



TERAPÊUTICO



VANSIL

saúde animal



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:
1. ALMEIDA, R.E.; PINHO, M.M.; LIMA, C.; FÁRIA, I.; SANTOS, P.; BÓRDALO, C. ASSOCIAÇÃO ENTRE DOENÇA PERIODONTAL E PATOLOGIAS SISTÊMICAS. REVISTA PORTUGUESA DE CLÍNICA GERAL V.22, P.379-390, 2006. 2. BELLOW, J. ALL PETS DENTAL - THE WHY, WHEN AND HOW OF SMALL ANIMAL DENTAL RADIOLOGY, JUNHO, 2001. DISPONÍVEL EM: <http://www.dentalvet.com/vets/basicdentistry/whywhenhow/> RADIOLOGY.HTM ACESSO EM: 08/08/2007. 3. BOLSON, J.; PACHALY, J.R. FÍSTULA ORONASAL EM CÃES (CANIS FAMILIARIS LINNAEUS, 1758) - REVISÃO DE LITERATURA. ARQUIVOS DE CIÊNCIAS VETERINÁRIAS E ZOOLOGIA, V.7, N.1, 2004. 4. COLMERY, B.H. PROFILAXIA E CIRURGIA DENTAL. IN: BOJRAB, M.J. CIRURGIA DE PEQUENOS ANIMAIS. 2ª ED. RIO DE JANEIRO: ROCA, 1983. P.126-138. 5. DOMINGUES, L.M.; ALESSI, A.C.; CANOIA, J.C.; SEMPRINI, M. TIPO E FREQUÊNCIA DE ALTERAÇÕES DENTÁRIAS E PERIODONTAIS EM CÃES NA REGIÃO DE JABOTICABAL. SP. ARQUIVO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA, V.51, N.4, 1999. 6. EASTLEY, K. VETERINARY DENTISTRY: ITS ORIGIN AND RECENT HISTORY. JOURNAL OF THE HISTORY OF DENTISTRY, V.12, P.283-305, 1999. 7. BRILL, P.P. PENNAN, S. HANDBOOK OF SMALL ANIMAL DENTISTRY. OXFORD: PERGAMON, 1994. P.35-53. 8. GIOSSO, M.A. ODONTOLOGIA VETERINÁRIA PARA O CLÍNICO DE PEQUENOS ANIMAIS. 2ª ED. SÃO PAULO: MANOLE, 2007. P.1-23. 9. GORREL, C. VETERINARY DENTISTRY FOR THE GENERAL PRACTITIONER. PHILADELPHIA: W.B. SAUNDERS, 2004. P.871-10. 8. GORREL, C.; GRACIS, M.; HENNET, P.; VERHAERT, L. DOENÇA PERIODONTAL NO CÃO. DISPONÍVEL EM: <http://publications.royalcanin.com/renvoie.asp?type=2&id=102502&com=6&animal=0&lang=2&session=2> 841478 ACESSO EM: 09/08/2007. GROVE, T.K. AFEÇÃO PERIODONTAL. IN: SLATTER, D. MANUAL DE CIRURGIA DE PEQUENOS ANIMAIS. 2ª ED. SÃO PAULO: MANOLE, 1998. P.275-276. V.3, 9. HARVEY, C.E. ENLIP, P.P. SMALL ANIMAL DENTISTRY. SAINT LOUIS: MOSBY, 1993. P.89-141. 10. HARVEY, C.E. DISTÚRBIOS ORAIS, FARINGIANOS E DAS GLÂNDULAS SALIVARES. IN: ETTINGER, S.J. TRATADO DE MEDICINA INTERNA VETERINÁRIA. 3ª ED. SÃO PAULO: MANOLE, 1992. P.1045-1290. V.3, 11. LEPIE, A.J.; COX, E.R. INFLUÊNCIAS NUTRICIONAIS SOBRE A SAÚDE DENTÁRIA. DISPONÍVEL EM: www.petslips.com/br/dente.htm ACESSO EM: 18/07/2007. 12. LIMA, T.B.F.; EURIDES, D.; REZENDE, R.J.; MILKEN, V.M.F.; SILVA, L.A.F.; FIORAVANTI, M.C.S. ESCOVA DENTAL E DEDEIRA NA REMOÇÃO DA PLACA BACTERIANA EM CÃES. CIÊNCIA RURAL, V.34, N.1, 2004. 13. PACHALY, J.R. ODONTOPATOLOGIA EM ANIMAIS SELVAGENS. IN: CUBAS, Z.S.; SILVA, J.C.R. & CATÁLOGO DAS ZS. TRATADO DE ANIMAIS SELVAGENS. SÃO PAULO: ROCA, 2006. CAP.64. 14. PINTO, A.B. ETRIPOFOSFATO 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: PROF. DRA. FLÁVIA MARIA OLIVEIRA BORGES SAAD, 2007. 79P. 15. RAYOS, M. ODONTOLOGIA VETERINÁRIA. MARÇO/2006. DISPONÍVEL EM: <http://odontologia.vet.br/odonto/0199.html> ACESSO EM: 13/07/2007. 16. VENTURINI, M.A. PARA ESTUDO RETROSPECTIVO DE 8055 ANIMAIS ATENDIDOS NO ODONTOVET® CENTRO ODONTOLÓGICO VETERINÁRIO DURANTE 44 MESES. DISSERTAÇÃO APRESENTADA AO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA VETERINÁRIA DA FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE MESTRE EM MEDICINA VETERINÁRIA, SÃO PAULO, 2006. 103P. YONKERS, K. CANINE PERIODONTAL DISEASE AND YOUR CAVALIER KING CHARLES SPANIEL. DISPONÍVEL EM: <http://www.cavaliersonline.com/archives/k9/perio.html> ACESSO EM: 01/06/2007.

CONECTE-SE COMA GENTE



SAC: (019) 3593-9999

E-mail: sac@vansil.com.br

Rua João Augusto Cirelli, 640 Descalvado-SP

CEP: 13690-000



TERAPÊUTICO



INFORMATIVO TÉCNICO
DOENÇA PERIODONTAL

Hálito Dine

Spray

ANTISSÉPTICO E ODORIZANTE BUCAL
CLOREXIDINA 0,2%

ÚNICO
COM EFEITO
TERAPÊUTICO



SAÚDE BUCAL
É FUNDAMENTAL



QUALIDADE NO
TRATAMENTO DE ANIMAIS



VANSIL
saúde animal

A ENFERMIDADE

A cavidade oral do cão ou do gato é acometida por vários problemas, dentre eles a doença periodontal, que pode afetar até 80% dos animais com até cinco anos de idade (Harvey & Emily, 1993).

As afecções periodontais são moléstias que afetam o periodonto: gengiva, osso alveolar, cimento e ligamento periodontal (Gioso, 2007).

A etiologia é multifatorial, porém o fator determinante é o acúmulo de placa bacteriana sobre os dentes e tecidos adjacentes, com posterior calcificação, formando assim, o Odontólito Dentário (cálculo dentário) (Gioso, 2007; Lima et al., 2004), o que leva ao quadro de gengivite (inflamação da gengiva) e posteriormente à periodontite (Harvey & Emily, 1993; Emily & Penman, 1994; Gioso, 2007; Pinto, 2007).

A presença de bactérias na placa dentária desencadeia resposta inflamatória local (tecido periodontal) e podem afetar todo organismo, pelo fato dessas bactérias e seus subprodutos difundir-se a partir do local da infecção inicial, provocando reações inflamatórias distantes (Gorrel et al., 2007).

Moléstia ou doença periodontal é o termo geral para designar afecções do periodonto, e incluem as gengivites (aguda e crônica), periodontite e abscesso periodontico (Harvey, 1992). É uma infecção resultante da retenção crônica de bactérias na junção entre o dente e a gengiva (Grove, 1998). Esse acúmulo de placa é favorecido por certas condições como traumatismo, má oclusão, persistência de dentes decíduos, apinhamento dental, rotação dental, superfícies dentais ásperas e algumas condições sistêmicas, como azotemia (Pachaly, 2006).

A velocidade de instalação da doença depende de vários fatores predisponentes e modificadores, incluindo dietas inadequadas, anomalias dentais e periodontais e distúrbios imunológicos (Pachaly, 2006). A gravidade da doença periodontal está correlacionada com a quantidade de odontólitos presentes nos dentes, bem como com a idade do animal (Harvey, 1992).

A doença periodontal pode ser classificada em duas categorias: gengivite e periodontite, em função da perda ou não do ligamento periodontal (Gorrel et al., 2004). O fluido biológico da cavidade bucal que contém mais de 400 espécies de bactérias (Gorrel et al., 2004; Gioso, 2007).

As placas bacterianas alojam-se nos espaços supra e subgingival, e possuem morfologias e microbiologias distintas (Harvey & Emily, 1993). Predominantemente as bactérias na placa supragengival são aeróbicas, não tem motilidade e são Gram-positivas (Emily & Penman, 1994) e as da placa subgingival são microrganismos mistos, Gram-positivos e Gram-negativos, além de formas filamentosas com pequena matriz intermicrobiana (Harvey & Emily, 1993).

O acúmulo de placa bacteriana junto à margem gengival e nos sulcos dentários origina a inflamação da gengiva (Emily & Penman, 1994; Gorrel, 2004; Gorrel et al., 2004).

Para que a placa cause danos aos tecidos moles ou mesmo ao tecido mineralizado (a conhecida cárie dentária), há necessidade de acúmulo contínuo e tendência a organização de seus constituintes (Emily & Penman, 1994; Gioso, 2007).

Essa estruturação dos constituintes da placa (película adquirida, água, sais minerais, lipídeos, carboidratos, células descamadas, leucócitos, metabólitos e em especial bactérias) se inicia logo após a adesão da primeira camada, principalmente de Gram+ aeróbios, que produzem glicocálice, substância semelhante a uma cola (Harvey & Emily, 1993; Gioso, 2007). Para que a placa se estabilize, de forma a iniciar a inflamação, é necessário um tempo de pelo menos 24 a 48 horas (Gioso, 2007).

Quando não tratada, a gengivite reversível progride para a periodontite irreversível. Essa deterioração pode ocorrer dentro de semanas após o início da gengivite, ou podem demorar vários anos até o desenvolvimento da periodontite (Emily & Penman, 1994). À medida que mais placa se acumula, o ambiente do sulco gengival torna-se propício a outras bactérias, como os anaeróbios facultativos e estritos, além dos Gram- e espiroquetas, que são altamente patogênicos aos tecidos periodontais (Gioso, 2007).

Ao mesmo tempo pode haver precipitação de sais minerais provenientes da saliva, formando o odontólito dental (Tártaro) na superfície do dente, tanto na zona supragengival quanto na subgingival (Emily & Penman, 1994; Pachaly, 2006). O odontólito dental é um material duro, mineralizado, de cor amarelada, marrom ou ainda esverdeada com superfície externa rugosa que facilita o acúmulo de mais placa bacteriana. (Gioso, 2007).

Nessa situação, os microrganismos encontrados são principalmente os bacterióides e Fusobacterium (Harvey & Emily, 1993). As bactérias produzem subprodutos capazes de lesar as estruturas periodontais (Pachaly, 2006; Gioso, 2007). Suas endotoxinas e o resultado da resposta dos tecidos determinam a rápida progressão da doença (Emily & Penman, 1994). A periodontite ocorre com o avançar do processo da gengivite, desencadeando a resposta imunológica do animal (Emily & Penman, 1994; Gioso, 2007). Há ativação de enzimas proteolíticas (proteases e collagenases) que estimulam a ação de osteoclastos presentes na região, podendo determinar o início da reabsorção do osso alveolar (Pachaly, 2006; Gioso, 2007).

A doença periodontal ocorre quando a microbiota predominante no sulco gengival se altera de cocos aeróbios Gram+ imóveis para bastonetes anaeróbios Gram- móveis (Harvey & Emily, 1993; Gioso, 2007). Segundo Harvey & Emily (1993), as espécies exatas de bactérias responsáveis pela periodontite são desconhecidas, porém, algumas são mais comuns, como Bacteróides (*Porphyromonas asaccharolyticus*) e *Fusobacterium nucleatum*. Bellows (2000), citado por Pinto (2007), 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.

A bacteremia oriunda da infecção local pode levar ao comprometimento de outros órgãos e à ocorrência de graves distúrbios secundários, como artrite, glomerulonefrite, meningite, endocardite e até mesmo a morte (Pachaly, 2006). Isso ocorre durante a mastigação, pois a mobilidade dos alvéolos permite que estas adentrem a circulação sanguínea.



POR QUE TRATAR A DOENÇA PERIODONTAL:

A terapia periodontal tem como principal objetivo impedir a progressão da doença. Deve ser instalado um plano terapêutico que envolva o controle diário da placa bacteriana de forma a evitar a recorrência da doença (Gorrel et al., 2004). O tratamento inclui a eliminação de toda placa ou dos odontólitos da coroa e raiz, através de raspagem, aplainamento e polimento das superfícies duras, restauração da profundidade gengival o mais próximo do normal, extrações de dentes comprometidos, tratamentos endodônticos reconstrutivos, e acompanhamento por meio de programa preventivo (Harvey, 1992; Harvey & Emily, 1993; Gorrel et al., 2004; Gioso, 2007).

Caso a moléstia não seja tratada no seu estágio mais incipiente, torna-se praticamente impossível controlá-la (Harvey, 1992).

Quando há necessidade de intervenção cirúrgica, a equipe (cirurgião e auxiliares) deve estar equipada com gorro, máscara, luvas e óculos para diminuir o contato com as bactérias que se espalham por todo o centro cirúrgico, por meio de aerossol, principalmente quando se utiliza o ultrassom (Harvey & Emily, 1993; Gorrel et al., 2004; Gioso, 2007).

Durante o tratamento periodontal, a bacteremia é inevitável e perdura por até 20 minutos após o ato operatório, principalmente quando é realizado debridamento subgingival e extrações de dentes. A profilaxia antibiótica objetiva a reduzir o risco de bacteremia e a eventual contaminação direta de feridas que podem surgir durante o tratamento dentário (Gorrel et al., 2004; Gioso, 2007).

FÓRMULA:
Cada 100 ml contém:
Digluconato de Clorexidina (20%)*... 1,0 ml
Menta.....0,15 ml
Veículo q.s.p.100 ml
*Equivalente a 0,2% de Clorexidina.

EFICÁCIA NOS TRATAMENTOS:

A maior parte dos estudos feitos até hoje demonstraram que a Clorexidina (**Hálito Dine**) é a substância de maior eficácia no combate aos microrganismos causadores da placa bacteriana (Harvey, 1992; Gorrel, 2004; Gorrel et al., 2004; Gioso, 2007).

Poderoso agente antimicrobiano eficaz contra uma gama de bactérias Gram-positivas e Gram-negativas, alguns bolores e leveduras (incluindo Candida) e certos vírus (incluindo o HIV humano). A grande vantagem dessa substância é o seu poder residual nos tecidos bucais (ação bacteriostática) durante pelo menos 12 horas. É muito útil na prevenção e controle da placa bacteriana no período pós-cirúrgico, em cavidade oral hígida e limpa (Gorrel et al., 2004).

Quando utilizado por irrigação imediatamente antes do tratamento periodontal profissional, **Hálito Dine** reduz a carga bacteriana presente no aerossol produzido pelos aparelhos ultrassônicos na irrigação subgingival antes do debridamento mecânico, diminui o grau de bacteremia induzido (Gorrel et al., 2004).

Apesar da intenção de não causar sangramento, usualmente ocorre hemorragia quando a superfície cortante oposta debrida o tecido gengival. Em casos avançados de periodontite, a hemorragia gengival pode ser abundante, mas a compressão direta das gengivas normalmente cessa o sangramento. A boca deve ser irrigada periodicamente para manter o campo operatório visível (Colmery, 1983). Irrigar as áreas subgingivais com solução de Clorexidina (**Hálito Dine**) diminui a bacteremia produzida (Gorrel et al., 2004; Pachaly, 2006).

Depois do polimento, os sulcos gengivais devem ser irrigados com solução de Clorexidina (**Hálito Dine**), para remover a pasta e também os debrís restantes da curetagem alveolar (Harvey & Emily, 1993; Emily & Penman, 1994).

A extração de um dente e demais procedimentos cirúrgicos devem ser realizados em ambiente mais asséptico possível. Nos dentes destinados à extração, basta remover os depósitos de odontólitos de maiores dimensões, sempre sob irrigação com Clorexidina, afim de reduzir carga bacteriana.



VANTAGENS HÁLITO DINE

- Concentração segura (0,2%) para cães e gatos;
- Poder residual de 12 horas;
- Eficácia comprovada no controle das bactérias causadoras da placa bacteriana;
- Auxilia na remoção das pastas de polimento;
- Sabor agradável de menta, sem rejeição à aplicação;
- Primeiro antisséptico bucal do mercado para animais.

Hálito Dine é uma solução de 0,2% de Clorexidina, indicado para cães e gatos no tratamento e profilaxia das infecções bucais.

Hálito Dine está disponível em frasco spray de 50 ml pronto para uso, e deve ser administrado diretamente na cavidade oral ou com compressa de gaze.

Maiores informações, acesse o site: www.vansil.com.br

Propriedades microbicidas do Hálito Dine: Concentrações Mínimas Inibitórias (MIC) para cada microrganismo:

Microrganismo	Diluição/ml
<i>Clostridium tetani</i>	1:285
<i>Clostridium perfringens</i>	1:142
<i>Corynebacterium</i> spp	1:200
<i>Escherichia coli</i>	1:400
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1:322
<i>Neisseria</i> spp	1:500
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1:333
<i>Proteus vulgaris</i>	1:080
<i>Salmonella thiphimurium</i>	1:142
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	1:333
<i>Staphylococcus aureus</i>	1:800
<i>Streptococcus</i> spp	1:285

MODO DE USO

Aplicar em forma de nebulização diretamente na cavidade bucal, a uma distância de 10 cm, pressionando a válvula de modo que o produto atinja toda área a ser tratada. Pode ser aplicado com auxílio de uma gaze.

PROFILAXIA DA HALITOSE (MAU HÁLITO):
2 vezes ao dia após cada refeição.

INFECÇÕES NA BOCA, GENGIVA E GARGANTA:
Protocolo prático:
Utilizar na 1ª semana todos os dias, na 2ª semana em dias alternados e a partir da 3ª semana, 1 a 2 vezes.

