999, 2012.

NORDHOFF, M.; RUHE, B.; KELERMEIER, C.; MOTER, A.; SCHMITZ, R.; BRUNNBERG, L.; WIELER, L. H. Association of *Treponema* spp. with canine periodontitis. **Vet. Microbiol.**, v. 127, p. 334-342, 2008.

OSBORNE-SMITH, K. L.; BURKE, F. J.; WILSON, N. H. The aetiology of the non-carious cervical lesion. **Int. Dent. J.**, v. 49, n. 3, p. 139-149, 1999.

RIDLER, A. L.; WEST, D. M. Examination of teeth in sheep health management. **Small Ruminant Res.**, v. 92, p. 92-95, 2010.

SALDANHA, S. V. **Aspectos clínicos e epidemiológicos das alterações buco-dentais em caprinos criados na mesorregião metropolitana de Recife, mata pernambucana e sertão pernambucano.** 64 f. Dissertação de mestrado em ciência veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, 2006.

SILNESS, J.; LÖE, H. Periodontal disease in pregnancy. II Correlation between oral hygiene and periodontal condition. **Acta Odontol. Scand.**, v. 22, p. 112-135, 1964.

SILVA, N. S.; SILVEIRA, J. A. S.; LIMA, D. H. S.; BOMJARDIM, H. A.; BRITO, M. F.; BORSANELLI, A. C.; DUTRA, I. S.; BARBOSA, J. D. Epidemiological, clinical and pathological aspects of an outbreak of periodontitis in sheep. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 36, n. 11, p. 1075-1080, 2016.

SOCRANSCKY, S. S.; HAFFAJEE, A. D.; DZINK, J. L. Relationship of subgingival microbial complexes to clinical features at the sampled sites. **J. Clin. Periodontol.**, v. 15, p. 440-444, 1988.

SOCRANSKY, S. S.; HAFFAJEE, A. D. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. **J. Periodontol.**, v. 63, n. 4, p. 322-331, 1992.

SOCRANSKY, S. S.; HAFFAJEE, A. D. Periodontal microbial ecology. **Periodontol.** **2000**, v. 38, p. 135-187, 2005.

SPENCE, J. A.; AITCHISON, G. U.; SYKES, A. R. Broken mouth (premature incisor loss) in sheep: the pathogenesis of periodontal disease. **J. Comp. Path.**, v. 90, p. 275-292, 1980.

SPENCE, J. A.; AITCHISON, G. U. Clinical aspects of dental disease in sheep. **Vet. Rec.**, v. 8, p. 128-135, 1986.

SPENCE, J. A.; AITCHISON, G. U.; FRASER, J. Development of periodontal disease in a single flock of sheep: clinical signs, morphology of subgingival plaque and influence of antimicrobial agents. **Res. Vet. Sci.**, v. 4, p. 323-331, 1988.

SUZUKI, S.; MITANI, A.; KOYASE, K.; ODA, S. I.; YOSHINARI, N.; FUKUDA, M.; HANAMURA, H.; NAKAGAKI, H.; NOGUCHI, T. A modelo spontaneous periodontitis in the miniature goat. **J. Periodontol.**, v. 77, n. 5, p. 847-855, 2006.

TRAN, T.; FLYNN, M. J.; CHEN, C.; SLOTS, J. Absence of *Porphyromonas asaccharolytica* and *Clamidia pneumoniae* in human subgingival plaque. **Oral Microbiol. Immun.**, v. 12, n. 6, p. 377-378, 1997.

WEST, D. M. Dental disease of sheep. **New Zeland Vet. J.**, v. 50, n. 3, p. 102-104, 2002.

XIA, T.; BAUMGARTNER, J. C. Occurrence of *Actinomyces* in infectious of endodontic origin. **J. Endodont.**, v. 29, p. 549-552, 2003.

YAMASAKI, Y.; NOMURA, R.; NAKANO, K.; NAKA, S.; MATSUMOTO-NAKANO, M.; ASAI, F.; OOSHIMA, T. Distribution of periodontopathic bacterial species in dogs and their owners. **Arch. Oral Biol.**, v. 57, p. 1183-1188, 2012.

ZAMBON, J. J.; CHRISTERSSON, L. A.; SLOTS, J. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease: prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotypes within families. **J. Periodontol.**, v. 54, n. 12, p. 707-711, 1983.

### CAPITULO 3- Microbiota associada à periodontite caprina

Paula L. Campello, Sabrina D. Agostinho, Ana C. Borsanelli, Christiane M. Schweitzr, Elerson Gaetti-Jardim Junior, Jürgen Döbereiner e Iveraldo S. Dutra \*

**1. Resumo** - A periodontite é uma enfermidade infecciosa multifatorial provocada por um complexo de espécies bacterianas que interagem com os tecidos do hospedeiro e ocasionam a liberação de uma vasta gama de mediadores inflamatórios, que comprometem a integridade dos tecidos de suporte dos dentes. O presente trabalho teve por objetivo identificar 23 microrganismos periodontopatogênicos potenciais, por meio da reação em cadeia da polimerase (PCR), frequentemente envolvidos na periodontite humana e em outros animais, em materiais obtidos de bolsas periodontais de cabras, com profundidade  $\geq 5$  mm (n= 22) e em sulco gengival de animais periodontalmente sadios (n= 22). Nas amostras de sítios com periodontite foram identificadas *Fusobacterium nucleatum* (81,8%), *Tannerella forsythia* (63,0%), *Fusobacterium necrophorum* (63,0%), *Campylobacter rectus* (59,0%), *Eikenella corrodens* (45,0%), *Prevotella buccae* (31,8%), *Actinomyces israelii* (27,0%), *Porphyromonas gingivalis* (18,0%), *Prevotella nigrescens* (18,0%), *Prevotella loescheii* (18,0%), *Treponema denticola* (13,6%), *Treponema maltophilum* (13,6%), *Porphyromonas endodontalis* (13,6%), *Prevotella intermedia* (9,0%), *Prevotella melaninogenica* (9,0%), *Treponema amylovorum* (9,0%), *Enterococcus faecium* (9,0%), *Dialister pneumosintes* (4,5%) e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (4,5%). Já nos sítios de animais saudáveis foram identificadas *Fusobacterium nucleatum* (68,0%), *Tannerella forsythia* (27,0%), *Actinomyces israelii* (27,0%), *Prevotella nigrescens* (22,7%), *Enterococcus faecium* (22,7%), *Fusobacterium necrophorum* (18,0%), *Campylobacter rectus* (13,0%), *Eikenella corrodens* (9,0%), *Porphyromonas endodontalis* (4,5%), *Treponema amylovorum* (4,5%) e *Prevotella loescheii* (4,5%). A partir da avaliação dos dados pelo teste t de Student e do teste de correlações de Spearman, foram evidenciadas associações estatisticamente significantes entre a presença dos periodontopatógenos identificados e a ocorrência da periodontite e de seus sinais clínicos, como bolsa periodontal, recessão gengival, supuração e mobilidade da

unidade dental. Na análise por meio do teste de correlações de Spearman verificou-se significância estatística sugestiva de interações ecológicas no biofilme subgingival dos animais estudados.

1.1 Palavras-chave: Periodontopatôgenos, consórcio microbiano, caprinos, disbiose, sinergismo bacteriano.

**2. Abstract** - Periodontitis is a multifactorial infectious disease caused by a complex of bacterial species that interact with the tissues of the host and lead to the release of a wide range of inflammatory cytokines, chemokines and mediators that compromise the integrity of the tissues supporting the teeth. The present work aimed to identify 23 potential periodontopathogenic microorganisms, through polymerase chain reaction (PCR), frequently involved in human periodontitis and other animals, in materials obtained from periodontal pockets of goats with depth  $\geq 5$  mm (n= 22) and in the gingival sulcus of animals considered periodontally healthy (n= 22). In the samples of sites with periodontitis, *Fusobacterium nucleatum* (81.8%), *Tannerella forsythia* (63.0%), *Fusobacterium necrophorum* (63.0%), *Campylobacter rectus* (59.0%), *Eikenella corrodens* (45.0%), *Prevotella buccae* (31.8%), *Actinomyces israelii* (27.0%), *Porphyromonas gingivalis* (18.0%), *Prevotella nigrescens* (18.0%), *Prevotella loescheii* (18.0%), *Treponema denticola* (13.6%), *Treponema maltophilum* (14.6%), *Porphyromonas endodontalis* (13.6%), *Prevotella intermedia* (9.0%), *Prevotella melaninogenic* (9.0%), *Treponema amylovorum* (9.0%), *Enterococcus faecium* (9%), *Dialister pneumosintes* (4.5%) and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (4.5%). Already in the sites of healthy animals were identified *Fusobacterium nucleatum* (68.0%), *Tannerella forsythia* (27.0%), *Actinomyces israelii* (27.0%), *Prevotella nigrescens* (22.7%), *Enterococcus faecium* (22.7%), *Fusobacterium necrophorum* (18.0%), *Campylobacter rectus* (13.0%), *Eikenella corrodens* (9.0%), *Porphyromonas endodontalis* (4.5%), *Treponema amylovorum* (4.5%) and *Prevotella loescheii* (4.5%). From the evaluation of the data by the Student's t test and the Spearman correlation test, significant differences were detected between the presence of periodontitis identified with the occurrence of periodontitis and its clinical signs, such as periodontal pocket, gingival recession,

suppuration and dental unit mobility. Spearman's correlation test revealed statistical significance suggestive of ecological interactions in the subgingival biofilm of the animals studied.

2.1 Keywords: Periodontopathogens, microbial consortium, goats, dysbiosis, bacterial synergism.

### 3. Introdução

A periodontite é uma doença infecciosa, multifatorial e polimicrobiana, de caráter inflamatório, associada primariamente com a presença de microrganismos em complexos biofilmes aderidos à superfície supra ou subgingival do dente, com impacto adverso a saúde sistêmica (HOLT; EBERSOLE, 2005; HAJISHENGALLIS, 2015). A enfermidade resulta em lesões no periodonto, que levam à perda de tecido conjuntivo e perda óssea, e é uma das principais causas de edentulismo precoce em humanos e animais (SPENCE et al., 1980; ALBANDAR, 2002). Na etiologia da doença estão envolvidos, além de microrganismos patogênicos potenciais, fatores ambientais, genéticos, metabólicos e alimentares (PIHLSTROM et al., 2005; GENCO; BORGNACK, 2013).

As lesões no periodonto são causadas por uma disbiose dos microrganismos presentes no biofilme subgingival, que resulta em alteração na homeostase entre parasita e os tecidos do hospedeiro e ocasiona uma resposta imune inadequada que pode determinar a destruição das estruturas periodontais (HAJISHENGALLIS, 2015). A comunidade microbiana presente no biofilme exerce diferentes tipos de cooperativismo, que inclui trocas metabólicas, cooperação nutricional, modificação ambiental, comunicação e regulação gênica, o que favorece sua adaptação e sobrevivência em ambientes hostis (KOLENBRANDER et al., 2006).

Certos grupos de espécies bacterianas comumente coabitam os espaços subgingivais em sítios com periodontite e são incriminados nas formas destrutivas da doença. Esses periodontopatógenos incluem *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*, conhecidos como complexo vermelho de Socransky, que apresentam, muitas vezes, uma relação de sinergismo, que

acarreta o aumento da patogenicidade bacteriana (SOCRANSKY et al., 1998; HOLT; EBERSOLE, 2005).

Em ruminantes, a periodontite foi primeiramente descrita no Brasil, na década de 1970, quando se intensificou a derrubada de extensas áreas de mata nativa para formação de pastagens (DÖBEREINER et al., 1974; DÖBEREINER et al., 2000). Associada à microbiota predominantemente anaeróbia e Gram-negativa do biofilme subgingival (BLOBEL et al., 1984; BOTTEON et al., 1993; DUTRA et al., 2000; BORSANELLI et al., 2015a; BORSANELLI et al., 2015b), a enfermidade declina com o passar dos anos em áreas endêmicas, no entanto, reincide após a reforma desses pastos (DUTRA et al., 1993), e causa prejuízos à saúde e ao bem-estar animal.

Na Austrália, no Reino Unido, na Nova Zelândia e em outros países europeus é relatada a ocorrência de uma forma de periodontite em ovinos, denominada “broken-mouth”, que apresenta características microbiológicas semelhantes às da periodontite em humanos e outros animais, com frequente identificação de *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium necrophorum*, *Tannerella forsythia* e *Prevotella intermedia* em amostras provenientes de bolsas periodontais (FRISKEN et al., 1989; McCOURTIE et al., 1990; DUNCAN et al., 2003). Recentemente, Silva (2015) relatou a ocorrência de periodontite em ovinos no estado do Pará, com a identificação de *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* e *Treponema denticola*.

Em caprinos, a ocorrência de periodontite foi descrita por Suzuki et al. (2006) no Japão, que identificaram em amostras de bolsas periodontais, por meio de técnicas moleculares, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium necrophorum*, *Fusobacterium nucleatum* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

A ocorrência de periodontite com perda prematura dos dentes é uma das principais causas de descarte precoce de pequenos ruminantes, devido à influência negativa na saúde e na produção animal (SPENCE; AITCHISON, 1986), o que acarreta grandes prejuízos econômicos (WEST, 2002). Embora alguns aspectos da enfermidade em ruminantes, que corroboram a etiologia infecciosa, sejam consolidados, a etiopatogênese da enfermidade e a composição da microbiota associada à periodontite em caprinos são aspectos ainda a serem elucidados. Com o objetivo de ampliar o conhecimento sobre a microbiota envolvida na periodontite

caprina e suas possíveis interações ecológicas, o presente estudo teve por objetivo identificar por meio da reação em cadeia da polimerase (PCR) 23 periodontopatógenos potenciais em amostras de biofilme subgingival de cabras com e sem periodontite.

#### **4. Material e métodos**

##### **4.1 Rebanho caprino**

O estudo foi realizado em uma caprinocultura leiteira, que empregava o sistema intensivo na criação dos animais, que eram confinados em instalações suspensas, situada no Noroeste do estado de São Paulo.

O rebanho era composto por 425 animais, de diferentes faixas etárias, das raças Saanen e Pardo Alpina, com alto padrão genético. As fêmeas totalizavam 406 animais, sendo 136 fêmeas de 0 a 12 meses, 128 fêmeas de 13 a 24 meses, 71 fêmeas de 25 a 36 meses e 71 fêmeas com mais de 36 meses, com média diária de produção leiteira de 1,7 litros.

O manejo alimentar na propriedade era realizado por categoria animal, com ração comercial específica para cada faixa etária e oferta de volumoso composto por feno de capim tifton (*Cynodon nlemfuensis*) ou massai (*Panicum híbrido vr. Massai*) e silagem de milho à vontade, produzidos na propriedade, com adubação anual dos solos destinados às culturas com formulação comercial (NPK 20-10-20).

##### **4.2 Colheita de material**

O status clínico das cabras de diferentes idades foi estabelecido após exame intraoral e avaliação periodontal. Para definição de sítios com periodontite foram utilizadas como parâmetros a presença de destruição dos tecidos de suporte, caracterizada pela presença de bolsa periodontal, diagnosticada através de sondagem do sítio, com sonda periodontal graduada, presença de recessão gengival, de supuração e de mobilidade da unidade dental. Para definição de sítios periodontalmente saudáveis foram utilizados como parâmetros a visualização da gengiva, com característica aparentemente íntegra, sem inflamação visível e com ausência de bolsa periodontal.



As amostras para reação em cadeia da polimerase (PCR) foram obtidas de um ou mais sítios de bolsas periodontais com profundidade clínica de sondagem  $\geq 5$  mm de caprinos com periodontite (n= 22), totalizando 92 amostras, e de sulcos gengivais clinicamente saudáveis (n= 22) de caprinos saudáveis, totalizando 48 amostras, seguindo-se os critérios para a colheita de material da bolsa periodontal descritos por Gaetti-Jardim Jr et al. (2012).

#### 4.3 Identificação bacteriana por meio da reação em cadeia da polimerase (PCR)

A detecção do DNA bacteriano de cada amostra de biofilme subgengival em água ultrapura estéril foi realizada por meio da técnica de PCR, executada no Laboratório de Microbiologia Faculdade de Odontologia (FOA), da Universidade Júlio de Mesquita Filho (Unesp) Araçatuba, SP. A extração do DNA bacteriano presente nas amostras foi realizada por meio de lise térmica. Com o emprego de iniciadores específicos foi pesquisada a presença de *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella nigrescens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Ashimoto et al. 1996), *Fusobacterium necrophorum* (ANTIABONG et al., 2013), *Prevotella buccae*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella oralis*, *Prevotella loescheii* (NADKARNI et al., 2012), *Porphyromonas endodontalis* (FOUAD et al., 2002), *Porphyromonas asaccarolytica* (TRAN et al., 1997), *Treponema amylovorum*, *Treponema maltophilum* (MAYANAGI et al., 2004), *Actinomyces israelii*, *Actinomyces naeslundii* (XIA; BAUMGARTNER, 2003), *Porphyromonas gulae* (KATO et al., 2011), *Enterococcus faecium* (CHENG et al., 1997) e *Dialister pneumosintes* (AVILA-CAMPOS; VELÁSQUES-MELÉNDEZ, 2002).

As amplificações foram realizadas em volumes de 25  $\mu$ L, contendo 11,9  $\mu$ L de água para PCR, 5  $\mu$ L de PCR/Mg<sup>++</sup>buffer (Boehringer Mannheim, Indianapolis, IN, USA), 1  $\mu$ L de Dntp (Pharmacia Biotech, Piscataway, NJ, USA), 0,1  $\mu$ L de Taq DNA polimerase (Invitrogen do Brasil, São Paulo, SP, Brasil), 0,2  $\mu$ L de cada par de primer (Invitrogen do Brasil) e 5  $\mu$ L da amostra. A amplificação foi realizada em aparelho de PCR (Perkin Elmer, GeneAmp PCR System 9700, Norwalk, CT, USA) programado para 1 ciclo de 94°C (5 min.), de 30 a 36 ciclos de 94°C (1 min.);

temperatura de anelamento de cada iniciador por um tempo que variou de 30 segundos a 1 minuto, 72°C por 2 minutos e 1 ciclo de 72°C (5 min.), para a extensão final da cadeia de DNA. Os produtos da amplificação pela PCR foram submetidos à eletroforese em gel de agarose a 1%, corados com brometo de etídio (0,5 mg/mL). Como controle positivo foram empregadas amostras de DNA de cepas de referência (GAETTI-JARDIM JR et al., 2012).

#### 4.4 Análise estatística

Os dados foram analisados por meio do software Statistica 7.0 Statsoft Inc.

Para avaliar a prevalência das espécies bacterianas presentes nas amostras do biofilme subgengival de caprinos, os dados foram tabulados por “animal” e confirmados por análise empregando-se o critério “sítio periodontal”.

A associação entre os diferentes parâmetros clínicos da infecção periodontal (presença de bolsa periodontal, presença de recessão gengival, presença de supuração e mobilidade dental) e a ocorrência dos microrganismos-alvo foi avaliada utilizando-se o teste t de Student. A existência dessas possíveis associações foi confirmada pelo teste de correlações de Spearman, o qual apresenta valores que variam de -1 (associação negativa ou antagônica) a +1 (associação positiva).

As possíveis correlações estatísticas entre a presença dos diferentes microrganismos-alvo foram analisadas pelo teste de correlações acima mencionado, considerando-se simultaneamente os critérios “condição periodontal do animal” e “condição periodontal dos sítios coletados”, em função do número de amostras clínicas analisadas por animal, em relação ao número total de animais avaliados.

O nível de significância adotado nos dois testes foi de 5% ( $p < 0,05$ ). Para ambos os testes foram considerados os dados tabulados por animal e por sítio periodontal analisado.

## 5. Resultados

Foram coletadas amostras de 92 sítios periodontais de 22 animais com periodontite, além de espécimes clínicos de 48 sítios periodontais de 22 animais periodontalmente saudáveis, totalizando 44 caprinos.

Dos 23 microrganismos pesquisados por meio da PCR, não foram detectados *Actinomyces naeslundii*, *Porphyromonas gullae*, *Porphyromonas asaccharolytica* e *Prevotella oralis* nas amostras estudadas.

Nos animais acometidos por periodontite, *Fusobacterium nucleatum* (81,8%), *Tannerella forsythia* (63,6%), *Fusobacterium necrophorum* (63,6%) e *Campylobacter rectus* (59,0%) foram as espécies mais prevalentes, com significativa prevalência de *F. nucleatum* (68,0%) nos animais periodontalmente saudáveis. Refinando-se a análise através da avaliação da “condição periodontal do animal”, verificou-se que a associação de *F. nucleatum* com sítios periodontais saudáveis não foi significativa (teste t de Student,  $p = 0,30$ ; teste de correlações de Spearman,  $IC = -0,16$ ).

Em relação aos animais com periodontite, observou-se significância entre a presença de *T. forsythia* e *F. necrophorum* e a ocorrência da doença ( $p = 0,008$  e  $p = 0,008$ , respectivamente), no entanto, quando se levou em consideração apenas a condição do sítio periodontal, foi observada significância entre a presença de *T. forsythia*, *P. gingivalis*, *F. nucleatum*, *C. rectus*, *E. corrodens*, *F. necrophorum* e *P. buccae* e periodontite ( $p = <0,001$ ;  $p = 0,03$ ;  $p = 0,02$ ;  $p = 0,001$ ;  $p = 0,02$ ;  $p = <0,001$ ;  $p = 0,007$ , respectivamente), além de relação com a presença de supuração, recessão gengival, bolsa periodontal e mobilidade dental ( $p = 0,03$ ;  $p = <0,001$ ;  $p = <0,001$ ;  $p = 0,03$ , respectivamente). Quanto aos sinais clínicos de periodontite verificou-se que *T. forsythia* e *F. necrophorum* evidenciaram relação com bolsa periodontal ( $p = <0,001$  e  $p = <0,001$ , respectivamente). Essas associações também foram confirmadas pelo teste de correlações de Spearman ( $IC = 0,51$  e  $IC = 0,58$ , respectivamente). A presença de bolsa periodontal ainda apresentou correlação pelo teste t de Student com supuração, recessão gengival, mobilidade de unidade dental, *T. denticola*, *P. intermedia*, *E. corrodens*, *P. melaninogenica* e *T. maltophilum* ( $p = 0,03$ ;  $p = <0,001$ ;  $p = <0,001$ ;  $p = 0,004$ ;  $p = 0,02$ ;  $p = 0,009$ ;  $p = 0,02$ ;  $p = 0,004$  respectivamente), confirmadas pelo teste de correlações de Spearman.

A presença de mobilidade da unidade dental apresentou associação, além de bolsa periodontal, com a presença de *T. forsythia* ( $p = 0,02$ ) e *P. melaninogenica* ( $p = 0,04$ ), confirmada pelo teste de correlação de Spearman ( $IC = 0,35$  e  $IC = 0,31$ , respectivamente).

Foi observada uma associação entre a identificação de *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *P. melaninogenica*, *P. loeschii*, *D. pneumosintes* e *A. actinomycetemcomitans* e a presença de supuração, quando esses dados foram analisados segundo o critério “animal” ( $p= 0,002$ ;  $p= <0,001$ ;  $p= 0,04$ ;  $p= <0,001$ ;  $p= <0,001$ ;  $p= <0,001$ , respectivamente). A relevância desses patógenos se confirmou para os sítios periodontais com supuração pelo teste de correlações de Spearman (IC= 0,45; IC= 0,69; IC= 0,31; IC= 0,63; IC= 0,48; IC= 0,48 respectivamente).

A presença de recessão gengival se mostrou relacionada com a identificação de *T. denticola*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *C. rectus*, *F. necrophorum*, *P. buccae*, *P. loeschii* e *T. maltophilum* ( $p= 0,007$ ;  $p= 0,001$ ;  $p= 0,03$ ;  $p= 0,007$ ;  $p= 0,004$ ;  $p= 0,01$ ;  $p= 0,01$ ;  $p= 0,007$ , respectivamente), confirmada pelo teste de correlações de Spearman.

Através do teste de correlações de Spearman verificou-se a existência de associações estatísticas significativas na ocorrência dos diferentes microrganismos-alvo, sugerindo interações ecológicas interespecíficas favoráveis no biofilme subgengival dos animais. Nesse sentido, considerando-se, simultaneamente, os critérios “condição periodontal do animal” e “condição periodontal dos sítios coletados”, verificou-se associação entre *Tannerella forsythia* e *C. rectus*.

Entre as espiroquetas, *T. amylovorum* e *T. maltophilum* mostraram-se pouco frequentes, embora as amostras positivas tenham mostrado correlação com aeróbios facultativos do gênero *Enterococcus* e outros anaeróbios e capnofílicos, como dos gêneros *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Treponema*, *Campylobacter*, *Eikenella* e *Dialister*. Quanto a *T. denticola*, a associação dos critérios “condição periodontal dos sítios coletados” e “condição periodontal do animal” evidenciou relação estatística positiva entre a ocorrência dessa espiroqueta e a presença de *P. intermedia*, *C. rectus*, *F. necrophorum*, *P. buccae*, *P. melaninogenica*, *P. loescheii*, com grande significância para correlação com *A. actinomycetemcomitans* (ic = 0,56).

*Fusobacterium necrophorum* apresentou associação com *T. denticola*, *T. maltophilum*, *C. rectus* e *P. buccae*, no entanto *F. nucleatum* não apresentou nenhuma correlação relevante.

Os anaeróbios dos gêneros *Prevotella* e *Porphyromonas* identificados no presente estudo foram as bactérias que apresentaram associações mais variadas com as demais espécies bacterianas. Das espécies testadas, as mais frequentes associações estatísticas utilizando-se a combinação simultânea dos critérios “animal” e “sítio periodontal” se revelam para *P. intermedia*, *P. gingivalis* e outros bastonetes anaeróbios.

Entre as bactérias do gênero *Porphyromonas*, *P. gingivalis* evidenciou correlação positiva com *P. intermedia*, *P. buccae*, *P. melaninogenica*, *P. endodontalis*, *P. loescheii*, *A. israelii* e *A. actinomycetemcomitans*. Outras bactérias do gênero *Porphyromonas*, como *P. endodontalis*, apresentou significantes associações, além da citada acima, com *P. intermedia*, *E. corrodens*, *T. amylovorum*, *A. israelii*, *T. maltophilum*, *E. faecium* e *D. pneumosintes*.

O gênero *Prevotella* mostrou-se frequente, e *P. buccae* esteve estatisticamente associada à presença de *T. denticola*, *P. gingivalis*, *F. necrophorum*, *P. loescheii*, *C. rectus* e *A. actinomycetemcomitans* pela análise simultânea dos critérios “animal” e “sítio periodontal”. *Prevotella intermedia* demonstrou significativo número de correlações com importantes periodontopatógenos estudados, demonstrando correlação com *T. denticola*, *P. gingivalis*, *P. nigrescens*, *E. corrodens*, *P. melaninogenica*, *P. endodontalis*, *T. amylovorum*, *P. loescheii*, *A. israelii*, *T. maltophilum*, *D. pneumosintes* e *A. actinomycetemcomitans*. Outras espécies do gênero *Prevotella* também evidenciaram grande diversidade de associações, como *P. loescheii*, que, além das relações já descritas acima, para os “critérios “animal” e “sítio periodontal” (analisados simultaneamente), ainda mostrou ligação com *C. rectus*, *D. pneumosintes* e *A. actinomycetemcomitans*. *Prevotella melaninogenica* apresentou correlação positiva com *T. denticola*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *E. corrodens* e *A. actinomycetemcomitans*.

*Prevotella nigrescens* apresentou associação estatística com a presença de *E. corrodens*, *A. israelii*, *T. maltophilum*, *D. pneumosintes* e *A. actinomycetemcomitans*. Os dados sobre as espécies bacterianas identificadas nos sítios periodontais doentes e sadios dos animais avaliados estão apresentados na tabela 1.

**Tabela 1. Espécies de bactérias detectadas no biofilme subgengival de caprinos com periodontite (n = 22) e do sulco gengival de caprinos com periodonto sadio (n = 22) por meio da técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR)**

Species	Bolsa periodontal n (%)	Sulco gengival n (%)
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	18 (81,8)	15 (68,1)
<i>Tannerella forsythia</i>	14 (63,6) <sup>β</sup>	6 (27,2)
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	14 (63,6) <sup>β</sup>	4 (18,1)
<i>Campylobacter rectus</i>	13 (59,0) <sup>β</sup>	3 (13,6)
<i>Eikenella corrodens</i>	10 (45,4) <sup>β</sup>	2 (9,0)
<i>Prevotella buccae</i>	7 (31,8) <sup>β</sup>	0 (0,0)
<i>Actinomyces israelii</i>	6 (27,2)	6 (27,2)
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	4 (18,1) <sup>β</sup>	0 (0,0)
<i>Prevotella nigrescens</i>	4 (18,1)	5 (22,7)
<i>Prevotella loescheii</i>	4 (18,1) <sup>β</sup>	1 (4,5)
<i>Treponema denticola</i>	3 (16,6) <sup>β</sup>	0 (0,0)
<i>Porphyromonas endodontalis</i>	3 (13,6)	1 (4,5)
<i>Treponema maltophilum</i>	3 (13,6) <sup>β</sup>	0 (0,0)
<i>Treponema amylovorum</i>	2 (9,0)	1 (4,5)
<i>Prevotella melaninogenica</i>	2 (9,0) <sup>β</sup>	0 (0,0)
<i>Prevotella intermedia</i>	2 (9,0) <sup>β</sup>	0 (0,0)
<i>Enterococcus faecium</i>	2 (9,0)	5 (22,7)
<i>Dialister pneumosintes</i>	1 (4,5) <sup>β</sup>	0 (0,0)
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	1 (4,5) <sup>β</sup>	0 (0,0)
<i>Actinomyces naeslundii</i>	0 (0,0)	0 (0,0)
<i>Porphyromonas gulae</i>	0 (0,0)	0 (0,0)
<i>Prevotella oralis</i>	0 (0,0)	0 (0,0)
<i>Porphyromonas asaccarolytica</i>	0 (0,0)	0 (0,0)

\* n = número de amostras detectadas; % = porcentagem.

<sup>β</sup> Associação com a condição clínica pelo teste de correlações de Spearman.

## 6. Discussão

A etiologia da periodontite em humanos e diferentes espécies animais está associada a microrganismos específicos presentes em biofilmes complexos, com algumas espécies bacterianas incriminadas como periodontopatógenos potenciais. Bactérias periodontopatogênicas normalmente são encontradas em complexos arranjos microbiológicos nas lesões periodontais, o que sugere um consórcio bacteriano, que exerce sinergismo e pode desencadear a destruição do tecido periodontal de forma cooperativa (DARVEAU et al., 1997).

A saúde periodontal resulta de um equilíbrio entre parasita e os tecidos do hospedeiro. Alterações desse equilíbrio podem provocar mudanças locais ou sistêmicas, quantitativas e/ou qualitativas da microbiota periodontal, resultando em aumento de microrganismos virulentos. A transição da saúde periodontal para a doença está associada a uma mudança dramática na comunidade microbiana, com crescimento significativo da população de anaeróbios adaptados a sobrevivência em ambiente inflamatório. Estudos recentes demonstram que a patogênese da periodontite está ligada ao sinergismo polimicrobiano e a disbiose, que perturbam a ecologia do biofilme e levam à perda da homeostase local (HAJISHENGALLIS, 2015).

A perturbação do nicho ecológico do biofilme dental, com proliferação de bactérias específicas, tem sido relacionada com a destruição periodontal, evidenciadas quando se empregam técnicas moleculares ou baseadas na detecção de anticorpos. Neste estudo qualitativo, a identificação gênica de microrganismos fastidiosos em bolsas periodontais com profundidade  $\geq 5$  mm e em sítios sadios por meio da PCR, contribui para ampliar o conhecimento sobre a microbiota potencialmente envolvidas na etiopatogênese da periodontite em caprinos.

Por meio da análise estatística foi possível observar que *Tannerella forsythia* e *Fusobacterium necrophorum* se mostraram relacionadas com a ocorrência de periodontite, quando se levou em conta o critério condição periodontal do animal. A frequência relativa de *T. forsythia* em diferentes sítios é um forte marcador da periodontite crônica, e sua presença em sítios doentes é incriminada ao aumento da profundidade de bolsa periodontal (SETTEM et al., 2012). A bactéria é o terceiro

patógeno periodontal de consenso e está correlacionada com maior risco de perda de osso alveolar, perda de inserção, perda da unidade dental e formação de abscessos periodontais. *T. forsythia* já foi descrita em sítios com periodontite em gatos (BOOIJ-VRIELING et al., 2010), em cães (KATO et al., 2011, YAMASAKI et al., 2012), em cavalos (SYKORA et al., 2013), em macacos (GAETTI-JARDIM JR et al., 2012), em ovinos (SILVA, 2015) e em outros animais, o que sugere que a bactéria é um periodontopatógeno potencial presente nos casos de periodontite em diversas espécies animais. Relatos de Tanner et al. (1998) sugeriram que *T. forsythia* é uma das principais espécies envolvidas em sítios que se convertem de periodontalmente saudáveis em doentes.

*Fusobacterium necrophorum* é parte da microbiota inata do trato gastrointestinal de ruminantes e está presente em lesões de pele, casco e abscessos hepáticos (VENTER; AMSTEL, 1994; NAGARAJA et al., 2005). Identificada em sítios com periodontite em humanos (FLAUKLER et al., 2000) e em ovinos (McCOURTIE et al., 1990), a bactéria é incriminada em casos de evolução da periodontite para doenças sistêmicas (YONEDA et al., 2011). A identificação de *T. forsythia* e *F. necrophorum* em sítios de cabras com periodontite corroboram os resultados obtidos por Suzuki et al. (2006), que identificaram os microrganismos em grande parte das amostras estudadas. Os resultados obtidos no presente estudo são sugestivos de que os microrganismos são residentes na microbiota oral dos animais e que fazem parte da etiologia da enfermidade em caprinos, com maior prevalência em sítios doentes, no entanto, a identificação das bactérias em sítios saudáveis representa um risco para a conversão do status clínico, dependendo dos demais fatores de risco a que os animais estão expostos.

Quando se levou em consideração apenas a situação do sítio periodontal, foi possível observar, por meio das análises estatísticas, que *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium necrophorum* e *Prevotella buccae* estiveram relacionados com sítios doentes. *P. gingivalis* está envolvida em grande parte das infecções periodontais severas. Presente com maior frequência nas formas destrutivas da doença, a bactéria possui um grande número de fatores de virulência importantes como gingipains (HAJISHENGALLIS, 2015). É o segundo patógeno



periodontal de consenso e o primeiro pigmentado de preto de interesse em casos de periodontite em humanos (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005), e frequentemente identificado em lesões da periodontite em ovinos (ISMAIEL et al., 1989; McCOURTIE et al., 1990; DUNCAN et al., 2003; SILVA, 2015). A identificação de *P. gingivalis* e sua associação com a presença de periodontite e seus sinais clínicos ratificam os resultados obtidos em diversos estudos que incriminam a bactéria com lesões severas da periodontite e demonstram a importância da presença do periodontopatógeno na enfermidade em cabras.

A associação de *C. rectus* e *E. corrodens* com sítios que apresentaram periodontite nos animais estudados demonstra a importância dos periodontopatógenos na etiologia das periodontites em cabras. Os microrganismos possuem uma camada “S” que auxilia na modulação da resposta imune inflamatória do hospedeiro e que facilita a sobrevivência dessas espécies no sítio infeccioso. *C. rectus* pode auxiliar no desenvolvimento da periodontite por aumentar a expressão de citocinas pró-inflamatórias, que levam à destruição dos tecidos periodontais (SUDA et al., 2004).

Em humanos, a presença de *P. buccae* é normalmente descrita em casos de bolsa periodontal profunda (MAESTRE et al., 2007), e em bovinos a bactéria foi identificada em sítios com periodontite por Borsanelli et al. (2015a). *F. nucleatum* foi a bactéria mais identificada em sítios doentes e saudáveis dos animais estudados, o que sugere que o microrganismo é parte da microbiota oral residente nessa espécie. No entanto, a análise estatística revelou que a presença da bactéria está relacionada a sítios com periodontite, o que sugere que a bactéria está envolvida na disbiose da microbiota oral e em consórcios bacterianos que podem favorecer o aumento da patogenicidade e a progressão da doença. A presença de *F. nucleatum* exerce um sinergismo com diversas espécies para formação do biofilme bacteriano, entre elas *T. forsythia* e espécies de *Prevotella*, com coagregação entre as espécies (SETTEM et al., 2012; TAMAKI et al., 2012<sup>a</sup>; TAMAKI et al., 2012<sup>b</sup>). Os resultados corroboram os obtidos por Suzuki et al. (2006), que identificaram *C. rectus* e *F. nucleatum* em bolsas periodontais de cabras.

Em bovinos, a ocorrência de periodontite assume importância pela frequência e gravidade das lesões. A doença está associada à dieta, com microrganismos

anaeróbios, em especial Gram-negativos pigmentados de preto, primariamente incriminados na progressão das lesões. A remissão da sintomatologia clínica ocorre com a modificação quantitativa de periodontopatógenos na mucosa oral dos animais. Dutra et al. (2000) observaram que, enquanto nas bolsas periodontais de bovinos com periodontite a porcentagem média dos pigmentados de preto foi de 71,3% da microbiota total cultivada, nos mesmos animais, após o desaparecimento da sintomatologia clínica, a porcentagem média foi de 1,7%.

No presente estudo, considerando os aspectos clínicos pesquisados, como a presença de bolsa periodontal, de recessão gengival, de supuração e de mobilidade da unidade dental, foi observada relevância estatística com a presença de periodontopatógenos frequentemente envolvidos em casos de periodontite severa, com perda de tecido conjuntivo, de ligamentos periodontais e de reabsorção de osso alveolar, como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Dialister pneumosintes* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (ZAMBON et al., 1985, VERMA et al., 2010; GAETTI-JARDIM JR et al., 2012).

Alterações fisiopatológicas na tentativa de aumentar a barreira mecânica contra os microrganismos presentes no biofilme aderido à superfície dental e seus produtos levam à perda da porção coronária do epitélio juncional e ocasionam perda contínua de colágeno. Os mecanismos exatos através dos quais a resposta imune local contra periodontopatógenos perturba o equilíbrio homeostático da formação óssea e reabsorção em favor da perda de osso alveolar ainda necessitam ser completamente esclarecidos. Entre os principais mediadores liberados na periodontite estão IL-1, IL-6, IL-8 e TNF- $\alpha$ , com sinergismo entre IL-1 e TNF- $\alpha$ , os quais estão envolvidos no processo de reabsorção óssea (KINANE, 2001).

Diferentes periodontopatógenos potenciais têm sido estudados em relação à indução da resposta imune do hospedeiro na reabsorção do osso alveolar. Destes, *P. gingivalis*, *C. rectus*, *A. actinomycetemcomitans*, *F. nucleatum*, *E. corrodens* e *T. forsythia* representam uma porção significativa da microbiota patogênica que induz as células do hospedeiro a diversos fatores de virulência, que podem levar a perda, direta ou indireta, de tecidos de suporte periodontais (ISHIRARA et al., 1991; HAFFAJEE; SOCRANSKY, 1994; ZUBERY et al., 1998).

A presença de *Prevotella intermedia* parece ser particularmente elevada em sítios progressivos da periodontite crônica (MIKKELSEN et al., 2008). Em pesquisa de espécies de *Prevotella* e *Porphyromonas* de bolsa periodontal e em sítios saudáveis de bovinos, Borsanelli et al. (2015a) identificaram *P. intermedia*, *P. endodontalis*, *P. melalinogenica*, *P. loescheii*, *P. nigrescens* e *P. oralis* em sítios ativos da doença. Em humanos, a presença de *P. nigrescens* é frequentemente descrita tanto em sítios doentes quanto em saudáveis, com maior identificação em amostras sem periodontite (MAEDA et al., 1998), corroborando os resultados obtidos no presente estudo, que demonstraram frequência semelhante do microrganismo em ambas as condições periodontais, com maior identificação em sítios periodontais saudáveis, no entanto a bactéria apresentou associações positivas com periodontopatógenos incriminados em lesões severas da periodontite, sugerindo que o microrganismo faz parte de consórcios microbianos para manutenção e aumento da patogenicidade do biofilme.

*Dialister pneumosintes* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* são frequentemente incriminados em lesões periodontais severas, com presença de supuração e perda óssea alveolar (ZAMBON, 1985; CONTRERAS et al., 2001), reforçando os resultados obtidos nesta pesquisa, que identificou correlação da ocorrência de supuração com a presença dos microrganismos.

Borsanelli et al. (2015b) identificaram, na bolsa periodontal de bovinos com sinais de periodontite e sítios de animais saudáveis, *T. denticola*, *T. maltophilum* e *Treponema amylovorum*, com maior frequência dos periodontopatógenos em sítios doentes. *Treponema denticola* é um importante patógeno periodontal, frequentemente descrito em lesões severas de periodontite (ASAI et al., 2002). Neste estudo, *Treponema denticola* e *Treponema maltophilum* apresentaram associação com os sinais clínicos de periodontite, o que sugere o envolvimento dessas bactérias com a etiologia da periodontite em caprinos.

Através da análise estatística foi possível verificar a existência de associações significativas entre os diferentes microrganismos pesquisados, o que sugere interações ecológicas interespecíficas favoráveis no biofilme subgengival dos animais estudados. Os primeiros estudos sobre a microbiota patogênica envolvida na periodontite defendiam a teoria da microbiota específica para o desenvolvimento

de lesões, no entanto, estudos recentes demonstram que periodontopatógenos clássicos, como *Porphyromonas gingivalis*, são incapazes de causar periodontite sem a presença dos microrganismos comensais da cavidade oral. Neste contexto, *P. gingivalis*, mesmo presente em baixas quantidades, é um patógeno potencial importante na periodontite, por induzir as comunidades microbianas a atuarem como patógenos acessórios (HAJISHENGALLIS et al., 2011; HAJISHENGALLIS et al., 2012; HAJISHENGALLIS; LAMONT, 2012).

No presente estudo, diversas espécies consideradas patógenos periodontais potenciais, como *P. gingivalis*, *T. denticola*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans* e *T. forsythia*, apresentaram associações positivas com microrganismos oportunistas presentes no biofilme subgingival das cabras estudadas, o que sugere um consórcio bacteriano favorável à sobrevivência e à multiplicação de microrganismos patogênicos e microrganismos acessórios nas lesões da periodontite.

Identificado em casos de actinomicose e outras infecções orais, *A. israeli* é um microrganismo constantemente presente na cavidade oral em humanos (TANNER et al., 1996). No presente estudo, a bactéria foi identificada em sítios doentes e saudáveis na mesma proporção, no entanto, o microrganismo demonstrou associação positiva com importantes periodontopatógenos, o que sugere que a bactéria está envolvida em interações ecológicas favoráveis no biofilme subgingival de caprinos.

Em humanos, a detecção de bactérias entéricas em amostras de biofilme subgingival parece ser inversamente proporcional à presença de bactérias anaeróbias consideradas patógenos potenciais nos casos de periodontite (BOTERO et al., 2007), o que reforça os achados de *Enterococcus faecium* em sítios periodontalmente saudáveis, com poucas associações microbiológicas da bactéria com os microrganismos estudados.

Diversos estudos demonstram o aumento da patogenicidade de microrganismos quando em consórcio no biofilme subgingival. Em modelo experimental em roedores, consórcios de *P. gingivalis* e *F. nucleatum* (EBERSOLE et al., 1997), *P. gingivalis* e *T. denticola*, *P. gingivalis* e *A. actinomycetemcomitans* (CHEN et al., 1996), *P. gingivalis* e *T. forsythia* (TAKEMOTO et al., 1997) e *T. forsythia* e *F. nucleatum* (YONEDA et al., 2011) apresentaram maior virulência em

relação aos microrganismos que não exerceram consórcio bacteriano em sítios periodontais e que a presença de sinergismo entre as bactérias aumenta significativamente a severidade das lesões com perda de osso alveolar e aumento do risco de progressão da periodontite, com formação de abscesso periodontal agudo. Kesavalu et al. (2007) observaram severa absorção óssea em infecção pelo consórcio de *T. forsythia*, *T. denticola* e *P. gingivalis* com e sem *F. nucleatum* em ratos, com sugestão de virulência sinérgica entre o complexo.

Os resultados demonstram que a progressão de sítios saudáveis para sítios doentes está associada a um aumento significativo da frequência de anaeróbios Gram-negativos, em especial os produtores de pigmentos pretos do gênero *Porphyromonas* e *Prevotella*, assim como outras bactérias como *T. forsythia* e espiroquetas. Algumas espécies como do gênero *Fusobacterium*, *C. rectus*, *E. corrodens*, *A. actinomycetemcomitans* e *D. pneumosintes* demonstraram estabelecer uma relação ecológica positiva com esses anaeróbios sugestiva de consórcio bacteriano importante para manutenção do ecossistema e da patogenicidade desses microrganismos.

A presença de espécies consideradas patógenos periodontais em sítios sem evidências de destruição periodontal torna claro que, para a ocorrência da doença periodontal, os patógenos são necessários, mas não suficientes, dependendo também dos fatores de risco, fatores genéticos e resposta imunológica do hospedeiro. No entanto, a presença de determinados microrganismos está intimamente relacionada com a progressão de sítios saudáveis para sítios doentes.

No presente estudo, a identificação de periodontopatógenos frequentemente envolvidos em lesões periodontais em humanos, bovinos, ovinos e outras espécies animais nas amostras provenientes de bolsas periodontais de cabras é um importante relato para a elucidação da etiopatogênese da periodontite nesses animais. Os resultados sugestivos de consórcio bacteriano interespecífico favorável no biofilme subgingival demonstram as possíveis relações ecológicas existentes no biofilme na espécie investigada. Os resultados ratificam a ocorrência de disbiose na microbiota para a progressão da doença.

## 7. Conclusão

A identificação de microrganismos periodontopatogênicos potenciais, importantes na periodontite humana e de outros animais, em sítios com periodontite em cabras reforçam a possível etiologia infecciosa e polimicrobiana da doença.

Em cabras, a periodontite e seus diferentes sinais clínicos estão associados a um aumento da população de microrganismos predominantemente Gram-negativos.

A presença de microrganismos potencialmente patogênicos na microbiota subgingival de cabras com periodontite demonstrou similaridade com a ecologia do biofilme presente nas periodontites de humanos e outras espécies animais.

As correlações entre as bactérias estudadas demonstraram interações ecológicas interespecíficas favoráveis no biofilme subgingival, que sugerem relações de sinergismo bacteriano na ocorrência da doença.

## 8. Referências

ALBANDAR, J. M. Global risk factors and risk indicators for periodontal disease. **Periodontol.** 2000, v. 29, p. 177-206, 2002.

ANTIABONG, J. F.; BOARDMAN, W.; SMITH, I.; BROWN, M. H.; BALL A. S.; GOODMAN, A. E. "Cycliplex pcr" confirmation of *Fusobacterium necrophorum* isolates from captives wallabies: a rapid and accurated approach. **Anaerobe**, v. 19, p. 44-49, 2013.

ASAI, Y.; JINNO, T.; IGARASHI, H.; OGAWA, T. Detection and quantification of oral treponemes in subgingival plaque by real-time PCR. **J. Clin. Microbiol.**, v. 40, n. 9, p. 3334-3340, 2002.

ASHIMOTO, A.; CHEN, C.; BAKKER, I.; SLOTS, J. Polymerase chain reaction detection of 8 putative periodontal pathogens in subgingival plaque of gingivitis and advanced periodontitis lesions. **Oral Microbiol Immun.**, v. 11, p. 266-273, 1996.

AVILA-CAMPOS, M. J.; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, G. Prevalence of putative periodontopathogens from periodontal patients and healthy subjects in São Paulo, SP, Brazil. **Rev. Inst. Med. Trop.** São Paulo, v. 44, n. 1, p. 1-5, 2002.

BLOBEL, H.; DÖBEREINER, J.; LIMA, F.G.F.; ROSA, I. V. Bacterial isolations from “cara inchada” lesions of cattle. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 4, n. 2, p. 73-77, 1984.

BOOIJ-VRIELING, H. E.; VAN DER REIJDEN, W. A.; HOUWERS, D. J.; DE WIT, W. E.; BOSCH-TIJHOLF, C. J.; PENNING, L. C. Comparison of periodontal pathogenes between cats and their owners. **Vet. Microbiol.**, v. 144, n. 1-2, p. 147-152, 2010.

BORSANELLI, A. C.; GAETTI-JARDIM JR E.; SCHWEITZER, C. M.; DÖBEREINER, J.; DUTRA, I. S. Presence of *Porphyromonas* and *Prevotella* species in the oral microflora of cattle with periodontitis. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 35, n. 10, p. 829-834, 2015a.

BORSANELLI, A. C.; GAETTI-JARDIM, JR E.; DÖBEREINER, J.; DUTRA, I. S. *Treponema denticola* in microflora of bovine periodontitis. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 35, n. 3, p. 237-240, 2015b.

BOTERO, J. E.; ESCUDERO, M.; ARCE, R. M.; BETANCOURTH, M.; JARAMILLO, A.; CONTRERAS, A. Frequency of detection of periodontopathic and superinfecting bacteria in HIV-positive patients with periodontitis. **J. Int. Acad. Periodontol.**, v. 9, p. 13-18, 2007.

BOTTEON, R. M.; DUTRA, I. S.; DÖBEREINER, J.; BLOBEL, H. Caracterização de bactérias anaeróbias isoladas de lesões peridentárias da “cara inchada” dos bovinos. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 13, n. 3-4, p. 51-55, 1993.

BRUÈRE, A. N.; WEST, D. M.; ORR, M. B.; O’CALLAGHAM, M. W. A syndrome of dental abnormalities of sheep: 1. clinical aspects on a comercial sheep farm in the Wairarapa. **N. Z. Vet. J.**, v. 27, p. 152-158, 1979.

CHEN, P. B.; VAVERN, L. B.; KATZ, J.; ELDRIDGE, J. H.; MICHALEK, S. M. Host responses induced by co-infection with *Porphyromonas gingivalis* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in a murine model. **Oral. Microbiol. Immunol.**, v. 11, p. 274-281, 1996.

CHENG, S.; McCLESKEY, F. K.; GRESS, M. J.; PETROZIELLO, J. M.; LIU, R.; NAMDARI, H.; BENINGA, K.; SALMEN, A.; DEL VECCHIO, V. G. A pcr assay for identification of *Enterococcus faecium*. **J. Clin. Microbiol.**, v. 35, p. 1248-1250, 1997.

CONTRERAS, A.; DOAN, N.; CHEN, C.; RUSITANONTA, T.; FLYNN, M. J.; SLOTS, J. Importance of *Dialister pneumosintes* in human periodontitis. **Mol. Oral. Microbiol.**, v. 15, n. 4, p. 269-272, 2001.

DARVEAU, R. P.; TANNER, A.; PAGE, R. C. The microbial challenge in periodontitis. **Periodontol.** 2000, v. 14, p. 12-32, 1997.

DÖBEREINER, J.; INADA, T.; TOKARNIA, C. H. “Cara inchada”, doença peridentária em bovinos. **Pesq. Agro. Bras.**, v. 9, p. 63-85, 1974.

DÖBEREINER, J.; DUTRA, I. S.; ROSA, I. V.; BLOBEL, H. Cara inchada of cattle, an infectious, apparently soil antibiotics-dependant periodontitis in Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 20, n. 2, p. 47-64, 2000.

DUNCAN, W. J.; PERSSON, G. R.; SIMS, T. J.; BRAHAM, P.; PACK, A. R. C.; PAGE, R. C. Ovine periodontitis as a potential model for periodontal studies. **J. Clin. Periodontol.**, v. 30, p. 63-72, 2003.

DUTRA, I. S.; MATSUMOTO, T. DÖBEREINER, J. Surtos de periodontite em bezerros (“cara inchada”) associados ao manejo de solo. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 13, p. 1-4, 1993.

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

EBERSOLE, J. L.; FEUILLE, F.; KESAVALU, L.; HOLT, S. C. Host modulation of tissue destruction caused by periodonto- pathogens: effects on a mixed microbial infection composed of *Porphyromonas gingivalis* and *Fusobacterium nucleatum*. **Microb. Pathog.**, v. 23, p. 23-32, 1997.

FLAUKLER, W. A.; ENWONWU, C. O.; EWELH, A. J.; IDIGBE, E.O. Isolation of fusobacteria from the oral cavities of malnourished Nigerian children living in algricultural and herding villages. **Oral. Microbiol.**, v. 6, p. 103-105, 2000.

FOUAD, A. F.; BARRY, J.; CAIMANO, M.; CLAWSON, M.; ZHU, Q.; CAVER, R.; HAZLETT, K.; RADOLF, J. D. PCR-basead identification of bacteria associated with endodontic infectious. **J. Clin. Microbiol.**, v. 40, p. 3223-3231, 2002.



FRISKEN, K. W.; LAWS, A. J.; TAGG, J. R.; ORR, M. B. Environmental influences on the progression of clinical na microbiological parameters of sheep periodontal disease. **Res. Vet. Sci.**, v. 46, p. 147-152, 1989.

GAETTI-JARDIM JR, E.; MONTI, L. M.; CIESIELSKI, N. F. I.; GAETTI-JARDIM, E. C.; OKAMOTO, A. C.; SCHWEITZER, C. M.; AVILA-CAMPOS, M. J. Subgingival microbiota from *Cebus apella* (capuchin monkey) with different periodontal conditions. **Anaerobe**, v. 18, p. 263-269, 2012.

GENCO, R. J.; BORGNACK, W. S. Risk factors periodontal disease. **Periodontol.** **2000**, v. 62, p. 59-94, 2013.

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

HAJISHENGALLIS, G.; LIANG, S.; PAYNE, M. A.; HASHIM, A.; JOTWANI, R.; ESKAN, M. A.; MCLINTOSH, M. L.; ALSAM, A.; KIRKWOOD, K. L.; LAMBRIS, J. D.; DARVEAU, R. P.; CURTIS, M. A. Low-abundance biofilm species orchestrates inflammatory periodontal disease through the commensal microbiota and complement. **Cell. Host Microbe.**, v. 10, p. 497–506, 2011.

HAJISHENGALLIS, G.; DARVEAU, R. P.; CURTIS, M. A. The keystone-pathogen hypothesis. **Nature Rev. Microbiol.**, v. 10, p. 717–725, 2012.

HAJISHENGALLIS, G.; LAMONT, R. J. Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. **Mol. Oral. Microbiol.**, v. 27, n. 6, p. 409-419, 2012.

HAJISHENGALLIS, G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. **Nature**, v. 15, p. 30-44, 2015.

HOLT, S. C.; EBERSOLE, J. *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Tannerella forsythia*: the “red complex”, a prototype polybacteria pathogenic consortia in periodontitis. **Periodontology** **2000**, v. 38, p. 72- 122, 2005.

ISHIHARA, Y.; NISHIHARA, T.; MAKI, E.; NOGUCHI, T.; KOGA, T. Role of interleukin-1 and prostaglandin in vitro bone resorption induced by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* lipopolysaccharide. **J. Periodontal. Res.**, v. 26, p. 155-160, 1991.

ISMAIEL, M. O.; GREENMAN, J.; MORGAN, k.; GLOVER, M. G.; REES, A. S.; SCULLY, C. Periodontitis in sheep: a model for human periodontal disease. **J. Periodontology**, v. 60, p. 279-284, 1989.

KATO, Y.; SHIRAI, M.; MURAKAMI, M.; MIZUSAWA, T.; HAGIMOTO, A.; WADA, K.; NOMURA, R.; NAKANO, K. OOSHIMA, T.; ASAI, F. Molecular detection of human periodontal pathogens in oral swab specimens from dog in Japan. **J. Vet. Dent.**, v. 28, n. 2, p. 84-89, 2011.

KESAVALU, L.; SATHISHKUMAR, S.; BAKTHAVATCHALU, V.; MATTHEWS, C.; DAWSON, D.; STEFFEN, M.; EBERSOLE, J. L. Rat model of polymicrobial infection, immunity and alveolar bone resorption in periodontal disease. **Infect. Immun.**, v. 75, n. 4, p. 1704-1712, 2007.

KINANE, D. F. Causation and pathogenesis of periodontal disease. **Periodontol. 2000**, v. 25, n. 1, p. 8-20, 2001.

KOLENBRANDER, P. E.; PALMER, R. J. J. R.; RICKARD, A. H.; JAKUBOVICS, N. S.; CHALMERS, N. I.; DIAZ, P. I. Bacterial interactions na successions during plaque development. **Periodontol. 2000**, v. 42, p. 47-79, 2006.

MAEDA, N.; OKAMOTO, M.; KONDO, K.; ISHIKAWA, H.; OSADA, R.; TSURUMOTO, A.; FUJITA, H. Indice off *Prevotella intermedia* and *Prevotella nigrescens* in periodontal health and disease. **Microbiol. Immunol.**, v. 42, n. 9, p. 583-589, 1998.

MAESTRE, J. R.; BASCONES, A.; SANCHEZ, P.; MATESANZ, P.; AGUILAR, L.; GIMENEZ, M. J.; PEREZ-BALCABAO, I.; GRANIZO, J. J.; PIETRO, J. Odontogenic bacteria in periodontal disease and resistance patterns to common antibiotics used as treatment and prophylaxis in odontology in Spain. **Rev. Esp. Quimioterap.**, v. 20, n. 1, p. 61-67, 2007.

MAYANAGI, G.; SATO, T.; SHIMAUCHI, H.; TAKAHASHI, N. Detection frequency of periodontitis-associated bacteria by polymerase chain reaction in subgingival and supragingival plaque of periodontitis and healthy subjects. **Oral Microbiol. Immun.**, v. 19, p. 379-385, 2004.

McCOURTIE, J.; POXTON, I. R.; BROWN, R.; WHITTAKER, C. R.; SPENCE, J. A.; AITCHISON, G. U. A longitudinal study of the cultivable subgingival anaerobic bacteria isolated from sheep during the development of broken mouth periodontitis. **J. Med. Microbiol.**, v. 31, p. 275-283, 1990.

MIKKELSEN, D.; MILINOVICH, G. J.; BURRELL, P. C.; HUYNH, S. C.; PETTETT, L. M.; BLACKALL, L. L.; TROTT, D. J.; BIRD, P. S. Phylogenetic analysis of *Porphyromonas* species isolated from the oral cavity of Australian marsupials. **Environ. Microbiol.**, v. 10, n. 9, p. 2425-2432, 2008.

NADKARNI, M. A.; BROWN, G. V.; CHHOUR, K. L.; BYUN, R.; NGUYEN, K. A.; CHAPPLE, C. C.; JACQUES, N. A.; HUNTER, N. Pattern of distribution of *Prevotella* species/phylotypes associated with healthy gingiva and periodontal disease. **Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.**, v. 31, p. 2989-2999, 2012.

NAGARAJA, T. G.; NARAYANAN, S. K.; STEWART, G. C.; CHENGAPPA, M. M. *Fusobacterium necrophorum* infections in animals: pathogenesis and pathogenic mechanisms. **Anaerobe**, v. 11, p. 239-246, 2005.

PIHLSTROM, B. L.; MICHALOWICZ, B. S.; JOHNSON, N. W. Periodontal diseases. **The Lancet**, v. 366, n. 9499, p. 1809-1820, 2005.

SALDANHA, S. V. **Aspectos clínicos e epidemiológicos das alterações buco-dentais em caprinos criados na mesorregião metropolitana de Recife, mata pernambucana e sertão pernambucano.** 64 f. Dissertação de mestrado em ciência veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, 2006.

SETTEM, R. P.; EL-HASSAN, A. T.; HONMA, K.; STAFFORD, G. P.; SHARMA, A. *Fusobacterium nucleatum* and *Tannerella forsythia* induce synergistic alveolar bone loss in a mouse Periodontitis Model. **Infec. and Immu.**, v. 80, n. 7, p. 2436-2443, 2012.

SILVA, N. S. **Periodontite ovina no estado do Pará: aspectos epidemiológicos, clínico-patológicos e bacteriológicos**. 104f. Tese de doutorado em ciências animal, Universidade Federal do Pará, 2015.

SOCRANSKY, S.S.; HAFFAJEE, A. D.; CUGINI, M. A.; SMITH, C.; KENT JR, R. L. Microbial complexes in subgingival plaque. **J. Clin. Periodontol.**, v. 25, p. 134-144, 1998.

SOCRANSKY, S. S.; HAFFAJEE, A. D. Periodontal microbial ecology. **Periodontol.** **2000**, v. 38, p. 135-187, 2005.

SYKORA, S.; PIEBER, K.; SIMHOFER, H.; HACKL, V.; BRODESSER, D.; BRANDT, S. Isolation of *Treponema* and *Tannerella* spp. from equine odontoclastic tooth resorption and hypercementosis related periodontal disease. **Equi. Vet. J.**, v. 46, p. 358-363, 2013.

SPENCE, J. A.; AITCHISON, G. U.; SYKES, A. R. Broken mouth (premature incisor loss) in sheep: the pathogenesis of periodontal disease. **J. Comp. Path.**, v. 90, p. 275-292, 1980.

SPENCE, J. A.; AITCHISON, G. U. Clinical aspects of dental disease in sheep. **Vet. Rec.**, v. 8, p. 128-135, 1986.

SUDA, R.; KOBAYASHI, M.; NANBA, R.; IWAMARU, M.; HAYASHI, Y.; LAI, C. H.; HASEGAWA, K. Possible periodontal pathogens associated whit clinical symptoms of periodontal disease in Japanese high school students. **J. Periodontol.**, v. 75, p. 1084-1089, 2004.

SUZUKI, S.; MITANI, A.; KOYASE, K.; ODA, S. I.; YOSHINARI, N.; FUKUDA, M.; HANAMURA, H.; NAKAGAKI, H.; NOGUCHI, T. A modelo spontaneous periodontitis in the miniature goat. **J. Periodontol.**, v. 77, n. 5, p. 847-855, 2006.

TAKEMOTO, T.; KURIHARA, H.; DAHLEN, G. Characterization of *Bacteroides forsythus* isolates. **J. Clin. Microbiol.**, v. 35, n. 6, p. 1378–1381, 1997.

TAMAKI, O.; EITOYO, K.; TOMOKO, K.; ATSUSHI, S.; KATSUHI, O.; KAZUYUKI, I. Synergy in biofilm formation between *Fusobacterium nucleatum* and *Prevotella* species. **Anaerobe**, v. 18, n. 1, p. 110-116, 2012a.

TAMAKI, O.; KATSUJI, O.; EITOYO, K.; TOMOKO, K.; ATSUSHI, S.; KAZUYUKI, I. Synergistic effect on biofilm formation between *Fusobacterium nucleatum* and *Capnocytophaga ochracea*. **Anaerobe**, v. 28, p. 157-161, 2012b.

TANNER, A.; KENT, R.; MAIDEN, M. A. Clinical, microbiological and immunological profile of healthy, gingivitis and putative active periodontal subjects. **J. Periodont. Res.**, v. 31, p. 195-204, 1996.

TANNER, A.; MAIDEN, M. F.; MACUCH, P. J.; MURRAY, L. L.; KENT, R. L. Microbiota of health, gingivitis and initial periodontitis. **J. Clin. Periodontol.**, v. 25, p. 85-98, 1998.

TRAN, T.; FLYNN, M. J.; CHEN, C.; SLOTS, J. Absence of *Porphyromonas asaccharolytica* and *Clamylidia pneumoniae* in human subgingival plaque. **Oral Microbiol. Immun.**, v. 12, n. 6, p. 377-378, 1997.

VENTER, B. J.; AMSTEL, S. R. **Anaerobic, gram-negative, irregular rods**. In: Coetzer J.A.W., Thomson G.R. & Tustin R.C (Eds.), *Infectious diseases of livestock*. New York: Oxford, UK, 1994, p. 1201-1220.

VERMA, R. K.; BHATTACHARYYA, I.; SEVILLA, A.; LIEBERMAN, I.; POLA, S.; NAIR, M.; WALLET, S. M.; AUKHIL, I.; KESAVALU, L. Virulence of major periodontal pathogens and lack of humoral immune protection in a rat model of periodontal disease. **Oral Dis.**, v. 16, n. 7, p. 696-695, 2010.

WEST, D. M. Dental disease of sheep. **New Zeland Vet. J.**, v. 50, n. 3, p. 102-104, 2002.

XIA, T.; BAUMGARTNER, J. C. Occurrence of *Actinomyces* in infectious of endodontic origin. **J. Endodont.**, v. 29, p. 549-552, 2003.

YAMASAKI, Y.; NOMURA, R.; NAKANO, K.; NAKA, S.; MATSUMOTO-NAKANO, M.; ASAI, F.; OOSHIMA, T. Distribution of periodontopathic bacterial species in dogs and their owners. **Arch. Oral Biol.**, v. 57, p. 1183-1188, 2012.

YONEDA, M.; KATO, S.; MAWATARI, H.; KIRKOSHI, H.; IMAJO, K.; FUJITA, K.; ENDO, H.; TAKAHASHI, H.; INAMORI, M.; KOBAYASHI, N.; KUBOTA, K.; SAITO, S.; TOHNAI, I.; WATANUKI, K.; WADA, K.; MAEDA, S.; NAKAJIMA, A. Liver abscess caused by periodontal bacterial infection with *Fusobacterium necrophorum*. **Hepatol. Res.**, v, 41, n. 2, p. 194-196, 2011.

ZAMBON, J. J. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease. **J. Clin. Periodontol.**, v. 12, n. 1, p. 1-20, 1985.

ZUBERY, Y.; DUNSTAN, C. R.; STORY, B. M.; KESAVALU, L.; EBERSOLE, J. L.; HOLT, S. C.; BOYCE, B. F. Bone resorption caused by three periodontal pathogens in vivo in mice is mediated in part by prostaglandin. **Infect. Immun.**, v. 66, n. 9, p. 4158-4162, 1998.

## **CAPITULO 4 – Considerações Finais**

A periodontite e o desgaste dentário excessivo são duas enfermidades importantes que afetam o periodonto e os dentes de ruminantes. Frequentemente relatadas em rebanhos de pequenos ruminantes em diversas regiões do mundo, com destaque para Austrália, Nova Zelândia e países europeus, são doenças multifatoriais, incriminadas a prejuízos à saúde, ao bem-estar e à produção animal. Como consequência os animais apresentam dificuldades de apreensão, mastigação e ruminação, que ocasionam problemas digestivos e levam a progressiva perda de peso, muitas vezes inviabilizando a produção.

As duas enfermidades apresentam características irreversíveis e cumulativas, com evolução não linear e sem sintomatologia evidente no estado clínico geral do animal. Neste contexto, problemas na cavidade oral de caprinos não fazem parte da preocupação comum de produtores rurais e profissionais da área, e as razões para isso decorrem do fato de geralmente serem doenças silenciosas, crônicas, não diagnosticadas pelos procedimentos de rotina.

Em ovinos, a coocorrência das enfermidades já foi descrita por diversos autores, no entanto, as doenças sempre foram tratadas de forma distinta, como duas doenças observadas conjuntamente nos rebanhos, mas que não possuem fatores associados para ocorrência e para o mau estado de saúde dos animais afetados.

Os fatores causais e modificadores envolvidos na patogênese das duas doenças ainda são desconhecidos. No entanto, as duas enfermidades coocorrem em rebanhos de ruminantes em diversos países. Por meio dos resultados obtidos neste estudo foi possível observar que existe uma significância estatística entre a ocorrência de periodontite e desgaste dentário em cabras, sugerindo que as doenças são duas enfermidades multifatoriais, de etiologias distintas, mas que em algum momento elas possuem o mesmo fator causal e/ou modificador para a sua ocorrência e evolução.

No presente estudo, deve-se destacar que a coocorrência e as eventuais correlações aqui analisadas embora não impliquem o entendimento de causalidade, pois são duas doenças distintas, sugerem a presença de eventuais fatores de risco

comuns para o desenvolvimento das enfermidades, e estes, por mais que ainda desconhecidos, provavelmente estão associados às dietas ofertadas aos animais.

Na análise de 23 periodontopatógenos importantes na periodontite de humanos e animais, foi possível observar que parte da microbiota avaliada e associada à periodontite diferiu, pela frequência de detecção, daquela dos sítios periodontais sem a doença, sugerindo a participação desses patógenos potenciais na etiologia da periodontite caprina. No entanto a presença de patógenos potenciais em sítios sem sinais evidentes de destruição periodontal, tornou claro que, para a ocorrência de periodontite, os patógenos são necessários, mas não suficientes, dependendo também dos fatores de risco e da resposta imunológica do hospedeiro. No entanto, a presença de determinados microrganismos está intimamente relacionada com a progressão de sítios saudáveis para sítios doentes.

Os achados no presente estudo demonstram que doenças que acometem os dentes e seus tecidos de suporte podem estar presentes em sistemas de produção intensivo, tecnificado e com maior rigor sanitário convencional, sendo um relato original de importância na medicina veterinária de pequenos ruminantes.