

**TRIPOLIFOSFATO DE SÓDIO E  
HEXAMETAFOFATO DE SÓDIO NA  
PREVENÇÃO DE ODONTÓLITOS EM CÃES**

**ADRIANA BRASIL FERREIRA PINTO**

**2007**

**ADRIANA BRASIL FERREIRA PINTO**

**TRIPOLIFOSFATO DE SÓDIO E HEXAMETAFOSFATO DE SÓDIO  
NA PREVENÇÃO DE ODONTÓLITOS EM CÃES**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Lavras como parte das exigências do Curso de Mestrado em Zootecnia, área de concentração em Nutrição de Monogástricos, para a obtenção do título de “Mestre”.

Orientadora  
Profa. Dra. Flávia Maria Oliveira Borges Saad.

LAVRAS  
MINAS GERAIS-BRASIL  
2007

**Ficha Catalográfica Preparada pela Divisão de Processos Técnicos da  
Biblioteca Central da UFLA**

Pinto, Adriana Brasil Ferreira.

Tripolifosfato de sódio e hexametáfosfato de sódio na prevenção  
de odontólitos em cães /Adriana Brasil Ferreira Pinto – Lavras:  
UFLA, 2007.

78 p. : il.

Orientador: Flávia Maria de Oliveira Borges Saad

Dissertação (Mestrado) – UFLA.

Bibliografia.

1. Cálculo dentário. 2. Hexametáfosfato de sódio. 3. Tripolifosfato  
de sódio. 4. Cães. I. Universidade Federal de Lavras. II. Título.

CDD-636.7089763

**ADRIANA BRASIL FERREIRA PINTO**

**TRIPOLIFOSFATO DE SÓDIO E HEXAMETAFOSFATO DE SÓDIO  
NA PREVENÇÃO DE ODONTÓLITOS EM CÃES**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Lavras como parte das exigências do Curso de Mestrado em Zootecnia, área de concentração em Nutrição de Monogástricos, para a obtenção do título de “Mestre”.

APROVADA em 1º de fevereiro de 2007

Prof. Dr. Carlos Artur Lopes Leite

UFLA

Prof. Dr. Rilke Tadeu Fonseca de Freitas

UFLA

Prof. Dr. Raimundo Vicente de Sousa

UFLA

Profa. Dra. Flávia Maria de Oliveira Borges Saad  
(Orientadora)

LAVRAS  
MINAS GERAIS-BRASIL  
2007

*“Chegará o dia em que o homem conhecerá o íntimo de um animal. E  
neste dia, todo crime contra o animal será um crime contra a  
humanidade”.*

*Leonardo da Vinci.*

Aos meus pais, Valéria e Paulo, e ao meu irmão Daniel, que sempre estiveram  
ao meu lado, apoiando-me incondicionalmente, acreditando firmemente  
no meu potencial,

A minha gatinha, Agatha Christie, pelo companheirismo e fidelidade,  
pela enorme alegria e carinho que trouxe a nossa família,

*Dedico.*

## AGRADECIMENTOS

A Deus, por me fortalecer nos momentos de fraqueza e me confortar naqueles em que mais preciso.

A minha amada família, pela confiança, compreensão, encorajamento e amparo durante os momentos difíceis de minha vida.

À Universidade Federal de Lavras (UFLA), por me acolher pela segunda vez; em especial ao Departamento de Zootecnia, por tornar possível a realização do curso de pós-graduação.

À professora Flávia Maria de Oliveira Borges Saad, pela orientação e conhecimentos transmitidos. O grande mestre não dogmatiza, deixa que seus discípulos encontrem os seus próprios caminhos.

Ao professor Carlos Artur Lopes Leite, pela co-orientação, amizade e imensa confiança, sem a qual meus esforços seriam dobrados.

Ao professor Rilke Tadeu Fonseca de Freitas, pela co-orientação e disponibilidade.

Ao professor Raimundo Vicente de Souza, pela amizade e compreensão em tantos momentos.

Ao professor Endrigo Gabellini Leonel Alves, pelas sugestões práticas que enriqueceram este trabalho.

A todos os professores dos Departamentos de Zootecnia e Medicina Veterinária da UFLA, pelos ensinamentos, disponibilidade e apoio.

À empresa Total Alimentos S.A., pela credibilidade em mim depositada e apoio que tornaram possível a realização do experimento; em especial Anderson Duarte e Derli Andrieli Ramos Pereira por viabilizarem este projeto.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (Capes), pela concessão da bolsa de estudos.

Ao Hospital Veterinário da UFLA, por permitir-me a prática dos conhecimentos adquiridos durante o mestrado.

Aos amigos, pelos momentos de sorrisos e lágrimas, trabalho e descontração, pela presença constante ou apoio distante, simplesmente por serem amigos, únicos e verdadeiros, e agora, eternos.

Aos integrantes do Núcleo de Estudos em Nutrição de Animais de Companhia (NENAC), pela busca incessante de conhecimento e crescimento profissional.

Aos funcionários da UFLA, em especial aos secretários de graduação e pós-graduação em Zootecnia, pela dedicação e paciência.

Aos funcionários da Estação de Pesquisas da empresa Total Alimentos S.A., em especial José Eustáquio Carlota e Marcelo Reis do Nascimento, pela paciência e grande auxílio prático na condução do experimento.

Aos cães da Estação de Pesquisas da empresa Total Alimentos S.A., pela docilidade e por permitirem que novos conhecimentos sejam alcançados a cada dia.

*A todos que, de alguma maneira, contribuíram para a realização deste trabalho.*

*Muito Obrigada.*

## **BIOGRAFIA**

Adriana Brasil Ferreira Pinto, filha de Paulo Rogério Brasil Pereira Pinto e Valéria de Paula Ferreira Brasil Pinto, nasceu em 6 de março de 1980, no município de Lavras, estado de Minas Gerais.

Em setembro de 1999 ingressou na Universidade Federal de Lavras, onde, em julho de 2004, obteve o título de Médica Veterinária.

Em março de 2005 iniciou o mestrado em Zootecnia, também na Universidade Federal de Lavras, concentrado seus estudos na área de Nutrição de Monogástricos.

Em primeiro de fevereiro de 2007, submeteu-se à defesa de dissertação para a obtenção do título de “Mestre”.



## SUMÁRIO

<b>LISTA DE TABELAS .....</b>	<b>i</b>
<b>LISTA DE FIGURAS.....</b>	<b>iii</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>iv</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>vi</b>
<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>2 REFERENCIAL TEÓRICO .....</b>	<b>3</b>
2.1 Anatomia dental.....	3
2.2 Doença periodontal.....	6
2.2.1 Definição e epidemiologia.....	6
2.2.2 Etiologia, patogenia e sinais clínicos.....	9
2.2.3 Diagnóstico.....	12
2.2.4 Tratamento.....	14
2.2.5 Profilaxia.....	16
2.3 Manejo dietético.....	19
2.3.1 Influência do conteúdo nutricional.....	19
2.3.2 Efeito da consistência, forma e textura da dieta e do exercício de mastigação.....	20
2.3.3 Uso de agentes químicos.....	25
<b>3 MATERIAL E MÉTODOS .....</b>	<b>35</b>
3.1 Instalações.....	35
3.2 Animais.....	35
3.3 Tratamentos experimentais.....	37
3.4 Delineamento experimental.....	39

3.5 Período pré-experimental.....	40
3.5.1 Período de adaptação às dietas experimentais .....	40
3.5.2 Profilaxia dentária – extração de cálculo e polimento dentário .....	40
3.6 Período experimental .....	44
3.7 Variáveis analisadas.....	44
3.7.1 Dentes avaliados .....	44
3.7.2 pH salivar e profundidade do sulco gengival.....	44
3.7.3 Cálculo dentário.....	45
3.7.4 Correlação entre variáveis .....	46
3.8 Análises estatísticas .....	48
<b>4 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....</b>	<b>50</b>
4.1 Acúmulo de cálculo dentário .....	50
4.1.1 Todos os dentes examinados.....	50
4.1.2 Dente canino maxilar e mandibular .....	55
4.1.3 Segundo dente pré-molar maxilar e mandibular .....	56
4.1.4 Terceiro dente pré-molar maxilar e mandibular .....	58
4.1.5 Quarto dente pré-molar maxilar e mandibular .....	60
4.1.6 Primeiro dente molar maxilar e mandibular .....	61
4.2 Correlação entre cálculo dentário, profundidade de sulco gengival e pH salivar.....	63
<b>5 CONCLUSÃO.....</b>	<b>66</b>
<b>6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>67</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>77</b>

## LISTA DE TABELAS

TABELA 1: Tratamentos experimentais. ....	37
TABELA 2: Níveis de garantia e composição básica da ração seca utilizada no experimento. ....	38
TABELA 3: Análise de variância. ....	39
TABELA 4: Análise de variância para área de cálculo formado em função dos tratamentos estudados. ....	50
TABELA 5: Valores médios de área de cálculo formado em função dos tratamentos estudados. ....	51
TABELA 6: Porcentagem de redução do acúmulo de cálculo dentário - Tripolifosfato de sódio vs. Hexametáfosfato de sódio. ....	52
TABELA 7: Análise de variância para área de cálculo formado no dente canino, maxilar e mandibular, em função dos tratamentos estudados. ....	55
TABELA 8: Valores médios de área de cálculo formado no dente canino, maxilar e mandibular, em função dos tratamentos estudados. ....	56
TABELA 9: Análise de variância para área de cálculo formado no segundo dente pré-molar, maxilar e mandibular, em função dos tratamentos estudados. ....	57
TABELA 10: Valores médios de área de cálculo formado no segundo dente pré-molar, maxilar e mandibular, em função dos tratamentos estudados. ....	57
TABELA 11: Análise de variância para área de cálculo formado no terceiro dente pré-molar, maxilar e mandibular, em função dos tratamentos estudados. ....	59

TABELA 12: Valores médios de área de cálculo formado no terceiro dente pré-molar, maxilar e mandibular, em função dos tratamentos estudados. ....	59
TABELA 13: Análise de variância para área de cálculo formado no quarto dente pré-molar, maxilar e mandibular, em função dos tratamentos estudados.....	60
TABELA 14: Valores médios de área de cálculo formado no quarto dente pré-molar, maxilar e mandibular, em função dos tratamentos estudados. ....	61
TABELA 15: Análise de variância para área de cálculo formado no primeiro dente molar, maxilar e mandibular, em função dos tratamentos estudados.....	62
TABELA 16: Valores médios de área de cálculo formado no primeiro dente molar, maxilar e mandibular, em função dos tratamentos estudados. ....	62
TABELA 17: Correlação, com respectivo p-valor, entre a área de cálculo formado e a profundidade de sulco gengival para cada um dos dentes da maxila e mandíbula e para média de todos os dentes. ....	65

## LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1: Representação simplificada da anatomia dental. ....	3
FIGURA 2: Profundidade do sulco gengival em condições de saúde e doença periodontal.....	13
FIGURA 3: Ortofosfato (a); pirofosfato ou dipolifosfato (b); tripolifosfato (c); trimetafosfato (d).....	30
FIGURA 4: Mecanismo de seqüestro do cálcio salivar pelo tripolifosfato de sódio.....	32
FIGURA 5: Canil da Estação de Pesquisa da Total Alimentos S.A.: área interna e solário.....	36
FIGURA 6: Extração de cálculo dentário em um cão Foxhound Americano - período pré-experimental.....	41
FIGURA 7: Ambulatório clínico-odontológico da Estação de Pesquisa da Total Alimentos S.A. ....	41
FIGURA 8: Arcada dentária da cadela "Lua" antes da profilaxia dentária - período pré-experimental.....	43
FIGURA 9: Arcada dentária da cadela "Lua" após a profilaxia dentária - período pré-experimental. ....	43
FIGURA 10: Arcada dentária da cadela "Star" antes da aplicação do corante fucsina - período experimental.....	47
FIGURA 11: Arcada dentária da cadela "Star" corada com fucsina - período experimental. ....	47
FIGURA 12: Odontograma da cadela "Star".....	48

## RESUMO

PINTO, Adriana Brasil Ferreira. **Tripolifosfato de sódio e hexametáfosfato de sódio na prevenção de odontólitos em cães.** 2007. 78 p. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) – Universidade Federal de Lavras, Lavras.\*

Considerando a importância de uma perfeita saúde bucal, o objetivo deste trabalho foi avaliar o efeito de rações enriquecidas de diferentes formas com diferentes fosfatos sobre o acúmulo de cálculo dentário (odontólitos) em cães e, adicionalmente, correlacionar a profundidade do sulco gengival com o grau de ocorrência do cálculo dentário. O experimento foi realizado na cidade de Três Corações, MG. Foram utilizados 25 cães da raça Foxhound Americano, machos e fêmeas, não castrados, com idade média de 5 anos e peso médio de 30 kg. O delineamento experimental utilizado foi inteiramente casualizado, com 5 tratamentos e 5 repetições. Os tratamentos experimentais foram: 1) ração seca; 2) ração seca com tripolifosfato de sódio (TPF) incorporado na cobertura do grânulo da ração; 3) ração seca com TPF incorporado na massa da ração; 4) ração seca com hexametáfosfato de sódio (HMF) incorporado na cobertura do grânulo da ração; 5) ração seca com HMF incorporado na massa da ração. A concentração do fosfato foi de 300 ppm. Os animais receberam as dietas por um período de adaptação de 7 dias, sendo, após este período, submetidos à profilaxia dentária. Após um período experimental de 90 dias, os animais foram submetidos à avaliação da área de cálculo dentário formado e mensuração da profundidade do sulco gengival. Avaliaram-se clinicamente as superfícies vestibulares dos seguintes dentes da hemiarcada direita: C, P2, P3, P4, M1 maxilares e mandibulares. O sulco gengival de cada dente foi avaliado individualmente por meio de sonda periodontal milimetrada. A mensuração do cálculo dentário foi feita de acordo com índices para superfície do dente coberta pelo cálculo e espessura do cálculo em cada dente, os quais permitiram calcular a área de cálculo formado. A inclusão do HMF na ração seca, tanto na cobertura dos grânulos ( $P = 0,0031$ ) como no interior da massa ( $P = 0,0253$ ), reduziu o acúmulo de odontólitos em cães, comparada à dieta sem adição de fosfatos. Também comparado ao alimento sem adição de fosfatos, o TPF foi efetivo em reduzir o depósito de cálculo dentário em cães, apenas quando incorporado como cobertura dos grânulos da ração ( $P = 0,1029$ ). Dentre os tipos estudados, o HMF foi o fosfato mais eficiente ( $P = 0,0116$ ), apresentando uma redução no acúmulo de cálculo dentário de até 47%. As formas de inclusão do HMF na ração, como cobertura do grânulo ou no interior da massa, não apresentaram diferenças estatisticamente significativas. Entretanto, houve redução do

---

\* Comitê de Orientação: Flávia Maria de Oliveira Borges Saad (Orientadora); Carlos Artur Lopes Leite; Rilke Tadeu Fonseca de Freitas.

desenvolvimento de odontólitos pela incorporação do TPF como cobertura do grânulo da ração ( $P = 0,1336$ ), comparada à inclusão deste fosfato no interior da massa da ração. A profundidade do sulco gengival não apresentou correlação significativa com a área de cálculo formado. Conclui-se que os fosfatos incorporados na ração seca reduzem o acúmulo de odontólitos em cães.

## ABSTRACT

PINTO, Adriana Brasil Ferreira. **Sodium tripolyphosphate and sodium hexametaphosphate in preventing dental calculus accumulation in dogs.** 2007. 78 p. Dissertation (Master in Animal Science) – Federal University of Lavras, Lavras.\*

Considering the importance of a perfect oral health, the purpose of this work was to evaluate the effect of dry food treated to different forms with different phosphates on the accumulation of dental calculus in dogs. In addition, to correlate the depth of the gingival sulcus with the degree of the dental calculus. The experiment was carried through in the city of Três Corações, MG. Twenty five male and female American Foxhound dogs were used, with average age of 5 years and 30 kg average of body weight. The study used a completely randomized design with 5 treatments and 5 repetitions. The experimental treatments were: 1) dry food; 2) dry food coated with sodium tripolyphosphate (TPP); 3) dry food with TPP incorporated into the interior of the kibble; 4) dry food coated with sodium hexametaphosphate (HMP); 5) dry food with HMP incorporated into the interior of the kibble. In all the four experimental diets the concentration of the phosphate was of 300 ppm. The animals had received the diets for a 7-day period of adaptation, and then, submitted to a dental prophylaxis (scaling and polishing). After an experimental period of 90 days, the teeth were examined clinically for the presence of calculus and depth of the gingival sulcus on the bucal surfaces of the right hemiarch (maxillary and mandibular C, P2, P3, P4, M1). The gingival sulcus of each tooth was evaluated individually by periodontal probing. The dental calculus was evaluated using a numerical scale for surface of the tooth covered for the calculus and thickness of the calculus in each tooth. The numerical score for each tooth was obtained by multiplying the coverage score by the thickness score; the total of these scores divided by the number teeth, provided the score for each dog. The inclusion of HMP in the dry food, as kibble coated ( $P = 0.0031$ ) or into the interior of the kibble ( $P = 0.0253$ ), reduced the accumulation of dental calculus compared to the control group without anti-calculus agents. The TPP was effective in preventing dental calculus accumulation, when only incorporated as coating of the kibble ( $P = 0.1029$ ), compared to the dry food without phosphate. Amongst the studied phosphates, the HMP was the most efficient ( $P = 0.0116$ ), reducing the accumulation of dental calculus in 47%. The forms of HMP inclusion in the dry food, as kibble coated or into the interior of the kibble, exerted no significant effect upon calculus formation. However, there was a reduction calculus

---

\* Guidance Committee: Flávia Maria de Oliveira Borges Saad (Adviser); Carlos Artur Lopes Leite; Rilke Tadeu Fonseca de Freitas.



accumulation when the TPF was incorporated as coating of the kibble ( $P = 0.1336$ ), compared to inclusion of this phosphate into the interior of the kibble. The depth of the gingival sulcus did not present significant correlation with calculus formation. It was concluded that phosphates incorporated in the dry food reduce the accumulation of dental calculus in dogs.

## 1 INTRODUÇÃO

A doença periodontal é a afecção mais comumente encontrada na prática clínica de pequenos animais, apresentando, nos seus mais variados graus, uma prevalência de 80% a 85% nos cães adultos (Emily, 1996; Emily & Penman, 1994; Watson, 1994; Hamp et al., 1984; Gad, 1968; Rosenberg et al., 1966).

No passado, as afecções dentárias em cães e gatos freqüentemente passavam despercebidas ou eram tratadas de forma incorreta (Hyde & Floyd, 1997). Durante centenas de anos, pouca informação acerca da odontologia dos animais da espécie canina surgiu na literatura veterinária, porque o tratamento dos dentes anormais ou enfermos consistia na extração (Smithcors citado por Dorn, 1998). Em 1832, Delabere Blaine publicou seus esboços veterinários e sua terceira edição do *Canine Pathology*, que contém referências relacionadas à odontologia e à cirurgia oral (Barbee-Lomax citado por Dorn, 1998). Em 1908, o Dr. Louis A. Merillat publicou *Animal Dentistry and Disease of the Mouth*, o primeiro texto completamente voltado à prática veterinária da odontologia dos animais (Dorn, 1998).

Com a evolução da medicina veterinária e, conseqüentemente, de seu segmento odontológico, maior atenção passou a ser dada à saúde bucal dos animais de estimação, uma vez que sua importância sobre o estado geral da saúde foi reconhecida. A relevância dos cuidados odontológicos se sustenta no fator primário de comprometimento da capacidade de alimentação dos animais, o que concorre diretamente com o ganho de peso, além de predispor o animal a doenças sistêmicas graves. Há estudos mostrando que a média de vida dos animais vem aumentando desde as últimas três décadas, em parte, pelo maior cuidado com a saúde bucal (Gioso, 2001).

Com uma etiologia multifatorial, a doença periodontal tem como fator determinante o acúmulo de placa bacteriana sobre os dentes e tecidos adjacentes com posterior calcificação da mesma, facilitada pelo pH alcalino da saliva dos cães, formando, então, o cálculo dentário ou odontólito. O acúmulo de placa e cálculo leva ao quadro de gengivite e periodontite, caracterizando a periodontopatia ou doença periodontal.

Vários estudos têm sido conduzidos a fim de avaliar a influência nutricional sobre a saúde bucal. Os meios dietéticos citados com maior frequência na literatura para prevenir ou retardar o surgimento da doença periodontal são o conteúdo nutricional, a textura e forma do alimento, exercícios de mastigação e alimentos ou brinquedos tratados com produtos químicos. A estratégia padrão para evitar o acúmulo de cálculo dentário envolve o emprego de raspagem mecânica. Isso foi alcançado, basicamente, alterando-se a textura e o tamanho do grânulo da ração, porém, exerce efeito apenas nos dentes utilizados para mastigar. Uma nova abordagem utiliza a inclusão de fontes minerais nutricionais nos alimentos de maneira que possam proporcionar benefícios em todas as superfícies dentárias. Os fosfatos formam complexos solúveis com o cálcio presente na saliva, ajudando a prevenir a mineralização da placa em cálculo. Dessa forma agem em toda cavidade bucal, inclusive nas superfícies não envolvidas na mastigação.

Considerando a importância de uma perfeita saúde bucal, o presente trabalho foi desenvolvido com o objetivo de avaliar o efeito de dois diferentes fosfatos, tripolifosfato de sódio e hexametáfosfato de sódio, incorporados à ração seca sob diferentes formas, como cobertura do grânulo da ração ou no interior da massa da ração, na prevenção e retardo do desenvolvimento de cálculo dentário em cães. Adicionalmente, correlacionar o grau de ocorrência do cálculo dentário com o pH salivar e a profundidade do sulco gengival (um parâmetro de avaliação da saúde periodontal).

## 2 REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1 Anatomia dental

O dente é constituído de coroa e raiz. Cada dente possui uma coroa relativamente curta e um bloco bem marcado. A região do dente entre a raiz e a coroa denomina-se colo (Dyce et al., 1990).

As estruturas histológicas básicas do dente simples são: esmalte, dentina, polpa e cimento, que estão dispostos num padrão definido (Dorn, 1998). A anatomia de um dente normal está ilustrada na Figura 1.

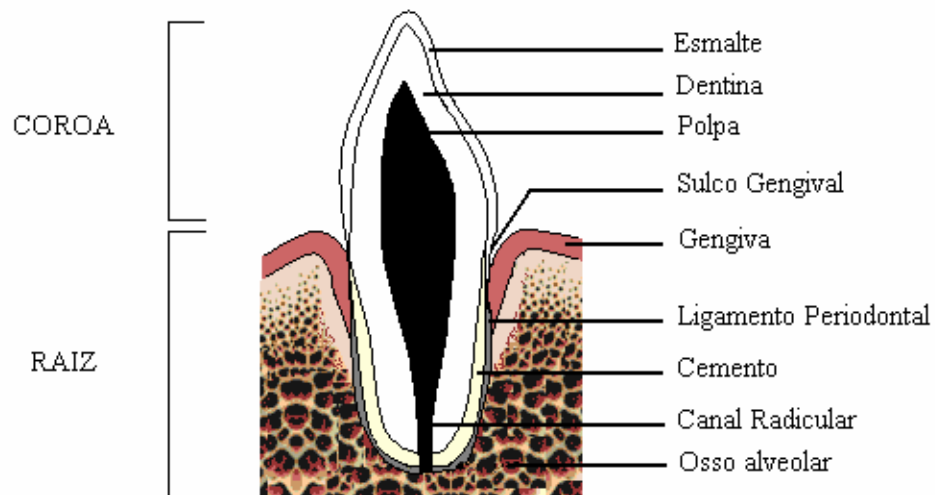


FIGURA 1: Representação simplificada da anatomia dental.

O esmalte, ou revestimento externo do dente, é uma substância branca, calcificada, muito resistente, que possui um conteúdo mineral maior que o da

dentina, cimento ou osso. O esmalte é encontrado apenas na coroa, revestindo e protegendo completamente a dentina da exposição externa (Dorn, 1998).

A dentina, que forma a maior parte do dente, situa-se imediatamente abaixo do esmalte e separa esta estrutura da cavidade da polpa. Num dente normal intacto, a dentina não é visível, por estar revestida pelo esmalte e cimento (Dorn, 1998).

A estrutura central do dente é a cavidade ou câmara da polpa. A polpa contém vasos sanguíneos e nervos que ingressam no dente através de um forame localizado no ápice da raiz. A polpa é o único tecido não calcificado do dente, sendo constituída basicamente por tecido conjuntivo frouxo (Dorn, 1998).

O cimento é um tecido ósseo, amarelado e menos brilhante que o esmalte (Dorn, 1998; Dyce et al., 1990). Esse tecido reveste a dentina da raiz do dente e contém minerais cristalizados (Dorn, 1998).

O ligamento periodontal, formado por fibras de tecido conjuntivo denso (colágeno), une o dente, através do cimento, ao osso alveolar (Gioso, 2001).

A gengiva se compõe de um epitélio pavimentoso estratificado ceratinizado resistente e pode ser dividida nas porções fixa e marginal; a primeira está firmemente aderida ao periósteo subjacente e a segunda é pouco espessa e circunda o dente coronalmente (Pope, 1996). A fixação epitelial da gengiva ao dente deve estar intacta e sadia, para que ocorra funcionamento periodontal normal (Dorn, 1998).

O sulco gengival é a fenda situada entre a gengiva e o dente, e sua profundidade constitui um importante parâmetro clínico no diagnóstico de periodontopatias.

Os dentes estão envoltos pela mandíbula e pelo maxilar; a porção óssea específica que circunda os dentes é denominada processo alveolar. O processo alveolar sustenta as raízes dentárias, estendendo-se entre os dentes até as furcações dos dentes com várias raízes (Dorn, 1998). Furca é a região entre duas

ou mais raízes de um mesmo dente, próximo ao colo dentário. Em condições de saúde, essa estrutura não pode ser visualizada, entretanto, quando exposta, indica destruição do osso alveolar nessa região (Corrêa et al., 1998).

Os dentes estão divididos em quatro tipos com base em seu aspecto macroscópico, localização anatômica na boca e função. Esses tipos são: incisivos, caninos, pré-molares e molares (Miller citado por Dorn, 1998).

Os dentes incisivos estão localizados na parte rostral da boca; são longos, esguios e ligeiramente arqueados para frente. Todos os incisivos possuem raízes simples (Dorn, 1998).

Os quatro dentes caninos têm importância considerável para os carnívoros. Esses dentes são os mais longos na boca e possuem raízes simples com aproximadamente o dobro do comprimento das coroas (Dorn, 1998).

Numa posição imediatamente aboral aos dentes caninos, situam-se os dentes pré-molares. Na dentição permanente existem quatro pré-molares em cada lado da mandíbula e maxila, numerados no sentido rostro-aboral. O primeiro dente pré-molar pode ter uma ou duas raízes, enquanto o segundo e o terceiro têm duas raízes e o quarto tem três raízes (Dorn, 1998).

Os dentes molares estão localizados aboralmente aos pré-molares, não tendo predecessores decíduos. Ocorrem dois molares em cada lado do maxilar e três molares em cada lado da mandíbula. Cada dente molar superior possui três raízes divergentes e cada molar inferior, duas raízes (Dorn, 1998).

Juntamente com os dentes caninos, os dentes carniceiros são os maiores da boca. O quarto pré-molar superior é o dente carniceiro na arcada maxilar, enquanto que o primeiro molar inferior é o dente carniceiro na arcada mandibular (Dorn, 1998).

## **2.2 Doença periodontal**

### **2.2.1 Definição e epidemiologia**

Doença periodontal é o termo geral para designar afecções do periodonto (superfície de cimento do dente, ligamento periodôntico, gengiva e osso alveolar) (Gioso, 2005; Emily & Penman, 1994; Harvey & Emily, 1993; Penman & Harvey, 1993; Harvey, 1992). Essas incluem gengivites (aguda e crônica), periodontites e abscesso periodôntico (Harvey, 1992). Hyde & Floyd (1997) definiram a afecção periodontal como o resultado da inflamação infecciosa do sulco gengival, afetando todos os componentes do aparelho de aderência e sustentação dentária.

Todos os animais podem ser atingidos pela doença periodontal, entretanto, nem todos são acometidos em grau semelhante. Alguns indivíduos não evoluem, ou fazem-no tardiamente, da gengivite para periodontite, enquanto outros apresentam periodontite precoce e grave. Os fatores individuais ou genéticos relacionados com o sistema imunitário têm uma intervenção importante. Fatores que afetam a capacidade individual de desenvolver uma resposta de defesa adequada, como doenças sistêmicas (diabete melito, insuficiência renal, insuficiência hepática) e imunodeficiências inata ou adquirida, podem permitir um desenvolvimento mais rápido da doença periodontal (Hennet, 2006). A retenção de dentes decíduos e a má implantação ou oclusão dentárias criam zonas de retenção para os detritos e para a placa dentária. A ausência de dentes numa arcada após uma extração favorece a formação de placa dentária nos dentes opostos, devido à ausência de atividade mastigatória. A ausência de uma atividade mastigatória normal nos carnívoros domésticos tem um papel positivo no desenvolvimento da doença periodontal (Gioso, 1994; Harvey & Emily, 1993).

A prevalência e a gravidade da doença periodontal nos cães e gatos têm sido examinadas em vários estudos. Lund et al. (1999) constataram, em um estudo com mais de trinta mil cães e quinze mil gatos, que o cálculo dentário e a gengivite são as afecções mais comumente encontradas, apresentando, na espécie canina, prevalências de 20,5% e 19,5% respectivamente. Bell (1965), citado por Watson (1994), reportou que 73% de 600 cães com problemas odontológicos apresentaram doença periodontal.

Existe uma correlação positiva, estatisticamente significativa, entre a idade e o grau de gengivite, o escore de cálculo, o índice de mobilidade dental e o aparecimento de furca (Harvey et al., 1996; Harvey et al., 1994). Talbot (1899), citado por Watson (1994), identificou a ocorrência de doença periodontal em 75% dos cães entre 4 e 8 anos de idade. Num estudo com 125 cães da raça Beagle, cerca de 95% apresentaram grande acúmulo de cálculo e gengivite após os 26 meses de idade (Rosemberg et al., 1966). Na Dinamarca, 62 cães sem raça definida, com idade entre 3 meses e 12 anos, foram examinados e 97% possuíam doença periodontal, acúmulo de placa e cálculo; os únicos 2 cães não afetados tinham 3 e 5 meses de idade (Gad, 1968). Na Suécia, 162 cães, com idade entre 7 meses e 12 anos, foram examinados *post mortem*: as prevalências de cálculo dentário e periodontite foram de 83% e 64%, respectivamente e ambas aumentaram com a idade; a prevalência da periodontite excedeu 80% nos cães com mais de 6 anos de idade (Hamp et al., 1984). Meyer & Suter (1976), citados por Watson (1994), encontraram que 31% de duzentos cães examinados na Suíça apresentavam periodontite; a prevalência foi maior (66%) nos cães com 10 anos ou mais. Em um estudo no Japão, envolvendo 143 cães errantes e 108 cães domiciliados, a doença periodontal e o acúmulo de cálculo aumentaram com a idade em ambos os grupos. Nos cães domiciliados com mais de 5 anos, o acúmulo de cálculo atingiu 88% de prevalência (Isogai et al., 1989). Em adição aos diversos estudos, muitos veterinários clínicos,



baseados em sua experiência profissional, têm observado que a doença periodontal é comum em cães e gatos, e a prevalência de 80% a 85% é freqüentemente mencionada.

Cães de pequeno porte (pesando menos que oito quilos) são acometidos mais precoce e gravemente, sobretudo nos dentes incisivos (Harvey et al., 1994). Hamp et al. (1984) concluíram que raças pequenas, particularmente Poodle, comparadas às raças grandes, como Pastor Alemão, apresentam maior incidência e formas mais graves de periodontite. Adicionalmente, no mesmo estudo, os autores observaram que Teckel e Boxer apresentaram formas semelhantes de periodontite, mais grave e mais freqüente que nas outras raças do estudo, sugerindo que fatores genéticos e comportamentais possam estar envolvidos. Lepine & Cox (2005) atribuem a maior incidência da doença em raças menores e ou braquicefálicas, como Pequinês e Boxer ao fato de apresentarem má oclusão, dentes decíduos retidos e em número superior ao normal.

Nenhuma predisposição sexual na incidência da doença periodontal tem sido observada na espécie canina (Hennet, 2006).

Rotineiramente, a superfície externa ou vestibular dos dentes é mais gravemente afetada pelo acúmulo de placa do que superfícies internas (palatina ou lingual) e os dentes maxilares são mais acometidos que os dentes mandibulares (Harvey et al., 1994; Isogai et al., 1989; Rosenberg et al., 1966). A maior freqüência de formação de cálculo ocorre nos dentes quarto pré-molar superior (carniceiro) e primeiro molar superior, pois, próximo a eles desembocam os ductos das glândulas parótida e zigomática, bem como nos caninos superiores (Gioso, 2006). As lesões na gengiva são mais graves e mais freqüentes nas regiões de molares e pré-molares aborais do que na região de caninos e incisivos (Isogai et al., 1989; Hamp et al., 1984).

Inúmeros estudos têm demonstrado uma relação entre a consistência do alimento consumido e a doença periodontal. A maior parte desses estudos

indicou que uma dieta de consistência pastosa está positivamente correlacionada com a afecção periodontal (Harvey & Emily, 1993; Saxe et al., 1967; Egelberg, 1965; Ruben et al., 1962; Krasse & Brill, 1960). Pesquisas realizadas com diversos produtos que estimulam a mastigação (alimentos secos em formatos específicos, ossos naturais e artificiais, lamelas de colágeno) indicam que sua utilização adequada reduz a gengivite, o acúmulo de placa e cálculo dentários (Hennet et al., 2004; Logan et al., 2002; Gorrel & Bierer, 1999; Gorrel et al., 1999; Gorrel & Rawlings, 1996a; Harvey et al., 1996; Jensen et al., 1995; Lage et al., 1990).

### **2.2.2 Etiologia, patogenia e sinais clínicos**

As lesões sobre o periodonto são causadas pela placa bacteriana que se acumula inexoravelmente sobre os tecidos bucais e dentes (Gioso, 2001). A placa dentária é formada pela adesão de microrganismos a uma película acelular, composta por glicoproteínas, polipeptídeos e lipídeos de origem salivar, firmemente aderida ao esmalte ou cemento do dente. A placa consiste de, aproximadamente, 80% de água e 20% de sólidos orgânicos e inorgânicos; cerca de 80% da porção sólida é constituída por bactérias (Harvey, 1992). A placa se deposita sobre a superfície do dente, subgengivalmente no sulco e supragengivalmente na área coronária à margem gengival (Lindhe et al., 1975). Uma revisão de literatura feita por Marco & Gioso (1997) relata diferentes períodos de tempo para a organização da placa, citando intervalos que variam de 24 horas a uma semana.

A placa contém centenas de espécies de bactérias, sendo algumas passíveis de causar lesões (Gioso, 2005). A doença periodontal ocorre quando a microbiota predominante no sulco gengival se altera de cocos aeróbios Gram-positivos imóveis para bastonetes anaeróbios Gram-negativos móveis (Gioso, 2001; Marreta, 1995; Harvey e Emily, 1993). Hyde & Floyd (1997) acreditam

que essa mudança ocorre em cerca de duas semanas na ausência de higiene bucal. Em muitos casos, podem-se encontrar microrganismos aeróbios e anaeróbios associados (Marreta, 1995). Segundo Pope (1996), as espécies exatas de bactérias responsáveis pela periodontite são desconhecidas, porém, algumas são predominantes, como *Bacteroides asaccharolyticus* (*Porphyromonas asaccharolyticus*) e *Fusobacterium nucleatum*. Bellows (2000) reconhece como causadoras de gengivite em cães espécies de *Streptococcus* e *Actinomyces* e de periodontite, também em cães, bacteróides pigmentados e não pigmentados, como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella* spp. e *Fusobacterium* spp. Um levantamento realizado na região de Jaboticabal, no estado São Paulo, identificou os seguintes gêneros como os principais microrganismos associados à doença periodontal espontânea em cães: *Prevotella* spp., *Bacteroides* spp., *Propionibacterium* spp., *Gemella* spp., *Actinomyces* spp., *Eubacterium* spp. e *Porphyromonas* spp. (Domingues et al., 1999).

Sem uma remoção periódica, a placa espessada passa a sofrer precipitação de sais minerais (principalmente cálcio) oriundos da saliva e do fluido gengival no qual o sulco gengival encontra-se imerso (Hennet, 2006). A mineralização é facilitada pelo pH alcalino da saliva dos cães (aproximadamente nove), formando, então, o cálculo dentário ou odontólito (Pibot, 2005). Em cães, a composição da porção inorgânica do cálculo consiste, predominantemente, de carbonato de cálcio (calcita) e uma pequena quantidade de fosfato de cálcio (apatita), o que reflete a alta concentração de cálcio e carbonato, o alto pH e a baixa concentração de fosfato na saliva (Legeros & Shannon, 1979). Segundo Gioso (2005), o acúmulo de cálculo após um tratamento prévio ocorre de 3 a 24 meses, dependendo do tipo de intervenção realizada.

A nova microbiota passa a lesar a gengiva, levando à sua inflamação, denominada gengivite (Gioso, 2005). A gengivite é caracterizada por tumefação, rubor, sensibilidade e sangramento gengival, que pode permanecer sem que

ocorra progressão ou poderá tornar-se uma periodontite (Grove, 1998). Quando a inflamação dos tecidos moles progride para os tecidos mais profundos do periodonto a doença é denominada periodontite. A periodontite atinge o tecido conjuntivo fibroso no colo do dente e o osso alveolar (Gioso, 2005; Grove, 1998), resultando em dano permanente ao tecido periodontal e em perda de estruturas de suporte do dente (Marreta, 1995). Embora, em muitos casos, a doença se encontre confinada aos tecidos moles do periodonto, a perda de suporte ósseo é comum. A periodontite foi encontrada em mais de 50% dos cães acima dos três anos de idade, aumentando para até 95% nos cães acima dos doze anos (Hamp et al., 1984).

A doença periodontal crônica pode ter efeitos locais e sistêmicos graves na saúde do animal. Os proprietários de animais com afecção periodontal relatam, mais freqüentemente, sinais inespecíficos, como halitose, anorexia, disfagia, ptialismo, alterações do comportamento referentes à dor oral crônica, bater ou ranger de dentes, o animal hesita em abrir ou fechar completamente a boca, relutância em efetuar os comportamentos treinados de mordedura, alterações de personalidade, dificuldades de preensão, o animal mostra-se retraído durante a manipulação da cabeça-boca, ou tem preferência por alimentos moles (Lepine e Cox, 2005; Hyde & Floyde, 1997). A apresentação clínica comum da doença periodontal no cão e no gato inclui gengivas hiperêmicas e edemaciadas, mobilidade de dentes, abscesso periodontal e periapical com aumento de tamanho facial secundário, retração gengival, hemorragia gengival leve a moderada, cavidade periodontal profunda com fístula oronasal ou orofrontal secundária, resultando em rinite crônica secundária. Menos freqüentemente, hemorragia grave no sulco gengival, fratura mandibular patológica, úlceras de contato na mucosa bucal, migração dentária intranasal e osteomielite ocorrem em animais com doença periodontal grave (Marreta, 1995). A infecção na cavidade periodontal pode, por bacteremia e ou

deposição de imunocomplexos, atingir outros órgãos e tecidos, conduzindo à glomerulonefrite, hepatite, endocardite bacteriana, poliartrite, além de discoespondilite e meningite (Gioso, 2001; DeBowes, 1998; DeBowes et al., 1996; Emily & Penman, 1994).

### **2.2.3 Diagnóstico**

O histórico e o exame físico são indicados para todos os animais com moléstia periodontal, pois uma enfermidade sistêmica pode predispor à periodontite ou pode ser uma manifestação local desta na forma de periodontite (Harvey, 1992).

O principal objetivo do diagnóstico da doença periodontal é a diferenciação entre gengivite e periodontite, que é dada pela inspeção do sulco gengival. O grau de fixação do epitélio de aderência é determinado pela mensuração da distância entre a junção esmalte-cimento e o fundo do sulco. A profundidade do sulco gengival é dada pela mensuração entre a crista gengival e o epitélio aderido (Figura 2). As profundidades normais para cães e gatos são de zero a três milímetros e zero a um milímetro respectivamente, podendo atingir até quatro milímetros nas raças caninas de maior porte. Esse valor pode aumentar em decorrência da periodontite, com formação de bolsa pela retração da aderência epitelial apicalmente (em direção à raiz) ou, ainda, devido ao aumento da margem gengival ocasionado por processo inflamatório e ou hiperplasia. As mensurações são efetuadas por meio de uma sonda periodontal milimetrada (Marco & Gioso, 1997).

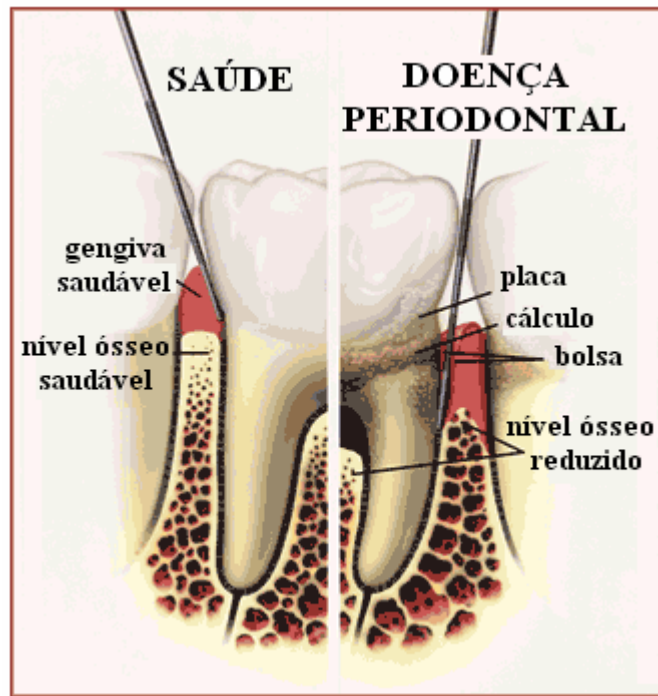


FIGURA 2: Profundidade do sulco gengival em condições de saúde e doença periodontal.

Adaptado de Bradley, 2005.

O conhecimento dessa profundidade possibilita a distinção entre a bolsa verdadeira, causada pela perda de suporte do periodonto, e a bolsa falsa, causada pela hiperplasia ou edema gengival (Grove, 1985).

Em relação ao quadro hematológico, alguns cães com periodontite apresentam leucopenia. Contudo, o hemograma não oferece base para quantificação do grau da doença periodontal (Lonsdale, 1995).

#### **2.2.4 Tratamento**

Previamente ao tratamento cirúrgico, é crucial que o proprietário esteja ciente da necessidade de cuidados pós-operatórios para com seu animal, como higienização bucal rotineira e dieta apropriada (Penman & Harvey, 1990 citados por Marco & Gioso, 1997).

Somente um tratamento profissional adequado poderá fazer com que a doença pare de progredir. Esse procedimento é chamado de tratamento periodontal, bastante distinto de limpeza de tártaro ou tartarectomia, uma vez que inclui os seguintes passos: anestesia geral (preferencialmente inalatória com monitoração do animal), raspagem coronal (remoção do cálculo supragengival), raspagem radicular (remoção do cálculo subgengival), aplainamento radicular (remoção da parte do cimento impregnado por toxinas bacterianas), extrações dos dentes com mobilidade, com exposição de furca ou com grande reabsorção alveolar, polimento e irrigação abundante (Gioso, 2005; Verstraete, 2005; Corrêa & Venturini, 1996). A tartarectomia não segue todos os passos acima, e teria apenas um efeito cosmético e de leve conforto para o animal, além do fato de que um novo acúmulo de cálculo ocorreria, normalmente, entre 3 a 6 meses. Pelo tratamento periodontal, esse novo acúmulo, se não tomadas medidas preventivas, ocorre de 6 a 24 meses (Gioso, 2005). A retirada apenas do cálculo supragengival pode mascarar a progressão da doença periodontal, uma vez que proporciona uma falsa impressão de limpeza e saúde bucal enquanto que a intimidade do periodonto continua comprometida. A doença periodontal, então, só poderá ser diagnosticada novamente quando novo acúmulo de cálculo supragengival for notado. Nessa ocasião, grande parte da sustentação dos dentes terá sido destruída e estes deverão ser extraídos. Além disso, devido à bacteremia, a saúde do animal como um todo também poderá estar comprometida (Corrêa & Venturini, 1996).

A raspagem coronal pode ser feita por meio de utilização de ultra-som odontológico e ou extratores de tártaro manuais. A raspagem radicular deverá ser feita pela utilização de curetas (Gracey, MacCal, Min-five ou After-five). Em bolsas periodontais de até cinco milímetros, para a remoção do cálculo subgingival, pode-se realizar curetagem fechada, mas, em bolsas maiores, recomenda-se a utilização de retalho gengival e curetagem aberta, pois, devido à profundidade da bolsa, não é possível visualizar a área de trabalho, comprometendo os resultados. O aplainamento radicular visa à remoção do cemento infectado e impregnado por bactérias e suas toxinas, além de deixar a superfície da raiz mais regular. Caso esse passo seja negligenciado, não haverá aderência do epitélio da gengiva, estrutura importantíssima pela proteção, tanto física quanto imunológica do periodonto contra a placa bacteriana. O polimento tem como objetivo deixar as superfícies coronal e radicular lisas o suficiente para evitar o acúmulo precoce de placa bacteriana. Por fim, deve-se irrigar o sulco gengival abundantemente, para remover resíduos de pasta profilática e toxinas que atuam como irritantes locais (Corrêa & Venturini, 1996).

Algumas das deformidades dos tecidos moles e firmes do periodonto (particularmente a hiperplasia gengival) causadas pela doença periodontal são curáveis pelo tratamento cirúrgico. A intenção da cirurgia é eliminar a cavidade, mudando, dessa maneira, a área subgingival numa área supragengival que permita a limpeza. Os dois procedimentos básicos para a remoção da cavidade são a gengivectomia e a produção de uma prega posicionada apicalmente. A remoção das áreas inflamadas da cavidade e do conteúdo dos tecidos moles das cavidades infra-ósseas (resultantes de reabsorção óssea irregular) é útil no controle da doença periodontal ativa (Harvey, 1992).

Uma vez que a moléstia periodontal tenha avançado até um ponto em que as bifurcações tenham sido envolvidas ou a mobilidade dos dentes seja



excessiva, a única modalidade prática para o controle da periodontite é a extração dos dentes envolvidos (Harvey, 1992).

Nos casos em que há bolsa periodontal, excesso de acúmulo de cálculo, pus e, principalmente, em animais idosos e ou naqueles em que há suspeita de qualquer processo sistêmico (cardiopatia, nefropatia, alterações imunológicas) nos quais haverá extrações dentárias e curetagem subgingival aberta ou fechada, deve-se fazer uso prévio de antibióticos ou, mesmo, associações medicamentosas (amoxicilina e clavulanato, metronidazol e espiramicina, clindamicina, metronidazol) prevenindo-se, assim, possíveis complicações da bacteremia inerente ao procedimento. O uso prévio de gliconato de clorexidina a 0,12% também é benéfico e indicado (Corrêa & Venturini, 1996).

### **2.2.5 Profilaxia**

A remoção mecânica da placa bacteriana com escova de dente macia e de tamanho compatível à espécie e raça é o método mais eficiente para o controle da doença periodontal (Hennet, 2006; Hennet, 2002; Marco & Gioso, 1997). Escovas de dente para cães e gatos são oferecidas em uma diversidade de tamanhos e formatos para melhorar a eficácia do processo de escovação

Em sua análise de literatura, Marco & Gioso (1997) sugerem intervalos entre as escovações de acordo com o tempo de organização da placa. Há autores que indicam a organização da placa em 24 horas e, assim, a escovação deveria ser realizada diariamente (Lyon, 1991; Tromp et al., 1986b; Grove, 1985). Outro estudo demonstrou que três escovações semanais são suficientes para manter a gengiva saudável em animais que receberam tratamento odontológico prévio, enquanto a escovação diária resultaria em traumatismo e inflamação da gengiva (Tromp et al., 1986a).

Pastas de dentes de uso humano devem ser evitadas, pois contêm detergentes e flúor que, por serem deglutidos pelos animais, podem provocar

ulcerações gástricas, êmese e fluorose aguda quando em alta quantidade. Além disso, apresentam altos níveis de sódio, aos quais muitos animais mais velhos não devem ser expostos (Lyon, 1991).

Há no mercado soluções antiplaca com indicação para uso veterinário, dentre as quais destacam-se: clorexidina em gel a 0,5% ou em solução para lavagem de 0,1 a 0,2%, compostos à base de zinco, vitamina C, combinações de aminoácidos, ésteres de ácidos graxos, enzimas como a ubiquinona Q-10, enzimas de glicose oxidase e lactoperidase, dentre outros. Para garantir a aceitação por parte dos animais, muitos desses produtos possuem em sua formulação palatilizantes à base de carne bovina, frango e peixe (Eisner, 1989, citado por Marco & Gioso, 1997).

A clorexidina é considerada o antimicrobiano mais seguro e efetivo contra os patógenos orais (Harvey & Emily, 1993). Seu uso freqüente, a longo prazo, pode provocar o surgimento de manchas dentárias, entretanto, isto não tende a ser um problema comum em cães e gatos (DuPont, 1998). A adição de zinco aos compostos contendo clorexidina diminui esse efeito colateral sem alterar sua eficácia (Sanz et al., 1994). Soluções acima de 0,2% podem irritar a mucosa oral, portanto, não devem ser usadas oralmente (Russel, 1994, citado por DuPont, 1998). Em um recente estudo, um grupo de cadelas da raça Beagle recebeu a aplicação de um gel dentário contendo 0,12% de gliconato de clorexidina, em outro grupo foi aplicado um gel controle sem a adição deste agente; os cães do primeiro grupo apresentaram redução de 41% no acúmulo de placa dentária (Hennet, 2002).

Os sais de zinco têm um efeito potencialmente benéfico na saúde bucal: agem como anti-sépticos, limitando a proliferação bacteriana na cavidade bucal, reduzindo, portanto, a formação de placa e cálculo. Além disso, podem ajudar a limitar o depósito de cálculo dentário pela inibição da formação do complexo hidroxiapatita-cálcio, promovendo a formação de complexos calcáreos mais

solúveis, como o fosfato tricálcico (Barrea et al., 2001). *In vitro*, os sais de zinco ajudam no controle da produção de ácidos graxos sulfonados voláteis responsáveis pela halitose (Weesner, 2003). Diversos estudos em seres humanos confirmam os benefícios proporcionados à saúde bucal por pastas dentárias contendo sais de zinco (Putt et al., 2002; Sowinski et al., 1998; Belcastro et al., 1994; Harrap et al., 1984). Os efeitos clínicos e microbiológicos do ascorbato de zinco em gel aplicado oralmente em gatos foram avaliados durante um período experimental de 42 dias. Houve uma diminuição significativa no acúmulo de placa dentária, gengivite e patógenos anaeróbicos no grupo dos gatos tratados; entretanto, os escores para halitose e cálculo dentário não foram estatisticamente diferentes entre os animais tratados e o grupo controle (Clarke, 2001).

Embora uma pasta dentária retardadora de placa ou uma solução possam ser aplicados junto na escovação, ainda a consideração mais importante é o uso freqüente da escova (Harvey, 1992).

Todavia, a escovação rotineira e adequada exige que os animais sejam dóceis e condicionados, além de requerer uma grande aquiescência do proprietário, o qual, muitas vezes, não disponibiliza tempo, paciência e ou persistência para tal procedimento. Como alternativa, muitos desses proprietários optam por fornecer a seus animais de estimação produtos alimentares ou brinquedos destinados ao controle do cálculo dentário, como biscoitos ou tiras de couro.

Nos últimos anos, um número cada vez maior de produtos nutricionais tornou-se disponível para auxiliar os cuidados dentários profissionais e domésticos. As estratégias usadas envolvem o emprego da ação de raspagem mecânica, conteúdo nutricional adequado e, mais recentemente, a incorporação de agentes químicos inibidores de placa e ou cálculo nos alimentos e brinquedos.

## **2.3 Manejo dietético**

### **2.3.1 Influência do conteúdo nutricional**

Quando a composição da dieta é alterada, mas não a consistência, nenhuma influência significativa é observada no desenvolvimento da doença periodontal. A deficiência protéica parece não ter qualquer conseqüência (Ruben et al., 1962). Uma dieta protéica-lipídica (50-50% na matéria seca) ou a adição de carboidratos (60% carboidratos, 20% proteínas, 20% lipídeos) não agravam a doença periodontal (Carlsson & Egelberg, 1965; Egelberg, 1965).

A deficiência de cálcio, associada às dietas pobres em cálcio e ricas em fósforo ( $Ca/P = 0,1$ ), leva ao hiperparatireoidismo secundário nutricional e, conseqüentemente, à desmineralização (osteopenia) do osso alveolar, mas não exerce efeito direto sobre o início ou o avanço da doença periodontal (Svanberg et al., 1973; Henrikson, 1968). A síndrome do hiperparatireoidismo nutricional ou renal (mandíbula borrachóide) é uma degeneração do periodonto (periodontose) que não afeta o tecido epitelial e conjuntivo, a menos que o osso reabsorvido permita a mobilidade do dente, que poderá exercer ação traumática aos seus tecidos de sustentação e diminuir o tônus do ligamento periodontal (Harvey, 1993 citado por Marco & Gioso, 1997).

Vários estudos têm demonstrado que as características físicas do alimento, como textura, tamanho e forma, são significativamente mais importantes no controle da formação de placa e no aparecimento de gengivite do que seu conteúdo nutricional, muito embora a composição da dieta exerça papel fundamental sobre a saúde geral (Harvey, 1993 citado por Marco & Gioso, 1997).

### **2.3.2 Efeito da consistência, forma e textura da dieta e do exercício de mastigação**

O animal selvagem utiliza seus dentes para agarrar e matar suas presas (canino), soltar os fragmentos de carne (incisivos), fracionar e triturar o alimento (molares). O atrito repetido entre o alimento duro e os dentes permite a limpeza das superfícies dentárias. Por outro lado, essa escovação mecânica desaparece quando a mastigação está diminuída ou ausente, como nos casos de má formação ou má oclusão dentárias, inflamação gengival dolorosa e alimentação que necessita de pouca ou nenhuma mastigação (Pibot, 2005).

A textura do alimento afeta diretamente a saúde da cavidade bucal. As duas escolhas básicas são: dura/firme (seca) ou macia (úmida, semi-úmida, restos de comida). Também a forma dos alimentos ou dos grânulos de dietas comerciais tem significância na higiene bucal (Marco & Gioso, 1997).

Alimentos secos e firmes são melhores para os dentes, pois proporcionam resistência quando mastigados, removendo a placa e exercitando o periodonto. O mesmo pode ser dito dos alimentos de maior volume, pois exigem maior mastigação (Eisner, 1989, citado por Marco & Gioso, 1997). Além da ausência da ação mecânica, dietas macias podem promover redução do fluxo salivar e da secreção de enzimas (Sreebny, 1972).

- **Dietas duras/firmes x dietas macias**

Diversos estudos examinaram o efeito de dietas duras e macias sobre a saúde bucal de pequenos animais. Krasse & Brill (1960) compararam uma dieta que requer mastigação (biscoitos e traquéia bovina cozida) com a mesma dieta triturada e amolecida. Cada dieta foi fornecida a quatro cães durante um mês. Com a dieta sólida, a gengiva apresentou-se normal e o sulco gengival permaneceu livre de bactérias patogênicas, enquanto que, com a dieta pastosa, houve ocorrência de gengivite e culturas do sulco gengival positivas para

microrganismos associados à doença periodontal. Em outro estudo, a doença periodontal desenvolveu-se em cães alimentados com uma dieta macia, mas não em cães tratados com dieta seca comercial e ocasionalmente ossos (Ruben et al., 1962).

Egelberg (1965) conduziu um estudo para avaliar a formação de placa e a quantidade de exsudato gengival (um índice para inflamação gengival) em quatorze cães. O primeiro grupo foi alimentado com traquéia bovina inteira e crua, esôfago, músculo, gordura e suplemento mineral-vitamínico; o outro grupo recebeu a mesma dieta moída finamente. Houve maior acúmulo de placa e gengivite nos cães do segundo grupo. Nos Estados Unidos, um levantamento com 63 cães constatou que a gengivite e o acúmulo de cálculo foram menos comuns naqueles animais alimentados com ração seca; entretanto, a formação de placa, a mobilidade e perdas dentárias não foram significativamente diferentes com a dieta (Golden et al., 1982, citado por Watson, 1994). Em um levantamento da saúde de 2.649 cães por veterinários japoneses, o cálculo dentário foi significativamente menos comum nos animais cujo maior componente da dieta era a ração seca (34% de prevalência), comparados àqueles em cujas dietas os maiores componentes eram rações úmidas, alimentos caseiros cozidos ou sobras caseiras (42% de prevalência) (Anon, 1985, citado por Watson, 1994).

- **Produtos para exercício de mastigação**

A possibilidade de controle do acúmulo de placa dentária e do desenvolvimento da doença periodontal por meio da ação mecânica de produtos para mastigação se intensificou na indústria de *pet food* no início dos anos 90 (Hennet, 2006). Atualmente, o mercado dispõe de diversos produtos com a finalidade de proporcionar exercício de mastigação, como biscoitos, tiras de couro cru e brinquedos.

Diversos estudos foram conduzidos para avaliar a efetividade da ação abrasiva desses produtos. A maior parte deles encontrou uma relação positiva entre o uso desses produtos e a diminuição no acúmulo de cálculo dentário (Hennet et al., 2004; Gorrel et al., 1999; Gorrel & Bierer, 1999; Gorrel & Rawlings, 1996a/b; Harvey et al., 1996).

Gorrel & Rawlings (1996b) estudaram o papel da escovação e da dieta sobre a manutenção da saúde periodontal de quarenta cães de diferentes raças, ambos os sexos e peso médio de sete quilos. Os autores concluíram que a escovação a cada dois dias não é suficiente para manter saudável a gengiva dos cães. A adição diária de um biscoito convencional para cães ao programa de escovação a cada dois dias diminuiu o acúmulo de placa, cálculo e manchas dentárias e o grau de gengivite.

Um estudo realizado por Harvey et al. (1996), envolvendo 1.350 cães, analisou a associação entre desenvolvimento de cálculo, gengivite e perda óssea periodontal com a dieta. O resultado desse estudo indicou pouca diferença entre cães alimentados apenas com ração seca e aqueles alimentados apenas com outra dieta que não a ração seca. Entretanto, demonstrou que cães que receberam material para exercício de mastigação (tiras de couro cru, ossos, biscoitos e brinquedos) apresentaram, progressivamente, menor acúmulo de cálculo, menor inflamação gengival e menor perda óssea periodontal, comparados àqueles que tiveram pouco ou nenhum acesso a esse tipo de material. Nesse mesmo estudo, quando o efeito individual dos itens mastigáveis foi analisado, observou-se que as tiras de couro cru apresentaram um melhor efeito protetor e este efeito foi mais aparente em cães alimentados com dieta seca, comparados àqueles alimentados com outro tipo de dieta. Lage et al. (1990) relataram que o efeito de remoção do cálculo dentário supragengival em cães por produtos mastigáveis foi maior para as tiras de couro, comparadas a biscoitos de cereais.

Gorrel & Rawlings (1996a) avaliaram o efeito de biscoitos de cereais (tipo *snack*) sobre a saúde periodontal. Cães da raça Beagle, de ambos os sexos, foram alimentados diariamente com ração seca ou ração seca e biscoitos de cereais. Os autores concluíram que a adição diária dos biscoitos foi efetiva na redução do acúmulo de placa (após uma e três semanas) e cálculo (após três semanas) dentários, além de diminuir a halitose e a gravidade da gengivite. Em um estudo posterior, Gorrel & Bierer (1999) avaliaram o efeito a longo prazo dos mesmos biscoitos convencionais sobre a manutenção da saúde bucal, demonstrando que, após 21 meses, a halitose e o acúmulo de placa e cálculo sobre os dentes foi significativamente menor no grupo que recebeu os biscoitos; no entanto, os escores de gengivite não foram diferentes entre os tratamentos. Os resultados do estudo mostram que o consumo desses *snacks* seis dias por semana reduz o acúmulo de depósitos dentários, auxiliando a manutenção da saúde periodontal e diminuindo o tempo entre as intervenções profissionais. Hennem et al. (2004) conduziram um estudo com dezoito cães de pequeno porte (peso médio de sete quilos) durante um período de quatro meses. O grupo teste, ao qual foi fornecida diariamente uma barra para mastigação, apresentou uma redução no acúmulo de placa e cálculo de 17% e 45%, respectivamente.

Entretanto, um estudo conduzido por Stookey et al. (1996) não encontrou diferença significativa para formação de cálculo dentário em cães alimentados com ração seca somente e cães tratados com ração seca e biscoitos convencionais para cães. Um estudo mais recente conduzido por Paiva (2004) apresentou resultados semelhantes ao anterior para o acúmulo de placa dentária em cães, não encontrando diferença entre os animais alimentados apenas com ração seca e aqueles tratados com ração seca e biscoito de cereais.



- **Dietas comerciais especificamente formuladas quanto à forma e textura**

Uma ração seca é potencialmente benéfica para a higiene bucal se a forma e a textura dos grãos for especialmente formulada para cães de raças e tamanhos específicos. Para uma adequada ação mecânica de raspagem da superfície dentária durante a alimentação, os dentes devem penetrar no grânulo antes de quebrá-lo. O tamanho e a raça são dois parâmetros que influenciam a pressão exercida sobre os grânulos no momento da apreensão. Mecanismos têm sido estudados para determinar o limiar de penetração antes da fragmentação, o que permite a comparação entre diferentes grânulos (Hennet, 2006).

Rawlings et al. (1997) estudaram o efeito de dois regimes dietéticos sobre o desenvolvimento da gengivite, o acúmulo de placa e cálculo dentários e o surgimento de manchas dentais em cães. Quinze cães das raças Cairn Terrier e West Highland White Terrier, de ambos os sexos, foram divididos em dois tratamentos. O primeiro grupo foi alimentado com ração seca e biscoitos convencionais e o segundo grupo recebeu uma dieta seca comercial especificamente formulada quanto à forma e textura para cuidados orais. A comparação entre os dois regimes mostrou que não houve diferença quanto ao acúmulo de placa, cálculo e desenvolvimento de gengivite; houve significativamente mais manchas dentárias e perda de peso nos cães do segundo grupo, o que foi associado a um consumo insuficiente apesar de o alimento estar à vontade.

Um estudo mais recente, conduzido por Logan et al. (2002), comparou o efeito de uma ração seca comercial típica com uma ração seca comercial especificamente formulada quanto à forma e textura para cuidados orais, a mesma utilizada no estudo citado anteriormente, durante um período de 6 meses. Foram utilizados 40 cães (36 sem raça definida e 4 da raça Beagle) pesando entre 9 e 25 quilos. Os autores concluíram que a alimentação diária com a ração seca específica reduz significativamente o acúmulo de placa em 39% e a

gingivite em 36%, comparada com a ração seca típica, contribuindo para a saúde bucal dos cães. Em um estudo prévio semelhante, Jensen et al. (1995) encontraram uma redução significativa de 19% no acúmulo de placa após uma semana de alimentação com a ração seca comercial especificamente formulada quanto à forma e textura para cuidados orais, comparada à ração seca comercial típica. Hennem et al. (2005) compararam o efeito de dois diferentes tamanhos de grânulo de ração seca, observando que o aumento em 50% no tamanho do grânulo (10 mm vs. 15 mm) reduziu em 42% o acúmulo de cálculo dentário em cães da raça Beagle.

Os produtos com formas e texturas específicas para cuidados orais possuem ação mecânica de abrasão, removendo a placa dentária supragengival, mas não a subgengival, o que não os faz totalmente efetivos. A abrasão mecânica proveniente de rações duras, produtos de mastigação e rações especializadas somente ocorrerá nos pontos onde o alimento entra efetivamente em contato com a superfície do dente e apenas enquanto o animal está mastigando o produto. Uma nova abordagem, mais recente, utiliza a incorporação de agentes químicos aos alimentos a fim de proporcionar benefícios dentários (Lepine & Cox, 2005).

### **2.3.3 Uso de agentes químicos**

Freqüentemente, novos produtos surgem no competitivo mercado atual, prometendo resultados na manutenção da saúde periodontal. Alimentos tratados com agentes químicos têm sido citados por diversos estudos como produtos inibidores de placa e cálculo dentários.

- **Clorexidina**

Como citado anteriormente, a clorexidina é um antimicrobiano com atividade residual de baixa toxicidade no tratamento odontológico. É um agente

efetivo na inibição do acúmulo de placa sobre as superfícies dentárias de cães (Hamp et al., 1973; Hull & Davies, 1972), alterando a composição da microbiota e diminuindo a quantidade de bactérias na saliva (Lang & Brex, 1986; Gjermo, 1974). Esse agente exerce um efeito bacteriostático e bactericida pela ruptura de lipoproteínas na parede celular bacteriana, promovendo a precipitação do citoplasma (Lang & Brex, 1986).

Rawlings et al. (1998) compararam o efeito de produtos mastigáveis com e sem a adição de clorexidina 0,2%. Foram usados onze cães de pequeno porte de diferentes raças, ambos os sexos e peso médio de sete quilos. Os produtos tratados com clorexidina resultaram na redução do acúmulo de placa bacteriana em 17% e 27%, após uma e três semanas, respectivamente, comparados aos produtos sem adição desta. Contudo, não houve diferença entre os tratamentos para o desenvolvimento de gengivite e acúmulo de cálculo. Outros efeitos da clorexidina reportados em estudos prévios, como redução da palatabilidade do alimento e erosões na mucosa oral, não foram observados nesse estudo.

- **Polifenóis**

Mais de oito mil tipos de polifenóis têm sido identificados. Os polifenóis estão naturalmente presentes em todas as formas de vida; alguns possuem uma estrutura química altamente complexa, mas basicamente são formados por um núcleo fenol e compostos polimerizados. A ação bacteriostática de certos polifenóis está aliada às suas propriedades antioxidantes, especialmente pela presença do grupo hidroxila (OH<sup>-</sup>) e da função ‘gallate’ do anel fenólico (Hennet, 2006).

Certos compostos fenólicos apresentam um efeito antimicrobiano sobre bactérias presentes na placa dentária, como *Porphyromonas gingivalis*,

*Prevotella* ssp. (Hirasawa et al., 2002), *Escherichia coli*, *Streptococcus salivarius* e *Streptococcus mutans* (Rasheed & Haider, 1998).

O chá verde, rico em polifenóis ativos (como o epigallocatechin gallate ou EGCg), possui propriedades benéficas na prevenção da doença periodontal. O EGCg apresenta uma potente ação bactericida. *In vitro*, a concentração de 250 a 500 µg/mL é capaz de inibir o crescimento de várias cepas de *Porphyromonas gingivalis*, além de diminuir quase completamente a capacidade de aderência deste patógeno à superfície das células epiteliais. A adesão de outras bactérias à placa dentária também é limitada por polifenóis que possuem a função ‘gallate’ (epigallocatechin gallate ou EGCg, galotecachin gallate ou GCg, catechin gallate ou GC). Em uma concentração entre 125 e 250 µg/mL, a adesão de *Porphyromonas melaninogenicus* e *Streptococcus sanguis* (um dos primeiros patógenos na formação da placa dentária) é reduzida em 50% (Sakanaka et al., 1996). Adicionalmente, alguns polifenóis têm a capacidade de diminuir a produção de ácidos pelas bactérias da placa (ácido n-butírico, fenilacético e propiônico). Esse efeito inibitório também é devido à função ‘gallate’ de certos compostos fenólicos presentes no chá verde (Sakanaka & Okada, 2004).

Algumas fontes de polifenóis podem ser incorporadas aos alimentos para limitar a formação do biofilme dentário (Hennet, 2006).

Em cães, uma dieta formulada com chá verde tem auxiliado a inibição do crescimento de bactérias e, após dois meses, reduz significativamente a porcentagem de *Porphyromonas* na população microbiana da placa dentária (Isogai et al., 1995, 1992).

- **Óleos essenciais**

Alguns óleos essenciais atuam na redução da halitose e da inflamação gengival, enquanto limitam a proliferação bacteriana. Óleos de manuka (*Leptospermum scoparium*), de eucalipto (*Eucalyptus* spp), de lavanda

(*Lavandula vera*), de alecrim (*Rosmarinus officinalis*) e de tea tree (*Melaleuca alternifolia*) são ricos em moléculas antioxidantes que possuem ação bacteriostática e bactericida (Hennet, 2006).

Em um estudo da *Waltham Centre for Pet Nutrition* (não publicado), citado por Hennet (2006), avaliou-se a produção de compostos sulfonados voláteis. Biscoitos contendo 0,1% de óleo de eucalipto reduziram significativamente a halitose em cães, comparados ao grupo controle.

*In vitro*, o eucaliptol (um óleo essencial extraído de algumas espécies de eucalipto) inibe o metabolismo do ácido araquidônico, responsável pela produção das moléculas que causam a inflamação (prostaglandinas E2 e B4) e citocinas em monócitos humanos. Esse mecanismo é promissor para inibir o desenvolvimento inicial da gengivite (Juergens et al., 2003).

O óleo de eucalipto também limita o crescimento de certas bactérias envolvidas na doença periodontal, como *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus mutans* e *Streptococcus sobrinus*, além de inibir a adesão de *Streptococcus mutans* à placa dentária. Essas bactérias patogênicas são destruídas após trinta minutos de exposição a uma solução contendo 0,2% de óleo de eucalipto ou óleo de alecrim (Takarada et al., 2004).

- **Fosfatos**

Os fosfatos constituem uma grande família, com mais de 150 tipos de diferentes moléculas, incluindo ortofosfatos, pirofosfatos, polifosfatos e metafosfatos (Hennet, 2006).

Os ortofosfatos são compostos de cadeia normal, de estrutura (PO<sub>4</sub>), obtidos pela ionização do ácido ortofosfórico ou fosfórico (Lee, 1999; Ohlweiler, 1973).

Os íons fosfatos simples podem polimerizar-se, levando à formação de uma vasta gama de sais. Os elementos estruturais dos fosfatos condensados são tetraedros ( $\text{PO}_4$ ) compartilhando átomos de oxigênio. Os fosfatos condensados se classificam em três categorias: polifosfatos, metafosfatos e fosfatos com ligações cruzadas (Lee, 1999; Ohlweiler, 1973).

Os polifosfatos são fosfatos condensados do tipo  $\text{M}_{n+2}\text{P}_n\text{O}_{3n+1}$ , com ânions em forma de cadeias lineares. Os polifosfatos podem ser obtidos pelo aquecimento brando de ortofosfatos. Muitos polifosfatos são conhecidos. Foram isoladas cadeias de diferentes comprimentos, com até dez unidades ( $\text{PO}_4$ ), mas os três primeiros da série são os mais conhecidos:

- $\text{M}_4\text{P}_2\text{O}_7$  : dipolifosfato ou pirofosfato;
- $\text{M}_5\text{P}_3\text{O}_{10}$  : tripolifosfato;
- $\text{M}_6\text{P}_4\text{O}_{13}$  : tetrapolifosfato.

Os polifosfatos de cadeia muito longa causam muita confusão por serem vulgarmente chamados de metafosfatos, um nome usado para compostos cíclicos. Quando o número de unidades do polímero,  $n$ , torna-se muito grande, a fórmula de um polifosfato linear torna-se praticamente igual ao de um metafosfato verdadeiro. Os compostos de cadeia longa são, muitas vezes, denominados metafosfatos lineares (Lee, 1999; Ohlweiler, 1973).

O polifosfato de cadeia longa mais conhecido é o sal de Graham, erroneamente chamado de hexametáfosfato de sódio pela indústria. Na realidade, ele não possui seis unidades ( $\text{PO}_4$ ), trata-se de um polímero de elevada massa molecular  $(\text{NaPO}_3)_n$ . Geralmente, sua cadeia contém até duzentas unidades de ( $\text{PO}_4$ ) e sua massa molecular varia de doze mil a dezoito mil. Embora seja constituído essencialmente por moléculas lineares muito longas, contém até 10% de metafosfatos cíclicos e compostos com algumas ligações cruzadas (Lee, 1999; Ohlweiler, 1973).

Os metafosfatos verdadeiros são compostos do tipo  $M_nP_nO_{3n}$ , com ânions cíclicos. Esses fosfatos podem ser preparados pelo aquecimento forte de ortofosfatos. Por ligações entre os anéis formam-se polímeros de massa molecular bastante elevada. Não há evidência da existência do íon metafosfato livre ( $PO_3^-$ ) ou do íon dimetafosfato; já tri e tetrametafosfatos são bastante comuns. Alguns anéis maiores com até oito unidades ( $PO_4$ ) também foram isolados, como o pentametafosfato de sódio e o hexametafosfato de sódio, isolados por destilação fracionada do sal de Graham (Lee, 1999; Ohlweiler, 1973).

Alguns exemplos de fosfatos são ilustrados na Figura 3.

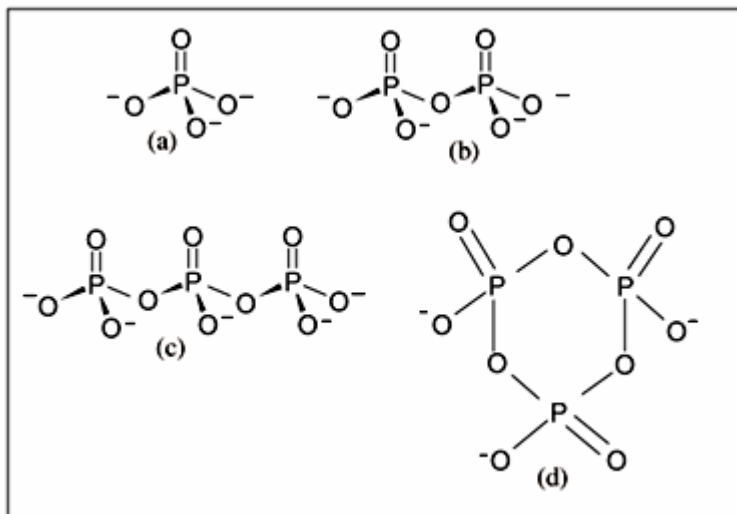


FIGURA 3: Ortofosfato (a); pirofosfato ou dipolifosfato (b); tripolifosfato (c); trimetafosfato (d).

Fonte: Osório & Oliveira, 2001.

Essas fontes minerais, normalmente usadas em pastas dentárias humanas, têm sido utilizadas em alimentos (rações secas e biscoitos principalmente) como produtos auxiliares na prevenção do desenvolvimento do cálculo dentário. Os fosfatos podem ser manipulados durante a fabricação desses alimentos para acentuar as propriedades físicas do grânulo, sem alterar as fórmulas de base ou o tamanho do mesmo, resultando, assim, em produtos contendo ou revestidos por microcristais de fosfatos (Lepine & Cox, 2005). Alguns fosfatos apresentam propriedades seqüestrantes de cátions bivalentes, como o cálcio. Essa propriedade depende do comprimento de sua cadeia (quanto mais longa a cadeia, melhor a capacidade quelante) e do pH local (Hennet, 2006). Dessa forma, os fosfatos ajudam a prevenir a mineralização da placa em cálculo, formando uma barreira física na superfície da placa, além de promoverem benefícios dentários prolongados. Isso porque eles permanecem dentro da placa até serem absorvidos como nutrientes fosforosos e atuam em toda a cavidade bucal, incluindo superfícies não envolvidas na mastigação (Lepine & Cox, 2005).

O hexametáfosfato de sódio é um conhecido seqüestrante que forma complexos solúveis com o cálcio presente no fluido da placa, impedindo que esta se mineralize. O hexametáfosfato de sódio difunde-se pela saliva e, posteriormente, é convertido a ortofosfato pela ação de ácidos presentes no estômago, sendo, então, metabolicamente assimilado de forma semelhante a outros fosfatos dietéticos. Dessa forma, a adição desse agente ao alimento não apresenta perigo para a saúde do animal (Stookey et al., 1996). Da mesma maneira, o tripolifosfato de sódio também é um sequestrante de cálcio (Figura 4), formando complexos estáveis e solúveis (Lee, 1999). As soluções ácidas, presentes no estômago, aceleram sua hidrólise a ortofosfato (Ohlweiler, 1973).



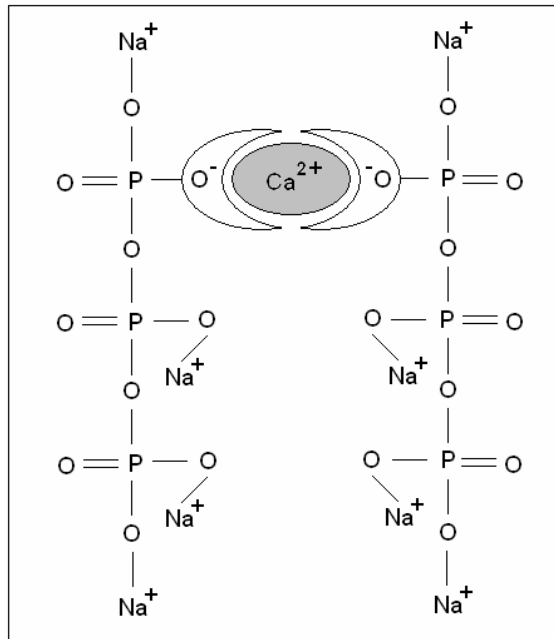


FIGURA 4: Mecanismo de seqüestro do cálcio salivar pelo tripolifosfato de sódio.

O efeito anti-calificação no biofilme dentário do hexametáfosfato tem sido demonstrado *in vitro*, em que a formação dos cristais de hidroxiapatita de cálcio foi reduzida significativamente (White et al., 2002).

Stokey et al. (1996) compararam o efeito de biscoitos convencionais tipo *snack* e biscoitos revestidos por hexametáfosfato de sódio sobre a formação de cálculo dentário. Foram utilizados 24 cães da raça Beagle, com idade entre 5 e 6 anos, por um período de 4 semanas. Os cães receberam uma ração seca como dieta base (uma vez ao dia), seguida, após quatro horas, por nenhum biscoito, dois ou quatro biscoitos convencionais ou dois biscoitos revestidos com hexametáfosfato de sódio (0,6% de HMF). Comparado com o regime sem a adição de biscoitos, o fornecimento de dois ou quatro biscoitos convencionais não exerceu influência significativa sobre a formação de cálculo, enquanto o

consumo diário de dois biscoitos revestidos por hexametáfosfato de sódio reduziu o acúmulo de cálculo em 46%. De maneira similar, Paiva (2004), em uma pesquisa com dezesseis cães da raça Foxhound Americano tratados com biscoitos convencionais ou biscoitos enriquecidos com diferentes tipos de fosfatos (tripolifosfato de sódio e hexametáfosfato de sódio), observou menor acúmulo de placa dentária nos cães que receberam os biscoitos contendo um dos agente quelantes.

Tem sido postulado que o efeito quelante varia de acordo com a forma de inclusão do fosfato no alimento e com o tipo de fosfato usado, mesmo quando a dose é a idêntica.

Cães da raça Beagle alimentados durante um mês com grânulos revestidos por hexametáfosfato apresentaram uma redução significativa (58%) no acúmulo de cálculo, comparados aos cães alimentados com a mesma dieta na qual o mesmo fosfato foi incorporado no interior do grânulo (Cox & Lepine, 2002).

Em uma série de experimentos conduzidos por Stookey et al. (1995), 27 cães da raça Beagle receberam uma variedade de regimes alimentares por um período de quatro semanas, seguidos pela avaliação clínica do cálculo formado. A observação mais importante foi a de que o inibidor de crescimento cristalino, o pirofosfato solúvel, incorporado no interior do grânulo de uma ração seca reduziu modestamente a formação do cálculo quando usado em altas concentrações; o efeito anticálculo atribuído a este agente foi significativo somente quando usado na camada superficial dos grânulos da ração ou dos biscoitos. Os alimentos (ração seca ou biscoitos convencionais) revestidos com um sequestrante de cálcio, o hexametáfosfato de sódio, apresentaram um maior benefício, reduzindo o acúmulo de cálculo dentário em cerca de 60 a 80%, dependendo do regime de dosagem. Esta diferença deve-se, provavelmente, a diferentes mecanismos de ação dos fosfatos e diferenças na composição do

cálculo em cães, comparado ao cálculo em seres humanos. O cálculo humano é predominantemente composto de fosfato de cálcio; o pirofosfato solúvel desenvolvido para uso em pastas de dente humanas atua como um inibidor no crescimento cristalino, o que interfere com a precipitação do fosfato de cálcio. Em cães, a porção inorgânica do cálculo é predominantemente carbonato de cálcio, com uma pequena quantidade de fosfato de cálcio (Legeros & Shannon, 1979). Considera-se que esta diferença na composição reflete as concentrações altas de cálcio e carbonato, o pH alto e a baixa concentração de fosfato presente na saliva dos cães. A habilidade do hexametáfosfato de sódio em seqüestrar o cálcio, formando complexos solúveis, que são digeridos subsequenteemente, é a explicação mais provável da maior efetividade deste componente na redução da formação de cálculo em cães.

Comparados com o grupo controle, a redução no acúmulo de cálculo em cães da raça Beagle que receberam grânulos de ração seca cobertos com fosfatos durante um mês foi de 36% para o hexametáfosfato de sódio e 55% para o tripolifosfato de sódio; no entanto, quando os dois fosfatos foram comparados entre si, nenhuma diferença significativa foi observada (Hennet et al., 2005). Similarmente, Paiva (2004), em seu estudo, não encontrou diferença significativa para acúmulo de placa dentária entre os cães que receberam biscoitos tratados com tripolifosfato de sódio e os tratados com hexametáfosfato de sódio.

## 3 MATERIAL E MÉTODOS

### 3.1 Instalações

O experimento foi conduzido nas instalações da Estação de Pesquisas da empresa Total Alimentos S.A., localizada na cidade de Três Corações, ao sul de Minas Gerais, região sudeste do Brasil, no período de abril a julho de 2006. A estação possui cerca de 180 cães e noventa gatos. Os cães são acomodados em canis individuais com área média de 3,5 metros quadrados, piso de cimento liso e solário (Figura 5). Os comedouros utilizados são bacias de alumínio fixadas na porta dos canis a uma altura média de trinta centímetros do solo; os bebedouros são do tipo *nipple*, fixados na parede do fundo do canil a uma altura média de cinquenta centímetros do solo.

### 3.2 Animais

Foram utilizados 25 cães da raça Foxhound Americano, machos e fêmeas, não castrados, com idade média de cinco anos e peso médio de trinta quilos. Os animais foram escolhidos com base em um exame clínico criterioso, descartando-se aqueles que apresentaram afecções que pudessem interferir na condução e ou nos resultados experimentais. Todos os cães apresentavam dentição completa, ausência de dentes decíduos e oclusão normal.

Os animais foram distribuídos de forma casualizada em cinco tratamentos com cinco repetições.



FIGURA 5: Canil da Estação de Pesquisa da Total Alimentos S.A. – área interna e solário.

### 3.3 Tratamentos experimentais

Os tratamentos experimentais foram: 1) ração seca; 2) ração seca com tripolifosfato de sódio (TPF) incorporado na cobertura (revestimento) do grânulo da ração; 3) ração seca com tripolifosfato de sódio incorporado na massa (interior) da ração; 4) ração seca com hexametáfosfato de sódio (HMF) incorporado na cobertura do grânulo da ração e 5) ração seca com hexametáfosfato de sódio incorporado na massa da ração (Tabela 1). Em todas as quatro dietas experimentais, a concentração do fosfato foi de trezentas partes por milhão (300 ppm).

TABELA 1: Tratamentos experimentais.

<b>Tratamentos</b>	<b>Composição</b>
Dieta 1	Ração seca
Dieta 2	Ração seca com tripolifosfato de sódio na cobertura do grânulo da ração
Dieta 3	Ração seca com tripolifosfato de sódio na massa da ração
Dieta 4	Ração seca com hexametáfosfato de sódio na cobertura do grânulo da ração
Dieta 5	Ração seca com hexametáfosfato de sódio na massa da ração

Os níveis de garantia e a composição básica da ração seca estão descritos na Tabela 2.

TABELA 2: Níveis de garantia e composição básica da ração seca utilizada no experimento.

Níveis de garantia	Porcentagem (%)	
	Min.	Max.
Umidade		10,0
Proteína bruta	25,0	
Extrato etéreo	15,0	
Fibra bruta		3,0
Matéria mineral		7,0
Cálcio		1,1
Fósforo	0,85	
Composição básica		
<p>Farinha de carne de frango, milho integral moído, carne de frango, farelo de glúten de milho 60, arroz quebrado, gordura de frango estabilizada, farinha de peixe, ovo desidratado, levedura seca de cervejaria, semente de linhaça, óleo de peixe refinado, óleo de soja degomado, tocoferol, raiz de chicória, extrato de <i>Yucca schidigera</i>, colina, vitamina D, vitamina A, vitamina E, sulfato de magnésio, sulfato ferroso, sulfato de zinco, sulfato de potássio, sulfato de sódio, sulfato de manganês, vitamina PP, selenito de sódio, vitamina B12, ácido pantotênico, sulfato de cobre, vitamina B1, vitamina B2, vitamina B6, iodato de cálcio, vitamina K, vitamina H, ácido fólico, vitamina C, sulfato de cobalto.</p>		

A quantidade de ração fornecida foi calculada de acordo com as necessidades energéticas de cada animal, determinadas por meio da equação de predição de Heusner (1982), citada no *Nacional Research Council - NRC* (1985), acrescida de 10%.

#### Equação de Heusner:

Requisitos de EM para manutenção =  $159 \times PV^{0,67}$  (em kcal de EM).

Em que: EM= energia metabolizável; PV= peso vivo; kcal= quilocalorias.

Os tratamentos foram oferecidos uma vez ao dia, por volta das 12h30min. Além das dietas experimentais, os cães receberam água fresca à vontade.

### 3.4 Delineamento experimental

O delineamento experimental utilizado foi inteiramente casualizado (DIC), com 5 tratamentos (t) e 5 repetições (r), totalizando 25 animais. Cada repetição (parcela) experimental foi constituída de um animal. O modelo estatístico e a análise de variância (Tabela 3) estão descritos a seguir.

O modelo estatístico que descreve o experimento é o seguinte:

$$y_{ij} = \mu + \tau_i + \varepsilon_{ij}$$

em que:

$y_{ij}$  é o valor da variável dependente que recebeu o tratamento i na repetição j,

com  $j = 1, \dots, 5$ ;

$\mu$  é uma constante inerente a cada uma das observações;

$\tau_i$  é o efeito do tratamento i, com  $i = 1, \dots, 5$ ;

$\varepsilon_{ij}$  é o erro associado ao valor da variável dependente que recebeu o tratamento

i na repetição j, com média zero e variância constante  $\sigma^2$ .

TABELA 3: Análise de variância.

Fontes de variação	Graus de liberdade	
Tratamentos	t-1	4
Resíduo	t(r-1)	20
Total	rt-1	24



### **3.5 Período pré-experimental**

O período pré-experimental compreendeu uma fase de adaptação dos animais às dietas experimentais e à profilaxia dentária, na qual foi realizada a extração de cálculo e polimento dentário.

#### **3.5.1 Período de adaptação às dietas experimentais**

O período de adaptação aos tratamentos foi de sete dias, iniciando-se no dia 17 de abril de 2006.

#### **3.5.2 Profilaxia dentária – extração de cálculo e polimento dentário**

No dia 24 de abril de 2006 iniciou-se a profilaxia dentária. Os cães foram submetidos à extração de cálculo dentário sob anestesia geral, com o auxílio do aparelho de ultra-som e curetas dentárias, com a finalidade de preparar os animais para receberem os tratamentos experimentais (Figuras 6 e 7).

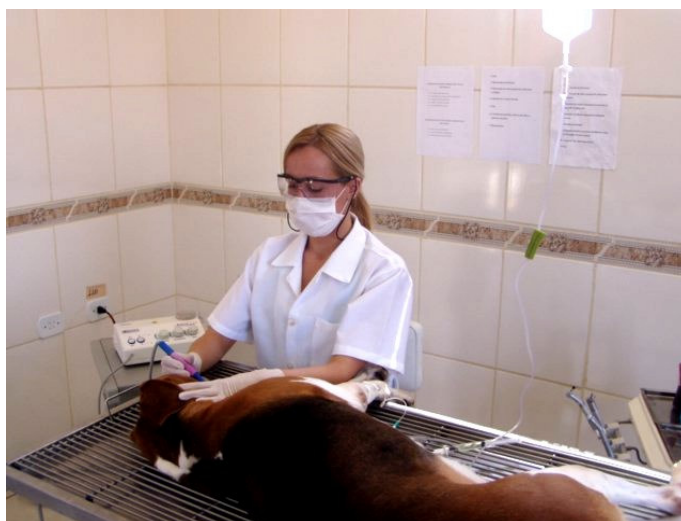


FIGURA 6: Extração de cálculo dentário em um cão Foxhound Americano - período pré-experimental.



FIGURA 7: Ambulatório clínico-odontológico da Estação de Pesquisa da Total Alimentos S.A.

Os animais foram submetidos ao seguinte protocolo anestésico:

- sulfato de atropina por via subcutânea (SC) (0,044mg/kg);
- xilazina por via intramuscular (IM) (1mg/kg);
- tiopental sódico por via intravenosa (IV) (12,5mg/kg)

O cálculo supragengival foi removido com o auxílio do aparelho de ultra-som, tomando-se o cuidado de não permanecer por mais de vinte segundos sobre cada dente, evitando-se, dessa forma, lesões do complexo polpa-dentina. Seqüencialmente, foi realizada uma limpeza mais detalhada com curetas.

O cálculo subgengival é o maior responsável por desencadear o processo de doença periodontal, merecendo, portanto, grande atenção. Para a remoção desse cálculo, foram utilizadas curetas de Gracey n<sup>os</sup> 12 e 13, cuidando para não causar injúrias à gengiva.

Após a extração do cálculo, foi aplicado jato de bicarbonato de sódio e realizado polimento da superfície dentária, usando pasta profilática para cães (manipulada sem flúor) e escova de cerdas do tipo Robinson em baixa rotação, atentando-se para não produzir calor excessivo que pode provocar necrose pulpar. Ao final da remoção, foi feita uma lavagem com clorexidina 0,12%. Durante todo o procedimento e até a recuperação total, os parâmetros vitais dos animais foram monitorados (temperatura retal, frequência respiratória, frequência cardíaca e pulso).

Foi instituída antibioticoterapia pós-remoção do cálculo por sete dias. O produto de escolha foi o Stomorgyl<sup>®</sup> (espiramicina e metronidazol) na dosagem de 75.000 UI de espiramicina/kg de peso vivo e 12,5 mg de metronidazol/kg de peso vivo, a cada 24 horas.

A arcada dentária de um cão do experimento antes e após a profilaxia dentária pode ser vista nas Figuras 8 e 9.



FIGURA 8: Arcada dentária da cadela “Lua” antes da profilaxia dentária - período pré-experimental.



FIGURA 9: Arcada dentária da cadela “Lua” após a profilaxia dentária - período pré-experimental.

### **3.6 Período experimental**

O período experimental foi de noventa dias, iniciando-se no dia posterior ao da profilaxia dentária. Durante esse período, os animais receberam as dietas experimentais uma vez ao dia, por volta das 12h30min. Ao fim desse período, os animais foram novamente submetidos à anestesia geral para medição do pH salivar, profundidade do sulco gengival e cálculo dentário formado.

### **3.7 Variáveis analisadas**

#### **3.7.1 Dentes avaliados**

Avaliou-se clinicamente, para a presença de cálculo dentário e profundidade de sulco gengival, a face vestibular dos seguintes dentes unilaterais (hemiarcada direita):

- maxilar: C, P2, P3, P4, M1;
- mandibular: C, P2, P3, P4, M1.

Onde:

- C: dente canino;
- P2: segundo dente pré-molar;
- P3: terceiro dente pré-molar;
- P4: quarto dente pré-molar;
- M1: primeiro dente molar.

#### **3.7.2 pH salivar e Profundidade do sulco gengival**

A mensuração do pH bucal foi realizada por meio de fita indicadora em contato com a saliva do animal. O sulco gengival de cada dente foi avaliado individualmente por meio de sonda periodontal milimetrada introduzida

delicadamente no sulco gengival, paralelamente ao dente, até a sua profundidade máxima, junto à aderência da gengiva ao dente.

### **3.7.3 Cálculo dentário**

A visualização do cálculo dentário foi feita por um corante líquido de cor rosa (fucsina) aplicado sobre a superfície de cada dente a ser avaliado. Por meio de fotos (Figuras 10 e 11) e odontogramas (Figura 12), o cálculo dentário formado foi mensurado segundo índices clínicos modificados de Volpe & Manhold (1965) e Greene & Vermillion (1960). Esses índices fornecem dados sobre a superfície do dente coberta pelo cálculo e sobre a espessura do cálculo em cada dente, por meio dos quais a quantidade de cálculo formado em cada dente de cada tratamento pode ser calculada.

#### **3.7.3.1 Superfície do dente coberta pelo cálculo dentário**

A avaliação da superfície do dente coberta pelo cálculo dentário foi feita de acordo com os seguintes índices:

- 0 = nenhum cálculo observável;
- 1 = cálculo que cobre menos que 10% da superfície;
- 2 = entre 10% e 33% de cobertura;
- 3 = entre 33% e 66% de cobertura;
- 4 = mais de 66% de cobertura.

#### **3.7.3.2 Espessura do cálculo presente em cada dente**

A espessura do depósito de cálculo em cada dente foi avaliada de acordo com os seguintes índices:

- 1 = menos que 0,5 mm de espessura (leve);
- 2 = de 0,5 a 1,0 mm de espessura (moderado);
- 3 = mais que 1,0 mm de espessura (acentuado).

### **3.7.3.3 Área dental coberta pelo cálculo**

A área dental coberta pelo cálculo foi obtida pela multiplicação do índice de superfície pelo índice de espessura do cálculo referente a cada dente estudado.

### **3.7.3.4 Quantidade de cálculo dentário formado em cada tratamento**

A contagem numérica para cada tratamento foi obtida pela somatória dos índices de área do cálculo dentário de cada dente das repetições e o total dividido pelo número de dentes, obtendo-se, para cada animal de cada tratamento, um único valor. O mesmo procedimento foi feito para sulco dentário.

Equação utilizada para calcular a quantidade de cálculo dentário formado:

$$QCD = \frac{\text{Somatório (índice de cada dente)}}{10}$$

Onde:

QCD= quantidade de cálculo dentário

### **3.7.4 Correlação entre variáveis**

As seguintes correlações foram analisadas:

- QCD x pH
- QCD x profundidade do sulco gengival
- pH x profundidade do sulco gengival



FIGURA 10: Arcada dentária da cadela "Star" antes da aplicação do corante fucsina - período experimental.



FIGURA 11: Arcada dentária da cadela "Star" corada com fucsina - período experimental.



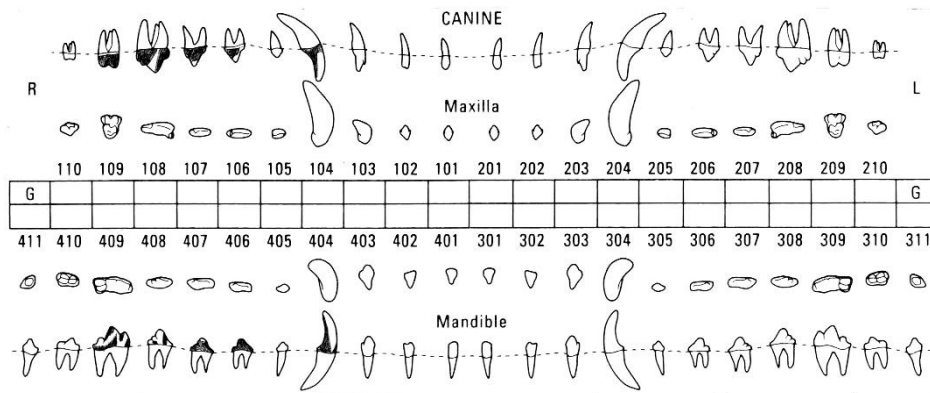


FIGURA 12: Odontograma da cadela "Star".

### 3.8 Análises estatísticas

O resíduo do modelo estatístico que descreve a área de cálculo dentário formado foi testado quanto à normalidade pelo teste de *Shapiro Wilk* do pacote computacional *SAS*. Para a variável estudada, a normalidade residual foi verificada.

Os dados de área de cálculo dentário formado foram submetidos à análise de variância utilizando-se o pacote computacional *Sisvar for Windows*. A verificação de diferença significativa entre contrastes que envolvem grupos de médias foi realizada pelo teste de *Scheffé*.

Os contrastes entre os tratamentos foram estruturados como se segue:

- Ausência de fosfato vs. tripolifosfato de sódio em cobertura;
- Ausência de fosfato vs. tripolifosfato de sódio em massa;
- Ausência de fosfato vs. hexametáfosfato de sódio em cobertura;
- Ausência de fosfato vs. hexametáfosfato de sódio em massa;
- Hexametáfosfato de sódio vs. tripolifosfato de sódio;
- Tripolifosfato em cobertura vs. tripolifosfato em massa;
- Hexametáfosfato em cobertura vs. hexametáfosfato em massa.

A associação entre as variáveis foi analisada por meio de matriz de correlação de *Pearson*, utilizando-se o pacote computacional *SAS*.

## 4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 4.1 Acúmulo de cálculo dentário

#### 4.1.1 Todos os dentes examinados

Os contrastes entre os tratamentos estudados estão apresentados na Tabela 4. Os valores médios para acúmulo de cálculo em cada tratamento estão apresentados na Tabela 5.

TABELA 4: Análise de variância para área de cálculo formado em função dos tratamentos estudados.

Fonte de variação	gl	Quadrado médio (p-valor)
Ausência vs. tripolifosfato em cobertura	1	8,836 ( <b>0,1029</b> )
Ausência vs. tripolifosfato em massa	1	0,064 (0,8858)
Ausência vs hexametafosfato em cobertura	1	34,225 ( <b>0,0031</b> )
Ausência vs. hexametafosfato em massa	1	17,689 ( <b>0,0253</b> )
Tripolifosfato vs. hexametafosfato	1	23,328 ( <b>0,0116</b> )
Cobertura vs. massa (tripolifosfato)	1	7,396 ( <b>0,1336</b> )
Cobertura vs. massa (hexametafosfato)	1	2,704 (0,3557)
Erro	20	3,024600
CV (%)		28,51

TABELA 5: Valores médios de área de cálculo formado em função dos tratamentos estudados.

<b>Tratamentos</b>	<b>Área de cálculo</b>
Ausência de fosfato	7,78
Tripolifosfato em cobertura	5,90
Tripolifosfato em massa	7,62
Hexametafosfato em cobertura	4,08
Hexametafosfato em massa	5,12

A inclusão do hexametafosfato de sódio na ração seca, tanto na cobertura dos grânulos ( $P = 0,0031$ ) como no interior da massa ( $P = 0,0253$ ), reduziu o acúmulo de cálculo dentário em cães, quando comparada à dieta sem adição de fosfatos (Tabela 4).

O tripolifosfato de sódio incorporado como cobertura da ração seca, apesar de não ter apresentado redução na formação de odontólitos a 5% de probabilidade, foi efetivo a  $P = 0,1029$ , comparado ao alimento sem adição de fosfatos. O tripolifosfato de sódio incorporado no interior da massa da ração seca não apresentou redução significativa ( $P = 0,8858$ ) no desenvolvimento de odontólitos em cães, comparado ao regime sem adição de fosfatos (Tabela 4).

Os resultados desse estudo indicam claramente a habilidade dos fosfatos em diminuir a formação de cálculo dentário em cães, quando adicionados às rações secas comerciais. Stookey et al. (1995) constataram também a efetividade de dois tipos de fosfatos, hexametafosfato de sódio e pirofosfato solúvel, incorporados na ração seca como cobertura, sobre a redução do depósito de cálculo dentário em 76,8% e 47,2%, respectivamente. Adicionalmente, no mesmo estudo, três experimentos mostraram que biscoitos cobertos com o hexametafosfato de sódio diminuíram o acúmulo de cálculo dentário em 62,8% a 79,6%, numericamente superiores aos valores encontrados no presente estudo (24% a 47%, Tabela 6). Provavelmente, tal superioridade deve-se a dois fatores

encontrados na pesquisa citada: a utilização de uma ração semi-úmida como dieta basal, que facilita maior acúmulo de cálculo sobre os dentes, e a adição dos fosfatos em biscoitos, os quais promovem um exercício de mastigação maior do que a ração seca convencional. Posteriormente, Stookey et al. (1996) utilizaram uma ração seca como dieta base e forneceram aos animais diariamente dois biscoitos cobertos com hexametáfosfato de sódio, encontrando uma redução de 46% sobre a formação do cálculo dentário. De maneira semelhante, Paiva (2004) observou redução do acúmulo de placa dentária em cães tratados com biscoitos enriquecidos com tripolifosfato de sódio ou hexametáfosfato de sódio, comparados ao regime com biscoitos convencionais sem a adição de fosfatos.

Dentre os tipos estudados, o hexametáfosfato de sódio foi o fosfato mais eficiente ( $P = 0,0116$ ) (Tabela 4), apresentando uma redução no acúmulo de cálculo dentário de 34% a 47%, comparado ao tripolifosfato de sódio, cuja redução foi de 24% (Tabela 6).

TABELA 6: Porcentagem de redução do acúmulo de cálculo dentário - tripolifosfato de sódio vs. hexametáfosfato de sódio.

<b>Tratamentos</b>	<b>Área de cálculo</b>	<b>Porcentagem de redução</b>
Ausência de fosfato	7,78	...
Tripolifosfato de sódio em cobertura	5,90	24,16
Hexametáfosfato de sódio em massa	5,12	34,19
Hexametáfosfato de sódio em cobertura	4,08	47,56

Esse resultado contradiz estudos anteriores. Hennes et al. (2005) compararam o efeito do tripolifosfato de sódio e do hexametáfosfato de sódio adicionados como cobertura da ração seca em um estudo com vinte cães da raça

Beagle por um período de quatro semanas. A redução do depósito de cálculo sobre os dentes foi de 55% para o tripolifosfato de sódio e 36% para o hexametáfosfato de sódio, comparados ao grupo sem a adição de fosfatos; entretanto, não houve diferença significativa entre os fosfatos estudados.

Paiva (2004) também não encontrou diferenças significativas na redução do acúmulo de placa bacteriana entre os cães tratados, por um período de 21 dias, com biscoitos contendo tripolifosfato de sódio e aqueles tratados com biscoitos contendo hexametáfosfato de sódio.

A contradição entre os resultados encontrados por esses autores e os do presente estudo pode ser devida a diferentes metodologias, incluindo a fonte de fornecimento do fosfato (ração seca vs. biscoitos) e tempo de fornecimento dos tratamentos experimentais (90 dias vs. 30 dias ou 21 dias).

No entanto, quando o hexametáfosfato de sódio foi comparado ao pirofosfato solúvel, apresentou significativamente maior eficiência na redução do acúmulo de cálculo dentário, tanto na cobertura da ração seca (29,6% mais eficaz) como na cobertura de biscoitos (32,7% mais eficaz) (Stookey et al., 1995).

A maior eficiência do hexametáfosfato de sódio em impedir a mineralização da placa dentária, complexando o cálcio presente no fluido salivar, pode estar relacionada à sua estrutura química. De acordo com White e Gerlach (2000), diferentes estruturas conferem diferentes propriedades químicas aos agentes quelantes. Acredita-se que o maior tamanho do complexo iônico do hexametáfosfato de sódio, comparado aos complexos iônicos do tripolifosfato de sódio e do pirofosfato de sódio, seja responsável por sua melhor habilidade.

As formas de inclusão do hexametáfosfato de sódio na ração, como cobertura do grânulo ou no interior da massa, não apresentaram diferenças estatisticamente significativas. Os fosfatos são liberados durante a mastigação e difundem-se pela saliva, agindo em toda a cavidade bucal, inclusive nas superfícies não envolvidas na mastigação, assim, a forma de inclusão não influenciaria o mecanismo de ação do fosfato.

Contudo, quando as formas de inclusão do tripolifosfato de sódio foram confrontadas, houve redução do desenvolvimento de odontólitos pela incorporação do TPF como cobertura do grânulo da ração ( $P = 0,1336$ ), comparada à inclusão deste fosfato no interior da massa da ração (Tabela 4).

Cox & Lepine (2002) encontraram uma redução de 58% sobre a formação de cálculo dentário quando a forma de inclusão do fosfato (hexametáfosfato de sódio) foi na cobertura do grânulo, comparada à inclusão do mesmo fosfato no interior da massa da ração. Stookey et al. (1995) também observaram diferenças significativas entre as formas de inclusão dos fosfatos nos alimentos; o efeito anticálculo atribuído ao pirofosfato solúvel foi significativo somente quando usado na camada superficial dos grânulos da ração ou dos biscoitos. Uma razão que poderia explicar os diferentes resultados encontrados para as diferentes formas de inclusão do fosfato seria que, contrariamente aos seres humanos, os cães apresentam atividade mastigatória reduzida, deglutindo os alimentos com grande voracidade, sem quebrá-los completamente, dificultando, portanto, a liberação dos fosfatos presentes no interior do grânulo da ração.

Mais estudos serão necessários para elucidar o real papel da forma de inclusão dos fosfatos no alimento sobre o acúmulo de cálculo dentário em cães.

#### 4.1.2 Dente canino maxilar e mandibular

A presença de fosfato na ração mostrou-se efetiva em reduzir o acúmulo de cálculo sobre o dente canino maxilar (TPF em cobertura:  $P = 0,1379$  ou TPF em massa:  $P = 0,1149$ ; e HMF em cobertura:  $P = 0,1149$  ou HMF em massa:  $P = 0,0347$ ), entretanto, no dente canino mandibular apenas as rações enriquecidas com HMF reduziram o depósito de odontólitos (cobertura:  $P = 0,0483$  ou massa:  $P = 0,1369$ ) (Tabelas 7 e 8).

Não houve diferença significativa entre os tipos de fosfatos estudados e entre suas formas de inclusão na ração para acúmulo de cálculo nos dentes caninos superior e inferior (Tabelas 7 e 8).

TABELA 7: Análise de variância para área de cálculo formado no dente canino, maxilar e mandibular, em função dos tratamentos estudados.

Fonte de variação	gl	Quadrado médio (p-valor)	
		Maxila	Mandíbula
Ausência vs. TPF em cobertura	1	22,50 ( <b>0,1379</b> )	12,10 (0,2375)
Ausência vs. TPF em massa	1	25,60 ( <b>0,1149</b> )	12,10 (0,2375)
Ausência vs. HMF em cobertura	1	25,60 ( <b>0,1149</b> )	36,10 ( <b>0,0483</b> )
Ausência vs. HMF em massa	1	48,40 ( <b>0,0347</b> )	19,60 ( <b>0,1369</b> )
TPF vs. HMF	1	2,45 (0,6156)	6,05 (0,3994)
Cobertura vs. massa (TPF)	1	0,10 (0,9190)	0,00 (1,0000)
Cobertura vs. massa (HMF)	1	3,60 (0,5434)	2,50 (0,5861)
Erro	20	9,42	8,16
CV (%)		47,66	57,13



TABELA 8: Valores médios de área de cálculo formado no dente canino, maxilar e mandibular, em função dos tratamentos estudados.

Tratamentos	Dente canino	
	Maxila	Mandíbula
Ausência de fosfato	9,2	7,2
Tripolifosfato em cobertura	6,2	5,0
Tripolifosfato em massa	6,0	5,0
Hexametáfosfato em cobertura	6,0	3,4
Hexametáfosfato em massa	4,8	4,4

#### 4.1.3 Segundo dente pré-molar maxilar e mandibular

A presença do HMF na ração (cobertura:  $P = 0,0151$  ou massa:  $P = 0,0315$ ) e do TPF como cobertura ( $P = 0,0505$ ) mostrou-se efetiva em reduzir o acúmulo de cálculo sobre o segundo dente pré-molar mandibular. Contudo, a presença de fosfato não apresentou efeito significativo sobre o segundo dente pré-molar maxilar (Tabelas 9 e 10).

Não houve diferença significativa entre os tipos de fosfatos estudados e entre suas formas de inclusão na ração para acúmulo de cálculo no segundo dente pré-molar superior. No entanto, no segundo dente pré-molar inferior, houve diminuição do depósito de odontólitos pelo HMF, comparado ao TPF ( $P = 0,0872$ ), e pela inclusão do TPF como cobertura do grânulo, comparada à inclusão do TPF no interior da massa da ração ( $P = 0,0982$ ) (Tabelas 9 e 10).

TABELA 9: Análise de variância para área de cálculo formado no segundo dente pré-molar, maxilar e mandibular, em função dos tratamentos estudados.

Fonte de variação	gl	Quadrado médio (p-valor)	
		Maxila	Mandíbula
Ausência vs. TPF em cobertura	1	4,90 (0,4933)	32,40 ( <b>0,0505</b> )
Ausência vs. TPF em massa	1	2,50 (0,6236)	0,90 (0,7323)
Ausência vs. HMF em cobertura	1	19,60 (0,1781)	52,90 ( <b>0,0151</b> )
Ausência vs. HMF em massa	1	0,10 (0,9216)	40,00 ( <b>0,0315</b> )
TPF vs. HMF	1	8,45 (0,3703)	24,20 ( <b>0,0872</b> )
Cobertura vs. massa (TPF)	1	14,40 (0,2455)	22,50 ( <b>0,0982</b> )
Cobertura vs. massa (HMF)	1	16,90 (0,2097)	0,90 (0,7323)
Erro	20	10,06	7,48
CV (%)		64,47	50,27

TABELA 10: Valores médios de área de cálculo formado no segundo dente pré-molar, maxilar e mandibular, em função dos tratamentos estudados.

Tratamentos	Segundo dente pré-molar	
	Maxila	Mandíbula
Ausência de fosfato	5,6	8,0
Tripolifosfato em cobertura	4,2	4,4
Tripolifosfato em massa	6,6	7,4
Hexametafosfato em cobertura	2,8	3,4
Hexametafosfato em massa	5,4	4,0

#### **4.1.4 Terceiro dente pré-molar maxilar e mandibular**

A presença do HMF na ração (cobertura:  $P = 0,0059$  ou massa:  $P = 0,0266$ ) e do TPF como cobertura ( $P = 0,0164$ ) mostrou-se efetiva em reduzir o acúmulo de cálculo sobre o terceiro dente pré-molar mandibular; apenas o HMF como cobertura da ração apresentou efeito significativo no terceiro dente pré-molar maxilar ( $P = 0,0214$ ) (Tabelas 11 e 12).

O HMF mostrou-se mais efetivo na redução do acúmulo de odontólitos sobre o terceiro dente pré-molar maxilar ( $P = 0,0154$ ) e mandibular ( $P = 0,1061$ ), quando comparado ao TPF (Tabelas 11 e 12).

Entre as formas de incorporação do TPF na ração, a inclusão como cobertura foi significativamente mais efetiva ( $P = 0,0426$ ) na redução do acúmulo de cálculo sobre o terceiro dente pré-molar mandibular. No terceiro dente pré-molar maxilar, as formas de inclusão do TPF não foram estatisticamente diferentes. Também não houve diferença significativa entre as formas de inclusão do HMF na ração para acúmulo de cálculo nos terceiros dentes pré-molares superior e inferior (Tabelas 11 e 12).

TABELA 11: Análise de variância para área de cálculo formado no terceiro dente pré-molar, maxilar e mandibular, em função dos tratamentos estudados.

Fonte de variação	gl	Quadrado médio (p-valor)	
		Maxila	Mandíbula
Ausência vs. TPF em cobertura	1	3,60 (0,5396)	52,90 ( <b>0,0164</b> )
Ausência vs. TPF em massa	1	6,40 (0,4151)	1,60 (0,6534)
Ausência vs. HMF em cobertura	1	57,60 ( <b>0,0214</b> )	72,90 ( <b>0,0059</b> )
Ausência vs. HMF em massa	1	10,00 (0,3106)	44,10 ( <b>0,0266</b> )
TPF vs. HMF	1	64,80 ( <b>0,0154</b> )	22,05 ( <b>0,1061</b> )
Cobertura vs. massa (TPF)	1	19,60 (0,1608)	36,10 ( <b>0,0426</b> )
Cobertura vs. massa (HMF)	1	19,60 (0,1608)	3,60 (0,5020)
Erro	20	9,24	7,70
CV (%)		45,23	55,50

TABELA 12: Valores médios de área de cálculo formado no terceiro dente pré-molar, maxilar e mandibular, em função dos tratamentos estudados.

Tratamentos	Terceiro dente pré-molar	
	Maxila	Mandíbula
Ausência de fosfato	8,0	8,0
Tripolifosfato em cobertura	6,8	3,4
Tripolifosfato em massa	9,6	7,2
Hexametafosfato em cobertura	3,2	2,6
Hexametafosfato em massa	6,0	3,8

#### 4.1.5 Quarto dente pré-molar maxilar e mandibular

Não houve diferença significativa entre ausência e presença de fosfato na ração para o acúmulo de odontólitos no quarto dente pré-molar maxilar. A presença do HMF na ração mostrou-se efetiva em reduzir o acúmulo de cálculo sobre o quarto dente pré-molar mandibular (cobertura:  $P = 0,0946$  ou massa:  $P = 0,0788$ ), comparada à dieta sem adição de fosfato (Tabelas 13 e 14).

O HMF foi mais efetivo, comparado ao TPF, em reduzir o acúmulo de cálculo sobre o quarto dente pré-molar mandibular ( $P = 0,0451$ ). Quando os dois tipos de fosfatos foram comparados para acúmulo de cálculo dentário sobre o quarto pré-molar maxilar, não houve diferença significativa (Tabelas 13 e 14).

As duas formas de inclusão na ração não apresentaram diferença significativa, para nenhum dos dois tipos de fosfatos, na redução do acúmulo de cálculo sobre o quarto dente pré-molar superior e inferior (Tabelas 13 e 14).

TABELA 13: Análise de variância para área de cálculo formado no quarto dente pré-molar, maxilar e mandibular, em função dos tratamentos estudados.

Fonte de variação	gl	Quadrado médio (p-valor)	
		Maxila	Mandíbula
Ausência vs. TPF em cobertura	1	0,90 (0,7516)	8,10 (0,3906)
Ausência vs. TPF em massa	1	0,40 (0,8328)	0,90 (0,7729)
Ausência vs. HMF em cobertura	1	14,40 (0,2140)	32,40 ( <b>0,0946</b> )
Ausência vs. HMF em massa	1	6,40 (0,4023)	36,10 ( <b>0,0788</b> )
TPF vs. HMF	1	11,25 (0,2700)	48,05 ( <b>0,0451</b> )
Cobertura vs. massa (TPF)	1	0,10 (0,9159)	14,40 (0,2558)
Cobertura vs. massa (HMF)	1	1,60 (0,6733)	0,10 (0,9233)
Erro	20	8,74	10,52
CV (%)		32,85	69,30

TABELA 14: Valores médios de área de cálculo formado no quarto dente pré-molar, maxilar e mandibular, em função dos tratamentos estudados.

Tratamentos	Quarto dente pré-molar	
	Maxila	Mandíbula
Ausência de fosfato	10,0	6,4
Tripolifosfato em cobertura	9,4	4,6
Tripolifosfato em massa	9,6	7,0
Hexametafosfato em cobertura	7,6	2,8
Hexametafosfato em massa	8,4	2,6

#### 4.1.6 Primeiro dente molar maxilar e mandibular

Não houve diferença significativa entre ausência e presença de fosfato na ração para o acúmulo de cálculo dentário no primeiro molar maxilar. Sobre o primeiro dente molar mandibular, apenas a presença do HMF como cobertura da ração seca foi efetiva em reduzir o depósito de odontólitos ( $P = 0,0514$ ) (Tabelas 15 e 16).

Sobre o primeiro dente molar maxilar e mandibular, novamente, o HMF foi mais efetivo na redução do acúmulo de odontólitos, quando comparado ao TPF (maxilar:  $P = 0,0681$  e mandibular:  $P = 0,0253$ ) (Tabelas 15 e 16).

As duas formas de inclusão na ração não apresentaram diferença significativa, em nenhum dos dois tipos de fosfatos, para o acúmulo de cálculo sobre o primeiro dente molar superior. Sobre o primeiro dente molar inferior, a inclusão do HMF como cobertura mostrou-se eficaz em reduzir o acúmulo de odontólitos, comparada à inclusão deste fosfato no interior da massa da ração ( $P = 0,1359$ ), enquanto que as formas de inclusão do TPF não apresentaram diferenças significativas (Tabelas 15 e 16).

TABELA 15: Análise de variância para área de cálculo formado no primeiro dente molar, maxilar e mandibular, em função dos tratamentos estudados.

Fonte de variação	gl	Quadrado médio (p-valor)	
		Maxila	Mandíbula
Ausência vs. TPF em cobertura	1	0,40 (0,8419)	0,00 (1,0000)
Ausência vs. TPF em massa	1	1,60 (0,6905)	6,40 (0,4171)
Ausência vs. HMF em cobertura	1	14,40 (0,2396)	40,00 ( <b>0,0514</b> )
Ausência vs. HMF em massa	1	16,90 (0,2040)	2,50 (0,6102)
TPF vs. HMF	1	36,45 ( <b>0,0681</b> )	54,45 ( <b>0,0253</b> )
Cobertura vs. massa (TPF)	1	3,60 (0,5513)	6,40 (0,4171)
Cobertura vs. massa (HMF)	1	0,10 (0,9205)	22,50 ( <b>0,1359</b> )
Erro	20	9,80	9,32
CV (%)		36,07	59,63

TABELA 16: Valores médios de área de cálculo formado no primeiro dente molar, maxilar e mandibular, em função dos tratamentos estudados.

Tratamentos	Primeiro dente molar	
	Maxila	Mandíbula
Ausência de fosfato	9,6	5,8
Tripolifosfato em cobertura	9,2	5,8
Tripolifosfato em massa	10,4	7,4
Hexametafosfato em cobertura	7,2	1,8
Hexametafosfato em massa	7,0	4,8

Os cães selvagens se alimentam de presas e seus dentes possuem diferentes funções. Os caninos são usados para agarrar e matar suas presas, os incisivos para cortar e rasgar fragmentos de carne; já os pré-molares e molares

fracionam e trituram o alimento. O cão doméstico, tradicionalmente, se alimenta de pequenos grânulos de rações comerciais, assim, a função de alguns dentes estaria diminuída, como dos incisivos e caninos. Dessa forma, o contato com o alimento é diferente em cada dente, influenciando o acúmulo de cálculo. As diferentes funções dos dentes podem ser responsáveis pelos diferentes resultados encontrados quando cada dente foi avaliado individualmente.

#### **4.2 Correlação entre cálculo dentário, profundidade de sulco gengival e pH salivar**

O pH salivar de todos os animais do experimento foi igual a 9 (Tabela 1A), sendo, portanto, desconsiderado das análises de correlação. O valor encontrado para o pH da saliva dos cães do experimento condiz com valores citados pela literatura. Paiva (2004) encontrou valores de 8 a 8,5 para o pH da saliva de 16 cães. Legeros & Shannon (1973) mencionam um valor médio de 8 para o pH salivar de cães e 7 para o pH da saliva de seres humanos. O pH alcalino da saliva dos cães (aproximadamente nove) previne o aparecimento de cáries, mas facilita a mineralização da placa bacteriana, favorecendo, portanto, a formação do cálculo dentário (Pibot, 2005). A presença de cárie não foi encontrada em nenhum cão do experimento.

A profundidade do sulco gengival dos cães examinados variou de 0,5 a 3,5 milímetros (Tabela 1A). Em cães, a profundidade normal do sulco gengival é de 0 a 3 milímetros, podendo atingir até 4 milímetros nas raças de maior porte. Valores acima desse parâmetro implicam em periodontite, com formação de bolsa ou hiperplasia gengival. Bolsas com 7 a 10 milímetros, às vezes mais, são comuns em casos graves (Gioso, 2006).



A profundidade de sulco gengival não apresentou correlação significativa com a área de cálculo formado ( $P = 0,4663$ ), exceto nos dentes canino e quarto pré-molar maxilares, onde a correlação foi positiva ( $P = 0,0029$  e  $P = 0,0539$ , respectivamente) (Tabela 17).

A profundidade do sulco gengival é um importante parâmetro de avaliação da saúde periodontal, indicando principalmente o grau de periodontite. Entretanto, a presença do cálculo dentário, por si, não é causa de doença periodontal (Emily, 1996); é necessária a colonização do sulco gengival por bactérias patogênicas. O cálculo dentário apenas fornece uma superfície rugosa que favorece a adesão e a retenção de bactérias (Emily, 1996), além de exercer ação (física) traumática sobre os tecidos moles do periodonto. Apesar do acúmulo de cálculo sobre os dentes ter ocorrido em todos os cães do experimento, a profundidade do sulco gengival variou dentro dos limites de valores considerados normais em condição de saúde periodontal, sugerindo que os tecidos profundos do periodonto apresentavam-se saudáveis. Devido a essa condição, a correlação entre acúmulo de cálculo dentário e profundidade de sulco gengival não pôde ser constatada, o que, provavelmente, ocorreria caso os animais apresentassem algum grau de comprometimento dos tecidos periodontais mais profundos.

Outros estudos serão necessários para correlacionar a presença do cálculo dentário com a doença periodontal, utilizando, para tanto, outros parâmetros de avaliação de saúde periodontal, como escores de gengivite, por exemplo.

TABELA 17: Correlação, com respectivo p-valor, entre a área de cálculo formado e a profundidade de sulco gengival para cada um dos dentes da maxila e mandíbula e para todos os dentes examinados.

<b>Dentes</b>	<b>Maxila</b>	<b>Mandíbula</b>
Canino	0,6309 ( <b>0,0029</b> )	-0,0086 (0,9713)
Segundo pré-molar	-0,1581 (0,5057)	-0,0707 (0,7670)
Terceiro pré-molar	-0,1544 (0,5156)	0,0668 (0,7796)
Quarto pré-molar	0,4371 ( <b>0,0539</b> )	0,2141 (0,3647)
Primeiro molar	0,2519 (0,2840)	0,1736 (0,4641)
<b>Todos os dentes examinados</b>	0,1728 (0,4663)	

## 5 CONCLUSÃO

Baseado nos resultados obtidos neste estudo, pôde-se constatar a efetividade dos fosfatos em reduzir o depósito de cálculo sobre os dentes dos cães. A inclusão do fosfato pode ser feita no alimento rotineiro dos cães, a ração seca, tornando-se uma opção prática para o controle do cálculo dentário.

O hexametáfosfato de sódio mostrou-se superior ao tripolifosfato de sódio na redução do acúmulo de cálculo dentário, e as diferentes formas de inclusão não alteraram sua eficácia. Entretanto, o tripolifosfato de sódio mostrou-se efetivo somente quando usado na camada superficial dos grânulos da ração. Esses resultados fornecem importantes dados práticos às indústrias de *pet food*, para que novos produtos possam ser formulados e lançados no mercado.

## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARREA, R. A.; PEREZ, C. A.; RAMOS, A. Y. Zinc incorporation in human dental calculus. **Journal of Synchrotron Radiation**, Copenhagen, v. 8, n. 2, p. 990-992, Mar. 2001.

BELCASTRO, S.; STAFFOLANI, N.; PUGLIESE, M.; D'ALO, F. An in vitro study of the antimicrobial activity of copper and zinc salts on pure and mixed microbial cultures. **Minerva Stomatologica**, Turin, v. 43, n. 9, p. 393-396, Sept. 1994.

BELLOWS, J. Periodontopathias. In: TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. **The 5-minute veterinary consult – canine and feline**. Baltimore: Williams & Wilkins, 2000. p. 142-143.

BRADLEY, J. **Periodontal disease**. Disponível em: <<http://www.contemporaryfamilydentistry.com/Pages.aspx?p=Family%20Dentistry&n=Periodontal%20Disease>>. Acesso em: 30 de jan. 2005.

CARLSSON, J.; EGELBERG, J. Local effect of diet on plaque formation and development of gingivitis in dogs. II. Effect of high carbohydrate versus high protein-fat diets. **Odontologisk Revy**, Malmö, v. 16, p. 42-49, 1965.

CLARKE, D. E. Clinical and microbiological effects of oral zinc ascorbate gel in cats. **Journal of Veterinary Dentistry**, Boise, v. 18, n. 4, p. 177-183, Dec. 2001.

CORRÊA, H. L.; VENTURINI, M. A. F. A. Cálculo dentário subgingival. **Clínica Veterinária**, São Paulo, v. 1, n. 5, p. 6-7, nov. 1996.

CORRÊA, H. L.; VENTURINI, M. A. F. A.; GIOSO, M. A. Registro do exame clínico odontológico – odontograma. **Clínica Veterinária**, São Paulo, v. 3, n. 13, p. 23-26, mar./abr. 1998.

COX, E. R.; LEPINE, A. J. Use of polyphosphate in canine diets to control tartar. **IADR Meeting**, San Diego, 2002. Poster n. 2793.

DeBOWES, L. J. The effects of dental disease on systemic disease. In: HOLMSTROM, S. E. **The veterinary clinics of North America – small animal practice**. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998. p. 1057-1062. (Canine Dentistry, v. 28, n. 5).

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**, Boise, v. 13, n. 2, p. 57-60, June 1996.

DOMINGUES, L. M.; ALESSI, A. C.; SCHOKEN-ITURRINO, R. P.; DUTRA, L. S. Microbiota saprófita associada à doença periodontal em cães. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 51, n. 4, p. 329-332, ago. 1999.

DORN, A. S. Introdução para a odontologia veterinária. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1998. p. 2726-2732.

DuPONT, G. A. Prevention of a periodontal disease. In: HOLMSTROM, S. E. **The Veterinary clinics of North America – small animal practice**. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998. p. 1129-1145. (Canine Dentistry. v. 28, n. 5).

DYCE, M. K.; SACK, O. W.; WENSING, G. J. C. Aparelho digestivo. In: \_\_\_\_\_. **Tratado de anatomia veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1990. Cap. 3, p. 71-74.

EGELBERG, J. Local effect of diet on plaque formation and development of gingivitis in dogs. I. Effect of hard and soft diets. **Odontologisk Revy**, Malmö, v. 16, p. 31-41, 1965.

EMILY, P. Diagnóstico e profilaxia de uma periodontopatia. In: BOJRAB, M. J. **Técnicas atuais em cirurgia de pequenos animais**. 3. ed. São Paulo: Roca, 1996. p. 158-162.

EMILY, P.; PENMAN, S. **Handbook of small animal dentistry**. 2. ed. Oxford: Pergamon Press, 1994. 117p.

GAD, T. Periodontal disease in dogs. 1. Clinical investigations. **Journal of Periodontal Research**, Copenhagen, v. 3, n. 4, p. 268-272, Aug. 1968.

GIOSO, M. A. **Afecções periodontais**. Disponível em:  
<<http://www.geocities.com/CollegePark/Classroom/6137/textperi.html>>. Acesso em: 01 nov. 2006.

GIOSO, M. A. **Clínica odontológica**. Disponível em:  
<<http://loc.fmvz.usp.br/textos.htm>>. Acesso em: 30 de jan. 2005.

GIOSO, M. A. **Odontologia veterinária para o clínico de pequenos animais**. 4. ed. São Paulo: FMVZ - USP, 2001.

GIOSO, M. A. **Odontologia veterinária: pequenos animais**. 3. ed. São Paulo, 1994.

GJERMO, P. Chlorhexidine in dental practice. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 1, n. 3, p. 143-152, Sept. 1974.

GORREL, C.; BIERER, T. L. Long-term effects of a dental hygiene chew on the periodontal health of dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, Boise, v. 16, n. 3, p. 109-113, Sept. 1999.

GORREL, C.; RAWLINGS, J. M. The role of a 'Dental Hygiene Chew' in maintaining periodontal health in dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, Boise, v. 13, n. 1, p. 31-34, Mar. 1996a.

GORREL, C.; RAWLINGS, J. M. The role of tooth-brushing and diet in maintaining periodontal health in dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, Boise, v. 13, n. 4, p. 139-143, Dec. 1996b.

GORREL, C.; WARRICK, J.; BIERER, T. L. Effect of a new dental hygiene chew on periodontal health in dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, Boise, v. 16, n. 2, p. 77-81, June 1999.

GREENE, J. C.; VERMILLION, J. R. The oral hygiene index: a method for classifying oral hygiene status. **The Journal of the American Dental Association**, Chicago, v. 61, p. 172-179, 1960.

GROVE, T. K. Afecção periodontal. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1998. v. 2, p. 2752-2760.

GROVE, T. K. Periodontal Disease. In: HARVEY, C. E. **Veterinary dentistry**. Philadelphia: WB Saunders Company, 1985. p. 61-70.

HAMP, S-E.; LINDHE, J.; LOE, H. Long-term effects of chlorhexidine on developing gingivitis in the Beagle dog. **Journal of Periodontal Research**, Copenhagen, v. 8, n. 2, p. 63-70, Apr. 1973.

HAMP, S-E.; OLSSON, S-E.; FARSO-MADSEN, K.; VIKLANDS, P.; FORNELL, J. A macroscopic and radiologic investigation of dental diseases of dog. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, Philadelphia, v. 25, n. 2, p. 86-92, Mar. 1984.

HARRAP, G. J.; BEST, J. S.; SAXTON, C. A. Human oral retention of zinc form mouthwashes containing zinc salts and its relevance to dental plaque control. **Archives of Oral Biology**, Oxford, v. 29, n. 2, p. 87-91, 1984.

HARVEY, C. E. Distúrbios Orais, Faringeanos e das Glândulas Salivares – Doença Periodontal. In: ETTINGER, S. J. **Tratado de medicina interna veterinária**. 3. ed. São Paulo: Manole, 1992. v. 3, p. 1279-1288.

HARVEY, C. E.; EMILY, P. P. **Small animal dentistry**. Saint Louis: Mosby, 1993. 413 p.

HARVEY, C. E.; SHOFER, F. S.; LASTER, L. Association of age and body weight with periodontal disease in North American dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, Boise, v. 11, n. 3, p. 94-105, Oct. 1994. Erratum in: **Journal of Veterinary Dentistry**, Boise, v. 11, n. 4, p. 133, Dec. 1994.

HARVEY, C. E.; SHOFER, F. S.; LASTER, L. Correlation of diet, other chewing activities and periodontal disease in north american client-owned dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, Boise, v. 13, n. 3, p. 101-105, Sept. 1996.

HENNET, P. Canine nutrition and oral health. In: PIBOT, P.; BIOURGE, V.; ELLIOTT, D. **Encyclopedia of canine clinical nutrition**. Paris: Difomedía, 2006. p. 388-406.

HENNET, P. Effectiveness of a dental gel to reduce plaque in Beagle dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, Boise, v. 19, n. 1, p. 11-14, Mar. 2002.

HENNET, P.; SERVET, E.; SOULARD, Y.; BIOURGE, V. Effects of a two kibbles size and two different phosphate salts in preventing calculus accumulation in dogs. In: EUROPEAN CONGRESS OF VETERINARY DENTISTRY, 14., 2005, Ljubljana. **Proceedings...** Ljubljana, 2005.

HENNET, P.; SERVET, E.; VENET, C. Effects of feeding a daily oral hygiene chew on dental deposits in small breed dogs: a 4-month trial. In: EUROPEAN CONGRESS OF VETERINARY DENTISTRY, 13., 2004, Krakow, 2004. **Proceedings...** Krakow, 2004. p. 47-48.

HENRIKSON, P. Å. Periodontal disease and calcium deficiency. An experimental study in the dog. **Acta Odontologica Scandinavica. Supplementum**, Stockholm, n. 26, p. 1-132, 1968. Supplement, 50.

HIRASAWA, M.; TAKADA, K.; MAKIMURA, M.; OTAKE, S. Improvement of periodontal status by green tea catechin using a local delivery system: a clinical pilot study. **Journal of Periodontal Research**, Copenhagen, v. 37, n. 6, p. 433-438, Dec. 2002.

HULL, P. S.; DAVIES, R. M. The effect of a chlorhexidine gel on tooth deposits in Beagle dogs. **The Journal of Small Animal Practice**, Gloucestershire, v. 13, n. 4, p. 207-212, Apr. 1972.

HYDE, W. L.; FLOYD, M. Odontologia. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4. ed. São Paulo: Manole, 1997. v. 2, p. 1517-1556.

ISOGAI, E.; ISOGAI, H.; FUJII, N. Inhibitory effect of Japanese green tea extracts on growth of canine oral bacteria. **Bifidobacteria and Microflora**, v. 11, n. 2, p. 53-59, 1992.

ISOGAI, E.; ISOGAI, H.; KIMURA, K. Effect of Japanese green tea extract on canine periodontal diseases. **Microbial Ecology in Health and Disease**, W Sussex, v. 8, n. 2, p. 57-61, Mar./Apr. 1995.

ISOGAI, H.; ISOGAI, E.; OKAMOTO, H.; SHIRAKAWA, H.; NAKAMURA, F.; MATSUMOTO, T.; WATANABE, T.; MIURA, H.; AOI, Y.; KAGOTA, W.; TAKANO, K. Epidemiological study on periodontal diseases and some other dental disorders in dogs. **The Japanese Journal of Veterinary Science**, Tokyo, v. 51, n. 6, p. 1151-1162, Dec. 1989.

JENSEN, L.; LOGAN, E.; FINNEY, O.; LOWRY, S.; SMITH, M.; HEFFERREN, J.; SIMONE, A.; RICHARDSON, D. Reduction in accumulation of plaque, stain, and calculus in dogs by dietary means. **Journal of Veterinary Dentistry**, Boise, v. 12, n. 4, p. 161-163, Dec. 1995.



JUERGENS, U. R.; DETHLEFSEN, U.; STEINKAMO, G.; GILLISSEN, A.; REPGES, R.; VETTER, H. Anti-inflammatory activity of 1,8-cineol (eucalyptol) in bronchial asthma: a double-blind placebo- controlled trial. **Respiratory Medicine**, London, v. 97, n. 3, p. 250-256, Mar. 2003.

KRASSE, B.; BRILL, N. Effect of consistency of diet on bacteria in gingival pocket in dogs. **Odontologisk Revy**, Malmö, v. 11, p. 152-165, 1960.

LAGE, A.; LAUSEN, N.; TRACY, R.; ALLRED, E. Effect of chewing rawhide and cereal biscuit on removal of dental calculus in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Chicago, v. 197, n. 2, p. 213-219, July 1990.

LANG, N. P.; BRECX, M. C. Chlorhexidine digluconate - an agent for chemical plaque control and prevention of gingival inflammation. **Journal of Periodontal Research**, Copenhagen, v. 21, p. 74-89, 1986. Supplement, 16.

LEE, J. D. Os elementos do grupo 15. In: \_\_\_\_\_ **Química inorgânica não tão concisa**. São Paulo: Edgard Blücher, 1999. cap. 14, p. 257-260.

LEGEROS, R. Z.; SHANNON, I. L. The crystalline components of dental calculi: human vs. dog. **Journal of Dental Research**, Houston, v. 58, n. 12, p. 2371-2377, Dec. 1979.

LEPINE, A. J.; COX, E. R. Influências nutricionais sobre a saúde dentária. In: **Research and Development Division the Iams Company**. Disponível em: <<http://www.petsuper.com.br/dente.htm>>. Acesso em: 30 jan. 2005

LINDHE, J.; HAMP, S. E.; LOE, H. Plaque induced periodontal disease in Beagle dogs. A 4-year clinical, roentgenographical and histometrical study. **Journal of Periodontal Research**, Copenhagen, v. 10, n. 5, p. 243-255, Nov. 1975.

LOGAN, E. I.; FINNEY, O.; HEFFERREN, J. J. Effects of a dental food on plaque accumulation and gingival health in dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, Boise, v. 19, n. 1, p. 15-18, Mar. 2002.

LONSDALE, T. Periodontal Disease and Leucopenia. **The Journal of Small Animal Practice**, Gloucestershire, v. 36, n. 12, p. 542-546, Dec. 1995.

LUND, E. M.; ARMSTRONG, J.; KIRK, C. A.; KOLAR, L. M.; KLAUSNER, J. S. Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in United States. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Chicago, v. 214, n. 9, p. 1336-1341, May 1999.

LYON, K. Dental Home Care. **Journal of Veterinary Dentistry**, Boise, v. 8, n. 2, p. 26-30, June 1991.

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

MARRETA, S. M. Current Concepts in Canine and Feline Dentistry. In: BONAGURA, J. D.; KIRK, R. W. **Kirk's current veterinary therapy XII: small animal practice**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995. p. 686-688.

NACIONAL RESEARCH COUNCIL. **Nutrient requirements of dogs**. Washington: National Academy of Press, 1985. 79 p.

OHLWEILER, O. A. Grupo Periódico Vb – Fósforo. In: \_\_\_\_\_ **Química inorgânica**. São Paulo: Edgard Blücher, 1973. v. 1, cap. V, p. 191-195.

OSORIO, V. K. L.; OLIVEIRA, W. de. Polifosfatos em detergentes em pó comerciais. **Química Nova**, São Paulo, v. 24, n. 5. p. 700-708, set./out. 2001.

PAIVA, A. C. **Coadjuvantes de higiene bucal na alimentação de cães**. 2004. 67 p. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) – Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG.

PENMAN, S.; HARVEY, C. E. **Manual of small animal dentistry**. Chetenhan: British Small Animal Veterinary Association, 1993. 37 p.

PIBOT, P. **Centro de pesquisa e desenvolvimento da Royal Canin**. Os alimentos previnem o depósito de tártaro dentário? Disponível em: <<http://www.royalcanin.com/caes/>>. Acesso em: 22 maio 2005.

POPE, E. R. Moléstia periodontal e endodôntica. In: BOJRAB, M. J. **Mecanismos da moléstia na cirurgia de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1996. p. 220-224.

PUTT, M. S.; YU, D.; KOHUT, B. E. Inhibition of calculus formation by dentifrice formulations containing essential oils and zinc. **American Journal of Dentistry**, Weston, v. 15, n. 5, p. 335-338, Oct. 2002.

RASHEED, A.; HAIDER, M. Antibacterial activity of *Camellia sinensis* extracts against dental caries. **Archives of Pharmacal Research**, Seoul, v. 21, n. 3, p. 348-352, June 1998.

RAWLINGS, J. M.; GORREL, C.; MARKWELL, P. J. Effect of two dietary regimens on gingivitis in the dog. **The Journal of Small Animal Practice**, Gloucestershire, v. 38, n. 4, p. 147-151, Apr. 1997.

RAWLINGS, J. M.; GORREL, C.; MARKWELL, P. J. Effect on canine oral health of adding chlorhexidine to a dental hygiene chew. **Journal of Veterinary Dentistry**, Boise, v. 15, n. 3, p. 129-134, Sept. 1998.

ROSENBERG, H. M.; REHFELD, C. E.; EMMERING, T. E. A method for the epidemiologic assessment of periodontal health-disease state in Beagle hound colony. **Journal of Periodontology**, Chicago, v. 37, n. 3, p. 208-213, May/June 1966.

RUBEN, M. P.; MCCOY, J.; PERSON, P.; COHEN, D. W. Effects of dietary consistency and protein deprivation on the periodontium of the dog. **Oral Surgery**, St. Louis, v. 15, n. 9, p. 1061-1070, Sept. 1962.

SAKANAKA, S.; AIZAWA, M.; KIM, M.; YAMAMOTO, T. Inhibitory effects of green tea polyphenols on growth and cellular adherence of an oral bacterium, *Porphiromonas gingivalis*. **Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry**, Tokyo, v. 60, n. 5, p. 745-749, May 1996.

SAKANAKA, S.; OKADA, Y. Inhibitory effects of green tea polyphenols on the production of a virulence factor of the periodontal-disease-causing anaerobic bacterium *Porphiromonas gingivalis*. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, Easton, v. 52, n. 6, p. 1688-1692, Mar. 2004.

SANZ, M.; VALLCORBA, N.; FABREGUES, S.; MULLER, I.; HERKSTROTTER, F. The effect of a dentifrice containing chlorhexidine and zinc on plaque, gingivitis, calculus and tooth staining. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 21, n. 6, p. 431-437, July 1994.

SAXE, S. R.; GREENE, J. C.; BOHANNAN, H. M.; VERMILLION, J. R. Oral debris, calculus, and periodontal disease in the Beagle dog. **Periodontics**, Chicago, v. 5, n. 5, p. 217-225, Sept./Oct. 1967.

SOWINSKI, J.; PETRONE, D. M.; BATISTA, G.; SIMONE, A. J.; CRAWFORD, R.; PATEL, S.; PETRONE, M. E.; DeVIZIO, W.; VOLPE, A. R.; PROSKIN, H. M. Clinical efficacy of a dentifrice containing zinc citrate: a 12-week calculus clinical study in adults. **The Compendium of Continuing Education in Dentistry**, Jamesburg, n. 19, p. 16-19, 1998. Supplement, 2.

SREEBNY, L. M. Effect of physical consistency of food on crevicular complexity and salivary glands. **International Dental Journal**, Bristol, v. 22, n. 3, p. 394-400, Sept. 1972.

STOOKEY G. K.; WARRICK J. M.; MILLER L. L.; Effect of sodium hexametaphosphate on dental calculus formation in dogs. **American Journal of Veterinary Research**. Chicago, v. 56, n. 7, p. 913-918, July 1995.

STOOKEY, G. K.; WARRIK, J. M.; MILLER, L. L.; KATZ, B. P. Hexametaphosphate-coated snacks biscuits significantly reduce calculus formation in dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, Boise, v. 13, n. 1, p. 27-30, Mar. 1996.

SVANBERG, G.; LINDHE, J.; HUGOSON, A.; GRONDAHL, H. G. Effect of nutritional hyperparathyroidism on experimental periodontitis in the dog. **Scandinavian Journal of Dental Research**, Copenhagen, v. 81, n. 2, p. 155-162, 1973.

TAKARADA, K.; KIMIZUKA, R.; TAKAHASHI, N.; HONMA, K.; OKUDA, K.; KATO, T. A comparasion of the antibacterial efficacies of essencial oils against oral pathogens. **Oral Microbiology and Immunology**, Copenhagen, v. 19, n. 1, p. 61-64, Feb. 2004.

TROMP, J. A. H.; JANSSEN, J.; PILOT, T. Gingival health and frequency of tooth brushing in the Beagle dog model. Clinical Findings. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 13, n. 2, p. 164-168, Feb. 1986a.

TROMP, J. A. H.; VAN RIJIN, L. J.; JANSSEN, J. Experimental gengivitis and frequency of tooth brushing in the Beagle dog model. Clinical Findings. **Journal of Clinical Periodontology**, Copenhagen, v. 13, n. 3, p. 190-194, Mar. 1986b.

VERSTRAETE, F. J. M. **Dental care**. Disponível em:  
<<http://www.vetmed.ucdavis.edu/vsr/dentistry/dentalcare.htm>>. Acesso em: 30 de jan. 2005.

VOLPE, A. R.; MANHOLD, J. H.; HAZEN, S. P. In vivo calculus assessment: Part I. A method and its examiner reproducibility. **Journal of Periodontology**, Chicago, v. 36, p. 292-298, July/Aug. 1965.

WATSON, A. D. J. Diet and periodontal disease in dogs and cats. **Australian Veterinary Journal**, Brunswick, v. 71, n. 10, p. 313-318, Oct. 1994.

WEESNER, B. W. Jr. Curing halitosis: the sweet smell of success. **The Journal of the Tennessee Dental Association**, Franklin, v. 83, n. 4, p. 20-24, Fall. 2003.

WHITE, D. J.; COX, E. R.; SUSZCYNKYMEISTER, E. M.; BAIG, A. A. In vitro studies of the anticalculus efficacy of a sodium hexa-metaphosphate whitening dentifrice. **The Journal of Clinical Dentistry**, Yardley, v. 13, n. 1, p. 33-37, 2002.

WHITE, D. J.; GERLACH, R. W. Anticalculus effects of a novel, dual-phase polypyrophosphate dentifrice: chemical basis, mechanism, and clinical response. **The Journal of Contemporary Dental Practice**, v. 1, n. 4, p. 01-19, Fall 2000.

## ANEXOS

ANEXO A	Página
TABELA 1A: Profundidade do sulco gengival e pH salivar dos cães do experimento. ....	78

TABELA 1A: Profundidade do sulco gengival e pH salivar dos cães do experimento.

Trat.	Animal	Profundidade do sulco gengival (milímetros)										pH Salivar
		Maxila					Mandíbula					
		C	P2	P3	P4	M1	C	P2	P3	P4	M1	
1	1	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	1,0	1,0	1,0	1,5	9
	2	3,0	3,0	3,5	2,0	3,0	3,0	1,0	1,5	2,0	2,0	9
	3	2,5	1,0	1,0	1,0	2,0	2,5	1,0	1,0	0,5	1,0	9
	4	2,5	2,0	2,0	3,0	2,0	2,0	2,0	1,5	3,0	2,0	9
	5	3,0	2,0	2,5	2,0	2,5	3,0	1,0	1,5	1,0	1,5	9
2	6	2,5	1,0	2,0	1,0	1,0	2,5	1,0	1,0	0,5	1,0	9
	7	3,0	2,5	2,0	3,0	2,0	3,0	1,5	2,0	2,0	2,0	9
	8	3,0	2,5	2,0	2,0	2,0	3,0	1,0	1,5	1,0	2,0	9
	9	2,0	2,0	2,0	2,0	3,0	3,0	1,0	1,0	1,0	2,5	9
	10	2,5	1,0	1,0	2,0	2,5	3,0	1,0	0,5	1,0	1,5	9
3	11	3,0	2,0	2,0	2,5	3,0	3,0	1,0	2,0	2,5	3,0	9
	12	3,0	2,0	2,0	2,0	3,5	3,0	2,0	1,0	1,0	1,5	9
	13	3,0	2,5	3,0	2,0	2,0	3,0	1,0	1,0	0,5	2,0	9
	14	2,5	2,0	1,5	2,0	2,0	3,0	1,0	1,0	0,5	1,0	9
	15	3,0	2,5	3,0	3,0	2,0	3,0	2,0	2,0	2,0	2,0	9
4	16	2,5	3,0	2,0	3,0	1,0	3,0	2,0	2,0	2,5	2,0	9
	17	3,0	2,5	2,0	2,5	1,0	3,0	1,5	1,0	1,0	1,5	9
	18	3,0	2,0	2,5	2,5	2,0	3,5	2,0	1,0	1,5	2,0	9
	19	3,0	2,0	2,0	2,5	1,0	3,0	1,5	3,0	3,0	3,0	9
	20	3,0	3,0	3,0	2,5	2,0	2,5	3,0	3,0	2,0	2,0	9
5	21	2,5	2,0	3,0	2,0	3,0	3,0	1,0	1,0	1,0	1,0	9
	22	2,5	3,0	3,0	2,0	1,5	3,0	3,0	2,5	2,0	1,5	9
	23	2,0	1,0	1,0	1,0	1,0	2,0	1,0	1,0	0,5	1,0	9
	24	2,5	2,0	2,5	3,0	2,0	3,0	1,5	2,0	2,0	1,5	9
	25	3,0	2,5	3,0	2,0	2,0	3,5	2,0	2,0	2,5	2,0	9

