

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

PERIODONTITE E DESGASTE DENTÁRIO EM OVINOS

Sabrina Donatoni Agostinho
Médica Veterinária

2017

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA - UNESP

CÂMPUS DE JABOTICABAL

PERIODONTITE E DESGASTE DENTÁRIO EM OVINOS

Sabrina Donatoni Agostinho

Orientador: Prof. Dr. Iveraldo dos Santos Dutra

Coorientador: Prof. Dr. Elerson Gaetti-Jardim Junior

Tese apresentada à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Unesp, Câmpus de Jaboticabal, como parte das exigências para a obtenção do título de Doutora em Medicina Veterinária, área: Medicina Veterinária Preventiva

2017

A275p Agostinho, Sabrina Donatoni
Periodontite e desgaste dentário em ovinos / Sabrina Donatoni
Agostinho. -- Jaboticabal, 2017
v , 66 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 Júnior

Banca examinadora: Adolorata Aparecida Bianco Carvalho, Luís
Antonio Mathias, Vera Cláudia Magalhães Curci, Heitor Romero
Marques Júnior

Bibliografia

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

CDU 619:616.314:636.3

CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

TÍTULO DA TESE: PERIODONTITE E DESGASTE DENTÁRIO EM OVINOS

AUTORA: SABRINA DONATONI AGOSTINHO

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


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


Prof. Dr. HEITOR ROMERO MARQUES JÚNIOR
Universidade Católica Dom Bosco / Campo Grande/MS


Profa. Dra. ADOLORATA APARECIDA BIANCO CARVALHO
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, 12 de junho de 2017

DADOS CURRICULARES DA AUTORA

Sabrina Donatoni Agostinho - nascida em Araçatuba, São Paulo, em 18 de novembro de 1986. Graduou-se em Medicina Veterinária, na Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", em dezembro de 2010. Pela mesma instituição, recebeu em janeiro de 2013, sob orientação da Profa. Dra. Tereza Cristina Cardoso Silva, o título de Mestre em Ciência Animal, na área de Medicina Veterinária Preventiva e Produção Animal. Em agosto de 2013, iniciou o Doutorado na Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, da Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", câmpus de Jaboticabal, no Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, na área de Medicina Veterinária Preventiva, sob orientação do Prof. Dr. Iveraldo dos Santos Dutra.

Dedico esta Tese ao meu pai,
Olavo Agostinho,
por ter participado, de forma breve, de minha trajetória.

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais, Sílvia Regina Donatoni e Olavo Agostinho, pelo apoio e carinho em todos esses anos de estudo. O esforço de vocês foi primordial para o meu aperfeiçoamento profissional;

À Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" - UNESP, por todo o aprendizado adquirido durante a Graduação e a Pós-graduação;

Ao meu orientador, Professor Iveraldo dos Santos Dutra, pelos ensinamentos, pela paciência e dedicação na realização deste projeto;

Ao meu coorientador, Professor Elerson Gaetti-Jardim Jr, pelos ensinamentos em microbiologia e estatística;

Às colegas do anexo, Ana Carolina (Bursa), Paula Campello e Thamiris Minari, pela amizade e pelo apoio em todos os momentos;

Aos funcionários Adão, Alexandre e Robson, pelo apoio nos quatro anos de convivência.

A Deus, que sabe o momento certo de iniciar e encerrar um ciclo.

SUMÁRIO

	Página
CERTIFICADO DA COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS.....	iii
RESUMO.....	iv
ABSTRACT.....	v
CAPÍTULO 1 - CONSIDERAÇÕES GERAIS: PERIODONTITE E DESGASTE DENTÁRIO EXCESSIVO EM OVINOS.....	1
1. Introdução.....	1
2. Revisão de literatura.....	2
2.1 Ovinocultura e sua importância econômica.....	2
2.2 A importância da saúde oral no desempenho de ruminantes.....	3
2.3 Biofilme e placa dentária.....	5
2.4 Doença periodontal.....	8
2.4.1 Gengivite.....	9
2.4.2 Periodontite.....	9
2.4.2.1 Periodontite em humanos.....	9
2.4.2.2 Periodontite em bovinos.....	11
2.4.2.3 Periodontite em caprinos.....	13
2.4.2.4 Periodontite em outros animais.....	14
2.4.2.5 Periodontite em ovinos.....	15
2.4.3 Abscesso periodontal.....	17
2.5 Desgaste dentário em humanos.....	18
2.5.1 Desgaste dentário em ovinos.....	20
3. Referências.....	21
CAPÍTULO 2 - OCORRÊNCIA DE PERIODONTITE E DESGASTE DENTÁRIO EM OVELHAS.....	33
RESUMO.....	33
ABSTRACT.....	34
1. Introdução.....	35
2. Material e métodos.....	37
3. Resultados.....	39

4. Discussão.....	41
5. Referências.....	45
CAPÍTULO 3 - MICROBIOTA BACTERIANA DA PERIODONTITE OVINA..	50
RESUMO.....	50
ABSTRACT.....	51
1. Introdução.....	51
2. Material e métodos.....	53
3. Resultados.....	54
4. Discussão.....	55
5. Referências.....	58
CAPÍTULO 4 - CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	65



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"



PLS. 27
PROG. 2015/15
RUB. 10/15

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 "**Epidemiologia e avaliação da microbiota bacteriana periodontopatogênica de lesões da periodontite ovina**", Processo FOA nº 2015-00280, 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 15 de Abril de 2015.

VALIDADE DESTE CERTIFICADO: 05 de Maio de 2017.


DATA DA SUBMISSÃO DO RELATÓRIO FINAL: até 06 de Junho de 2017.

CERTIFICATE

We certify that the study entitled "**Epidemiology and avaluation of periodontopathogenic bacterial microbiota in periodontitis lesions of sheep**", Protocol FOA nº 2015-00280, under the supervision of Iveraldo dos Santos Dutra presents an experimental protocol in accordance with the Ethical Principles of Animal Experimentation and its implementatbn was approved by CEUA on April 15, 2015.

VALIDITY OF THIS CERTIFICATE: May 05, 2017.

DATE OF SUBMISSION OF THE FINAL REPORT: June 05, 2017.


Prof. Dra. Maria Gisela Laranjeira
Coordenadora da CEUA
CEUA Coordinator

CEUA - Comissão de Ética no Uso de Animais
Faculdade de Odontologia de Araçatuba
Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba
Rua José Bonifácio, 1193 - Vila Mendonça - CEP: 16015-060 - ARAÇATUBA - SP
Fone (16) 3636-3234 E-mail CEUA: ceua@foa.unesp.br

PERIODONTITE E DESGASTE DENTÁRIO EM OVINOS

RESUMO - Periodontite e desgaste dentário excessivo são as duas enfermidades orais que mais comumente afetam a dentição de ovinos. De etiologias multifatoriais, são responsáveis por grandes perdas econômicas em diversas regiões do mundo, decorrentes das dificuldades na preensão e mastigação dos alimentos e na ruminação. A periodontite ovina é caracterizada por inflamação gengival e formação de bolsa periodontal, além de perda precoce da unidade dental. O desgaste dentário é a perda gradual e irreversível de estruturas dos dentes, pelo contato físico repetitivo ou por agente químico. O presente estudo teve como objetivos relatar a ocorrência de periodontite e desgaste excessivo da unidade dental, bem como avaliar a presença de biofilme supragengival, em ovelhas em fase reprodutiva. A ocorrência de lesão periodontal, avaliada pela recessão gengival, foi observada em 58% das 129 ovelhas examinadas, das quais 16% apresentaram lesão nos incisivos e 53% nos dentes mastigatórios. Todos os animais avaliados apresentaram algum grau de biofilme aderido à superfície dos dentes, representando um importante fator de risco para o desenvolvimento de periodontite. O desgaste da coroa dental foi observado em 100% dos dentes mastigatórios e 88% dos incisivos, em graus variados. Em estudo complementar, para a caracterização da microbiota envolvida na periodontite ovina, foi realizado o exame da cavidade oral de 63 animais, de diferentes regiões do Brasil, sem distinção de gênero, raça e idade, e nesse universo amostral, também se avaliaram arcadas dentárias de ovinos abatidos em frigorífico com inspeção oficial. Na avaliação da microbiota presente na bolsa periodontal (n=131) e no sulco gengival (n=52) dos animais examinados, pôde-se associar a ocorrência de *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia* e *Fusobacterium necrophorum* com a periodontite ovina. Nesse contexto, o presente estudo contribuiu com informações originais sobre a coocorrência de periodontite e desgaste dentário excessivo em ovelhas utilizadas na reprodução, sugerindo que, embora de etiologias diferentes, as duas enfermidades possuem um fator de risco em comum. Através da análise qualitativa da microbiota de bolsas periodontais, foi possível sugerir alguns periodontopatógenos envolvidos na periodontite ovina e suas inter-relações simbióticas, dados fundamentais para o desenvolvimento de estratégias para profilaxia e tratamento da afecção oral.

Palavras-chave: periodontite, desgaste dentário, ovinos, ocorrência, microbiota

PERIODONTITIS AND DENTAL WEAR IN OVINE

ABSTRACT - Periodontitis and excessive tooth wear are the two oral diseases that most commonly affect the dentition of sheep. With multifactorial etiologies, they are responsible for large economic losses in several regions of the world, due to difficulties in prehension, chewing and rumination. Ovine periodontitis is characterized by gingival inflammation and periodontal pocket, in addition to early loss of the dental unit. Dental wear is the gradual and irreversible loss of tooth structures, caused by repetitive physical contact or a chemical agent. This study aimed to report the occurrence of periodontitis and excessive wear of the dental unit, as well as to evaluate the presence of supragingival biofilm, in sheep at the reproductive phase. The occurrence of periodontal lesion, evaluated by gingival recession, was observed in 58% of 129 ewes examined, which 16% had incisor lesions and 53% had cheek teeth lesions. All the evaluated animals presented some degree of biofilm adhered to the surface of the teeth, which is representing an important risk factor for the development of periodontitis. The wear of the dental crown was observed in 100% of the cheek teeth and 88% of the incisors, in varying degrees. In a complementary study, for the characterization of the microbiota involved in ovine periodontitis, the oral cavity was examined in 63 animals from different regions of Brazil, without distinction of gender, race and age, and in this sample universe, dental arches of culled ewes from official inspection abattoir were also evaluated. In the evaluation of the microbiota present in the periodontal pocket (n=131) and in gingival sulcus (n=52) of the animals examined, the presence of *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia* and *Fusobacterium necrophorum* was associated with ovine periodontitis. In this context, the present study contributed with original information about the co-occurrence of periodontitis and excessive tooth wear in sheep used in reproduction, suggesting that, although with different etiologies, the two diseases have a common risk factor. Through the qualitative analysis of the microbiota of periodontal pockets, it was possible to suggest some periodontopathogens involved in ovine periodontitis and their symbiotic interrelations, fundamental data for the development of strategies for the prophylaxis and treatment of oral disease.

Keywords: periodontitis, dental wear, ovine, occurrence, microbiota

CAPÍTULO 1 - Considerações gerais: Periodontite e desgaste dentário em ovinos

1. Introdução

O Brasil possui um rebanho ovino com mais de 18 milhões de cabeças distribuídas principalmente nas regiões nordeste e sul do país. O consumo de cordeiro alcança cerca de 0,7 kg por habitante por ano, e, apesar da preferência da população brasileira por carne bovina e de frango, a importação de carne ovina ainda é uma realidade.

No sistema de produção de cordeiros para abate, as dificuldades enfrentadas pelos pecuaristas são o alto custo e a baixa escala de produção, a falta de homogeneidade corporal, de peso e idade de terminação dos rebanhos, além da comercialização informal de produtos. Nesse contexto, a saúde animal é um fator importante para o crescimento da atividade, que envolve o conhecimento de doenças para adoção de medidas de controle e erradicação.

Periodontite e desgaste dentário excessivo em ovinos são as duas enfermidades bucais mais relatadas na literatura mundial. De etiologias multifatoriais são responsáveis por grandes perdas econômicas na Nova Zelândia, no Reino Unido e na Austrália. A periodontite ovina é caracterizada por inflamação gengival, formação de bolsa periodontal e acúmulo de alimento ao redor dos dentes, além de perda precoce da unidade dental. A afecção está associada a grupos microbianos específicos presentes no biofilme subgengival e a fator de risco ambiental desconhecido.

No Brasil há relatos de periodontite em ruminantes desde a década de 1970. A enfermidade, popularmente conhecida como cara inchada, acomete bovinos de diferentes idades e é caracterizada por periodontite purulenta progressiva crônica que compromete as estruturas de suporte dos dentes. A afecção está associada a áreas de pastagens recém-formadas e a presença de bactérias anaeróbias na microbiota oral.

O desgaste dentário é a perda gradual e irreversível de estruturas dos dentes, pelo contato físico repetitivo ou por agente químico. De natureza multifatorial, o desgaste da superfície dentária também é resultado de um processo natural de envelhecimento, porém, sem envolvimento bacteriano. A enfermidade é relatada em

ovinos do Reino Unido, da Austrália e da Nova Zelândia, entretanto, nenhum estudo estabeleceu de forma precisa a etiologia e as características epidemiológicas da afecção.

As duas doenças interferem no desempenho, na longevidade e no bem-estar dos animais, e são frequentemente desconhecidas ou negligenciadas por pecuaristas e médicos veterinários. Considerando-se a escassez de estudos das afecções em rebanhos ovinos no Brasil, o presente estudo tem por objetivo relatar a ocorrência de periodontite e desgaste dentário em ovelhas utilizadas na reprodução, caracterizar as lesões e os aspectos epidemiológicos das enfermidades e identificar a microbiota presente na periodontite, através da reação em cadeia da polimerase (PCR).

2. Revisão de literatura

2.1 Ovinocultura e sua importância econômica

Domesticados há 9.000 A. C., os ovinos têm como característica relevante a capacidade de viver e produzir em áreas desfavoráveis a outras criações ou à agricultura. A necessidade do homem de vestuário e proteção contra o frio foi responsável pela evolução e predominância de raças produtoras de lã na Europa e em regiões áridas da África e Ásia (ZYGOYIANNIS, 2006). Em alguns países do mediterrâneo e da Europa Oriental, as ovelhas têm destaque na indústria leiteira (BOUTONNET, 1999; deRANCOURT et al., 2006), e nas regiões de clima temperado a carne é o principal produto da atividade.

A população mundial de ovinos em 2014 era de aproximadamente 1,2 bilhão de cabeças, distribuídas em todos os continentes (FAO, 2016). Os dez maiores rebanhos de ovinos estão em países desenvolvidos e em desenvolvimento, sendo o rebanho chinês o maior do mundo. Em 2013, a produção mundial de carne ovina apresentou uma taxa de crescimento de 0,6% ao ano, alcançando 8,6 milhões de toneladas, já o rebanho cresceu à taxa de 1,5 % ao ano (EMBRAPA, 2016).

A ovinocultura é uma das principais atividades pecuárias em alguns estados brasileiros, e sua cadeia produtiva envolve produtos como lã, carne, leite e pele. O Brasil possui o 18º maior rebanho de ovinos do mundo, com mais de 18 milhões de cabeças distribuídas principalmente nas regiões nordeste e sul do país (IBGE,

2015). A atividade é representada pelo consumo de caráter regional, com produtos de menor valor agregado, e pelo consumo *gourmet*, em centros urbanos com maior poder de compra.

Apesar da maior demanda por produtos da cadeia de ovinos, a sazonalidade da atividade, a inexistência de um mercado constante, a exigência de uma oferta regular de animais, a necessidade de escala para comercialização e a busca de animais jovens por parte dos frigoríficos são as dificuldades enfrentadas pelos produtores brasileiros na comercialização de animais para abate (VIANA; SILVEIRA, 2008). A necessidade de organização da cadeia produtiva da carne ovina no Brasil é uma realidade, pois mesmo com um rebanho de mais de 18 milhões de cabeças o país ainda importa carne ovina do Uruguai, que possui rebanho de 8,2 milhões de cabeças.

2.2 A importância da saúde oral no desempenho de ruminantes

Ovinos e outros ruminantes possuem duas dentições sucessivas (difiodontes), com a dentição decídua composta por 20 dentes (I 0/3, C 0/1, M 3/3) e a dentição permanente com 32 dentes (I 0/3, C 0/1, Pm 3/3, M 3/3). No lugar dos incisivos e caninos maxilares, os ruminantes possuem uma almofada dental, composta por tecido conjuntivo denso de colágeno, coberto por queratina (WEINREB; SHARAV, 1964; CUTRESS et al., 1972). Os ruminantes também são classificados como hipsodontes, por apresentarem crescimento contínuo dos dentes ao longo da vida. Cada grupo dentário possui função e características específicas; os incisivos possuem grande importância para a apreensão dos alimentos e os molares e pré-molares possuem papel primordial no processo mastigatório (PUGH, 2004).

Ao nascimento, os dentes decíduos ainda estão cobertos por uma fina camada de tecido gengival e erupcionam completamente em poucos dias, tornando-se funcionais em 2 a 4 semanas (HATT, 1967). O crescimento dos incisivos e caninos mandibulares permanentes é um processo lento. Na maioria dos ovinos, a pinça (incisivo central) irrompe com 1,5 anos de idade, o primeiro médio (segundo incisivo) em torno de 2,5 anos e o segundo médio (terceiro incisivo) por volta dos 3,5 anos. Os pré-molares e molares permanentes também demandam tempo até total erupção. O primeiro molar irrompe em torno de 6 meses de idade, o segundo molar

por volta de um ano e o terceiro molar entre 1,5 e 2 anos. Os pré-molares irrompem junto com o terceiro molar aos dois anos de idade. (WEINREB; SHARAV, 1964).

A ocorrência e o impacto do desgaste e da perda prematura dos incisivos permanentes em ovinos é um processo natural provavelmente observado desde a antiguidade. Para Coop e Abrahamson (1973), a vida produtiva dos ovinos é essencialmente determinada pela condição dos incisivos permanentes e o critério subjetivo se os animais poderão pastar e então produzir de forma satisfatória.

Alterações dentárias são a principal razão para o abate de ovinos antes do término de sua vida reprodutiva natural, levando ao aumento de gastos com a reposição dos rebanhos. Desgaste excessivo dos incisivos e doença periodontal são as duas síndromes mais importantes que afetam os dentes de ovinos e suas estruturas de suporte; menos comuns são os problemas de oclusão ou de mordida, formação defeituosa do esmalte, cáries, fluorose e cistos odontogênicos (WEST; SPENCE, 2000).

No Reino Unido, na Nova Zelândia e em diversos outros países é relatada a ocorrência de uma forma natural de periodontite conhecida como "broken-mouth", doença dentária que limita a produtividade de rebanhos ovinos (JONES, 1958; GUNN, 1970; MAFF REPORT, 1977). Além de uma condição dolorosa, a afecção reduz a eficiência de pastejo do animal, contribuindo para má nutrição, perda de peso e problemas sistêmicos de saúde (ANDERSON; BULGIN, 1984; BAKER; BRITT, 1990). Na Grã-Bretanha, pesquisas em abatedouros demonstraram mobilidade ou perda dos incisivos em 60 a 70% das ovelhas abatidas (AITCHISON; SPENCE, 1984), e a prevalência da doença nos rebanhos varia entre 5 e 70%, com mais de 50% dos rebanhos acometidos (WEST; SPENCE, 2000).

Estudos sobre doença periodontal nos pré-molares e molares são menos frequentes se comparados com os incisivos, provavelmente pela dificuldade de se avaliar os dentes mastigatórios em animais vivos. Entretanto, pesquisas em abatedouros têm demonstrado que doença dentária nos mastigatórios é comum em ovelhas mais velhas, podendo se tornar um grave problema de rebanho (AITCHISON; SPENCE 1984; WEST; THOMPSON; HOLLOWAY, 2001).

Desgaste excessivo dos incisivos é comum em ovinos da Nova Zelândia e Austrália. Em algumas regiões, os dentes estão desgastados até o nível da gengiva

antes dos 3–4 anos de idade (BRUERE et al., 1979; ORR et al., 1979; KANE, 1984; ORR; CHRISTIANSEN; KISSLING, 1986). Segundo Sherman (1983), o desgaste excessivo ou a perda dental podem ocasionar emagrecimento progressivo, letargia e acometer o sistema imunológico do animal, devido ao comprometimento da preensão dos alimentos, da mastigação e da ingestão de água ocasionado pela dor e sensibilidade dentinária.

As lesões decorrentes da periodontite e do desgaste prematuro dos dentes podem causar problemas na mastigação e acarretar distúrbios digestivos que provocam perda progressiva de peso. Em ruminantes, o diagnóstico é dificultado pelo desconhecimento das doenças como problema sanitário de rebanhos, pelo pouco hábito dos profissionais da área e criadores de examinarem a cavidade oral dos animais e pela falta de sintomatologia específica (WEINREB; SHARAV, 1964).

2.3 Biofilme e placa dentária

O dente fornece uma superfície para a colonização de uma gama de espécies bacterianas, que podem aderir à unidade dental, às superfícies epiteliais da gengiva ou da bolsa periodontal, ao tecido conjuntivo subjacente, e a outras bactérias previamente aderidas a essas superfícies. As doenças periodontais possuem a característica particular de acometer uma estrutura mineralizada que passa através do tegumento e fica parcialmente exposta ao meio externo enquanto a outra parte fica no interior dos tecidos (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2010).

O termo biofilme descreve uma comunidade microbiana relativamente indefinida associada à superfície do dente ou a qualquer outro material duro não descamativo (WILDERER; CHARAKLIS, 1989). Estruturalmente, ele é composto por microcolônias de bactérias (15 a 20% de seu volume), distribuídas em uma matriz (75 a 80% de seu volume). Este método de crescimento fornece inúmeras vantagens às espécies colonizadoras, como a proteção contra mecanismos de defesa do hospedeiro e substâncias potencialmente tóxicas do ambiente, a facilidade no processamento e absorção de nutrientes e o desenvolvimento de um ambiente apropriado para o crescimento bacteriano (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2002).

A transição de saúde para doença periodontal está associada a alterações importantes de uma comunidade microbiana em simbiose, composta principalmente por gêneros de bactérias facultativas como *Actinomyces* e *Streptococcus*, a uma comunidade microbiana em disbiose, composta por gêneros anaeróbios do Filo Firmicutes, Proteobacteria, Spirochaetes, Bacteroides e Synergistetes (HAJISHENGALLIS, 2015). A microbiota oral em disbiose é rica em fatores de virulência e adaptada para sobreviver em ambiente com inflamação (ABUSLEME, 2013; PEREZ-CHAPARRO et al., 2014).

Em humanos, a placa dentária é o biofilme mais estudado devido a sua relação com doença periodontal e cárie. Depósito microbiano de ocorrência natural, que representa um biofilme verdadeiro, a placa dentária é constituída de bactérias fixas em uma matriz de polímeros extracelulares e produtos do exsudato do sulco gengival e/ou saliva (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2010). Dentro desta estrutura, o transporte de fluidos e gases ocorre através de canais que proporcionam um sistema de distribuição de nutrientes e remoção de resíduos da placa dentária (WILLIAMS et al., 2011).

Nos animais, os estudos sobre a microbiota presente na placa dentária são limitados, apesar de as doenças mediadas por placa serem consideradas a causa primária da perda dos dentes e de doenças sistêmicas (COLMERY; FROST, 1986). As diferenças na microbiota oral das diversas espécies animais e de humanos podem ser marcantes, devido ao hábito alimentar de cada um e ao pH salivar, entretanto, tem sido proposto que a cavidade oral dos humanos e animais são similares em termo de seleção de componentes da placa, com espécies representativas dos gêneros *Actinomyces*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Neisseria*, *Streptococcus* e *Veillonella* (DENT; MARSH, 1981).

Socransky et al. (1998) examinaram mais de 13.000 amostras de placa subgengival de indivíduos adultos, para demonstrar a presença de associações específicas entre as espécies bacterianas da cavidade oral de humanos. No estudo, foram definidos seis complexos organizados por cores, que representam o arranjo do biofilme desde a sua colonização inicial até seu ápice, como ilustrado na Figura 1.

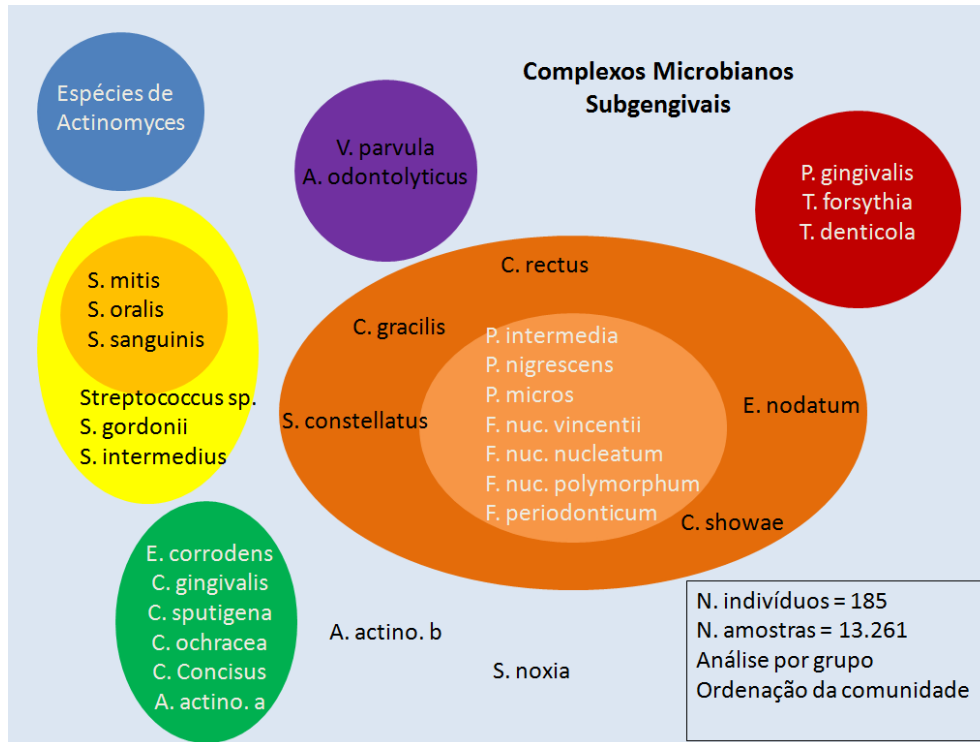


Figura 1. Diagrama da associação entre espécies bacterianas (adaptado de SOCRANSKY et al., 1998) presentes em placas subgingivais, coletadas de 185 indivíduos adultos. Cada amostra foi analisada quanto à presença de 40 espécies bacterianas utilizando *checkerboard DNA-DNA hybridization*.

Os complexos amarelo, azul, verde e roxo são constituídos por grupos de bactérias que têm a capacidade de aderir à superfície dental, considerados colonizadores iniciais. O complexo amarelo é constituído por membros do gênero *Streptococcus*. O azul é composto por várias espécies de *Actinomyces*. O roxo engloba *Veillonella parvula* e *Actinomyces odontolyticus*. O complexo verde compreende espécies de *Capnocytophaga*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens* e *Campylobacter concisus* (SOCRANSKY et al., 1998). Esses grupos de espécies são colonizadores primários de superfícies dentárias cujo crescimento precede a multiplicação das bactérias do complexo laranja e vermelho, predominantemente Gram-negativos.

O complexo laranja consiste em *Campylobacter gracilis*, *C. rectus*, *C. showae*, *E. nodatum*, subespécies de *Fusobacterium nucleatum*, *F. periodonticum*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella intermedia*, *P. nigrescens* e *Streptococcus constellatus*. O complexo vermelho consiste em *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* e *Treponema denticola*. Estes dois últimos complexos

compreendem as espécies consideradas principais agentes etiológicos das doenças periodontais (SOCRANSKY et al., 1998).

Determinar a composição da microbiota oral dos animais e estabelecer sua relação com a saúde oral é de suma importância, uma vez que o animal necessita da função correta de sua dentição para sobreviver. A doença da cavidade oral pode desencadear diversos problemas como desnutrição, infecção sistêmica além de disfunção física (DEBOWES et al., 1996).

2.4 Doença periodontal

Doença periodontal é toda enfermidade ou inflamação que acomete as estruturas que circundam e protegem os dentes, definidas como periodonto. O periodonto é didaticamente subdividido em periodonto de proteção, constituído pela gengiva, e periodonto de sustentação, constituído por ligamento periodontal, osso alveolar e cimento (NEWMAN et al., 2012).

Em humanos, estima-se que cerca de 700 espécies diferentes de bactérias são capazes de colonizar a cavidade bucal, e que todo indivíduo pode alojar 150 ou mais microrganismos diferentes. As relações ecológicas entre a microbiota periodontal e o seu hospedeiro são, na sua maioria, relações benignas, porém, ocasionalmente, um subgrupo de espécies bacterianas pode ser introduzido, multiplicando-se ou exibindo novas propriedades que acarretam a destruição do periodonto (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2010).

Estudos demonstraram que, apesar de a microbiota bacteriana ser essencial no desenvolvimento da doença periodontal, ela é insuficiente para que afecção ocorra. Fatores do hospedeiro como hábito alimentar, higiene bucal inadequada e hereditariedade podem superar a questão microbiana como quesitos determinantes para o desenvolvimento da doença periodontal (PAGE; KORNMAN, 1997).

A reação inflamatória do hospedeiro frente ao biofilme bacteriano presente na superfície dentária é o achado predominante da doença periodontal, e tem como função evitar que microrganismos e seus produtos invadam os tecidos de suporte dos dentes. A reação de defesa do hospedeiro é, entretanto, também considerada potencialmente nociva a ele, pois a inflamação pode danificar a estrutura do tecido

conjuntivo e suas células, resultando em perda de inserção conjuntiva do dente e perda óssea alveolar (KINANE; BERGLUNDH; LINDHE, 2010).

Atualmente a classificação das doenças periodontais em humanos inclui 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 (ANON, 1999).

2.4.1 Gengivite

Considerada o primeiro estágio da doença periodontal, a gengivite é causada pelo acúmulo de biofilme bacteriano na superfície dos dentes. Por não acometer outros componentes do periodonto, a enfermidade é considerada uma condição reversível, uma vez que não há perda de tecidos periodontais. Nem todos os sítios com gengivite desenvolvem periodontite (ALBANDAR et al., 1996; NEELY et al., 2001), logo, a importância da enfermidade como preditor de perda de tecido periodontal ainda é pouco esclarecida (HAFFAJEE; SOCRANSKY; GOODSON, 1983; LANG et al., 1990).

2.4.2 Periodontite

Periodontite é a resposta inflamatória de um hospedeiro suscetível desencadeada por uma complexa microbiota, que resulta na perda de ligamento periodontal, perda óssea e eventual perda da unidade dental (LOESCHE, 1993; SCHENKEIN, 2006). Sua etiologia é multifatorial e inclui fatores microbiológicos, comportamentais, ambientais e genéticos que contribuem para a suscetibilidade individual e a manifestação clínica da doença.

2.4.2.1 Periodontite em humanos

Doença periodontal irreversível, a periodontite ocasiona inúmeras alterações além da perda dos dentes, como a disseminação de bactérias para outros locais do corpo, levando à doença renal, cardíaca e hepática (DEBOWES et al., 1996; SCANNAPIECO; BUSH; PAJU, 2003; OKUDA; KATO; ISHIHARA, 2004). Este

processo infeccioso é classificado com base nos parâmetros clínicos como extensão da recessão gengival, eritema, edema, perda óssea alveolar (determinada por mensuração radiográfica) e também pela quantidade de dentes perdidos (WILLIAMS et al., 2011).

A periodontite é iniciada e perpetuada por um grupo de bactérias predominantemente Gram-negativas, anaeróbias ou microaerófilas que colonizam o espaço subgengival. Pesquisas dos microrganismos presentes no biofilme subgengival em sítios com lesões periodontais, com base em técnicas moleculares, demonstram que as periodontites são infecções causadas por aumento de patógenos específicos como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, que exercem sinergismo com outras bactérias do biofilme e aumentam o potencial patogênico da microbiota, desencadeando uma resposta imune inflamatória que leva a destruição periodontal (BORRELL; PAPAPANOU, 2005; HOLT; EBERSOLE, 2005).

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

A periodontite crônica é a forma mais comum de doença periodontal destrutiva (LINDHE et al., 1999) e apresenta progressão lenta com momentos de exacerbação/atividade, resultando em perda adicional de inserção e osso. A periodontite crônica é comum em diversos países do mundo e pode acometer indivíduos de diferentes idades, sendo mais prevalente entre adultos e idosos (ALBANDAR; RAMS, 2002). A estimativa de ocorrência da doença varia nas diversas populações de forma significativa, em parte pela diversidade demográfica e também pelo nível de exposição aos fatores de risco e etiológicos da periodontite (ALBANDAR, 2005).

A periodontite agressiva compreende uma enfermidade de progressão rápida, frequentemente grave, caracterizada pela idade precoce da manifestação clínica e uma tendência de casos a se desenvolver em uma mesma família. Frequentemente, a afecção apresenta-se precocemente na vida do indivíduo, o que sugere a participação de uma microbiota altamente virulenta e/ou um alto nível de suscetibilidade do indivíduo à doença periodontal (TONETTI; MOMBELLI, 2010).

A periodontite ulcerativa necrosante é uma infecção aguda, caracterizada pela presença de ulcerações na papila interdental, perda de inserção clínica e de osso alveolar (NOVAK, 1999). A enfermidade está associada a fatores como excesso de estresse psicológico, imunossupressão, desnutrição, e a microbiota presente nas lesões é, em sua maioria, composta por fusobactérias e espiroquetas (TATAKIS; KUMAR, 2005).

O desafio microbiano na periodontite não representa o mesmo risco para todos os indivíduos (DANIEL; VAN DIKE, 1996) e a presença de um ou mais fatores de risco como biofilme bacteriano, idade, tabagismo, doença sistêmica, estresse e genética aumenta a probabilidade de ocorrência de periodontite ou do desenvolvimento de uma forma mais grave da afecção (KINANE, 2001).

Na patogênese da periodontite, os periodontopatógenos produzem uma variedade de enzimas e toxinas que danificam os tecidos e iniciam a inflamação (DARVEAU; TANNER; PAGE, 1997). As enzimas degradam substâncias extracelulares como colágeno e a própria membrana celular, produzindo assim nutrientes para o crescimento bacteriano. Diversas moléculas de proteína da superfície microbiana são capazes de incitar a resposta imune do hospedeiro, iniciando uma inflamação local no tecido. Uma vez que o processo inflamatório e imune é iniciado, várias moléculas inflamatórias, como proteases, citocinas, prostaglandinas e enzimas do hospedeiro são liberadas de leucócitos e fibroblastos ou de estruturas celulares dos tecidos (GEMMELL; MARSHALL; SEYMOUR, 1997).

O processo patogênico da doença periodontal é uma estratégia do hospedeiro cuja finalidade é expelir o dente acometido e cessar a inflamação. A perda da unidade dental na periodontite pode ser considerada uma defesa do hospedeiro para evitar infecções mais profundas, como a osteomielite (KINANE, 2001).

2.4.2.2 Periodontite em bovinos

Bovinos em fase de dentição são acometidos por uma doença periodontal conhecida como cara-inchada (DÖBEREINER et al., 2000). A enfermidade caracteriza-se por uma periodontite purulenta, progressiva, com alterações que se iniciam geralmente na papila interdentária entre o 2º e o 3º pré-molares decíduos maxilares, com formação de bolsa periodontal. Os animais apresentam baixo escore

corporal causado por dor, diarreia e dificuldade para apreensão e mastigação dos alimentos ocasionando mau estado nutricional, podendo levar o animal à morte por inanição (DUTRA; KANOE; BLOBEL, 1986; DUTRA; DÖBEREINER, 2007).

A relevância econômica e sanitária da cara inchada (CI) na pecuária brasileira destacou-se inicialmente em determinadas áreas de pastagens recém-formadas, sendo considerada uma das mais importantes enfermidades dos bovinos nas décadas de 1960 e 1980 (DÖBEREINER et al., 2000). A doença, que declina naturalmente após períodos variáveis e na dependência do tipo de solo, reincide em área anteriormente endêmica após a reforma da pastagem ou o emprego de forrageiras cultivadas na alimentação dos animais, provocando sérios prejuízos econômicos (DUTRA; MATSUMOTO; DÖBEREINER, 1993).

Prevalência superior a 50% em bovinos jovens foi encontrada em diferentes regiões provocando sérias perdas econômicas devido a debilidade e morte de grande número de animais (DÖBEREINER; INADA; TOKARNIA, 1974; DÖBEREINER et al., 1975; DÖBEREINER; ROSA; LAZZARI, 1976). Alguns autores trabalharam com a hipótese de a enfermidade ser resultado de desequilíbrio ou deficiência mineral, no entanto, não há evidência que indique a relação entre CI e deficiência mineral (MORAES; SILVA; DÖBEREINER, 1994; ROSA; DÖBEREINER, 1994).

O envolvimento de bactérias Gram-negativas na etiologia da cara-inchada foi estudado por Blobel et al. (1984), ao isolarem de lesões periodontais em 23 bezerros necropsiados *Actinomyces*, *Bacteroides* e *Fusobacterium*. Dutra et al. (1988) observaram que os micro-organismos do gênero anaeróbio *Bacteroides* pigmentados de preto constituem 80% da microbiota subgingival de bezerros com a doença.

Mais recentemente, em estudos com técnicas moleculares, foram identificadas as espécies *Porphyromonas endodontalis* (80,7%), *Prevotella melalinogenica* (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%) em bolsas periodontais de 26

bovinos, com 6 a 24 meses de idade (BORSANELLI et al., 2015a; BORSANELLI et al., 2015b).

Tentativas de tratamento sem sucesso da periodontite foram realizadas em bovinos com suplementação mineral (SOUSA et al., 1986) e com antibióticos por via parenteral (ROSA; DÖBEREINER; BLOBEL, 1985). Dutra et al. (2000) observaram que a transferência de animais com periodontite para áreas indenes resulta na recuperação clínica, com cicatrização de bolsas periodontais, desaparecimento do odor fétido bucal, regressão do abaulamento facial e melhora no estado nutricional. A remissão da sintomatologia clínica também está diretamente relacionada à modificação quantitativa de periodontopatógenos, em especial os *Bacteroides* formadores de colônias pigmentadas de preto e marrom na bolsa periodontal dos animais.

Estudos sobre a etiologia da periodontite em bovinos sugerem que a "cara inchada" é uma infecção multifatorial, com o envolvimento primário de periodontopatógenos presentes no biofilme aderido à superfície dental (DUTRA; DÖBEREINER, 2007) e a presença de fatores ligados à alimentação dos animais (DÖBEREINER; INADA; TOKARNIA, 1974).

2.4.2.3 Periodontite em caprinos

A periodontite em caprinos é pouco relatada na literatura brasileira e mundial. Ao avaliar cinco rebanhos caprinos provenientes da Mesorregião Metropolitana de Recife, do Sertão e da Zona da Mata Pernambucana, Saldanha (2006) observou 9,5% de periodontite, 6,2% de abscesso 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%).

Um estudo com 34 cabras miniaturas relatou a ocorrência de periodontite espontânea, e os animais acometidos apresentaram 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 radiográfico e avaliação histológica 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.

2.4.2.4 Periodontite em outros animais

A doença periodontal, incluindo gengivite, periodontite e abscessos periodontais, é o processo infeccioso oral que comumente afeta animais adultos (MIKKELSEN et al., 2008). Embora existam diferenças na dentição das inúmeras espécies de animais, de forma geral, todos são altamente dependentes da função correta dos dentes para sobreviver (DEBOWES et al., 1996).

A periodontite em cães é considerada uma doença da civilização, uma vez que animais submetidos a fatores de domesticação apresentam quadros periodontais mais severos (HARVEY, 1998). Nos EUA e no Canadá, as taxas de prevalência de gengivite em cães domésticos estão entre 95% e 100% e de periodontite, entre 50% e 70% (HARVEY; SHOFER; LASTER, 1994). De forma similar, a doença periodontal é altamente prevalente em gatos, acometendo cerca de 70% dos animais jovens e 85% dos animais com mais de seis anos de idade (LOBPRISE; WIGGS; PEAK, 1999; HARVEY, 2005; NIEMIEC, 2008).

Diferentes espécies bacterianas já foram identificadas em bolsas periodontais de animais de companhia. Segundo Elliot et al. (2005), os gêneros da microbiota bucal de cães são similares aos observados em humanos, embora diferenças significativas sejam notórias em nível de espécies.

Em animais selvagens e em cativeiro, a periodontite é responsável por mortalidades e já foi diagnosticada em espécies, como cangurus (MIKKELSEN et al., 2008), ursos (FOURNIER et al., 2001), lobos, coiotes, onças (LALIBERTE; MAYRAND, 1983), macacos (GAETTI-JARDIM JR et al., 2012), entre outras.

A doença periodontal é geralmente considerada mais frequente em animais de cativeiro quando comparados com animais de vida livre. A dieta e o ambiente são considerados os principais fatores modificadores relacionados a esta predisposição

(WIGGS; LOBPRISE, 1997; WENKER et al., 1999; MILES; GRIGSON, 2003; WIGGS; BLOOM, 2003).

A presença de periodontopatógenos em macacos-prego com diferentes condições periodontais foi avaliada por Gaetti-Jardim Jr et al. (2012). As espécies *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* e *Tanerella forsythia* foram significativamente mais evidentes em animais com periodontite e menos frequentes em animais com gengivite.

Porphyromonas gingivalis e *Porphyromonas gulae* foram isoladas da cavidade oral de cangurus com diferentes graus de doença periodontal (MIKKELSEN et al., 2008). Diferentes espécies de *Prevotella* foram isoladas da cavidade oral de burros, entre elas *Prevotella dentasini*, *P. denticola*, *P. intermedia*, *P. loescheii*, *P. melaninogenica* e *P. nigrescens* (TAKADA et al., 2010).

2.4.2.5 Periodontite em ovinos

No Reino Unido, na Nova Zelândia e em diversos outros países é relatada a ocorrência de uma forma natural de periodontite conhecida como “broken-mouth”, que se caracteriza por uma infecção periodontal dos incisivos permanentes, com subsequente afrouxamento e perda progressiva desses dentes (SPENCE; AITCHISON; FRASER, 1988). Além de ser uma condição dolorosa, a afecção reduz a eficiência de pastejo dos ovinos, contribuindo para má nutrição, perda de peso e problemas sistêmicos de saúde (ANDERSON; BULGIN, 1984; BAKER; BRITT, 1990).

Para Cutress e Ludwig (1969), existem duas formas de doença periodontal que afetam os ovinos. Uma delas é a gengivite aguda ulcerativa necrosante, que pode acometer os dentes incisivos e molares; a outra é uma forma mais crônica que acomete principalmente os incisivos, eventualmente resultando em perda de dentes. No entanto, estudos são necessários para estabelecer se as manifestações clínicas são sintomas da mesma enfermidade (WEST, 2002).

A periodontite em ovinos tem a característica de incidir em algumas propriedades e em outras não. Os primeiros trabalhos consideraram que fatores nutricionais poderiam afetar as estruturas de suporte dos dentes, incluindo o

ligamento periodontal e o osso alveolar. Vários estudos na Nova Zelândia (CUTRESS; LUDWIG, 1969; CUTRESS et al., 1972; SUCKLING et al., 1974) e na Escócia (DALGARNO; HILL, 1961; BENZIE; CRESSWELL, 1962; MCROBERTS; HILL; DALGARNO, 1965; GUNN, 1970) falharam ao tentar pontuar como fator desencadeante da periodontite condições como desequilíbrio de cálcio e fósforo, baixo teor de selênio ou de vitamina D, alto teor de molibdênio, excesso de estrógeno ou de vitamina A.

Foi estabelecido que a doença periodontal em ovinos inicia-se como uma gengivite localizada induzida por placa, com posterior dano ao tecido periodontal, levando à formação de bolsas periodontais, mobilidade dentária e eventual perda do dente, o que sugere uma etiologia microbiana para a enfermidade. Diversos pesquisadores consideram a periodontite em ovinos uma condição bastante similar à periodontite em humanos (HATT; LYLE-STEWART; CRESSWELL, 1968; CUTRESS, 1976; SPENCE et al., 1980), entretanto, embora a patogênese básica da doença periodontal esteja estabelecida, as razões para a incidência variável entre os rebanhos permanecem desconhecidas.

Estudos têm relatado semelhanças entre a microbiota oral de ovinos e de humanos com periodontite (FRISKEN et al., 1989; ISMAEL et al., 1989; MCCOURTIE et al., 1990). O envolvimento de espécies de *Bacteroides* pigmentados de preto na patogênese da doença periodontal foi relatado por Frisken et al. (1987) em estudo sobre a microbiota presente em bolsas periodontais profundas. Com o intuito de avaliar a participação de espécies de espiroquetas do gênero *Treponema* na etiologia da periodontite ovina, Borsanelli et al. (2016) relataram a presença de *Treponema amylovorum* (78,9%), *T. denticola* (78,6%), *T. maltophilum* (7,1%), *T. medium* (21,4%) e *T. pectinovorum* (64,3%) em amostras de bolsas periodontais.

Silva (2015) caracterizou a microbiota bacteriana subgengival de 14 ovinos que apresentaram periodontite após um mês de pastejo em área com *Panicum maximum* cv. Massai e suplementação com capim elefante (*Pennisetum purpureum*). Foram identificadas *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Enterococcus faecium*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella loeschii* e *Prevotella nigrescens*. A autora ainda sugeriu que as características epidemiológicas e clínico-

patológicas da periodontite em ovinos assemelham-se às da periodontite bovina (cara- inchada).

Na literatura brasileira compulsada é limitada a quantidade de trabalhos que relatam a ocorrência da periodontite em ovinos ou mesmo informações sobre a epidemiologia da doença.

2.4.3 Abscesso periodontal

Diversos fatores podem dar origem a uma infecção odontogênica, como necrose pulpar, traumas, procedimento cirúrgico, pericoronite e infecções periodontais (GILL; SCULLY, 1990). De acordo com a fonte de infecção, os abscessos odontogênicos foram definidos como abscesso endodental/periapical, abscesso periodontal e abscesso pericoronário (VAN WINKELHOFF; CARLEE; GRAAFF, 1985).

Abscesso periodontal é descrito como uma lesão que expressa um colapso no tecido periodontal, que ocorre em um período limitado, com sinais clínicos facilmente detectáveis (HAFSTRÖM et al., 1994) e acúmulo de pus no interior da bolsa periodontal (DEWITT; COBB; KILLOY, 1985; CARRANZA, 1990). Geralmente sua ocorrência está correlacionada à infecção aguda com origem no biofilme presente em bolsas periodontais profundas, no entanto, a infecção pode se originar de outra forma, como impactação por corpos estranhos ou alterações na integridade da raiz do dente (SANZ; HERRERA; WINKELHOFF, 2010).

A patogênese exata do abscesso periodontal ainda é desconhecida. Acredita-se que sua formação ocorra devido ao fechamento marginal de bolsas periodontais profundas, que impedem a drenagem natural da secreção inflamatória local. 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).

Na Espanha e nos EUA, respectivamente, o abscesso periodontal em humanos representa aproximadamente 8% (GALEGO-FEAL et al., 1996) e mais de 14% de todas as emergências dentárias. Esta condição é uma das poucas situações na periodontia em que o paciente necessita de cuidados imediatos, e sua

importância é baseada não apenas no prognóstico do dente acometido pela periodontite, mas também pela possibilidade de disseminação da infecção (HERRERA et al., 2000).

Estudos com cultura bacteriana sugerem que cerca de 60% da microbiota presente nos abscessos periodontais é composta por anaeróbios estritos (NEWMAN; SIMS, 1979; TOPOLL; LANGE; MÜLLER, 1990), e as espécies mais prevalentes são *Porphyromonas gingivalis* (55-100%), *Prevotella intermedia* (25-100%) e *Fusobacterium nucleatum* (44-65%) (TOPOLL; LANGE; MÜLLER, 1990; HAFSTRÖM et al., 1994). Entretanto, outros periodontopatógenos também são relatados, como *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (25%), *Campylobacter rectus* (80%) (HAFSTRÖM et al., 1994) e *Prevotella melaninogenica* (22%) (NEWMAN; SIMS, 1979).

A microbiota presente em abscessos assemelha-se com a microbiota de bolsas periodontais profundas (HAFSTRÖM et al., 1994). Os sinais clínicos de abscesso periodontal incluem dor profunda, sensibilidade gengival, tumefação, elevação e mobilidade dentária, supuração e sensibilidade do dente a palpação (IBBOTT; KOVACH; CARLSON-MANN, 1993).

O tratamento do abscesso periodontal geralmente abrange dois estágios, o controle da lesão aguda e o tratamento apropriado da lesão original, uma vez que a situação emergencial esteja controlada (AMMONS, 1996). Estudos sugerem que o debridamento mecânico é medida essencial no tratamento do abscesso periodontal, já que nenhuma terapia antibiótica é capaz de resolver inteiramente a infecção (SANZ; HERRERA; WINKELHOFF, 2010).

2.5 Desgaste dentário em humanos

Desgaste dentário é a perda gradual não cariada de estruturas dos dentes, pelo contato físico repetitivo ou por agente químico (MONDELLI, 2003). O desgaste da superfície dos dentes, em condições normais, é considerado um processo natural de envelhecimento em que o grau de desgaste dental é proporcional ao tempo de exposição do dente na cavidade bucal. Entretanto, quando o grau de destruição da superfície dentária cria problemas funcionais ou de sensibilidade dentinária, o

desgaste pode ser considerado um processo patológico (LEVITCH et al., 1994; IMFELD, 1996).

A perda de estruturas da superfície do dente pode ocorrer tanto pela exposição do elemento dental a substâncias ácidas, desgaste por erosão, como também por fatores de origem física ou mecânica, como nos desgastes por atrição e abrasão (IMFELD, 1996). De natureza multifatorial e podendo ocorrer concomitantemente no mesmo elemento dental, influenciando e intensificando suas manifestações clínicas, o diagnóstico diferencial pode, por vezes, tornar-se uma tarefa complexa (VAN TSPUIJKER et al., 2009).

Desgaste dentário por atrição é definido como a perda de substâncias do elemento dental provocado pelo atrito entre os dentes. Esta condição pode ter origem fisiológica, quando o desgaste está ligado às funções de contato dos dentes durante a deglutição, fonação e mastigação, ou pode ter origem patológica, quando ocorre devido a movimentos parafuncionais, como no caso do bruxismo, oclusão traumática ou maloclusão (LITONJUA et al., 2003; GRIPPO; SIMRING; SCHREINER, 2004).

Abrasão é a perda de estruturas dentárias provocada por processos mecânicos repetitivos, como o uso de objetos ou substâncias repetidamente introduzidas na boca e em contato com os dentes, independente do contato oclusal (IMFELD, 1996). A escovação realizada com força extrema é um exemplo clássico de abrasão dentária, além de hábitos comportamentais, como fumar cachimbo ou oncofagia (GRIPPO; SIMRING; SCHREINER, 2004; LEE et al., 2012).

O desgaste dentário por erosão é caracterizado pela perda da estrutura dentária pela dissolução do esmalte ou da dentina devido a processos químicos não bacteriológicos. As fontes de ácido envolvidas neste processo podem ter origem intrínseca, como no refluxo gástrico, ou extrínseca, como fatores relacionados à dieta, medicamentos, estilo de vida e fatores ambientais (LUSSI et al., 2011; IMFELD, 1996).

Abfração é uma quarta forma de desgaste dentário relatada na literatura, caracterizada por defeito no contorno da junção cimento-esmalte. Tal definição refere-se a lesões observadas em um único dente e resulta de forças oclusais excêntricas, causando microfraturas. Clinicamente é observada lesão em forma de

cunha na região cervical (GRIPPO; SIMRING; SCHREINER, 2004). Existem diversos estudos que relatam o desgaste em formato de cunha, por erosão e abrasão, na região cervical do dente, entretanto, o conceito de desgaste por abfração ainda é teórico, pois não há evidências suficientes que validam a existência da abfração como entidade/fenômeno (BARTLETT; SHAH, 2006; MICHAEL et al., 2009).

2.5.1 Desgaste dentário em ovinos

Diversos pesquisadores consideram as enfermidades orais e a perda dos dentes como limitadores da expectativa de vida nos animais (BAKER et al., 1998; STIMMELMAYR et al., 2006).

De grande impacto econômico em pequenos ruminantes (WEST, 2002), o desgaste excessivo dos incisivos permanentes é uma afecção comum na ovinocultura da Nova Zelândia e Austrália. Em algumas regiões, os animais podem apresentar desgaste de toda a coroa dental antes de 3-4 anos de idade (BRUERE et al., 1979; ORR et al., 1979; KANE, 1984; ORR; CHRISTIANSEN; KISSLING, 1986).

Barnicoat (1947, 1957, 1959) associou o desgaste excessivo dos incisivos com a ingestão de gramíneas de alta fertilidade, entretanto, o fator responsável por modificar ou dissolver a unidade dental não foi identificado. A etiologia do desgaste da superfície do dente também foi associada à ação abrasiva do solo no momento da preensão do alimento (HEALY; LUDWIG, 1965; HEALY; CUTRESS; MICHIE, 1967), entretanto, as características clínicas da enfermidade nem sempre remetem ao desgaste por abrasão da superfície oclusal (BARNICOAT, 1957). Mitchum e Bruere (1984) sugeriram que o desgaste dentário excessivo está associado à ação de ácidos presentes no solo. Apesar da quantidade considerável de pesquisas, a etiologia do desgaste dos incisivos permanentes em ovinos não foi elucidada.

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.

Uma vez que a causa precisa do desgaste excessivo da dentição de ovinos não foi esclarecida, não existem recomendações específicas para evitar ou controlar a afecção nos rebanhos ovinos.

A sobrevivência e a produtividade dos animais estão diretamente relacionadas à função correta de sua dentição. A presença da periodontite e do desgaste dentário excessivo em ovinos interfere no ganho de peso e na saúde dos animais, que acabam sendo abatidos antes do término natural de sua vida reprodutiva. Neste contexto, o exame da cavidade oral é parte essencial da avaliação clínica de um rebanho, por evidenciar alterações dentárias que podem limitar o desempenho dos animais.

3. Referências

ABUSLEME, L.; DUPUY, A. K.; DUTZAN, N.; SILVA, N.; BURLESON, J. A.; STRAUSBAUGH, L. D.; GAMONAL, J.; DIAZ, P. I. The subgingival microbiome in health and periodontitis and its relationship with community biomass and inflammation. **The International Society for Microbial Ecology Journal**, v. 7, p. 1016 - 1025, 2013.

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.; BRUNELLE, J. A.; LÖE, H. Gingival state and dental calculus in early-onset periodontitis. **Journal of Periodontology**, v. 67, p. 953-959, 1996.

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

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

AMMONS, W. J. Lesions in the oral mucous membranes. Acute lesions of the periodontium. In: **Fundamentals of periodontics**, eds. Wilson, T. & Korman, K. Singapore: Quintessence. 1996, pp. 435 - 440.

ANDERSON, B. C.; BULGIN, M. S. Starvation associated with dental disease in range ewes. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.184, p. 737 - 738, 1984.

ANON (1999). International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. eds. Caton, J. G. & Armitage, G. C. (Vol. 4), pp. 1 – 112. Oak Brook, Illinois: Annals of Periodontology.

BAKER, J. R.; BRITT, D. P. Dental calculus and periodontal disease in sheep. **Veterinary Record**, v.108, p. 331-333, 1990.

BAKER, J. R.; JEPSON, P. D.; SIMPSON, V. R.; KUIKEN, T. Causes of mortality and non-fatal conditions among grey seals (*Halichoerus grypus*) found dead on the coasts of England, Wales and the Isle of Man. **The Veterinary Record**, v. 152, n. 22, p. 595-601, 1998.

BARNICOAT, C. R. Some results of surveys of the problem of wear in sheep teeth. In: Proceedings of the 10th Annual Meeting of Sheep Farmers. Massey College, Palmerston North, p. 98-101, 1947.

BARNICOAT, C. R. Wear in sheep's teeth. **New Zealand 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, p. 1025-1959, 1959.

BARTLETT, D. W.; SHAH, P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. **Journal of Dental Research**, v. 85, n. 4, p. 306-312, 2006.

BENZIE, D.; CRESSWELL, E. Studies of the dentition of sheep. IV. Radiological studies from investigations into the shedding of permanent incisor teeth by Hill sheep. **Research in Veterinary Science**, v.3, p. 416-428, 1962.

BLOBEL, H.; DÖBEREINER, J.; LIMA, F. G. F.; ROSA, I. V. Bacterial isolation from "Cara inchada" – lesions of cattle. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 4, n. 3, p. 73-77, 1984.

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.

BORSANELLI, A. C.; RAMOS, T. N. M.; GAETTI-JARDIM JR, E.; SCHWEITZER, C. M.; DUTRA, I. S. *Treponema* species in the subgingival microflora of ovine periodontitis. **Veterinary Record**, 2016.

BOUTONNET, J. P. Perspectives of the sheep meat world market on future production systems and trends. **Small Ruminant Research**, v. 34, p. 189-195, 1999.

BRUERE, A. N.; WEST, D. M.; ORR, M. B.; O'CALLAGHAN, M. W. A syndrome of dental abnormalities of sheep. 1. Clinical aspects on a commercial sheep farm in the Wairarapa. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 27, p. 152-158, 1979.

CARRANZA, F. J. Glickman's Clinical Periodontology. 7th edition. Philadelphia: WB, Saunders Company, 1990.

COLMERY, B.; FROST, P. Periodontal disease: Etiology and pathogenesis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.16, p. 817-833, 1986.

COOP, I. E.; ABRAHAMSON, M. Effect of teeth condition on intake of grazing sheep. **New Zealand Journal of Experimental Agriculture**, v.1, p. 58-64, 1973.

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

CUTRESS, T. W.; SUCKLING, G. W.; HEALY, W. B.; MATTINGLEY, J.; AITKEN, M. Periodontal disease in sheep. II. The composition of sera from sheep with periodontosis. **Journal of Periodontology**, v. 43, p. 668-676, 1972.

CUTRESS, T. W. Histopathology of periodontal disease in sheep. **Journal of Periodontology**, v. 47, p. 643-650, 1976.

DALGARNO, A. C.; HILL, R. A note on the histological appearance of periodontal tissues associated with premature loss of incisor teeth in sheep. **Research in Veterinary Science**, v.2, p. 107-111, 1961.

DANIEL, M. A.; VAN DIKE, 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.

DEBOWES, L. J.; MOSIER, D.; LOGAN, E.; HARVEY, C. E.; LOWRY, S.; RICHARDSON, D. C. Association of periodontal disease and histologic lesions in multiple organs from 45 dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, v. 13, p. 57-60, 1996.

DENT, V. E.; MARSH, P. D. Evidence for a basic plaque microbial community on the tooth surface in animals. **Archives of Oral Biology**, v. 26, p. 171-179, 1981.

deRANCOURT, M.; FOIS, N.; LAVIN, M. P.; TEHAKERIAN, E.; VALLERAUD, F. Mediterranean sheep and goats production: an uncertain future. **Small Ruminant Research**, v. 62, p. 167-179, 2006.

DEWITT, G. V.; COBB, C. M.; KILLOY, W. J. The acute periodontal abscess: microbial penetration of the tissue wall. **International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry**, v. 1, p. 39-51, 1985.

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

DÖBEREINER, J.; CHAVES, J. A.; ROSA, I. V.; HOUSER, H. Efeito da transferência de bovinos com "cara inchada" (doença peridentária) para pastos de região indene. **Pesquisa Agropecuária Brasileira, Série Veterinária**, v. 10, p. 99-103, 1975.

DÖBEREINER, J.; ROSA, I. V.; LAZZARI, A. A. "Cara inchada" (doença peridentária) em bezerros mantidos em pastos de *Panicum maximum*. **Pesquisa agropecuária Brasileira, Série Veterinária**, v. 11, p. 43-47, 1976.

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

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

DUTRA, I. S.; BOTTEON, R. C. C. M.; DÖBEREINER, J.; BLOBEL, H. Caracterização de amostras de *Bacteroides* pigmentados de negro, isolados da "cara inchada" dos bovinos. **An. XXI Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária**, Salvador, Bahia, Resumo 8, p. 2-7, 1988.

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, 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, p. 485-490, 2007.

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.

EMBRAPA, Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. Cenário mundial da ovinocultura e da caprinocultura, 2016. Disponível em <https://www.embrapa.br/documents/1355090/0/Ativo_Ovinos_Caprinos/2cba6db9-b704-4183-ba43-a8214b28eaa4?version=1.0> Acesso em: 12 de fevereiro. 2016.

FAO, Food and Agriculture Organization of the United Nations. Statistics division. **Production, Live Animals, Regions, Sheep**, 2014. Disponível em <<http://faostat3.fao.org/download/Q/QA/E>> Acesso em: 31 de outubro. 2016.

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.; TAGG, J. R.; LAWS, A. J.; ORR, M. B. Black-pigmented *Bacteroides* associated with broken-mouth periodontitis in sheep. **Journal of Periodontal Research**, v. 22, p. 156-159, 1987.

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 in Veterinary Science**, v. 46, p. 147-152, 1989.

GAETTI-JARDIM JUNIOR, 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 apella* (capuchin monkey) with different periodontal conditions. **Anaerobe**, v.18, p. 263-269, 2012.

GALEGO-FEAL, P.; GARCÍA-QUINTANS, A.; GUDE-SAMPEDRO, F.; GARCÍA-GARCÍA, A. Tramadol en el tratamiento del dolor de origen dentario en un servicio de urgências hospitalario. **Emergencias**, v. 8, p. 480-484, 1996.

GEMMELL, E.; MARSHALL, R. I.; SEYMOUR, G. J. Cytokines and prostaglandins in immune homeostasis and tissue destruction in periodontal disease. **Periodontology** **2000**, v. 14, p. 112-143, 1997.

GILL, Y.; SCULLY, C. Orofacial odontogenic infections: review of microbiology and current treatment. **Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology**, v. 26, p 452-457, 1990.

GRIPPO, J. O.; SIMRING, M.; SCHREINER, S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited. **The Journal of the American Dental Association**, v. 135, n. 8, p. 1109-1118, 2004.

GUNN, R. G. A note on the effect of broken mouth on the performance of scottish Blackface hill ewes. **Animal Production**, v. 12, p. 517-520, 1970.

HAFFAJEE, A. D.; SOCRANSKY, S. S.; GOODSON, J. M. Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease activity. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 10, n. 3, p. 257-265, 1983.

HAFSTRÖM, C. A.; WIKSTRÖM, M. B.; RENVERT, S. N.; DAHLE´N, G. G. Effect of treatment on some periodontopathogens and their antibody levels in periodontal abscesses. **Journal of Periodontology**, v. 65, p. 1022-1028, 1994.

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

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

HARVEY, C. E. Management of periodontal disease: understanding the options. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 35, p. 819-836, 2005.

HATT, S. D. The development of the deciduous incisor in the sheep. **Research in Veterinary Science**, v. 8, n. 2, p. 143-150, 1967.

HATT, S. D.; LYLE-STEWART, W.; CRESSWELL, E. Periodontal disease in sheep. **The Dental Practitioner and dental Record**, v. 19, p.123, 1968.

HEALY, W. B.; LUDWIG, 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.

HEALY, W. B.; CUTRESS, T. W.; MICHIE, C. Wear of sheep's teeth. IV. Reduction of soil ingestion and tooth wear by supplementary feeding. **New Zealand Journal of Agricultural Research**, v. 10, p. 201-209, 1967.

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.

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.

IBBOTT, C. G.; KOVACH, R. J.; CARLSON-MANN, L. D. Acute periodontal abscess associated with an immediate implant site in the maintenance phase. **International Journal of Oral and Maxillofacial Implants**, v. 8, p. 699-702, 1993.

IBGE 2015. Censo agropecuário. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, Brasília. DF. Disponível em <
<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/pecua/default.asp?t=2&z=t&o=24&u1=1&u2=1&u3=1&u4=1&u5=1&u6=1&u7=1>> Acesso em 31 out. 2016.

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

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

JONES, D. N. A survey of management systems and the incidence of "Broken-mouths" in Blackface sheep in north-east of Scotland. **Hill Farming Research Organization**, Edinburgh. First Report, p. 57-71, 1958.

KANE, D. M. The results of a Wairarapa survey of ovine incisor/tooth anomalies with particular respect to wear. Proceedings of the 24th Seminar of the Society of Sheep and Beef Cattle Veterinarians of the New Zealand Veterinary Association. p. 29-32. 1984.

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

KINANE, D. F.; 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, p. 271-291, 2010.

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

LANG, N. P.; ADLER, R.; JOSS, A.; Nyman, S. Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 17, n. 10, p. 714-721, 1990.

LEE, A.; HE, L. H.; LYONS, K.; SWAIN, M. V. Tooth wear and wear investigations in dentistry. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 39, n. 3, p. 217-225, 2012.

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.

LINDHE, J.; RANNEY, R.; LAMSTER, I.; CHARLES, A.; CHUNG, CHONG-PYOUNG.; FLEMMIG, T.; KINANE, D.; LISTGARTEN, M.; LÖE, H.; SCHOOR, R.; SEYMOUR, G.; SOMERMAN, M. Consensus report: chronic periodontitis. **Annals of Periodontology**, v. 4, n. 1, p. 38, 1999.

LITONJUA, L. A.; ANDREANA, S.; BUSH, P. J.; COHEN, R. E. Tooth wear: attrition, erosion and abrasion. **Quintessence international**, v. 34, n. 6, p. 435-445, 2003.

LOBPRISE, H. B.; WIGGS, R. B.; PEAK, R. M. Dental diseases of puppies and kittens. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 29, p. 871-893, 1999.

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

LUSSI, A.; SCHLUETER, N.; RAKHMATULLINA, E.; GANSS, C. Dental erosion – an overview with emphasis on chemical and histopathological aspects. **Caries Research**, v. 45, n. 1, p. 2-12, 2011.

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.

McROBERTS, M. R.; HILL, R.; DALGARNO, A. C. The effects of diets deficient in phosphorus and vitamin D or calcium on the skeleton and teeth of growing sheep. 1. The mineral status of the skeleton and clinical appearance of the teeth. **The Journal of Agricultural Science**, v. 65, p. 1-14, 1965.

MICHAEL, J. A.; TOWNSEND, G. C.; GREENWOOD, L. F.; KAIDONIS, J. A. Abfraction: separating fact from fiction. **Australian Dental Journal**, v. 54, n. 1, p. 2-8, 2009.

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.

MILES, A. E. W.; GRIGSON, C. Colyer's variations and diseases of the teeth of animals. Cambridge: **Cambridge University Press**, p. 672, 2003.

Ministry of Agriculture, Fisheries and food. Teeth loss in sheep, ADAS Ways and Means Panel Report, 1977.

MITCHUM, G. D.; BRUERE, A. N. Solubilisation of sheep's teeth: a new look at a widespread New Zealand problem. **Proceedings of the 14th Seminar of the Society of Sheep and Beef Cattle Veterinarians of the New Zealand Veterinary Association**, p. 44-56, 1984.

MONDELLI, J. Estética e cosmética em clínica integrada restauradora. Rio de Janeiro: Quintessence, 2003.

MORAES, S. S.; SILVA, G. N.; DÖBEREINER, J. Microelementos minerais e a "caranchada" dos bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.14, p. 25-33, 1994.

NEELY, A. L.; HOLFORD, T. R.; LÖE, H.; ANERUD, A.; BOYSEN, H. The natural history of periodontal disease in man. Risk factors for progression of attachment loss in individuals receiving no oral health care. **Journal of Periodontology**, v. 72, p. 1006-1015, 2001.

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

NEWMAN, M. G.; SIMS, T. N. The predominant cultivable microbiota of the periodontal abscess. **Journal of Periodontology**, 50, 350-354, 1979.

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

NOVAK, M. J. Necrotizing ulcerative periodontitis. **Annals of Periodontology**, v. 4, n. 1, p. 74-78, 1999.

OKUDA, K.; KATO, T.; ISHIHARA, K. Involvement of periodontopathic biofilm in vascular diseases. **Oral Diseases**, v. 10, p. 5-12, 2004.

ORR, M. B.; O'CALLAGHAN, M. W.; WEST, D. M.; BRUERE, A. N. A syndrome of dental abnormalities of sheep. II. The pathology and radiology. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 27, p. 276-278, 1979.

ORR, M. B.; CHRISTIANSEN, K. H.; KISSLING, R. C. A survey of excessively worn incisors and periodontal disease in sheep in Dunedin city, Silverpeaks, Bruce and Clutha counties. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 34, p. 111-115, 1986.

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

PEREZ-CHAPARRO, P. J.; GONÇALES, C.; FIGUEIREDO, L. C.; FAVERI, M.; LOBÃO, E.; TAMASHIRO, N.; DUARTE, P.; FERES, M. Newly identified pathogens associated with periodontitis: a systemic review. **Journal of Dental Research**. v. 93, n. 9, p. 846-858, 2014.

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

ROSA, I. V.; DÖBEREINER, J.; BLOBEL, H. O efeito de tratamento com antibióticos sobre as lesões peridentárias da "cara inchada" dos bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 5, n. 1, p. 5-9, 1985.

ROSA, I.V.; DÖBEREINER, J. "Cara inchada" dos bovinos e deficiências minerais. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.14, p. 43-48, 1994.

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.; HERRERA, D.; WINKELHOFF, A. J. V. O Abscesso Periodontal. In: Lindhe J, Lang NP, Karring T. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**. 5ªed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, p. 474-481, 2010.

SCANNAPIECO, F. A.; BUSH, R. B.; PAJU, S. Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke. A systematic review. **Annals of Periodontology**, v. 8, p. 38-53, 2003.

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

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.

SILVA, N. da S. **Periodontite em ovinos no estado do Pará: etiologia, aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos**. 2015. 104f. Tese de Doutorado em Ciência Animal, Universidade Federal do Pará, Belém, PA. 2015.

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. **Periodontology 2000**, v. 28, p. 12-55, 2002.

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.

SOUSA, J. C.; GOMES, R. F. C.; VIANNA, J. A. C.; NUNES, V. A.; SCHENK, J. A. P.; ROSA, I. V.; GUIMARÃES, E. D. Suplementação mineral dos bovinos com doença periodontal ("cara inchada"). 1. Aspectos nutricionais. **Revista Sociedade Brasileira de Zootecnia**, v. 15, n. 1, p. 1-16, 1986.

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 of Comparative Pathology**, v.90, p. 275-292, 1980.

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. **Research in Veterinary Science**, v. 45, p. 323-331, 1988.

STIMMELMAYR, R.; MAIER, J. A. K.; PERSONS, K.; BATTIG, J. Incisor breakage, enamel defects, and periodontitis in a declining Alaskan moose population. **Alces**, v. 42, p. 65-74, 2006.

SUCKLING, G. W.; CUTRESS, T. W.; HEALY, W. B.; MATTINGLEY, J. Effects of liming a highly leached soil on periodontal health, serum composition, and body weight of sheep. **New Zealand Journal of Agricultural Research**, v.17, p. 311-316, 1974.

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.

TATAKIS, D. N.; KUMAR, P. S. Etiology and pathogenesis of periodontal diseases. **Dental Clinics of North America**, v. 49, p. 491-516, 2005.

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

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'TSPIJKER, A.; RODRIGUEZ, J. M.; KREULEN, C. M.; BRONKHORST, E. M.; BARTLETT, D. W.; CREUGERS, N. H. Prevalence of tooth wear in adults. **The International journal of Prosthodontics**, v. 22, n. 1, p. 35-42, 2009.

VAN WINKELHOFF, A. J.; CARLEE, A.; DE GRAAFF, J. *Bacteroides endodontalis* and other black-pigmented *Bacteroides* species in odontogenic abscesses. **Infection and Immunity**, v. 49, p. 494-497, 1985.

VIANA, J. G. A.; SILVEIRA, V. C. P. Análise econômica da ovinocultura na metade sul do Rio Grande do Sul. Anais 46º Congresso da Sociedade Brasileira de Economia, Administração e Sociologia Rural, Rio Branco, AC, 2008.

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

WENKER, C. J.; STICH, H.; MÜLLER, M.; LUSSI, A. A retrospective study of dental conditions of captive brown bears (*Ursus arctos* spp.) compared with free-ranging Alaskan grizzlies (*Ursus arctos horribilis*). **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**, v. 30, n. 2, p. 208-221, 1999.

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.; THOMPSON, K. J.; HOLLOWAY, P. M. 2001. Ill thrift in ewes – A necropsy survey. Proceedings of the 31 st Seminar of the Society of Sheep and Beef Cattle Veterinarians of the New Zealand Veterinary Association. Pp 189-193.

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

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

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

WILDERER, P. A.; CHARAKLIS, W. G. Structure and function of biofilms. In: Charaklis, W. G., Wilderer, P. A., eds. **Structure and Function of Biofilms**. Chichester, UK: John Wiley, 1989, p. 5 - 17.

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.

ZYGOYIANNIS, D. Sheep production in the world and in Greece. **Small Ruminant Research**, v. 62, p. 143-147, 2006.

CAPÍTULO 2 - Ocorrência de periodontite e desgaste dentário em ovelhas¹

Sabrina D. Agostinho², Paula L. Campello², Ana C. Borsanelli², Christiane M. Schweitzer³, Elerson Gaetti-Jardim Júnior⁴, Iveraldo S. Dutra^{5*}

RESUMO. Periodontite e desgaste excessivo dos dentes são as duas enfermidades mais importantes que acometem a dentição de ovinos e suas estruturas de suporte. Entre as consequências negativas decorrentes das duas afecções na produção e no bem-estar animal estão: o baixo desempenho dos ovinos, que apresentam dificuldade e dor na mastigação, a diminuição da longevidade dos animais, que são abatidos precocemente, e o aumento dos custos de produção, devido ao maior índice de reposição dos rebanhos. O presente estudo teve como objetivo relatar a ocorrência de periodontite e desgaste dentário excessivo em rebanhos ovinos, bem como identificar os diferentes graus de biofilme dentário nos dentes incisivos e mastigatórios destes animais. Foi realizado o exame clínico da cavidade oral de 129 ovelhas, de duas propriedades rurais endêmicas para doença periodontal e desgaste dentário excessivo. A ocorrência de lesão periodontal foi de 58%, com 16% dos animais examinados apresentando lesão nos incisivos e 53% com lesão nos mastigatórios. No exame da cavidade oral, 88% das ovelhas avaliadas apresentaram desgaste nos incisivos, contudo nos dentes mastigatórios, todos os animais do estudo mostraram desgaste da superfície dental e com maior severidade. Todos os animais apresentaram biofilme aderido à superfície supragengival dos dentes. Na análise estatística foi observada associação positiva entre idade e recessão gengival (T Student Test, $p = 0,0000$; Spearman correlation, $IC = 0,29$;) e entre idade e biofilme aderido a superfície dentária ($p = 0,0000$; $IC = 0,37$). Não foi observada correlação entre desgaste dentário e idade do animal, entretanto foi observada correlação antagonista entre desgaste nos dentes mastigatórios e recessão gengival ($IC = -0,20$).

TERMOS DE INDEXAÇÃO: periodontite ovina, desgaste dentário, biofilme dentário, recessão gengival, ovelhas.

ABSTRACT- Periodontal disease and tooth wear are considered the two most important syndromes affecting ovine's teeth and their supporting structures. In veterinary medicine, evaluation of ovine's oral cavity is an essential part of the clinical examination, either to estimate the age of the animal or to justify a possible cause of low production. For decades, periodontitis and teeth wear are responsible for significant economic lost in world sheep production, since they interfere on body condition of the animals, which are slaughtered before the natural end of their reproductive life. This study is aimed to report the occurrence of periodontitis and the excessive tooth wear in sheep herds. Also identify the different degrees of dental biofilm in the incisive and masticatory tooth of these animals. A clinical examination of the oral cavity of 129 ewes from two endemic farms to periodontal disease and teeth wear was carried out in the northwest of São Paulo state. The occurrence of periodontal lesions was 58%, with 16% of the animals examined presenting incisor teeth lesions and 53% with cheek teeth lesions. In the oral cavity examination, 88% of the ewes showed different levels of incisor tooth's wear, however, in cheek teeth all the animals showed dental surface wear with greater severity. All animals had some degree of biofilm adhered to the supragingival surface of the teeth. In the statistical analysis, it was observed a significant positive association between age and gingival recession (T Student Test, $p = 0.0000$; Spearman correlation, $CI = 0.29$) and between age and biofilm adhered to the dental surface ($p = 0.0000$; $IC = 0.37$). It was not observed correlation between teeth wear and animal age, however, it was observed antagonistic correlation between cheek teeth wear and gingival recession ($IC = -0.20$).

INDEX TERMS: ovine periodontitis, tooth wear, dental biofilm, gingival recession, sheep.

1. INTRODUÇÃO

Periodontite e desgaste excessivo dos incisivos são consideradas as duas síndromes mais importantes que acometem a dentição de ovinos e suas estruturas de suporte (WEST; SPENCE 2000). Na medicina veterinária, o estudo das afecções da cavidade oral é parte essencial da avaliação clínica do animal (GANTER, 2008; FARQUHARSON, 2009), seja para estimar sua idade, seja para elucidar uma possível causa de baixa produção.

Popularmente conhecida como cara inchada, a periodontite tornou-se uma das mais importantes enfermidades em bovinos no Brasil, na década de 1960 (DÖBEREINER; INADA; TOKARNIA, 1974). Com diferentes manifestações clínicas, sua etiologia está associada ao manejo do solo, à reforma das pastagens e a grupos microbianos específicos no biofilme subgingival. Em ovinos, um surto de periodontite foi recentemente relatado, no norte do Brasil, com características clínico-patológicas e epidemiológicas semelhantes às da periodontite bovina. Alteração na arcada dentária, na oclusão, perda dental e abscessos periodontais foram observados em animais jovens e adultos, aproximadamente um mês após introdução em área de pastagem reformada (SILVA et al., 2016).

No Reino Unido, na Nova Zelândia em diversos outros países é relatada a ocorrência de uma forma natural de periodontite, conhecida como “broken-mouth”, que se caracteriza por uma infecção periodontal dos incisivos permanentes, com subsequente afrouxamento e perda progressiva desses dentes (SPENCE; AITCHISON; FRASER, 1988). Além de uma condição dolorosa, a afecção reduz a eficiência de pastejo dos ovinos, contribuindo para a má nutrição e problemas sistêmicos de saúde (ANDERSON; BULGIN, 1984; BAKER; BRITT, 1990). A etiologia da “broken-mouth” é desconhecida, contudo sabe-se que bactérias periodontopatogênicas estimulam a resposta imune do hospedeiro e são responsáveis pelo mecanismo de destruição tecidual (WEST; SPENCE, 2000).

Na cavidade bucal, os dentes fornecem uma superfície dura, não descamativa, que favorece o desenvolvimento de grandes depósitos bacterianos. O acúmulo e o metabolismo das bactérias sobre as superfícies duras da cavidade oral são considerados os principais motivos para a presença de gengivite, doença periodontal, cáries e estomatites (LANG; MOMBELLI; ATTSTRÖM, 2010). Portanto,

o acúmulo de biofilme bacteriano sobre a superfície dos dentes pode representar um fator de risco de periodontite.

Existem relatos sobre a ocorrência e o impacto do desgaste e da perda prematura dos incisivos permanentes, em ovinos, desde que eles foram domesticados. Para Coop e Abrahamson (1973), a vida produtiva dos pequenos ruminantes é essencialmente determinada pela condição dos incisivos permanentes e a decisão subjetiva se os animais poderão pastar e produzir de forma satisfatória.

Desgaste dentário é a perda gradual e irreversível de estruturas dos dentes, pelo contato físico repetitivo ou por agente químico, podendo ocorrer por atrição, abrasão ou erosão. De natureza multifatorial, o desgaste da superfície dentária também é resultado de um processo fisiológico natural de envelhecimento, porém, sem envolvimento bacteriano. Em humanos, as percepções a respeito do desgaste dentário são reconhecidas, contudo existem diferentes interpretações relacionadas à sua etiologia (BARTLETT; PHILLIPS; SMITH, 1999). Os primeiros trabalhos sobre desgaste dentário em ovinos na Nova Zelândia associaram a afecção à ingestão de terra ou gramíneas de alta qualidade e a presença de ácidos em alguns tipos de solos (BARNICOAT, 1959; HEALY; LUDWIG, 1965; MITCHUM; BRUERE, 1984), entretanto, não se pôde estabelecer a etiologia da afecção, suas características epidemiológicas e sua real prevalência nos rebanhos ovinos.

Diversos estudos relatam as alterações dentárias na ovinocultura e sua importância na seleção de animais encaminhados para o abate (AITCHISON; SPENCE, 1984; WEST, 2002; RIDLER; WEST, 2010; ERJAVEC; CROSSLEY, 2010). Em diversas partes do mundo, a periodontite e o desgaste dentário excessivo são responsáveis por grande prejuízo econômico, uma vez que as enfermidades diminuem a vida útil do animal, interferindo na produção de leite, lã e no ganho de peso do rebanho. Devido ao grande impacto econômico e sanitário dos problemas dentários em pequenos ruminantes, o presente estudo teve como objetivo relatar a ocorrência de periodontite e desgaste dentário excessivo em ovelhas utilizadas na reprodução, bem como avaliar a presença de biofilme nos dentes incisivos e mastigatórios destes animais.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Rebanhos ovinos. No presente estudo foram avaliados dois rebanhos, totalizando 129 ovelhas utilizadas na reprodução, com histórico prévio de ocorrência de periodontite e desgaste dentário, localizados no noroeste do Estado de São Paulo. Nos rebanhos, um constituído por animais da raça Suffolk e outro por mestiços, foram examinadas 41 ovelhas com idade entre 12 e 36 meses e 88 acima de 36 meses. Os animais eram criados em sistema semiextensivo, com manejo alimentar constituído de pastagens *Panicum maximum cv. Massai* e *Brachiaria brizantha*, mistura mineral comercial e silagem ou ração no período seco.

Exame clínico intraoral. O exame da cavidade bucal das ovelhas foi realizado com auxílio de abridor de boca, afastador labial, lanterna e registro em odontograma.

Avaliação da periodontite. Para estimar a ocorrência da periodontite foi utilizada como indicador de lesão periodontal, nas 129 ovelhas examinadas, a presença de recessão gengival nos dentes incisivos e mastigatórios. De forma visual, a recessão gengival foi classificada em classes, de 0 a 3, conforme a definição de Miller Jr (1985) adaptada para a medicina veterinária, em que 0 = ausência de recessão gengival; 1 = recessão gengival discreta ou que não supera a junção mucogengival; 2 = recessão gengival moderada ou que se estende além da junção mucogengival e 3 = recessão gengival severa ou que se estende além da junção mucogengival e ocorre perda de tecido de proteção na região interdental e/ou posicionamento dentário inadequado (Figura 2).

Desgaste dentário. Para avaliação do desgaste da coroa dental, nos 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= representa integridade do esmalte dental; 1= discreto desgaste do esmalte dental; 2= desgaste de até um terço do comprimento da coroa clínica; 3= desgaste maior que um terço do comprimento da coroa clínica (Figura 3).

Biofilme dentário. Para análise do biofilme aderido à superfície supragengival, foram utilizados como parâmetros níveis de 0 a 3, definidos por observação, em que 0= corresponde a dentição com biofilme clinicamente não visível; 1= discreta quantidade de biofilme aderido ou menos de 25% do dente com biofilme; 2= moderada quantidade de biofilme aderido ou 25-50% do dente com biofilme; 3= severa quantidade de biofilme aderido ou mais de 50% do dente com biofilme (Figura 4).



Classe 0 - ausência de recessão gengival



Classe 1 - recessão gengival discreta



Classe 2 - recessão gengival moderada



Classe 3 - recessão gengival severa

Figura 2. Classificação visual da recessão gengival, conforme a definição de Miller Jr (1985), adaptada para medicina veterinária.



Nível 0 - ausência de desgaste do esmalte dental



Nível 1 - desgaste discreto do esmalte dental



Nível 2 - desgaste de até 1/3 do comprimento da coroa clínica (pré-molar) e Nível 3 - desgaste maior que 1/3 da coroa clínica (molar)

Figura 3. Classificação do desgaste da coroa dental, em incisivos e dentes mastigatórios, segundo Hugoson et al. (1988), adaptada para medicina veterinária.



Figura 4. Classificação do biofilme aderido à superfície supragengival do dente.

Análise estatística. Os dados foram analisados por meio do software Statistica 7.0 StatSoft Inc. A associação entre idade do animal (categoria), presença de recessão gengival, biofilme e desgaste dentário 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).

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 com idade por categoria, sendo 41 ovelhas com 12 a 36 meses de idade e 88 ovelhas com idade superior a 36 meses.

Comitê de ética em pesquisa.- Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética na Experimentação Animal (CEUA) da Universidade Estadual Paulista, UNESP Araçatuba SP, sob o protocolo nº 00280/2015.

3. RESULTADOS

Das 129 ovelhas examinadas, 58% apresentaram lesão periodontal, e a maioria dos animais com recessão gengival (60/75) tinha idade superior a 36 meses. A recessão gengival, que se estende além da junção mucogengival, sem perda de tecido de sustentação ou proteção na região interdental (classe 2) foi a mais frequente (38/75). Todos os animais que apresentaram lesão nos incisivos (21/129) possuíam idade superior a 36 meses e, destes, 86% (18/21) apresentaram recessão

em mais de um incisivo. Sessenta e oito animais apresentaram lesão em dentes mastigatórios e, destes, 78% tinham idade maior que 36 meses. No grupo de ovelhas com mais de 36 meses de idade, 32% (28/88) dos animais apresentaram recessão gengival em mais de um dente. A frequência e a intensidade das lesões relativas à periodontite estão descritas nos Quadro 1 e 2.

Todos os animais examinados apresentaram biofilme aderido à superfície supragengival dos dentes. Cinquenta e oito ovelhas (45%) apresentaram quantidade moderada de biofilme nos incisivos e mastigatórios e, destas, 79% tinham mais de 36 meses de idade (Quadro 3).

Em relação à ocorrência de desgaste dentário, 88% (114/129) dos animais apresentaram algum grau de desgaste nos incisivos; sendo que 73% (83/114) tinham mais de 36 meses de idade. Neste grupo de dentes o desgaste grau 1 foi o mais frequente, afetando 66% (75/114) dos animais. Todos os animais avaliados no estudo apresentaram desgaste nos dentes mastigatórios, sendo o desgaste grau 2 o mais frequente (96/129). Considerando-se os dois grupos de dentes foi possível observar que os mastigatórios são mais acometidos e com maior severidade. Os resultados obtidos na análise da dentição de ovinos, para desgaste da coroa dental com graus de 0 a 3, estão expressos no Quadro 4.

Na análise estatística, ao avaliar a ocorrência de recessão gengival em animais com 12 a 36 meses e com mais de 36 meses de idade, foi possível verificar que a categoria de ovelhas mais velhas foi a mais acometida pela lesão (IC=0,29; p=0,00001). No teste de correlações de Spearman e no teste T de Student, o grau de significância da associação entre recessão gengival em incisivos e idade (IC=0,29; p=0,0006) e recessão gengival em mastigatórios e idade (IC=0,24; p=0,0053) mostrou-se maior no primeiro grupo de dentes, sugerindo que a lesão, provavelmente, inicia-se nos dentes incisivos. Quanto à distribuição da recessão gengival nos dentes avaliados, foi possível verificar associação positiva entre o 1° e 2° pré-molar maxilar direito e esquerdo (IC=0,32; IC=0,38), ou seja, quando presente nestes dentes, a lesão é bilateral.

Na análise da presença de biofilme dentário foi possível verificar que os animais com mais de 36 meses de idade apresentaram maior quantidade de biofilme

aderido na dentição (IC=0,37; p=0,000015) e quanto maior a quantidade de biofilme, maior a ocorrência de recessão gengival (IC=0,37; p=0,000002).

Na análise estatística não foi observada correlação entre desgaste dentário e idade do animal (IC=0,11), entretanto, foi observada correlação antagonista entre desgaste dos dentes mastigatórios e recessão gengival (IC= -0,20), ou seja, o maior grau de recessão gengival nos mastigatórios ocorreu em dentes sem desgaste de superfície.

4. DISCUSSÃO

A dentição de ovinos tem sido tema de inúmeros estudos desde a década de 1950, seja para esclarecer a patogênese da periodontite humana, seja para diminuir gastos com reposição de animais, devido ao edentulismo precoce ou desgaste dentário excessivo. No presente estudo, mais da metade das ovelhas avaliadas apresentaram lesão periodontal, sendo o grupo com idade superior a 36 meses o mais acometido. Estes dados corroboram as pesquisas feitas em abatedouros do Reino Unido, que relataram alta prevalência (57 e 72,9%) de mobilidade e/ou perda dentária em ovinos, sugerindo relação de lesão periodontal com idade média avançada dos rebanhos (HERRTAGE; SAUNDERS; TERLECKI, 1974; AITCHISON; SPENCE, 1984). Entretanto, em humanos, o conceito de periodontite como consequência inevitável da idade tem sido questionado e provavelmente representa o efeito cumulativo da exposição prolongada aos verdadeiros fatores de risco da doença periodontal (PAPAPANOU et al., 1991).

Recessão gengival é definida como a localização apical do tecido marginal, em relação à junção cimento-esmalte, com exposição da superfície radicular (TUGNAIT; CLEREHUGH, 2001; MARINI et al., 2004). Diversos fatores participam de sua etiologia, sendo doença periodontal e trauma os mais citados.

Uma vez que a literatura não define parâmetros clínicos específicos para avaliação de doenças da cavidade oral de ruminantes, foram utilizados parâmetros visuais para o diagnóstico clínico das lesões nos dentes e no tecido periodontal das 129 ovelhas. A particularidade anatômica da cavidade oral de ovinos, que não possibilita um ângulo de abertura suficiente para exame periodontal detalhado dos últimos molares, inviabiliza uma avaliação completa do periodonto de animais vivos.

Segundo Ridler e West (2010), o exame detalhado da dentição de pequenos ruminantes pode ser realizado em arcadas dentárias em exame clínico *post mortem*.

O fator gengivite não foi considerado no estudo como critério de avaliação da doença periodontal, por se tratar de uma condição fisiológica ou por impossibilidade de acompanhamento do sinal clínico e avaliação de sua progressão para periodontite. Page e Schroeder (1976) relataram diferenças importantes, relacionadas a fatores do hospedeiro e a microbiota oral, em pessoas com menor ou maior severidade de lesão no periodonto de proteção, sugerindo que inúmeros fatores influenciam na evolução da gengivite para periodontite.

Ao longo dos anos, devido à facilidade de inspeção e avaliação dos incisivos, a condição deste grupo de dentes tornou-se o principal critério para selecionar os animais para o abate. Ao avaliar os incisivos permanentes de ovinos de diversas idades, Morris et al. (1985) relataram prevalência de periodontite de 52,5% em animais com idade entre 33 e 43 meses, diferente dos dados do presente estudo em que as lesões nos incisivos foram menos frequentes, com apenas 21% de animais acometidos. É importante citar que a metodologia utilizada por Morris et al. (1985), com o auxílio de sonda periodontal milimetrada, oferece valores precisos de perda clínica de inserção, porém, quando se quer avaliar a presença de periodontite nos pré-molares e molares de animais vivos ou um grande número de ovinos em um rebanho, a sondagem da dentição se torna um procedimento inviável. Apesar das dificuldades ao examinar os dentes mastigatórios, os dados do presente estudo sugerem que a avaliação visual dos mesmos se faz necessária para conhecer a real prevalência de periodontite no rebanho.

A doença periodontal, incluindo gengivite, periodontite e abscesso periodontal é o processo infeccioso oral mais comum em animais adultos (MIKKELSEN et al., 2008). Responsável por mortalidade em animais selvagens livres e em cativeiro, a afecção já foi diagnosticada em diversas espécies como cangurus (MIKKELSEN et al., 2008), ursos (FOURNIER et al., 2001), lobos, coiotes, onças (LALIBERTE; MAYRAND, 1983), macacos (GAETTI-JARDIM JR et al., 2012), entre outras. O início e a progressão da destruição do tecido periodontal são processos complexos que envolvem acúmulo de bactérias, invasão do tecido periodontal, liberação de substâncias bacterianas e a resposta inflamatória do hospedeiro (GENCO, 1992).

O termo biofilme refere-se a uma comunidade microbiana relativamente indefinida associada à superfície do dente ou a qualquer outro material duro não descamativo (WILDERER; CHARAKLIS, 1989). Na literatura mundial são frequentes os estudos sobre a composição microbiana do biofilme dental de diversas espécies de animais com periodontite (FRISKEN et al., 1987; DUNCAN et al., 2003; MIKKELSEN et al., 2008; GAETTI-JARDIM JR et al., 2012). Com hábitos alimentares e pH da cavidade bucal diferentes do homem, os animais comumente apresentam depósito pigmentado e extremamente aderente na superfície dos dentes, que consiste em uma fina camada de placa mineralizada, na qual alguns pigmentos estão incorporados (MILES; GRIGSON, 1990). No presente estudo, aproximadamente metade das ovelhas apresentaram quantidade moderada de biofilme supragengival, tanto nos dentes incisivos quanto nos mastigatórios, condição de risco para o desenvolvimento de lesão periodontal, como a recessão gengival. Ingham (2001) observou sinais evidentes de periodontite e depósito de biofilme dentário em arcadas dentárias de bovinos do norte da Inglaterra.

A placa dental, depósito microbiano de ocorrência natural, representa um biofilme verdadeiro que consiste em bactérias em uma matriz composta de produtos do sulco gengival e saliva (LANG; MOMBELLI; ATTSTRÖM, 2010). Ao estudar a patogênese da doença periodontal em ovinos, Spence et al. (1980) verificaram que os animais das propriedades com broken-mouth apresentavam maior prevalência e quantidade de placa subgengival que o grupo controle, independentemente da face do dente. Os autores ainda observaram, em cortes histológicos, reação inflamatória generalizada no tecido periodontal dos animais doentes, sendo mais frequente em animais com idade maior que 42 meses.

O desgaste excessivo da dentição, definido como a perda de substâncias do tecido dentário sem interferência bacteriológica (BARTLETT, 2010), tem grande impacto na criação de ovinos e é tema de diversas pesquisas (BARNICOAT, 1957; EVERY; TUNNICLIFFE; EVERY, 1998; MCGREGOR, 2011). Todos os animais avaliados no presente estudo apresentaram desgaste nos dentes mastigatórios, com maior severidade se comparada com as dos incisivos. Apesar do desgaste de a superfície dental ser resultado de um processo natural de envelhecimento, a intensidade e o número de ovelhas acometidas não remetem a uma condição

natural de perda da estrutura dental, sendo necessários estudos sobre a composição da dieta dos animais, de elementos químicos ruminais e dos fatores de tamponamento salivar sobre a dentição de ruminantes. Aitchison e Spence (1984) examinaram 542 arcadas dentárias de ovinos e observaram diferentes tipos de desgaste da unidade dental; em algumas regiões da Nova Zelândia, o desgaste de toda a coroa dental foi relatado em ovinos com menos de 3-4 anos de idade (BRUERE et al., 1979; ORR et al., 1979; KANE, 1984; ORR; CHRISTIANSEN; KISSLING, 1986).

Em estudo clínico longitudinal, envolvendo 55 pessoas com desgaste dental, Lussi e Schaffner (2000) observaram que o consumo de dieta ácida está correlacionado com o aumento do desgaste da unidade dental, sugerindo que a dieta pode influenciar o desenvolvimento da afecção. Em ruminantes, apesar de alguns trabalhos associarem a afecção à ingestão de gramíneas de alta qualidade, de terra ou à presença de ácidos em alguns tipos de solos (BARNICOAT, 1959; HEALY; LUDWIG, 1965; MITCHUM; BRUERE, 1984), a etiologia do desgaste dental ainda não foi elucidada. De acordo com observações, a influência da dieta oferecida ao rebanho, bem como de fatores de tamponamento salivar e substâncias veiculadas com o fluido ruminal, deve ser tema de estudos futuros.

As evidências encontradas no presente estudo sugerem ampla ocorrência de periodontite no rebanho ovino, condição que afeta de forma direta o escore corporal do animal, interferindo na produtividade e na qualidade de vida do rebanho. O desgaste excessivo da dentição, observado em grande parte das ovelhas examinadas, é outra afecção oral que interfere no desempenho do animal, que apresenta sensibilidade dentária ao se alimentar e, conseqüentemente, reduz sua produtividade. O presente estudo contribuiu com informações originais sobre a coocorrência de periodontite e desgaste dentário excessivo, em ovelhas utilizadas na reprodução, sugerindo que, embora de etiologias diferentes, as duas enfermidades possuem um fator de risco em comum.

Os dados obtidos na investigação da presença de periodontite e desgaste excessivo do elemento dental constituíram contribuições relevantes para o desenvolvimento de medidas de controle e profilaxia das duas enfermidades que acometem a cavidade oral de ovinos.

5. REFERÊNCIAS

- AITCHISON, G. U.; SPENCE, J. A. Dental disease in hill sheep: an abattoir survey. **Journal of Comparative Pathology**, v. 94, p. 285-300, 1984.
- ANDERSON, B. C.; BULGIN, M. S. Starvation associated with dental disease in range ewes. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 184, n. 6, p. 737-738, 1984.
- BAKER, J. R.; BRITT, D. P. Dental calculus and periodontal disease in sheep. **Veterinary Record**, v. 108, p. 331-333, 1990.
- 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. VI. Chemical composition of teeth of grazing sheep. **New Zealand Journal of Agricultural Research**, v. 2, p. 1025-1040, 1959.
- BARTLETT, D.; PHILLIPS, K.; SMITH, B. G. A difference in perspective -The North American and European interpretations of tooth wear. **International Journal of Prosthodontics**, v. 12, p. 401-408, 1999.
- BARTLETT, D. A proposed system for screening tooth wear. **British Dental Journal**, v. 208, n. 5, p. 207-209, 2010.
- BRUERE, A. N.; WEST, D. M.; ORR, M. B.; O'CALLAGHAN, M. W. A syndrome of dental abnormalities of sheep. 1. Clinical aspects on a commercial sheep farm in the Wairarapa. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 47, p. 152-158, 1979.
- COOP, I. E.; ABRAHAMSON, M. Effect of teeth condition on intake of grazing sheep. **New Zealand Journal of Experimental Agriculture**, v. 1, p. 58-64, 1973.
- DÖBEREINER, J.; INADA, T.; TOKARNIA, C. H. "Cara inchada", doença peridentária em bovinos. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 9, p. 63-85, 1974.
- 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.
- ERJAVEC, V.; CROSSLEY, D. Initial observation of cheel tooth abnormalities in sheep in Slovenia. **Veterinary Record**, v. 167, n.4, p. 134-137, 2010.
- EVERY, D.; TUNNICLIFFE, G. A.; EVERY, R. G. Tooth-sharpening behavior (thegosis) and other causes of wear on sheep teeth in relation to mastication and grazing mechanisms. **Journal of the Royal Society of New Zealand**, v. 28, p.169-184, 1998.

FARQUHARSON, B. A whole farm approach to planned animal health and production for sheep clients in Australia. **Small Ruminant Research**, v. 86, p. 26-29, 2009.

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.; TAGG, J. R.; LAWS, A. J.; ORR, M. B. Black-pigmented *Bacteroides* associated with broken-mouth periodontitis in sheep. **Journal of Periodontal Research**, v. 22, p. 156-159, 1987.

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.

GANTER, M. Veterinary consultancy and health schemes in sheep: experiences and reflections from a local German outlook. **Small Ruminant Research**, v. 76, p. 55-67, 2008.

GENCO, R. J. Host response in periodontal diseases: current concepts. **Journal of Periodontology**, 63:338-355, 1992.

HEALY, W. B.; LUDWIG, 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.

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

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

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

KANE, D. W. The results of a Wairarapa survey of ovine incisor/tooth anomalies with particular respect to wear. Proceedings of the 24th Seminar of the Society of Sheep and Beef Cattle Veterinarians of the New Zealand Veterinary Association, p. 29-32, 1984.

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, p. 173-196, 2010.

LUSSI, A.; SCHAFFNER, M. Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period. **Caries Research**, v. 34, p. 182-187, 2000.

MARINI, M. G.; GREGHI, S. L. A.; PASSANEZI, E.; SANT'ANA, A. C. P. Gingival recession: prevalence, extension and severity in adults. **Journal of Applied Oral Science**, v. 12, n. 3, p. 250-255, 2004.

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.

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, p. 2425-2432, 2008.

MILES, A. E. W.; GRIGSON, C. Colyer's Variations and Diseases of the Teeth of Animals. Revised edn. Cambridge, Cambridge University Press. Pp. 114-115, 292-295, 1990.

MILLER, P. D. JR. A classification of marginal tissue recession. **The International Journal of Periodontics Restorative Dentistry**, v. 5, n. 2, p. 8-13, 1985.

MITCHUM, G. D.; BRUERE, A. N. Solubilization of sheep's teeth: a new look at a widespread New Zealand problem. Proceedings of the sheep and Beef Cattle Society of the New Zealand Veterinary Association, v. 14, p. 44-56, 1984.

MORRIS, P. L.; WHITLEY, B. D.; ORR, M. B.; LAWS, A. J. A clinical study of periodontal disease in sheep. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 33, n. 6, p. 87-90, 1985.

ORR, M. B.; O'CALLAGHAN, M. W.; WEST, D. M.; BRUERE, A. N. A syndrome of dental abnormalities of sheep. II. The pathology and radiology. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 27, p. 276-278, 1979.

ORR, M. B.; CHRISTIANSEN, K. H.; KISSLING, R. C. 1986. A survey of excessively worn incisors and periodontal disease in sheep in Dunedin City, Silverpeaks, Bruce and Clutha counties. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 34, p. 111-115, 1986.

PAGE, R. C.; SCHROEDER, H. E. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. **Laboratory Investigation**, v. 33, n. 3, p. 235-249, 1976.

PAPAPANOU, P. N.; LINDHE, J.; STERRETT, J. D.; ENEROTH, L. Considerations on the contribution of ageing to loss of periodontal tissue support. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 18, p. 611–615, 1991.

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

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. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 36, n. 11, p. 1075-1080, 2016.

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 of Comparative Pathology**, v. 90, n. 2, p. 275-292, 1980.

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. **Research in Veterinary Science**, v. 45, n. 3, p. 324-331, 1988.

TUGNAIT, A.; CLEREHUGH, V. Gingival recession - its significance and management. **Journal of Dentistry**, v. 29, n. 6, p. 381-94, 2001.

WEST, D. M.; SPENCE, J. A. Diseases of the oral cavity, p.125-131. In: Martin, W. B.; Aitken, I. D. (Eds). *Diseases of Sheep*. 3rd Edtn. Blackwell Science, London, 512p, 2000.

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

WILDERER, P. A.; CHARAKLIS, W. G. Structure and function of biofilms. In: Charaklis, W. G.; Wilderer, P. A. (Edtn), *Structure and Function of Biofilms*. Chichester, UK: John Wiley, p. 5-17, 1989.

Quadros

Quadro 1. Distribuição da ocorrência e intensidade de recessão gengival em ovinos de acordo com a idade do animal (categoria)

Idade (categoria)	Nº de animais	Recessão gengival N* (%)			
		0	1	2	3
12-36 meses	41 (32)	26 (20)	4 (3)	9 (7)	2 (2)
> 36 meses	88 (68)	28 (22)	15 (12)	29 (22)	16 (12)
Total	129 (100)	54 (42)	19 (15)	38 (29)	18 (14)

*N: número de animais, %: porcentagem, 0: ausência de recessão gengival, 1= recessão discreta ou que não supera a junção mucogengival, 2= recessão moderada ou que se estende além da junção mucogengival e 3= recessão severa ou que se estende além da junção mucogengival e ocorre perda de tecido de proteção na região interdental e/ou posicionamento dentário inadequado.

Quadro 2. Distribuição da presença de recessão gengival em um ou mais dentes incisivos e mastigatórios de ovinos, de acordo com a idade do animal (categoria)

Idade (categoria)	Nº de animais	Recessão gengival N* (%)					
		Incisivos			Mastigatórios		
		0	1	2	0	1	2
12-36 meses	41 (32)	41 (32)	0 (0)	0 (0)	26 (20)	10 (8)	5 (4)
> 36 meses	88 (68)	67 (52)	3 (2)	18 (14)	35 (27)	25 (19)	28 (22)
Total	129 (100)	108 (84)	3 (2)	18 (14)	61 (47)	35 (27)	33 (26)

* N: número de animais, %: porcentagem, 0: ausência de recessão gengival, 1: recessão gengival presente em um dente (incisivo/mastigatório), 2: recessão gengival presente em dois ou mais dentes (incisivo/mastigatório).

Quadro 3. Avaliação da presença e intensidade de biofilme dentário em ovinos de acordo com a idade do animal (categoria)

Idade (categoria)	Nº de animais	Biofilme N* (%)			
		0	1	2	3
12-36 meses	41 (32)	0 (0)	28 (22)	12 (9)	1 (1)
> 36 meses	88 (68)	0 (0)	26 (20)	46 (36)	16 (12)
Total	129 (100)	0 (0)	54 (42)	58 (45)	17 (13)

* N: número de animais, %: porcentagem, 0: ausência de biofilme visível, 1: < 25% do dente com biofilme, 2: 25-50% do dente com biofilme, 3: > 50% do dente com biofilme

Quadro 4. Distribuição do desgaste dentário em 129 ovinos de acordo com a idade do animal (categoria) e sua frequência nos dentes incisivos e mastigatórios

Idade (categoria)	Nº de animais	Desgaste (intensidade)							
		Incisivo N* (%)				Mastigatório N* (%)			
		0	1	2	3	0	1	2	3
12-36 meses	41 (32)	10 (8)	16 (12)	15 (12)	0 (0)	0 (0)	4 (3)	31 (24)	6 (5)
> 36 meses	88 (68)	5 (4)	59 (46)	22 (17)	2 (1)	0 (0)	10 (8)	65 (50)	13 (10)
Total	129 (100)	15 (12)	75 (58)	37 (29)	2 (1)	0 (0)	14 (11)	96 (74)	19 (15)

* N: número de animais, %: porcentagem, 0: ausência de desgaste, 1: desgaste do esmalte, 2: desgaste de até 1/3 do comprimento da coroa clínica, 3: desgaste maior que 1/3 do comprimento da coroa clínica.

CAPÍTULO 3 - Microbiota bacteriana da periodontite ovina¹

Sabrina D. Agostinho², Ana C. Borsanelli², Paula L. Campello², Christiane M. Schweitzer³, Elerson Gaetti-Jardim Júnior⁴, Iveraldo S. Dutra^{5*}

RESUMO. A etiologia da periodontite ovina está associada a grupos microbianos específicos, ao manejo do solo e à dieta. O objetivo deste trabalho foi avaliar, pela reação em cadeia da polimerase (PCR) e com iniciadores específicos, a presença de 23 periodontopatógenos em bolsas periodontais de ovinos, com profundidade superior a 5 mm (n=131), e no sulco gengival de animais considerados periodontalmente saudáveis (n=52). Nas 131 amostras clínicas, de 47 animais com lesões periodontais, os micro-organismos mais prevalentes foram *Fusobacterium nucleatum* (77,1%), *Tanarella forsythia* (55%) e *Fusobacterium necrophorum* (51,1%). Já nas 52 amostras de 16 ovinos periodontalmente saudáveis, *F. nucleatum* (57,7%), *Campylobacter rectus* (17,3%) e *T. forsythia* (15,4%) foram os micro-organismos mais identificados. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Actinomyces naeslundii*, *Dialister pneumosintes*, *Enterococcus faecium* e *Prevotella oralis* não foram detectados em nenhuma das amostras pesquisadas. A análise estatística indica que a ocorrência de *F. nucleatum* ($p=0,0152$), *T. forsythia* ($p=0,0397$) e *F. necrophorum* ($p=0,0019$) está associada com a periodontite ovina e traz grande contribuição aos estudos sobre a etiopatogenia da enfermidade.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: doença periodontal, ovinos, periodontopatógenos

ABSTRACT.- The etiology of ovine periodontitis is associated with specific microbial group, soil management and diet. This study is aimed to report the presence of 23 periodontal pathogens in periodontal pockets of sheep, with more than 5 mm of depth (n=131 samples), and in gingival sulcus of animals considered periodontally healthy (n=52 samples) by polymerase reaction chain. In 131 clinical samples of 47 animals with periodontal lesions, the most prevalent microorganisms were *Fusobacterium nucleatum* (77.1%), *Tanerella forsythia* (55%) and *Fusobacterium necrophorum* (51.1%). In 52 samples from 16 periodontally healthy sheep, *F. nucleatum* (57.7%), *Campylobacter rectus* (17.3%) and *T. forsythia* (15.4%) were the most identified microorganisms. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Actinomyces naeslundii*, *Dialister pneumosintes*, *Enterococcus faecium* and *Prevotella oralis* were not detected in any samples surveyed. Statistical analysis indicate that the occurrence of *F. nucleatum* ($p=0.0152$), *T. forsythia* ($p=0.0397$) and *F. necrophorum* ($p=0.0019$) is associated with ovine periodontitis. The present study brings great contributions to studies about etiopathogenesis of the disease.

INDEX TERMS: periodontal disease, ovine, periodontopathogens

1. INTRODUÇÃO

Ovinos são acometidos por uma forma natural de periodontite conhecida como "broken-mouth", responsável pela redução da eficiência de pastejo dos animais, que perdem peso de forma progressiva e são abatidos antes do término natural de sua vida reprodutiva. A enfermidade é amplamente disseminada na Nova Zelândia e na Austrália e acomete mais de 50% dos rebanhos ovinos do Reino Unido (WEST; SPENCE, 2000), representando grande prejuízo econômico para os criadores.

Periodontite é uma doença inflamatória crônica, associada à microbiota bacteriana presente no biofilme subgingival, que compromete as estruturas de suporte dos dentes, compostas por gengiva, ligamento periodontal e osso alveolar, coletivamente definido como periodonto (PIHLSTROM et al., 2005).

No Brasil, um surto de periodontite foi descrito por Silva et al. (2016) em um rebanho constituído por 545 ovinos adultos, de diferentes raças, que apresentaram

doença periodontal aproximadamente um mês após a introdução dos animais em área de pastagem reformada. Os dados do estudo sugerem que a dieta do rebanho é um fator determinante na etiopatogênese da afecção oral.

Em humanos, estima-se que cerca de 700 espécies diferentes de bactérias são capazes de colonizar a cavidade bucal. A transição de saúde para doença periodontal está associada a mudança importante de uma comunidade microbiana em simbiose - composta principalmente por bactérias do gênero *Actinomyces* e *Streptococi* - a uma comunidade microbiana em disbiose, composta por anaeróbios do Filo Firmicutes, Proteobacteria, Spirochaetes, Bacteroidetes e Synergistetes (HAJISHENGALIS, 2014).

Diversos micro-organismos como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* e espécies de *Treponema* já foram identificados e associados às lesões periodontais em humanos e outras espécies animais (HAFFAJEE; SOCRANSKY, 1994; GAETTI-JARDIM JR et al., 2012; BORSANELLI et al., 2015).

Os primeiros estudos realizados na tentativa de esclarecer a microbiota da periodontite ovina utilizavam técnicas clássicas de cultura para identificar os microrganismos presentes no biofilme subgengival (FRISKEN et al., 1986; FRISKEN et al., 1988; ISMAEL et al., 1989). Entretanto, os métodos de cultivo são demorados e podem apresentar falhas no crescimento de alguns periodontopatógenos importantes. Com os avanços da ciência na área da biologia molecular, surgiram técnicas de detecção mais específicas como a reação em cadeia da polimerase (ASHIMOTO et al., 1996; ÁVILA-CAMPOS; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, 2002; FERRARO et al., 2007), possibilitando a análise de um maior número de amostras clínicas, a identificação de espécies bacterianas de difícil isolamento, além da detecção de microrganismos presentes em quantidades reduzidas nos sítios avaliados.

Embora alguns aspectos da patogênese da doença periodontal sejam conhecidos, a composição detalhada da microbiota associada à periodontite ovina ainda necessita ser esclarecida. Nesse sentido, o presente estudo teve por objetivo detectar patógenos periodontais frequentemente isolados de infecções orais em

amostras de biofilme subgengival de ovinos com e sem periodontite pela reação em cadeia da polimerase.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Caracterização clínica da periodontite e colheita de material. Foi realizado o exame intraoral de 63 ovinos, de diferentes regiões brasileiras, sem distinção de gênero, raça e idade. Para a caracterização da lesão periodontal foram observados os sinais clínicos bolsa periodontal, supuração, recessão gengival e mobilidade dentária, possibilitada pela contenção do animal e com auxílio de abridor de boca e lanterna. Nesse universo amostral se inserem também avaliações de arcadas dentárias de ovinos abatidos em frigoríficos com inspeção oficial. As amostras clínicas foram obtidas de bolsas periodontais com profundidade maior que 5 mm, dos incisivos ou de dentes mastigatórios, de 47 ovinos com lesões (n=131 sítios doentes) e do sulco gengival de 16 ovinos considerados periodontalmente sadios (n=52 sítios sadios). Nos dois grupos as amostras foram coletadas com cone de papel estéril, de acordo com os procedimentos descritos por Gaetti-Jardim Jr et al. (2012).

Identificação bacteriana pela reação em cadeia da polimerase. A extração do DNA bacteriano de cada amostra em água ultrapura estéril foi realizada por fervura. A presença de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Actinomyces israelii*, *Actinomyces naeslundii*, *Campylobacter rectus*, *Dialister pneumosintes*, *Eikenella corrodens*, *Enterococcus faecium*, *Fusobacterium necrophorum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas asaccharolytica*, *Porphyromonas endodontalis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas gulae*, *Prevotella buccae*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella loescheii*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella nigrescens*, *Prevotella oralis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema amylovorum*, *Treponema denticola* e *Treponema maltophilum* foi avaliada com o uso de primers específicos, por meio da técnica de PCR (GAETTI-JARDIM JR et al., 2010; GAETTI-JARDIM JR et al., 2012). As amplificações foram realizadas em volumes de 25,0 MI, contendo 11,9 MI de água para PCR, 5 MI de PCR/Mg⁺⁺buffer (Boehring Mannheim, Indianapolis, IN, USA), 1,0 MI de Dntp (Pharmacia Biotech, Piscataway, NJ, USA), 0,1 MI de Taq

DNA polimerase (Invitrogen do Brasil, São Paulo, SP, Brasil), 0,2 MI de cada par de primer (Invitrogen do Brasil) e 5,0 MI 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 min., 72°C por 2 min. 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/MI). Como controle positivo foram usadas amostras de DNA de cepas de referência (GAETTI-JARDIM JR et al., 2012).

Análise estatística. Os dados foram plotados e analisados por meio do software Statistica 7.0 Statsoft Inc. As inter-relações entre os parâmetros clínicos (recessão gengival, supuração, mobilidade dental) e microbiológicos foram realizadas pelo teste T de Student e pelo teste de correlação de Spearman. O nível de significância adotado nos dois testes foi de 5% ($p < 0,05$).

Comitê de ética em pesquisa.- Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética na Experimentação Animal (CEUA) da Universidade Estadual Paulista, UNESP Araçatuba SP, sob o protocolo nº 00280/2015.

3. RESULTADOS

Os micro-organismos mais prevalentes nas 131 amostras de bolsas periodontais foram *F. nucleatum* (77,1%), *T. forsythia* (55%) e *F. necrophorum* (51,1%). Já nas 52 amostras do sulco gengival dos animais sem lesão periodontal, *F. nucleatum* (57,7%), *C. rectus* (17,3%) e *T. forsythia* (15,4%) foram os micro-organismos mais detectados (Quadro 1).

A. naeslundii, *A. actinomycetemcomitans*, *D. pneumosintes*, *E. faecium* e *P. oralis* não foram detectados em nenhuma das amostras pesquisadas (Quadro 1).

A análise estatística possibilitou verificar que a ocorrência de *T. forsythia*, *F. necrophorum* e *F. nucleatum* está associada com a periodontite ovina (Quadro 1). Os mesmos resultados foram obtidos pelo teste de correlação de Spearman. Também foi possível evidenciar que a ocorrência de *C. rectus* e *P. nigrescens* está

discretamente associada com a presença de supuração (Teste T de Student, $p=0,015$ e $p=0,028$; respectivamente), já *F. necrophorum* e *F. nucleatum* são mais frequentes em sítios com lesão periodontal, porém, sem recessão gengival ($p=0,011$, índice de correlação- IC=-0,19 e $p=0,027$, IC=-0,28, respectivamente).

A análise da frequência de detecção dos micro-organismos pesquisados sugere interação ecológica favorável entre os membros do biofilme subgengival. Nesse sentido, *T. forsythia* parece ter coocorrência com *C. rectus* (IC=0,39), *F. necrophorum* (0,51) e *P. loescheii* (0,31) e *F. nucleatum* (0,34). *Fusobacterium nucleatum* mostrou associação com *F. necrophorum* (IC=0,32), enquanto *F. necrophorum* estabelece associações com *E. corrodens* (IC=0,29), *P. nigrescens* (IC=0,34), *P. intermedia* (IC=0,31), *P. loescheii* (IC=0,31) e *T. denticola* (IC=0,27). Dentre os membros do gênero *Porphyromonas*, merece destaque a associação de *P. gulae* com *P. gingivalis* (IC=0,76) e *P. melaninogenica* (IC=0,48). Outras correlações positivas também foram observadas entre os micro-organismos avaliados (Quadro 2).

4. DISCUSSÃO

A etiopatogênese da periodontite ovina ainda não está totalmente esclarecida, entretanto, sabe-se que a presença de bactérias periodontopatogênicas é essencial, embora não suficiente, para que a enfermidade ocorra (WEST; SPENCE, 2000). No presente estudo foi possível evidenciar que a ocorrência de *Fusobacterium nucleatum*, *F. necrophorum* e *Tanerella forsythia* está associada com a periodontite ovina.

Com os resultados do estudo foi possível constatar que a microbiota presente nas lesões periodontais de ovinos é semelhante à microbiota identificada na periodontite humana e de outras espécies animais (XIMENEZ-FYVIE et al., 2006; GAETTI-JARDIM JR et al., 2012; BORSANELLI et al., 2015). Apesar das similaridades, algumas diferenças em nível de espécies são relatadas na literatura, como a ausência de *A. actinomycetemcomitans* nas bolsas periodontais de ovinos, principal patógeno da periodontite agressiva humana (FENG; WEINBERG, 2006). *Porphyromonas endodontalis*, *P. melaninogenica* e *P. intermedia*, espécies pouco frequentes nas amostras avaliadas, são importantes periodontopatógenos da

periodontite bovina (BORSANELLI et al., 2015). Já a espécie *Fusobacterium necrophorum*, pouco relatada na doença periodontal de humanos, mostrou alta prevalência no biofilme subgengival de ovinos com lesão periodontal.

Socransky et al. (1998) demonstraram a existência de inter-relações entre espécies bacterianas presentes na placa subgengival de 185 indivíduos adultos. *Tannerella forsythia*, *P. gingivalis*, *T. denticola*, *F. nucleatum*, *C. rectus*, *P. intermedia* e *P. nigrescens*, classificados como um dos principais agentes etiológicos das doenças periodontais, foram identificados nas amostras clínicas de ovinos com lesão periodontal.

Dentre as características do *Fusobacterium nucleatum* no ecossistema subgengival, a função de espécie "conjugada", facilitando a coagregação entre os micro-organismos, é a mais importante (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2010). Em infecções extraorais, a espécie torna-se um patógeno evidente, responsável por complicações como nascimento prematuro, natimortalidade e sepse neonatal (HAN; WANG, 2013). Já a presença de *T. forsythia* está fortemente relacionada com profundidade de bolsa (GMUR et al., 1989), sendo mais prevalente em sítios doentes do que em sítios saudáveis (YANG et al., 2004; HAFFAJEE et al., 2006). Estudos recentes demonstraram que o periodontopatógeno produz proteases responsáveis por inibir a ação do sistema complemento do hospedeiro (JUSKO et al., 2012). Os dois patógenos demonstraram relação com progressão da perda de inserção periodontal (TANNER et al., 1984; HAFFAJEE et al., 1991).

Em humanos, estudos que avaliaram a composição da placa bacteriana subgengival associaram a presença de espiroquetas com a condição de doença periodontal (HAFFAJEE; SOCRANSKY, 1994; Socransky et al., 1998). Borsanelli et al. (2015, 2016) constataram que diferentes espécies de *Treponema* estão presentes em lesões da periodontite bovina e ovina. No presente estudo, *Treponema denticola*, *T. amylovorum* e *T. maltophilum* foram identificados nas amostras avaliadas, porém, em menor prevalência. No entanto, na análise estatística, *T. denticola* mostrou associação com *P. loescheii* (IC=0,44), *P. intermedia* (IC=0,32), *P. nigrescens* (IC=0,31) e *F. necrophorum* (0,27). A presença deste microrganismo é frequentemente associada a sítios com doença periodontal (RIVIERE et al., 1992; ALBANDAR et al., 1997; YUAN et al., 2001).

Porphyromonas gingivalis e *P. gulae* são muito frequentes nas lesões periodontais de humanos (VANWINKELHOFF et al., 2002; SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005) e cães (HARDHAM et al., 2005), respectivamente. No presente estudo, os microrganismos apresentaram importante coocorrência. A presença de bactérias do gênero *Porphyromonas* é uma constante em lesões periodontais de diferentes espécies animais (SENHORINHO et al., 2012; BORSANELLI et al., 2015; BORSANELLI et al., 2017), provavelmente devido à produção de potentes fatores de virulência como colagenase, proteinase, endotoxinas, hemolisinas e fatores inibidores de fibroblastos (HAFFAJEE; SOCRANSKY, 1994).

Relações simbióticas, antagonistas e comensais provavelmente ocorrem entre os vários micro-organismos habitantes das bolsas periodontais e possuem um papel importante na determinação da composição microbiana subgingival do biofilme e do status clínico periodontal (RAMS et al., 1997). Cada biofilme formado difere em complexidade, dependendo de sua localização e de fatores genéticos e ambientais de cada indivíduo (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005).

A análise da frequência de detecção dos microrganismos pesquisados sugere interação ecológica favorável entre os membros do biofilme subgingival. Nesse sentido, *T. forsythia* parece ter coocorrência com *C. rectus* (índice de correlação - IC=0,39), *F. necrophorum* (0,51), *P. loescheii* (0,31) e *F. nucleatum* (0,34). *F. nucleatum* mostrou associação com *F. necrophorum* (IC=0,32), enquanto *F. necrophorum* estabelece associações com *E. corrodens* (IC=0,29), *P. nigrescens* (IC=0,34), *P. intermedia* (IC=0,31), *P. loescheii* (IC=0,31) e *T. denticola* (IC=0,27). Dentre os membros do gênero *Porphyromonas*, merece destaque a associação de *P. gulae* com *P. gingivalis* (IC=0,76) e *P. melaninogenica* (IC=0,48). Outras correlações positivas também foram observadas entre os micro-organismos avaliados (Quadro 2). Assim, os resultados contribuem significativamente para o entendimento de algumas das complexas inter-relações ecológicas que ocorrem entre os micro-organismos habitantes das bolsas periodontais em ovinos.

Poucos estudos com metodologia molecular tentaram definir a microbiota associada à periodontite ovina. Considerando-se a complexidade da microbiota oral destes animais, o presente estudo priorizou a detecção de patógenos frequentemente isolados de infecções orais, em especial da periodontite (MASHIMO

et al., 1979; GAETTI-JARDIM JR et al., 2000; CORTELLI et al., 2005; GAETTI-JARDIM JR et al., 2012), em quantidade considerável de amostras clínicas avaliadas.

Por meio da PCR foi possível estabelecer que *Fusobacterium nucleatum*, *F. necrophorum* e *Tanarella forsythia* estão associados à periodontite ovina. Assim, os resultados do estudo fornecem informações fundamentais para a compreensão da participação de espécies bacterianas na periodontite ovina, contribuindo para o desenvolvimento de medidas de controle e profilaxia da doença.

5. REFERÊNCIAS

- ALBANDAR, J. M.; BROWN, L. J.; LOE, H. Putative periodontal pathogens in subgingival plaque of young adults with and without early-onset periodontitis. **Journal of Periodontology**, v. 68, p. 973-981, 1997.
- 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 Microbiology and Immunology**, v. 11, p. 266-273, 1996.
- AVILA-CAMPOS, M. J.; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, G. Prevalence of putative periodontopathogens from periodontal patients and healthy subjects in São Paulo, SP, Brazil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 44, n. 1, p. 1-5, 2002.
- 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, 2015.
- BORSANELLI, A. C.; GAETTI-JARDIM JR, E.; SCHWEITZER, C. M.; VIORA, L.; BUSIN, V.; RIGGIO, M. P.; DUTRA, I. S. Black-pigmented anaerobic bacteria associated with ovine periodontitis. **Veterinary Microbiology**, v. 203, p. 271-274, 2017.
- CORTELLI, J. R.; CORTELLI, S. C.; JORDAN, S.; HARASZTHY, V. I.; ZAMBON, J. J. Prevalence of periodontal pathogens in Brazilians with aggressive or chronic periodontitis. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 32, p. 860-866, 2005.
- 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.

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

FERRARO, C. T.; GORNIC, C.; BARBOSA, A. S.; PEIXOTO, R. J.; COLOMBO, A. P. Detection of *Dialister pneumosintes* in the subgingival biofilm of subjects with periodontal disease. **Anaerobe**, v. 13, n. 5-6, p. 244-248, 2007.

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

FRISKEN, K. W.; LAWS, A. J.; TAGG, J.R.; ORR, M. B. The characterization of trypsin-positive black-pigmented *Bacteroides* isolated from sheep periodontal disease. **Letters in Applied Microbiology**, v. 3, p. 57-60, 1986.

FRISKEN, K. W.; TAGG, J. R.; LAWS, A. J.; ORR, M. B. Black-pigmented *Bacteroides* associated with broken-mouth periodontitis in sheep. **Journal of Periodontal Research**, v. 22, p.156-159, 1987.

FRISKEN, K. W.; TAGG, J. R.; LAWS, A. J.; ORR, M. B. Suspected periodontopathic bacteria associated with broken-mouth periodontitis in sheep. **Journal of Periodontal Reseach**, v. 23, p. 18-21, 1988

GAETTI-JARDIM JR, E.; LUVIZOTTO, M. C. R.; AVILA-CAMPOS, M. J. Virulence of oral *Fusobacterium nucleatum* from humans and non-humans primates in mice. **Brazilian Journal of Microbiology**, v. 31, p. 146-150, 2000.

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.

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

HAFFAJEE, A. D.; SOCRANSKY, S. S.; SMITH, C.; DIBART, S. Relation of baseline microbial parameters to future periodontal attachment loss. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 18, n. 10, p. 744-750, 1991.

HAFFAJEE, A. D.; SOCRANSKY, S. S. Microbiology and immunology of periodontal diseases. **Periodontology** 2000, v. 5, p. 78-111, 1994.

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

HAIJSHENGALLIS, G. Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts, and host response. **Trends in Immunology**, v. 35, n. 1, p. 3-11, 2014.

HAN, Y. W.; WANG, X. Mobile microbiome: oral bacteria in extra-oral infections and inflammation. **Journal of Dentistry Research**, v. 92, p. 485-491, 2013.

HARDHAM, J.; DREIER, K.; WONG, J.; SFINTESCU, C.; EVANS, R. T. Pigmented-anaerobic bacteria associated with canine periodontitis. **Veterinary Microbiology**, v. 106, p. 119-128, 2005.

HARVEY, C. E. Periodontal disease in dogs: etiopathogenesis, prevalence, and significance. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 28, n. 5, p. 1111-1128, 1998.

HOLT, S. C.; EBERSOLE, J. L. *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.

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

JUSKO, M.; POTEMPA, J.; KARIM, A. Y.; KSIAZECK, M.; RIESBECK, K.; GARRED, P.; EICK, S.; BLOM, A. M. A metalloproteinase karilysin present in the majority of *Tannerella forsythia* isolates inhibits all pathways of the complement system A metalloproteinase karilysin present in the majority of *Tannerella forsythia* isolates inhibits all pathways of the complement system. **Journal of Immunology**, v. 188, p. 2338-2349, 2012.

LAU, L.; SANZ, M.; HERRERA, D.; MORILLO, J. M.; MARTIN, C.; SILVA, A. Quantitative real-time polymerase chain reaction versus culture: a comparison between two methods for the detection and quantification of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Tannerella forsythensis* in subgingival plaque samples. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 31, p. 1061-1069, 2004.

MAXIMO, P. A.; ELLISON, S. A.; SLOTS, J. Microbial composition of monkey dental plaque (*Macaca arctoides* and *Macaca fascicularis*). **Scandinavian Journal of Dental Research**, v. 87, p. 24-31, 1979.

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

RAMS, T. E.; FLYNN, M. J.; SLOTS, J. Subgingival microbial associations in severe human periodontitis. **Clinical Infectious Diseases**, v. 25, suppl 2, p. 224-226, 1997.

RIVIERE, G. R.; ELLIOT, K. S.; ADAMS, D. F.; SIMONSON, L. G.; FORGAS, L. B.; NILIUS, A. M.; LUKEHART, S. A. Relative proportions of pathogen-related oral spirochetes (PROS) and *Treponema denticola* in supragingival and subgingival plaque from patients with periodontitis. **Journal of Periodontology**, v. 63, n. 2, p. 131-136, 1992.

SENHORINHO, G. N. A.; NAKANO, V.; LIU, C.; SONG, Y.; FINEGOLD, S. M.; AVILA-CAMPOS, M. J. Detection of *Porphyromonas gulae* from subgingival biofilms of dogs with and without periodontitis. **Anaerobe**, v. 17, n. 5, p. 257-258, 2011.

SENHORINHO, G. N. A.; NAKANO, V.; LIU, C.; SONG, Y.; FINEGOLD, S. M.; AVILA-CAMPOS, M. J. Occurrence and antimicrobial susceptibility of *Porphyromonas spp.* and *Fusobacterium spp.* in dogs with and without periodontitis. **Anaerobe**, v. 18, p. 381-385, 2012.

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. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 36, n. 11, p. 1075-1080, 2016.

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. Periodontal microbial ecology. In: Haffajee, A. D.; Socransky, S. S. eds. Microbiology of Periodontal Diseases. **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, p.197-254, 2010.

TANNER, A. C.; SOCRANSKY, S. S.; GOODSON, J. M. Microbiota of periodontal pockets losing crestal alveolar bone. **Journal of Periodontal Research**, v. 19, n. 3, p. 279-291, 1984.

TAKEUCHI, Y.; UMEDA, M.; SAKAMOTO, M.; BENNO, Y.; HUANG, Y.; ISHIKAWA I. *Treponema socranskii*, *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis* associated with severity of periodontal tissue destruction. **Journal of Periodontology**, v. 72, n. 10, p. 1354-1363, 2001.

VANWINKELHOFF, A. J.; LOOS, B. G.; VAN DER REIJDEN, W. A.; VAN DER VELDEN, U. *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* and other putative periodontal pathogens in subjects with and without periodontal destruction. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 29, p. 1023-1028, 2002.

WEST, D. M.; SPENCE, J. A. Diseases of the oral cavity, p.125-131. In: MARTIN, W. B.; AITKEN, I. D. (Eds). *Diseases of Sheep*. 3rd Edtn. Blackwell Science, London. 512p, 2000.

XIMENEZ-FYVIE, L. A.; ALMAGUER-FLORES, A.; JACOBO-SOTO, V.; LARA-CORDOBA, M.; SANCHEZ-VARGAS, L. O.; ALCANTARA-MARURI, E. Description of the subgingival microbiota of periodontally untreated Mexican subjects: chronic periodontitis and periodontal health. **Journal of Periodontology**, v. 77, n. 3, p. 460-471, 2006.

YANG, H. W.; HUANG, Y. F.; CHOU, M. Y. Occurrence of Porphyromonas gingivalis and Tanerella fositensis in periodontally diseased and healthy subjects. **Journal of Periodontology**, v. 75, p. 1077-1083, 2004.

YUAN, K.; CHANG, C. J.; HSU, P. C.; SUN, H. S.; TSENG, C. C.; WANG, J. R. Detection of putative periodontal pathogens in non-insulin-dependent diabetes mellitus and non-diabetes mellitus by polymerase chain reaction. **Journal of Periodontal Research**, v. 36, p. 18-24, 2001.

QUADROS

Quadro 1. Espécies de bactérias detectadas em amostras de lesões periodontais de ovinos com periodontite (n= 131 amostras) e do sulco subgingival de animais periodontalmente sadios (n= 52 amostras) pela reação em cadeia da polimerase (PCR).

Espécie bacteriana	Sítios sadios (n=52) N (%)	Sítios doentes (n=131) N (%)	P
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	0	0	-
<i>Actinomyces israelii</i>	0	2 (1)	0,5315
<i>Actinomyces naeslundii</i>	0	0	-
<i>Campylobacter rectus</i>	9 (17,3)	40 (30,8)	0,6648
<i>Dialister pneumosintes</i>	0	0	-
<i>Eikenella corrodens</i>	0	12 (9,2)	0,1137
<i>Enterococcus faecium</i>	0	0	-
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	6 (11,5)	67 (51,1)*	0,0019*
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	30 (57,7)	101 (77,1)*	0,0152*
<i>Porphyromonas asaccharolytica</i>	0	2 (1)	0,5315
<i>Porphyromonas endodontalis</i>	0	3 (2,3)	0,4420
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	0	12 (9,2)	0,1137
<i>Porphyromonas gulae</i>	0	9 (6,9)	0,1749
<i>Prevotella buccae</i>	2 (3,8)	7 (5,3)	0,6627
<i>Prevotella intermedia</i>	0	16 (12,2)	0,0642
<i>Prevotella loescheii</i>	0	13 (10)	0,0986
<i>Prevotella melaninogenica</i>	0	7 (5,3)	0,2345
<i>Prevotella nigrescens</i>	0	12 (9,2)	0,1137
<i>Prevotella oralis</i>	0	0	-
<i>Tannerella forsythia</i>	8 (15,4)	72 (55)*	0,0397*
<i>Treponema amylovorum</i>	0	2 (1)	0,5315
<i>Treponema denticola</i>	0	16 (12,2)	0,0642
<i>Treponema maltophilum</i>	0	1 (0,7)	0,6591

*Valores significativos de p pelo Teste T de Student

N = número de amostras detectadas

% = porcentagem

QUADRO 2. Índice de correlação entre micro-organismos identificados no biofilme subgengival de ovinos com periodontite e animais periodontalmente sadios obtido pelo teste de correlação de Spearman

Micro-organismos	<i>C. rectus</i>	<i>E. corrodens</i>	<i>F. necrophorum</i>	<i>F. nucleatum</i>	<i>P. gingivalis</i>	<i>P. gulae</i>	<i>P. buccae</i>	<i>P. intermedia</i>	<i>P. loescheii</i>	<i>P. melaninogenica</i>	<i>P. nigrescens</i>	<i>T. forsythia</i>	<i>T. denticola</i>
<i>C. rectus</i>												0,39	
<i>E. corrodens</i>			0,29					0,31			0,29		
<i>F. necrophorum</i>		0,29		0,32				0,31	0,31		0,34	0,51	0,27
<i>F. nucleatum</i>			0,32										
<i>P. gingivalis</i>						0,76							
<i>P. gulae</i>					0,76					0,48			
<i>P. buccae</i>									0,33		0,45		
<i>P. intermedia</i>		0,31	0,31								0,39		0,32
<i>P. loescheii</i>			0,31				0,33				0,44	0,31	0,44
<i>P. melaninogenica</i>					0,64	0,48							
<i>P. nigrescens</i>		0,29	0,34				0,45	0,39	0,44				0,31
<i>T. forsythia</i>	0,39		0,51	0,34					0,31				
<i>T. denticola</i>			0,27					0,32	0,44		0,31		

Os Índices de correlação em negrito possuem valores significativos

CAPÍTULO 4 - Considerações finais

O Brasil possui o 18º maior rebanho de ovinos do mundo, sendo a criação de corte a de maior destaque na atividade. Periodontite e desgaste excessivo da dentição são duas enfermidades que interferem diretamente na produtividade do animal, uma vez que prejudica a mastigação e a ruminação. Assim, o conhecimento sobre a ampla ocorrência dessas enfermidades na ovinocultura brasileira é de suma importância. O ganho de peso e a homogeneidade do rebanho representam uma das dificuldades enfrentadas pelos criadores de pequenos ruminantes; nesse contexto, a saúde oral representa um importante fator para o crescimento e ascensão da ovinocultura.

A periodontite é responsável por perdas econômicas em países como Nova Zelândia, Reino Unido e Austrália e sua etiopatogenia ainda não é bem esclarecida. Entretanto, sabe-se que a doença está associada a grupos microbianos específicos presentes no biofilme subgingival e a fatores alimentares. O presente estudo relatou ampla ocorrência de lesão periodontal em 129 ovelhas em fase reprodutiva, e os animais mais velhos foram os mais acometidos. No entanto, suspeita-se que o aumento da idade possa não representar um fator de risco direto para o desenvolvimento de periodontite, e, sim, refletir a exposição prolongada aos fatores de risco ambientais.

Em estudo complementar, através da identificação molecular da microbiota bacteriana presente nas bolsas periodontais de 47 ovinos, de diferentes gêneros, raças e idades, foi possível verificar que a ocorrência de determinados periodontopatógenos reconhecidos na periodontite humana está associada com a periodontite ovina. Assim, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia* e *Fusobacterium necrophorum* mostraram associação com lesões periodontais.

O desgaste da dentição é resultado da perda de substâncias do tecido dentário, sem interferência bacteriológica. Apesar de a enfermidade ser considerada um processo natural do envelhecimento, a proporção em que ela se apresentou nas ovelhas avaliadas não remete a uma condição natural de perda da estrutura dental. A coocorrência de periodontite e desgaste excessivo da dentição, relatadas no presente estudo, sugere que, apesar de etiologias diferentes, as duas enfermidades provavelmente possuem fator de risco em comum.

A sobrevivência e a produtividade dos animais estão diretamente relacionadas à função correta de sua dentição; assim, a presença de periodontite e desgaste dentário excessivo em ovinos interfere no ganho de peso, na saúde e bem-estar dos animais. Nesse contexto, o exame da cavidade oral é parte essencial da avaliação clínica de um rebanho, por evidenciar alterações dentárias que podem limitar o desempenho dos animais. O presente estudo fornece informações fundamentais para a compreensão da participação de espécies bacterianas na periodontite ovina e relata a ampla disseminação de desgaste excessivo da unidade dental e de lesões periodontais em ovinos.