

# STOMORGYL®



O TRATAMENTO EFICAZ PARA INFECÇÕES ORAIS DE CÃES E GATOS

REVISÃO TÉCNICA - DOENÇA PERIODONTAL

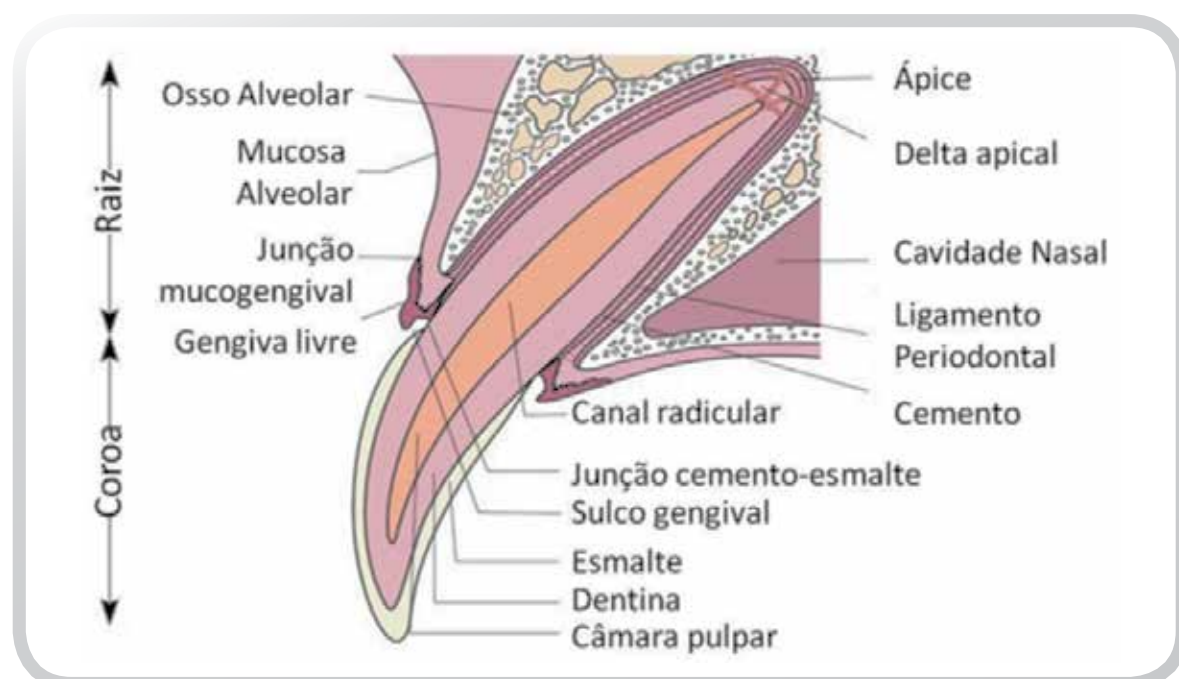


Boehringer  
Ingelheim

## INTRODUÇÃO

A doença periodontal é a afecção mais comum da cavidade oral de cães e gatos, acometendo mais da metade da população dessas espécies. Ressalta-se que todos os cães acabam sendo afetados durante sua vida, sendo que a doença pode se apresentar em gravidade variável. O tecido periodontal consiste de gengiva, osso alveolar, ligamento periodontal e cemento (Dillon, 1984). A inflamação desse tecido é causada por acúmulo da placa bacteriana no dente. No processo inicial ocorre a inflamação do tecido gengival, a gengivite e pode evoluir para periodontite, que é uma afecção mais grave em que o osso alveolar, ligamento periodontal e cemento são destruídos com eventual mobilidade e perda dentária.

A doença periodontal é progressiva, não regenerativa e incurável, caso a placa bacteriana não seja controlada. Em casos mais graves, a doença poderá acarretar consequências como fraturas de mandíbula ou maxila ou doenças sistêmicas. (Harvey & Emily, 1993; Hennes, 1995).



## FORMAÇÃO DE PLACA E CÁLCULO

A superfície limpa da coroa é lisa e seca. Essa condição dura pouco tempo até que uma camada de glicoproteínas salivares adira à superfície do dente. Essa camada é uma película invisível, porém forma uma superfície que permite adesão de bactérias aeróbicas gram-positivas que estão constantemente nos fluidos orais, geralmente actinomicetos e estreptococos. Em 24h, uma fina camada de placa bacteriana se forma sobre toda superfície do dente. Após vários dias de crescimento dessa placa inicial, uma superfície áspera e adesiva, ainda invisível, mas que favorece o crescimento de outros organismos é formada. Conforme essa placa engrossa e se estende para baixo do sulco gengival, o ambiente se torna favorável ao crescimento de bactérias anaeróbicas (Harvey & Emily, 1993). A placa dentária sofre mineralização para formar o cálculo, que pode se formar acima da crista gengival (cálculo supra gengival) ou abaixo da crista, na raiz do dente (cálculo sub gengival). A saliva provê os minerais para formação do cálculo supra gengival, que é marrom acinzentado. O principal componente químico do cálculo é a apatita de carbonato de cálcio. O cálculo gera gengivite pois promove uma superfície rugosa para acúmulo de placa. A superfície da placa carregada de bactéria é o principal irritante ao tecido periodontal (Stokey, 2002; Harvey & Emily, 1993). A placa supra gengival influencia muito no crescimento, acúmulo e potencial patogênico da placa sub gengival. Uma vez que a doença progride e a placa atinge a bolsa periodontal, a influência da placa supra gengival é mínima (Harvey & Emily, 1993).

## PATOGENIA DA DOENÇA PERIODONTAL EM CÃES

A doença periodontal começa como uma infiltração subjacente ao epitélio da margem gengival e rapidamente se estende da gengiva marginal para afetar o tecido conectivo do epitélio oral e sulcular. Inicialmente, a gengiva marginal edemacia se torna friável e invade a coroa do dente. A profundidade da bolsa periodontal aumenta como resultado da edemaciação da gengiva. O epitélio sulcular começa então a perder a integridade e se torna mais poroso, permitindo que bactérias e seus subprodutos tenham acesso às estruturas periodontais profundas, e a lesão inflamatória atinge toda espessura do tecido da gengiva marginal (Braga et al., 2005).

Eventos que normalmente são considerados de proteção, como a resposta inflamatória secundária à contaminação bacteriana ou estimulação dos linfócitos a produzir imunoglobulinas em resposta aos antígenos bacterianos, acabam se tornando nocivos devido a super estimulação dos neutrófilos que morrem e lisam após engolfar bactérias, o que resultará na produção de subprodutos bioquímicos que estimulam a liberação de prostaglandinas e inicia efeitos destrutivos, como a estimulação de osteoclastos (Reynolds & Meikle, 1997; Ohlrich et al., 2009).

## ESTÁGIOS DA DOENÇA PERIODONTAL (DP)

A doença periodontal é um processo contínuo, com fases ativas e inativas (HARVEY & EMILY, 1993). Os estágios da evolução da doença estão apresentados abaixo sequencialmente.

**Saudável:** o tecido gengival apresenta-se com coloração rósea ou pigmentado, com boa topografia, firme e elástico, com suas margens definidas e com uma profundidade do sulco mínima. Pode haver evidências de perda tecidual devido a doença prévia.



Figura 2: Saudável. Arquivo: Zoodonto

**Gengivite:** inflamação gengival, eritema, sangramento gengival na sondagem e, em casos mais avançados poderá ocorrer perda da margem. Não há deterioração do osso alveolar e o dente encontra-se firme.



Figura 3: Gengivite. Arquivo: Zoodonto



## ASPECTOS RADIOGRÁFICOS DA DOENÇA PERIODONTAL

O exame clínico permite uma avaliação dos tecidos moles. Contudo, um exame radiográfico completo torna-se obrigatório para os pacientes com doença periodontal, para se obter informações adicionais sobre as estruturas ósseas dentárias e periodontais. Os resultados obtidos pelos exames clínicos e radiográficos são complementares e o diagnóstico exige a realização de ambos (Verstraete et al, 1998).



**Figura 7:** Radiografia evidenciando perda óssea devido a doença periodontal na raiz distal do 3º pré-molar inferior e na raiz mesial do 1º molar inferior. Arquivo: Zoodonto.

## RELAÇÃO DOENÇA SISTÊMICA E DOENÇA PERIODONTAL

Relatórios informais ao longo de muitos anos sugerem que a periodontite crônica é uma causa de mudanças crônicas nos pulmões, coração, rins e possivelmente fígado, provavelmente como resultado de uma bacteremia frequente. Estudos têm apontado uma relação importante entre a extensão da periodontite e a extensão de mudanças microscópicas nos rins, sugerindo que a periodontite possa ser uma causa comum de nefrite crônica em cães (Harvey & Emily, 1993). Um estudo veterinário em 45 cães eutanasiados, demonstrou uma correlação significativa entre a severidade da doença periodontal e a severidade das alterações inflamatórias das alterações patológicas nos rins, no fígado e no miocárdio (DeBowes et al, 1996).

## TRATAMENTO

O propósito geral do tratamento da doença periodontal é de restaurar a fisiologia, anatomia e função, além de retardar o crescimento da placa em toda superfície não inserida do dente, prevenindo inflamação, perda de tecido e eventual perda de dentes. (Marreta, 2001; Harvey, 1998; Harvey & Emily, 1993).



**Figura 8** Antes e depois da profilaxia oral. Arquivo: Zoodonto.

**DP inicial:** topografia gengival normal ou com hiperplasia, inflamação do ligamento periodontal, perda mínima do epitélio de inserção com desenvolvimento de uma pequena bolsa periodontal, perda da crista óssea, ausência de mobilidade dos dentes.



**Figura 4:** Periodontite inicial. Arquivo: Zoodonto.

**DP moderada:** pode haver moderada perda do epitélio de inserção, com formação de uma bolsa periodontal de moderada profundidade. Hiperplasia gengival pode mascarar a profundidade da bolsa e a regressão da gengiva pode diminuir a profundidade da bolsa; perda do suporte ósseo de 30% a 50% pode ocorrer, a topografia gengival já não é mais normal e apenas uma leve mobilidade dos dentes.



**Figura 5:** Periodontite moderada. Arquivo: Zoodonto.

**DP avançada:** perda avançada dos tecidos periodontais de suporte, grande profundidade de bolsa ou significativa regressão gengival, perda grave do epitélio de inserção, perda do suporte ósseo de mais de 50%, e mobilidade dos dentes avançada.



**Figura 6:** Periodontite avançada. Arquivo: Zoodonto.

## TRATAMENTO CONSERVATIVO – PROFILAXIA ORAL

### Raspagem supra gengival

Para ser realizada corretamente, a raspagem dentária requer uma anestesia geral devido ao desconforto associado à manipulação subgengival. A profilaxia começa com a remoção do cálculo supra gengival com instrumentos manuais ou mecânicos. (Marreta, 2001; Harvey, 1998)

### Raspagem subgengival

Uma cureta é inserida gentilmente na bolsa, com a parte curva contra a gengiva e a parte afiada em cima da raiz em um ângulo oblíquo, e a ponta da cureta apontada apicalmente. Uma resistência é encontrada quando a ponta da cureta bate no fundo da bolsa periodontal. A cureta é então inclinada contra a superfície do dente e puxada em direção a coroa, arrastando a superfície afiada nos resíduos e cimento na superfície da raiz. Os movimentos são repetidos algumas vezes para que se complete a limpeza (Harvey & Emily, 1993).

## APLAINAMENTO RADICULAR

Após a raspagem subgengival, a inflamação provocada por microrganismos e as lesões causadas pelos instrumentos periodontais (ultrassom e curetas) provocam micro lesões no esmalte, cimento e dentina, onde as bactérias da placa poderão alojar-se com facilidade (Gioso, 2007). A raiz deve então ser aplainada, técnica similar à raspagem. A proposta do aplainamento radicular é remover irregularidades e uma fina camada do cimento superficial, que é carregado de toxinas bacterianas que inibem a cicatrização. O aplainamento radicular promove uma superfície lisa da raiz, dificultando assim, o acúmulo de resíduos. (Harvey & Emily, 1993; Penman, 1992).

## POLIMENTO

Durante a remoção do cálculo e placa, irregularidades são formadas na superfície do dente. Essas irregularidades permitem o acúmulo mais rápido de placas. O polimento serve para retirar essas irregularidades alisando a superfície do dente. Uma pasta profilática com flúor e grãos abrasivos é aplicada na superfície dos dentes utilizando um copo profilático de borracha acoplado a peça de mão de baixa rotação. O polimento com fricção excessiva ou usando pouca pasta pode produzir muito calor causando uma necrose pulpar (Harvey & Emily, 1993).

## PROFILAXIA ANTIBIÓTICA

Embora durante o procedimento de raspagem, ocorra bacteremia, ela é temporária, durando menos de uma hora. Isso ocorre porque as bactérias são filtradas pelo sistema reticuloendotelial (Harvey & Emily, 1993). Apesar da bacteremia durante o tratamento periodontal, a terapia antibiótica é indicada em casos como periodontite avançada, estomatites, abscessos e osteomielites, animais com doença sistêmica e animais que vão passar por uma cirurgia no mesmo episódio do procedimento oral. Para tais afecções, os antibióticos mais eficazes são: espiramicina-metronidazol, metronidazol, amoxicilina-ácido clavulânico, clindamicina e doxiciclina. Geralmente se inicia a antibioticoterapia de cinco a sete dias antes do procedimento ou de acordo com a avaliação do Médico-Veterinário (Harvey & Emily, 1993; Hennes, 1995).

## TERAPIA ANTISSEPTICA

Clorexidina é um antisséptico oral seguro e ativo contra diversos patógenos e particularmente efetivo contra os microrganismos da placa. Como solução a 0,12%, pode ser usada seguramente como enxaguante bucal durante a preparação para procedimentos orais. Está disponível ainda como uma solução em gel palatável a 0,1% para uso domiciliar diário para retardo da placa ou limpeza após trauma oral. O uso a longo prazo deve ser evitado, já que pode causar o escurecimento dos dentes particularmente em fissuras, e linhas de junção entre estruturas do dente e materiais restaurativos (Bellows, 2003; Cavalcante, et al., 2002).

**AUTOR:** Dr. Luiz Cláudio Sofal. Graduado pela Escola de Veterinária da UFMG em 1996  
- Atua em Odontologia Veterinária desde 1996  
- Pós-Graduado em Odontologia Veterinária da USP  
- Professor do Curso de Especialização em Clínica e Cirurgia da PUC-MG  
- Professor do Curso de Odontologia Veterinária do CPT - Viçosa  
- Professor do Curso de Anestesia Veterinária do CPT - Viçosa  
- Diretor por três mandatos da ABOV - Associação Brasileira de Odontologia Veterinária

**REFERÊNCIA:** ARAÚJO, M.G. et al. Bone formation in furcation defects. An experimental study in the dog. Journal of Clinical Periodontology, v.26, p.543-652, 1999. BELLOWES, J. Periodontopathias. In: TILLEY, L. P.; SMITH JUNIOR, F.W.K. Consulta Veterinária em Cinco Minutos: Espécies Canina e Felina. 2. ed. Barueri (SP): Manole, 2003, p. 142 - 143. BRAGA, C.A.S.B. et al. Isolamento e identificação da microbiota periodontal em cães da raça Pastor Alemão. Ciência Rural, v.5, n.2, p.385-390, 2005. Disponível em: Acesso em: 18 out. 2010. doi: 10.1590/S0103-84782005000200022. CAVALCANTE, C. Z.; TAFFAREL, M. O.; FERNANDES, D. R.; CUNHA, O.; Doença periodontal em cães: anatomia, etiologia e fisiopatologia. Revista Nosso Clínico, São Paulo, v. 29, n. 5, p.8-12, 2002. CHRISTGAU, M. et al. Extracellular matrix expression and periodontal wound-healing dynamics following guided tissue regeneration therapy in canine furcation defects. Journal of Clinical Periodontology, v.34, p.691-708, 2007. DeBOWE, L.J. et al. Association of periodontal disease and histological lesions in multiple organs from 45 dogs. Journal of Veterinary, Dentistry, v.13, p.57-60, 1996. DILLON, R.; A cavidade oral. In: KIRK, R. W. Atualização terapêutica veterinária: pequenos animais. 7ª ed. São Paulo: Manole, p.952 -975, 1984. EMILY, P. P.; PENMAN, S. Handbook of small animal dentistry. Oxford: Pergamon, 1994. 384 p. GILBERT, P.; Biofilms: Their impact on health and their recalcitrance toward biocides. American journal of infection control, Volume 29, Publicação 4, páginas 252-255, 2001. GORREL, C. Periodontal disease and diet in domestic pets. The Journal of Nutrition, Bethesda, v. 128, n. 12, p. 2712-2714, 1998. HARVEY, C. E.; EMILY, P. P. Small animal dentistry. St. Louis: Mosby, 1993. 593 p. HENNET, P. Dental anatomy and physiology of small carnivores. In: Manual of small animal dentistry, 2. ed. Gloucestershire: BSAVA, 1995, p. 93-99. HOLMSTROM, S. E. Geriatric veterinary dentistry: medical and client relations and challenges. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, Philadelphia, v. 35, n. 3, p. 699-712, 2005. LINDHE, J.; KARRING, T.; LANG, N. P. Clinical periodontology and implant dentistry. British Dental Journal, London, 5 ed. Copenhagen: Blackwell Munksgaard, 2003. 1340p. MARRETA, S.M. Recognition and treatment of periodontal disease. In: THE ATLANTIC COAST VETERINARY CONFERENCE, 2001, New Jersey, USA. Proceedings... New Jersey: ACVC, 2001. MULLIGAN, T.W., ALLER, M.S. & WILLIAMS, C.A. Correlation between electronic and visual reading of pocket depths with a new developed contact probe force. J clin periodontol. 1998, 15:180-184. OAKES, A. introduction: radiology techniques in: DeForge, D.H. and Colmery, B.H. An atlas of veterinary dental radiology. Ames: Iowa State University Press, 2000 XXI-XXVI. OHLRICH, E.J. et al. The immunopathogenesis of periodontal disease. Australian Dental Journal, v.4, n.1, p. S2-S10, 2009. OVERMAN PR. Biofilm: a new view of plaque. J Contemp Dent Pract. 2000;1(3):18-29. PENMAN, S.; HARVEY, C. E. Manual of small dentistry. Chetehnan: British Small Animal Veterinary Association, p.37, 1993. REYNOLDS, J.J.; MEIKLE, M.C. Mechanisms of connective tissue matrix destruction in periodontitis. Periodontology 2000, v.14, p.144-157, 1997. SALISBURY, S.K. Cavidade oral. In: BOJRAB, M.J. Técnicas atuais em cirurgia de pequenos animais. 3.ed. São Paulo: Roca, 1996. V.2, cap.10, p.144-176. SILVER, J.G, MARTIN, L. & MCBRIDE, B.C. Recovery and clearance rates of oral microorganisms following experimental bacteraemias in dogs. Archives of Oral Biology, 1975, 20:675. STOOKEY, G. K. Dental disease and treats. Petfood Industry, p. 24-25, abril, 2002. VERSTRAETE F.J., KASS P.H. & TERPAK C.H. 1998. Diagnostic value of full-mouth radiography in cats. Am. J. Vet. Res. 59:692-695. WIGGS, R. B.; LOBPRISE, H. B. Veterinary dentistry: principles and 46 practice. Philadelphia: Lippincott - Raven, 1997, 748 p. WOELFEL JB, SCHEID RC. Anatomia dental - sua relevância para odontologia. Trad. Sueli Faria Muller. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000; 5 ed. p.319.

**Figura 9:** Exposição de raiz após profilaxia oral.  
Arquivo: Zoodonto.



**Figura 10:** Raiz após aplainamento.  
Arquivo: Zoodonto.



# STOMORGYL®

Espiramicina + Metronidazol

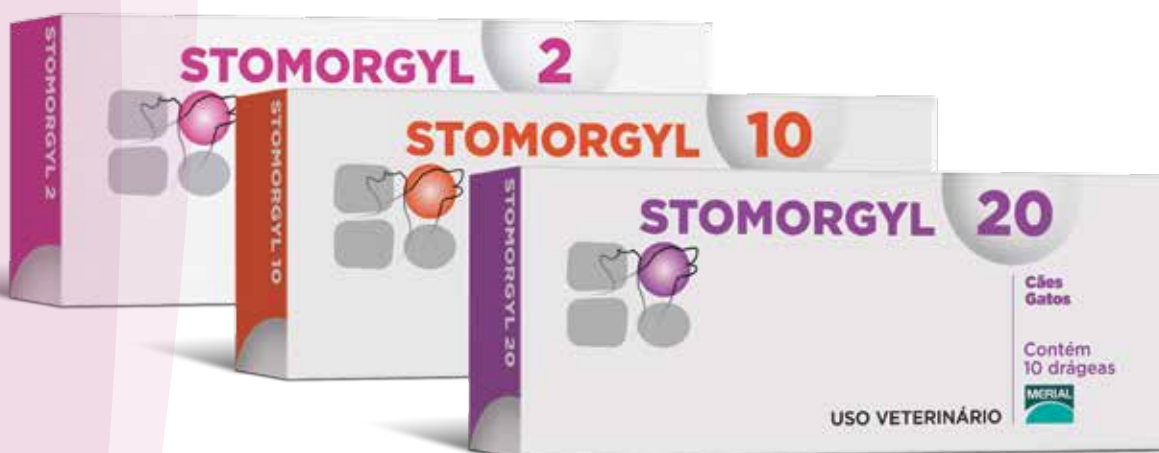
## INDICAÇÕES PRINCIPAIS

Tratamento das afecções bucodentárias de cães e gatos: estomatites, gengivites, glossites, periodontites, piorreias, etc.

## POSOLOGIA

Stomorgyl é administrado por via oral, à base diária de 75.000 UI/kg de Espiramicina e 12,5 mg/kg de Metronidazol, durante 5-10 dias.

Peso Corporal (kg)	Número de Comprimidos por Administração SID		
	Stomorgyl 2	Stomorgyl 10	Stomorgyl 20
2	1 ●		
5		1/2 ●	
10		1 ●	
15		1 + 1/2 ●●	
20			1 ●
40			2 ●●



## APRESENTAÇÃO

**Stomorgyl 2, Stomorgyl 10:** cartucho com 20 drágeas

**Stomorgyl 20:** cartucho com 10 drágeas