

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**“BACTERIAS ANAEROBIAS EN LA ENFERMEDAD  
PERIODONTAL CANINA”**

**POR**

**DIANA ELENA MARTÍNEZ BERMÚDEZ  
MONOGRAFIA**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL  
TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREÓN, COAHUILA; MÉXICO**

**JUNIO DE 2010**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA**

**ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**“BACTERIAS ANAEROBIAS EN LA ENFERMEDAD  
PERIODONTAL CANINA”**

**MONOGRAFIA**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL  
TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**POR**

**DIANA ELENA MARTÍNEZ BERMÚDEZ**

**ASESOR PRINCIPAL**

**M. C. JOSÉ LUIS CORONA MEDINA**

**TORREÓN, COAHUILA; MÉXICO**

**JUNIO DE 2010**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

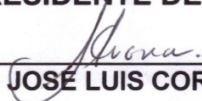


**MONOGRAFIA**

**“BACTERIAS ANAEROBIAS EN LA ENFERMEDAD  
PERIODONTAL CANINA”**

Tesis Aprobada por el

**PRESIDENTE DEL JURADO**

  
M. C. JOSÉ LUIS CORONA MEDINA

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL  
DE CIENCIA ANIMAL**



  
M. V. Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO Coordinación de la División Regional de Ciencia Animal

**TORREÓN, COAHUILA; MÉXICO**

**JUNIO DE 2010**

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MONOGRAFIA

“BACTERIAS ANAEROBIAS EN LA ENFERMEDAD  
PERIODONTAL CANINA”

TESIS APROBADA POR EL H. JURADO EXAMINADOR

*Medina*  
\_\_\_\_\_  
M. C. JOSÉ LUIS CORONA MEDINA  
PRESIDENTE

*Mendoza Ramos*  
\_\_\_\_\_  
M.C. MARGARITA Y. MENDOZA RAMOS  
VOCAL

*Castillo Romero*  
\_\_\_\_\_  
MC. ESEQUIEL CASTILLO ROMERO  
VOCAL

*Delgado Gonzalez*  
\_\_\_\_\_  
M.C. RAMÓN DELGADO GONZALEZ  
VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA; MÉXICO

JUNIO DE 2010

## **AGRADECIMIENTOS:**

A Dios, gracias por la vida y las maravillas de este Mundo.

A mi Padre Luis Fernando, gracias por dedicar tu vida a sacarnos a adelante a mi hermana Cristy y a mí. Gracias por apoyarme siempre en cada decisión que tomo aunque ésta a veces no sea la mejor.

A mi Mamá María Elena, quien me enseñó sobre la importancia de defender mis ideales y a realizar las cosas con “amor”.

A mis abuelitas Ada y María Elena, un par de mujeres sabias y encantadoras. Gracias por siempre animarme a seguir adelante y a alcanzar mis sueños.

A mis tías Inesita y Tere, gracias por haberme enseñado sobre la responsabilidad y el trabajo y por haberme demostrado que se puede ser feliz sin importar las circunstancias.

A mi abuelito José, de quien aprendí que debes poner tu empeño en todo lo que hagas y siempre realizar las cosas de la única forma que debería de existir, la correcta.

A mi novio Alex, quien siempre me apoya en todos mis proyectos y tiene Fe en mí. Te quiero mucho.

A toda mi familia en general, porque disfruto de su grata compañía y me ayuda a ser mejor persona.

A mi casa de estudios, la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, a quien le debo buena parte de mi educación como Profesionista y en donde viví momentos muy gratos.

Al M. C. José Luis Corona Medina, a la M. C. Margarita Y. Mendoza Ramos, al M. C. Ramón Delgado González y al M. C. Esequiel Castillo Romero por ayudarme como auxiliares en la elaboración de esta investigación.

A mis amigos y compañeros de clase Wera, Eli, Fer, Lupis, Benny, Misa, Victor, Jorgito, Jessy... y a todos los demás, gracias por su compañía y consejos.

## Contenido

Resumen.....	v
Introducción .....	1
Composición anatómica de los tejidos gingivales .....	2
Periodonto.....	2
-La encía. ....	3
-El ligamento periodontal.....	6
-El hueso alveolar. ....	6
-El cemento. ....	7
Encía normal.....	7
Encía Clínicamente saludable.....	9
Encía inflamada .....	10
Dientes .....	10
Enfermedad periodontal.....	12
Prevalencia .....	12
Relación con la edad .....	13
Relación con la talla del perro.....	14
Relación al sexo .....	15
Cuadro clínico.....	16
Efectos a nivel sistémico .....	17
Efectos a nivel pulmonar.....	18
Efectos a nivel del corazón.....	18
Efectos a nivel hepático .....	19
Efectos a nivel renal .....	19
Gingivitis.....	20
Periodontitis.....	22
Etapas de la Enfermedad Periodontal.....	27
Etiopatogenia .....	32
Patogenia.....	33
Bacterias aerobias .....	36
Bacterias anaerobias .....	39
Espiroquetas.....	45

Diagnóstico.....	47
Prevención.....	50
Aplicación de productos locales.....	50
Cepillado dental en casa .....	51
Cuidados en la dieta .....	52
Creación de vacunas.....	53
Tratamientos .....	54
Antibióticos recomendados .....	55
Uso de antibióticos locales.....	57
Nuevo enfoque.....	59
Terapia de sustitución (Guía de la Recolonización de las Bolsas periodontales).....	59
Proteína de la Matriz del Esmalte .....	60
Técnicas quirúrgicas específicas a preservar el periodonto.....	60
Conclusión .....	61
Bibliografía .....	63

## ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Fórmula dental de los dientes deciduos y permanentes del perro.....	11
Cuadro 2. Tiempos medios de erupción de los dientes deciduos y permanentes en el perro.....	11
Cuadro 3. Bacterias predominantes en el espacio periodontal de los gatos y perros según Crossley y Peman.....	36

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Periodonto.....	2
Figura 2. Anatomía del Periodonto.....	3
Figura 6. Esquema de la encía de un perro, cuarto premolar maxilar.....	4
Figura 3. Encía marginal.....	4
Figura 4. Fotografía lateral de un sondaje periodontal del surco gingival.....	5
Figura 5. Encía adherente.....	5
Figura 7. a) Hueso alveolar, b) Lámina dura.....	7
Figura 8. a) Epitelio de unión, b) Unión cemento-esmalte.....	8
Figura 10. Dentadura de un perro adulto. Vista lateral.....	12
Figura 11. Radiografía del primer molar mandibular de un perro.....	15
Figura 12. Gingivitis en el perro.....	21
Figura 13. Bolsa periodontal.....	24
Figura 14. Esquema de un diente en sección y de su periodonto en estado de salud y de enfermedad.....	25
Figura 15. Resorción de la altura del hueso alveolar secundaria a una periodontitis.....	26
Figura 16. Fístula oronasal.....	27
Figura 17. Fotografía lateral de la cavidad rostral oral, encía sana.....	28
Figura 18 Etapa 1. Gingivitis afectando al cuarto premolar maxilar de un perro.....	28
Figura 19. Etapa 1. Gingivitis (No existe pérdida de adherencia).....	29
Figura 20. Etapa 2. Periodontitis temprana.....	29
Figura 21. Etapa 2. Periodontitis temprana (Pérdida del 25% de inserción).....	30
Figura 22. Etapa 3. Periodontitis establecida en el molar mandibular de un gato.....	30
Figura 23. Etapa 3. Periodontitis establecida (Pérdida del 25 al 50% de inserción).....	31
Figura 24. Etapa 4. Periodontitis avanzada.....	31
Figura 25. Etapa 4. Periodontitis avanzada (Pérdida de más del 50% de inserción).....	32
Figura 26. Cálculos en un perro con periodontitis.....	34
Figura 27. Micrografías electrónica de <i>Porphyromonas gulae</i> B 243.....	45
Figura 28. Profilaxis dental.....	55
Figura 29. Técnicas del colgajo.....	61



## Resumen

La enfermedad periodontal resulta de la acumulación de la placa dental bacteriana en la superficie del diente, agravada por la acumulación de cálculos mineralizados depositados de los fluidos salivales y la subsecuente inflamación del periodonto. Existe una predisposición por las razas de talla pequeña y aumenta con la edad. La gingivitis es una inflamación de la encía por la acumulación de placa dental y es reversible, siempre y cuando, la placa sea removida a tiempo. Tras la gingivitis, la inflamación puede extenderse a lo largo del espacio periodontal, y progresar a una periodontitis, que es la pérdida del equilibrio existente entre las bacterias de la placa subgingival (Cambio de bacterias Gram positivas aerobias facultativas a una predominancia de Gram negativas anaerobias) y la respuesta inmunitaria del huésped en la inserción del epitelio del diente, se diagnostica como pérdida de adherencia (recesión gingival, resorción del hueso alveolar, y la formación de bolsas periodontales).

Por algún tiempo se pensó que la bacteria anaerobia *Porphyromonas gingivalis* era la principal causante de la enfermedad periodontal en perros al igual que en los humanos, pero gracias a un estudio realizado por Hardham en el 2005, se ha descubierto que las principales bacterias patógenas de los perros son *Porphyromonas salivosa*, *P. gulae* y *P. denticanis*.

Se ha comprobado que los perros que acumulan más bacterias en la placa y desarrollan más pronto gingivitis son aquellos que reciben una dieta "blanda", que los que reciben una dieta "dura". Por eso, dentro de la prevención, se recomienda una dieta seca, además del cepillado regular de los dientes. Actualmente existe una vacuna contra las principales bacterias patógenas de la enfermedad (*P. salivosa*, *P. denticanis* y *P. gulae*). Dentro de los tratamientos que ayudan a contrarrestar a la enfermedad se encuentran por ejemplo la amoxicilina con ácido clavulánico y eritromicina para las bacterias aerobias y anaerobias, gentamicina y sulfa-trimetoprim para las anaerobias, además de la utilización de antibióticos locales como la doxiciclina en gel al .1-.5%, etc.

**Palabras clave:** Enfermedad periodontal, perros, gingivitis, periodontitis, bacterias aerobias, bacterias anaerobias, *Porphyromonas spp.*

## Introducción

La enfermedad periodontal resulta de la acumulación de la placa dental bacteriana en la superficie del diente, agravada por la acumulación de cálculos mineralizados depositados de los fluidos salivales y la subsecuente inflamación del periodonto (Harvey, *et al.*, 2008; Hennes y Harvey, 1992; Isogai, *et al.*, 1989). Es una infección del tejido de apoyo del diente (la encía, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y el cemento). Entonces, esta acumulación de placa dental en las superficies dentales es la responsable del desarrollo de la gingivitis y la periodontitis, (Hennes, 2007; Radice, *et al.*, 2006).

La enfermedad periodontal ha sido identificada como un problema en las mascotas por lo menos durante los últimos 86 años (Gorrel, 1998; Watson, 1994), Watson (1994) en su reporte, mencionó que desde 1923, se anunciaba la mayoría de los conocimientos actuales acerca de esta condición, sus causas y consecuencias:

Dicho autor señala que el trastorno de la enfermedad periodontal:

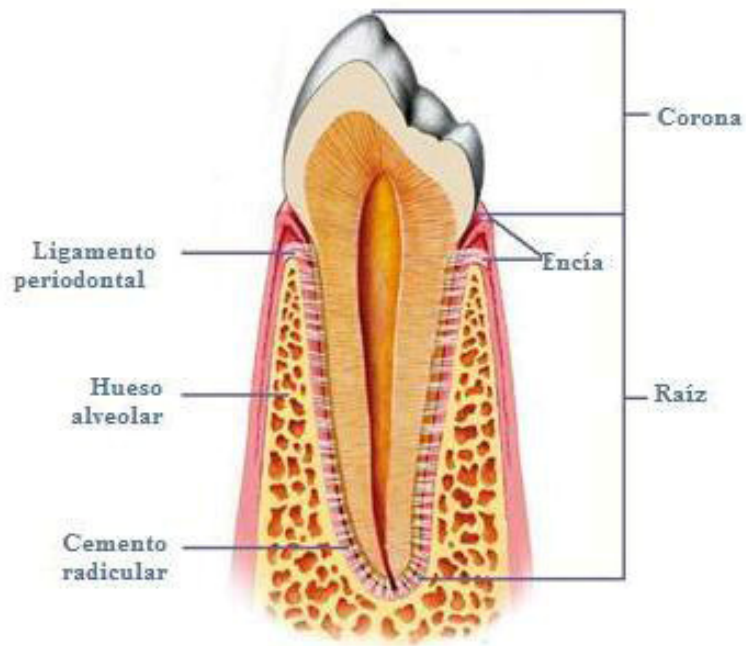
- 1.-es más severa en animales de talla pequeños.
- 2.-progresas con la edad, agravándose a la mediana edad (5-7años).
- 3.-causa aflojamiento y pérdida de dientes.
- 4.-ocurre en perros alimentados con dietas blandas con actividad dental insuficiente. Cuando los dueños los alimentan “con una reducción o un despedazamiento de las carnes crudas (ya no roen o rompen huesos)”, cuando los animales dejan de usar sus dientes para cazar (ya sea ratas, conejos, etc.)”
- 5.-era muy común en animales el comer dietas blandas y que éstos desarrollaran problemas digestivos y en consecuencia diarreas.

6.-puede dar lugar a una variedad de enfermedades secundarias afectando otros órganos y tejidos.

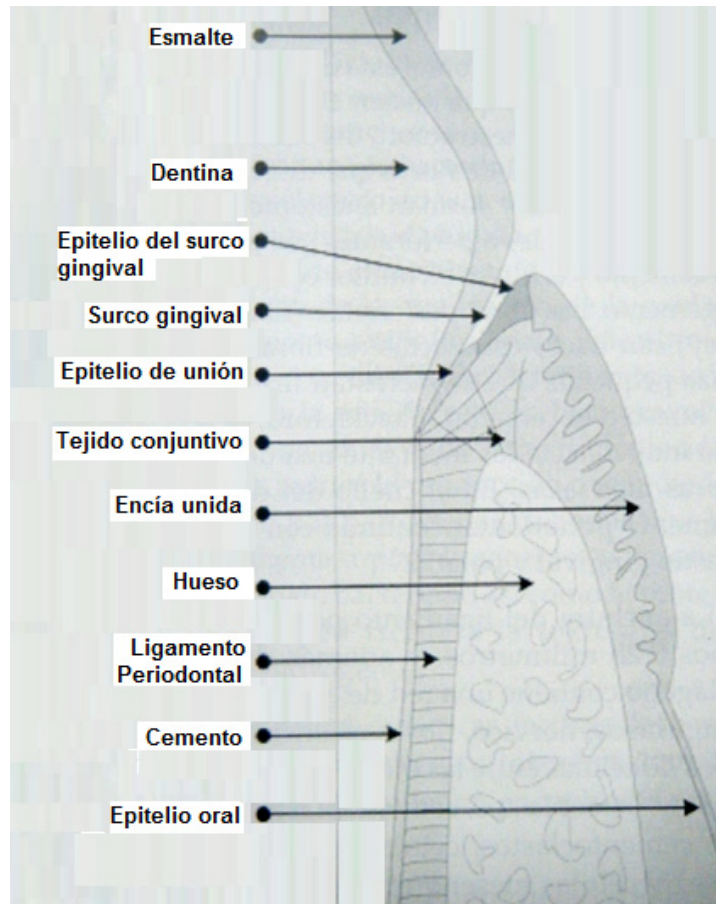
## Composición anatómica de los tejidos gingivales

### Periodonto

Se define como la unidad anatómica compuesta por todos aquellos tejidos y estructuras que protegen y dan soporte a la raíz dentaria. Está constituido por la encía (periodonto de protección), ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento (periodonto de inserción) (Figuras 1 y 2) (Carlos, *et al.*, 2005; Fidalgo Álvarez, *et al.*, 2003).



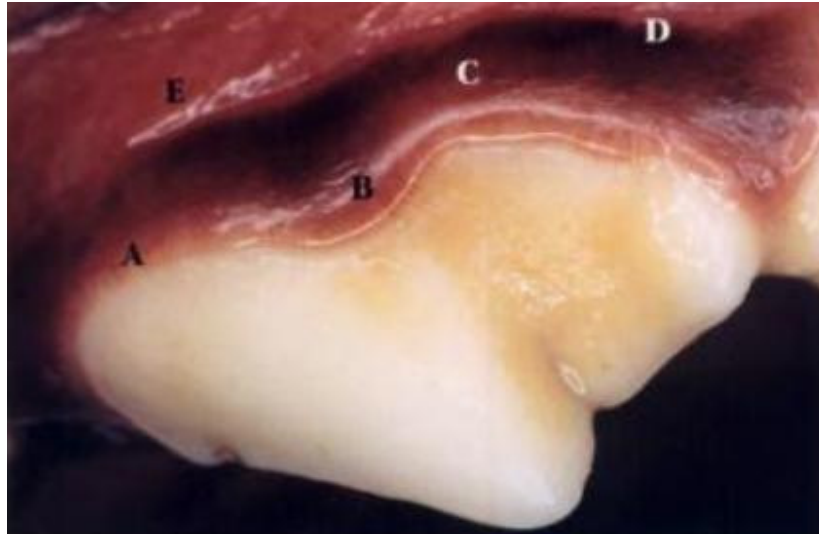
**Figura 1. Periodonto.**  
(Janner, 2009)



**Figura 2. Anatomía del Periodonto.**  
(Crossley y Peman, 1999)

### -La encía.

Mucosa de revestimiento que rodea a los dientes (recubre al hueso alveolar y a la región cervical de los dientes). Está formada por un núcleo interno de tejido conectivo fibroso, recubierto por un tejido epitelial escamoso estratificado, de composición histológica similar al de la piel (Avery y Chiego, 2007; Hennes y Harvey, 1992). Es de color rosa coral excepto en aquellas especies de mucosas pigmentadas, con una textura superficial variable punteada (piel de naranja) (Crossley, 2006); este punteado se debe a la inserción de haces de fibras colágenas desde la membrana basal al periostio. Su contorno sigue fielmente los cuellos dentarios (margen gingival), viene determinado genéticamente (Figura 6).



**Figura 6. Esquema de la encía de un perro, cuarto premolar maxilar.**

Se muestra la encía marginal (A) a lo largo de la cresta de la encía; el surco gingival libre (B) en la unión entre la encía libre y adherida; la encía adherida (C); la unión mucogingival (D), que separa la encía de la mucosa alveolar, y la mucosa alveolar (E) por encima de la encía adherida (Bellows, 2004).

Se diferencian tres zonas:

-*Encía marginal o libre.* Rodea a los dientes en forma de collar y se puede separar de ellos con una sonda. Está íntimamente unida al esmalte dentario y forma la pared blanda del surco gingival. Este es como una hendidura en forma de "V" de no más de 3 mm de profundidad (Figuras 3 y 4) (Carlos, *et al.*, 2005).



**Figura 3. Encía marginal.**  
(RVC, 2002)



**Figura 4. Fotografía lateral de un sondaje periodontal del surco gingival.** La sonda se introduce (sin causar trauma) en varios sitios alrededor de la circunferencia de cada diente para medir la profundidad del surco (Gorrel, 2010).

-*Encía adherente o insertada.* Prolongación de la anterior, de la que se encuentra separada por una pequeña hendidura, apenas perceptible, denominada surco marginal (crevícula marginal) (epitelio crevicular, de unión; epitelio no queratinizado); en la región palatina no existe una clara delimitación entre la encía insertada y mucosa palatina. Se distingue de la encía libre porque está fuertemente, adherida al hueso alveolar mediante el periostio, y su superficie (queratinizada), en ocasiones, tiene un aspecto punteado, semejante a una “piel de naranja” (Figura 5) (Carlos, *et al.*, 2005; Fidalgo Álvarez, *et al.*, 2003).



**Figura 5. Encía adherente.** (RVC, 2002)

-*Papila intermedia o interdentaria*. Porción de la encía comprendida en los espacios interdentarios. Esta región es más susceptible a la invasión bacteriana al estar tapizada por epitelio no queratinizado y, por tanto, menos resistente (Avery y Chiego, 2007).

#### **-El ligamento periodontal.**

La ultraestructura del ligamento periodontal consiste en una densa malla de fibras que corren en todas direcciones y forman una anastomosis con las fibras principales. Las fibras se componen de tejido conjuntivo, células, vasos, nervios y colágeno. El elemento fundamental son las fibras de colágeno que originan los haces fibrosos de Sharpey (fibras perforadoras) que se insertan por una parte en el hueso alveolar y por otra en el cemento radicular. Las funciones de esta estructura son fundamentalmente mecánicas; da soporte al diente y amortigua los microtraumatismos que se producen en la masticación, oclusión, etc. (sus características le permiten al diente cierta movilidad. Si se rompen estas fibras, la movilidad aumenta hasta la caída del mismo), nutricionales y sensoriales (al irrigarse e inervarse el hueso alveolar a través de él).

#### **-El hueso alveolar.**

Es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios, es una estructura dependiente de los dientes, que se desarrolla durante la formación y erupción y que se atrofia una vez que éstos desaparecen. Es el menos estable de todos los tejidos periodontales y, cuando se reabsorbe, rara vez es reemplazado por tejido óseo (Figura 7-a) (Carlos, *et al.*, 2005).

-*Cortical externa*: recubre el diente tanto por su cara vestibular como lingual.

-*Cortical interna*: también denominada “lámina dura”, que constituye el propio alveolo dentario donde se aloja el diente. Radiográficamente luce como una línea blanca, señal de buena salud periodontal (Figura 7-b).

-*Hueso esponjoso* o trabecular: se sitúa entre la cortical interna y la cortical externa.

El hueso alveolar coronalmente termina en forma puntiaguda. Esta estructura se denomina *Cresta alveolar*, y constituye la zona donde la cortical externa se une a la interna (Carlos, *et al.*, 2005).

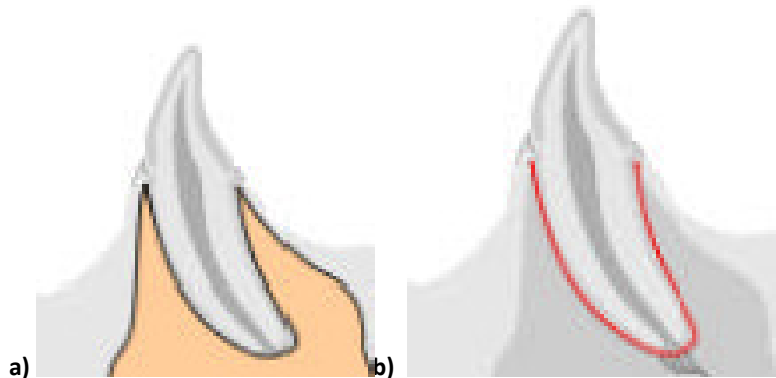


Figura 7. a) Hueso alveolar, b) Lámina dura.  
(RVC, 2002)

### -El cemento.

Tejido óseo modificado, es un tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz dentaria; posee características similares al hueso alveolar. Carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Su función es anclar el diente al hueso alveolar, pues en su superficie se insertan las fibras del ligamento periodontal (Carlos, *et al.*, 2005; Fidalgo Álvarez, *et al.*, 2003; Hennet y Harvey, 1992).

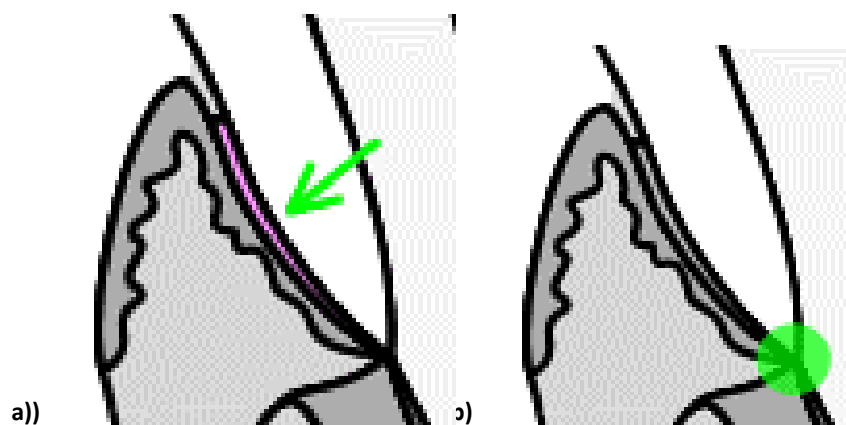
### Encía normal

En la “encía normal” (encía que permanece por un largo periodo libre de placa), el epitelio representa del 40 al 48% de la encía. El diez por ciento consiste en epitelio de unión (no queratinizado) incluyendo una pequeña fracción (alrededor de 2.5% del epitelio de unión) ocupada por leucocitos (30 a 50% de neutrófilos granulocitos y 50 a 70% de células mononucleares, principalmente linfocitos).



Incluso en ausencia de bacterias, hay un flujo constante de migración de neutrófilos, no dañan permanentemente los tejidos a través de los cuales se mueven. La densidad volumétrica de los leucocitos es alrededor de cinco milímetros cúbicos por centímetro cúbico de tejido gingival (Hennet y Harvey, 1992).

El epitelio de unión se encuentra localizado en la parte inferior del surco gingival, une los tejidos gingivales al diente utilizando hemidesmosomas (estructuras de complejos proteicos) (Figura 8-a). La extensión apical del epitelio de unión suele ser la unión cemento-esmalte (CEJ, por sus siglas en inglés Cemento-Enamel Junction). La CEJ es la unión entre la corona del diente y la raíz (Figura 8-b) (RVC, 2002).



**Figura 8. a) Epitelio de unión, b) Unión cemento-esmalte.**  
(RVC, 2002)

La “encía normal” se caracteriza por ausencia de flujo de fluido crevicular gingival, ausencia de un saco poco profundo, casi sin infiltrado inflamatorio y con la presencia de muy pocos leucocitos mononucleares y granulocitos (2.5% del epitelio de unión, JE, por sus siglas en inglés Junctional Epithelium) (Hennet y Harvey, 1992).

El fluido crevicular gingival (GCF) es un fluido obtenido del flujo de la filtración capilar de los vasos sanguíneos y vasos linfáticos de los epitelios de unión y crevicular principalmente; contiene proteínas plasmáticas (como la albúmina), células epiteliales descamadas, células de defensa (90% de polimorfonucleares y 10% de células mononucleares) (Chapple, *et al.*, 2002).

Un cambio ocurre de la “encía normal” a la “encía clínicamente sana” y a la encía ligeramente inflamada. Hay un aumento significativo de neutrófilos granulocitos en el JE y en el desarrollo de tejido conectivo inflamado. (Chapple, *et al.*, 2002; Hennes y Harvey, 1992).

### Encía Clínicamente saludable

En perros con placa dental depositada en la superficie del diente, las sustancias derivadas de la placa resultante entran al tejido gingival por difusión e inducen una pequeña respuesta inflamatoria la cual es responsable de la formación del surco gingival (Figura 9). Si no hay una inflamación clínicamente obvia, la encía es conocida como “encía clínicamente saludable”. El surco está limitado por la superficie del diente en un lado y del otro lado por el epitelio de revestimiento del margen libre de la encía (epitelio sulcular o crevicular) (Hennes y Harvey, 1992). La profundidad normal del surco es de 1 a 3 mm en perros, una profundidad de más de 4mm significa que el diente está en peligro (RVC, 2002).

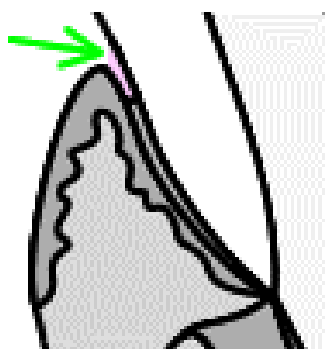


Figura 9. Surco gingival.  
(RVC, 2002)

La “encía clínicamente sana” se caracteriza por un ligero flujo de fluido crevicular y un ligero infiltrado de células inflamatorias, las cuales ocupan una porción muy delgada de la parte coronal de la encía libre (Hennet y Harvey, 1992).

## **Encía inflamada**

El tejido conectivo no inflamado (NCT, por sus siglas en inglés Non-inflamed connective tissue) está compuesto de 70% de fibras de colágeno, 10% de fibroblastos, 3.5% de células inflamatorias y de 14 a 19% de tejido residual (sangre y vasos linfáticos, nervios). Sin embargo, en el tejido conectivo inflamado, las fibras de colágeno representan el 18% y los leucocitos el 35%, comparado con 70% y 2% respectivamente en el tejido conectivo no inflamado (Hennet y Harvey, 1992).

Al presentarse la encía inflamada por la presencia de placa dental bacteriana ya se está hablando de una enfermedad periodontal.

## **Dientes**

En los pequeños carnívoros (perros y gatos), los dientes se componen de una corona y una, dos o tres raíces. Su dentición es diofodonta, es decir, tienen una primera dentición decidua y una segunda permanente (Cuadro 1 y 2).

**Cuadro 1. Fórmula dental de los dientes deciduos y permanentes del perro.**  
(Crossley y Peman, 1999)

Deciduos:	$2 \{ i \frac{3}{3} . c \frac{1}{1} . p \frac{3}{3} \} = 28$
Permanentes:	$2 \{ I \frac{3}{3} . C \frac{1}{1} . P \frac{3}{3} . M \frac{2}{3} \} = 42$

Los dientes se encuentran recubiertos de esmalte (que debe ser liso y casi blanco) y se diferencian en afilados incisivos, caninos cónicos y premolares y molares que trituran y cortan, todos ellos implantados en los bordes alveolares de maxilares y mandíbulas (Figura 10) (Crossley, 2006; Crossley y Peman, 1999; Harvey, *et al.*, 2008; Hennet, 2007).

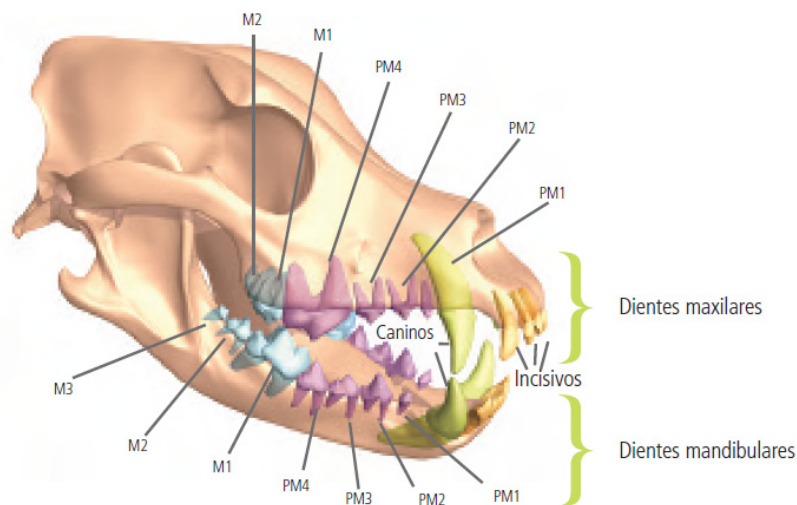
**Cuadro 2. Tiempos medios de erupción de los dientes deciduos y permanentes en el perro.**  
(Crossley y Peman, 1999)

<b>ERUPCIÓN DE LOS DIENTES EN EL PERRO</b>	
<b>Deciduos</b>	
Principio de la erupción	20-35 días
Final de la erupción	50 días
Caída de los dientes deciduos	100-140 días
<b>Permanentes</b>	
Incisivos	105-125 días <sub>1</sub>
Caninos	125-141 días <sub>2</sub>
Premolar 1	110-150 días
Premolar 2/3	150 días
Premolar 4	135-185 días
Molar 1	140-165 días
Molar 2	160-220 días
Molar 3	180-220 días

<sub>1</sub> Los incisivos superiores preceden a los inferiores.

<sub>2</sub> La erupción continúa hasta los 10 meses.

Los caninos inferiores preceden a los superiores.



**Figura 10. Dentadura de un perro adulto. Vista lateral.**  
(Hennet, 2007)

## Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal es el resultado, a nivel tisular (periodonto = encía, hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento radicular), de la lucha entre las bacterias que se acumulan en las coronas dentales (placa dental bacteriana que puede verse agravada por la presencia de cálculos) y el sistema inmunitario del perro (Hennet, 2007). Es un término colectivo para la serie de condiciones inflamatorias asociadas con la placa dental que afecta al periodonto del diente. Por ejemplo, la gingivitis es la inflamación de la encía y la periodontitis es el término utilizado cuando las reacciones inflamatorias también incluyen al ligamento periodontal, al cemento radicular y al hueso alveolar (Gorrel, 1998).

## Prevalencia

La enfermedad periodontal, según estudios de Watson y Gorrel (1998; 1994), fue identificada como un problema en las mascotas desde 1924 aproximadamente.

Es la enfermedad más común en animales de compañía, especialmente en perros (Hale, 1998; Hardham, *et al.*, 2005a; Harvey, *et al.*, 1994; Isogai, *et al.*, 1989; Nordhoff, *et al.*, 2008; Stephan, *et al.*, 2008; Watson, 1994). La enfermedad periodontal es la enfermedad oral más frecuente en el perro (Hennet, 2007). Por ejemplo, a diferencia del hombre, la caries dental es menos frecuente en el perro. Un estudio realizado con 435 perros de una clientela especializada en odontología veterinaria, mostraba que solo 23 perros (el 5.3%) presentaba caries (Hale, 1998).

La prevalencia de la enfermedad periodontal ha sido investigada por diferentes autores, según Stephan (2008), ha sido reportada en un 53% a 97% de los casos. Según Watson (1994), la enfermedad se ha reportado a menudo atribuido a otro “origen”, otras prevalencias estimadas se acercan al 95% de los animales mayores a dos años, con casi el 100% de los perros mayores a cinco años.

## Relación con la edad

La enfermedad periodontal es una de las infecciones crónicas más frecuentes en perros que aumenta con la edad (Harvey, *et al.*, 1994).

Watson (1994) identificó a la enfermedad periodontal en el 75% de los perros entre cuatro y ocho años de edad y el 25% de esos perros tenía de uno a cuatro años de edad. Por otro lado, Pavlica (2003) afirma que más de un 90% de los perros pequeños de más de tres años presentan algún signo de enfermedad periodontal, mientras Hardham *et al.* (2005b) estiman que aproximadamente el 80% de los perros y los gatos demuestran algún grado de enfermedad periodontal a los 4 años de edad, siendo muy similares entre sí las afirmaciones anteriores.

Más del 80% de los perros se encuentran afectados a los cinco años de edad (Isogai, *et al.*, 1989), como es el caso de los perros de raza Beagle, la

gingivitis se produce en jóvenes de 1 a 2 años y la periodontitis se produce en mayores de entre 4 y 6 años (Watanabe, *et al.*, 2003).

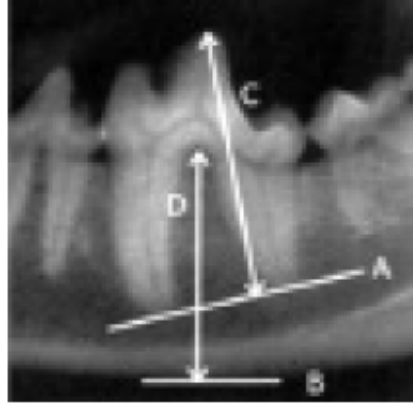
## Relación con la talla del perro

Existe una predisposición por las razas de talla pequeña (Kortegaard, *et al.*, 2008; Nordhoff, *et al.*, 2008).

La enfermedad periodontal canina es más severa en perros con cabezas pequeñas (talla pequeña) comparados con perros con cabezas más grandes (talla grande) peso (Harvey, *et al.*, 1994; Stephan, *et al.*, 2008; Watson, 1994). Es cierto que los perros pequeños tienen la misma cantidad de dientes que los perros de raza grande, pero la arcada dental (mandíbulas y huesos maxilares) es más corta en comparación, y es por ello que los dientes se ven demasiado aglomerados, incluso a veces torcidos y tienden a presentar mayores problemas dentales (por ejemplo, predisponen a que el alimento se atore más fácilmente) (Hennet, 2007).

El peso corporal y el tamaño de los dientes (por ejemplo, los dientes caninos maxilares) varía de un perro a otro. Las variaciones de la altura del primer diente molar mandibular y la altura del hueso mandibular han sido estudiadas en relación con el peso corporal (Figura 11).

Se ha demostrado que la relación altura de la mandíbula-altura del primer molar mandibular disminuye significativamente con el tamaño del animal (Hennet, 2007). Existe una correlación estadísticamente significativa entre el aumento de peso corporal y el aumento del radio de la altura de la mandíbula a la altura del primer diente molar; cuanto más pequeño es el perro, mayor volumen ocupan sus dientes en la mandíbula. De este modo, cuando existe periodontitis, la destrucción progresiva del hueso alveolar a lo largo de la raíz puede poner en peligro la solidez de la misma mandíbula (los perros grandes tienen los dientes relativamente más pequeños que los perros de talla chica) (Harvey, *et al.*, 2008; Hennet, 2007).



**Figura 11. Radiografía del primer molar mandibular de un perro.**

A= línea de unión de los vértices de las raíces, B= línea de corte transversal, C= altura del primer molar mandibular, D= altura de la mandíbula (Hennet, 2007).

Por ejemplo, Harvey et al. (1994) realizaron un estudio, donde los descubrimientos más importantes reportados en él, son que la deposición de cálculos, la inflamación periodontal, encías sangrantes, la adherencia periodontal, la movilidad de los dientes; son todas comunes en los perros domésticos con el incremento de la edad y que existe un decremento de la extensión de la enfermedad con el incremento del peso corporal.

El porcentaje de dientes faltantes en los perros de menos de 16 libras es mayor que para los perros que pesan 16 lb (7.2 kg) o más (perros de talla grande) (Harvey, *et al.*, 1994).

## Relación al sexo

No se ha demostrado ninguna predisposición sexual en la especie canina (Hennet, 2007; Hennet y Harvey, 1992).



## Cuadro clínico

En respuesta a la acumulación bacteriana (por medio de la placa dental) sobre los dientes, rara vez estas acumulaciones bacterianas causan infecciones abiertas (expuestas), pero la respuesta inflamatoria que provocan en el tejido gingival es el responsable de una pérdida progresiva del colágeno ligado al diente, al subyacente hueso alveolar (mandíbula), (Loesche y Grossman, 2001), además, la inflamación gingival y los depósitos de cálculos aumentan con la edad (Hennet y Harvey, 1992). Si no se frena la pérdida de colágeno, puede causar que el diente se afloje y se pierda. La grieta o hendidura resultante entre la superficie del diente y la aproximación de la superficie epitelial se llama bolsa o saco periodontal (Loesche y Grossman, 2001).

La enfermedad periodontal se ha observado en diferentes grados en perros de diferentes razas y edades. Por ejemplo, en un grupo de 125 perros, la formación de cálculos se observó de manera temprana, a los nueve meses de edad, se producen primero en el cuarto maxilar premolar y después los cálculos se forman sobre los otros premolares y molares. Después de 26 meses, la inflamación gingival comenzó a ser severa, ocurrió la formación de bolsas, supuración y un absceso agudo (Hennet y Harvey, 1992).

La periodontitis en animales de compañía es una infección seria, que puede tener consecuencias médicas tales como anorexia y pérdida de peso, dolor crónico, dolor o pérdida de dientes, movilidad de los mismos, abscesos dentales, inflamación de la encía, caries en los dientes, halitosis, rotura o pérdida de dientes, formación de fístulas oronasales (comunicación anormal entre cavidad oral y nasal) y fracturas del hueso maxilar o mandibular. (Hardham, *et al.*, 2005a; Kortegaard, *et al.*, 2008; Stephan, *et al.*, 2008; Watson, 1994).

El grado de mal olor puede ser intensificado por condiciones patológicas del tejido blando periodontal o del diente por las bacterias Gram negativas asociadas con la enfermedad periodontal, ya que producen Componentes Volátiles de Azufre (VSC, por sus siglas en inglés Volatile Sulfur Compounds) así como sulfuro de

hidrógeno y metilmercaptano, responsables del mal olor característico de la enfermedad periodontal (Eubanks, 2006).

## Efectos a nivel sistémico

Cualquier individuo con mecanismos de defensa está predispuesto a los efectos distantes y sistémicos de la enfermedad periodontal debido al aumento de la invasión de microorganismos y a la vez una bacteriemia más severa y a una mayor producción local de citocinas (Pavlica, 2006).

La evidencia para la asociación causal entre la enfermedad periodontal y otros trastornos es limitada en la actualidad, pero los efectos negativos sobre la salud parecen ser reales, por lo que se necesitan más estudios prospectivos sobre estos efectos sistémicos de la enfermedad periodontal crónica (Hennet y Harvey, 1992; Peddle, *et al.*, 2009; Watson, 1994).

Harvey *et al.* (2008). realizaron un estudio sobre la relación entre la enfermedad periodontal y otras enfermedades sistémicas, se estudió la asociación entre la extensión de la enfermedad periodontal y la puntuación de los cambios microscópicos en órganos distantes, combinaba la medida de la circunferencia del diente y la profundidad de la bolsa periodontal para estimar el área de la superficie de la enfermedad periodontal. Gracias a estos estudios se demostró una asociación significativa entre la puntuación de la enfermedad periodontal y los cambios microscópicos en el tejido renal, hepático y cardiaco.

Si se deja sin tratamiento, las bacterias periodontales se pueden propagar a otros sitios del cuerpo vía sistémica y conducir a enfermedades renales, cardiorespiratorias o hepáticas. La existencia de enfermedades sistémicas en perros con enfermedad periodontal crónica ha sido achacada a la bacteriemia y a la absorción de toxinas bacterianas de la cavidad oral. La endocardiosis, endocarditis, bronquitis crónica, fibrosis pulmonar, nefritis intersticial,

glomerulonefritis y hepatitis son algunos de los problemas que se dice, están asociados a la enfermedad periodontal (Pavlica, 2003).

La enfermedad periodontal es común en los animales viejos (Pavlica, 2006), los cuales, pueden tener su sistema inmunológico comprometido y pueden tener enfermedades del corazón, pulmones, riñones e hígado. La bacteriemia es conocida por ocurrir en algunos perros con enfermedad periodontal: en un estudio, el 15% de 39 perros con enfermedad periodontal tenían bacteriemia, aumentando a 67% después de la manipulación dental (Watson, 1994).

### **Efectos a nivel pulmonar**

La forma más común por la cual las bacterias de la cavidad oral pueden causar una infección respiratoria es por la aspiración de saliva con bacterias patógenas de la cavidad oral hacia los pulmones (Pavlica, 2006).

Las bacterias patógenas periodontales causan la liberación de citocinas IL-1, IL-6, IL-8 y TNF- $\alpha$  de los tejidos del tracto respiratorio, particularmente de células endoteliales y del tejido conectivo. Estas citocinas proinflamatorias atraen a las células inflamatorias y activan a los neutrófilos, los cuales tienden a degranular causando daños al tejido (Chapple, *et al.*, 2002; Pavlica, 2006).

### **Efectos a nivel del corazón**

Hay evidencia en humanos de que la bacteriemia secundaria a la enfermedad periodontal y la endocarditis bacteriana subaguda y la aterosclerosis se encuentran vinculadas (Peddle, *et al.*, 2009; Teughels, *et al.*, 2007).

Hamlin, en 1991, investigó 14 perros con insuficiencia mitral y tos crónica, y recuperó bacterias Gram negativas de los espacios periodontales y bronquiales en tres perros, y de espacios periodontales y de válvulas mitrales en cinco

perros (Watson, 1994). Las bacterias anaerobias, como la *Porphyromonas gingivalis*, que entra a la circulación, activa a los trombocitos resultantes en la agresión y la destrucción de vasos sanguíneos pequeños, lo cual puede resultar en flujo insuficiente hacia las arterias coronarias. Las bacteriemias pueden también causar cambios degenerativos en las válvulas del corazón, vasos coronarios y otros, endocarditis, miocarditis o endocardiosis (Pavlica, 2006).

Pacientes con enfermedad periodontal y aterosclerosis a menudo tienen un fenotipo común genéticamente de monocitos hiperinflamatorios, el cual en contacto con endotoxinas (de bacterias Gram negativas periodontales y otras), liberan un aumento de IL-1, PGE2 y TNF- $\alpha$ : citocinas, las cuales aceleran el desarrollo de la aterogénesis y trombosis (Pavlica, 2006).

### **Efectos a nivel hepático**

Las infecciones bacterianas extrahepáticas que son asociadas con bacteriemia pueden causar colestasis intrahepática. La inflamación del parénquima y la fibrosis portal (combinando leves infiltrados mononucleares del tracto portal, focos de las células del hígado por neutrófilos y macrófagos, y cambios ligeros en las células hepáticas vacuolares) han sido asociadas con la enfermedad periodontal en perros (Pavlica, 2006).

### **Efectos a nivel renal**

La glomerulonefritis, la pielonefritis y la nefritis intersticial pueden resultar de bacteriemias crónicas relacionadas con la infección oral en perros. Las bacterias, los LPS (lipopolisacáridos) libres y otros antígenos reaccionan con inmunoglobulinas específicas para formar complejos inmunes de forma local en el riñón o en la circulación. Una vez formados, los complejos inmunes activan el complemento y estimulan la producción de mediadores bioactivos, como las citocinas (Pavlica, 2006).

## Gingivitis

En algunos estudios veterinarios, el diagnóstico de la enfermedad periodontal es sinónimo de gingivitis (Gorrel, 2008; Kortegaard, *et al.*, 2008). La gingivitis es una inflamación de la encía y es reversible, siempre y cuando, la placa sea removida por profesionales de los procedimientos de higiene oral (Figura 12). Además, las bacterias periodontopatógenas al contener o producir las toxinas y las enzimas destructoras de tejidos, inducen una respuesta por parte del hospedero, llevando a la liberación de agentes neutrófilos que pueden causar lesiones a los tejidos del mismo cuerpo (Bonello y Squarzone, 2008; Radice, *et al.*, 2006). Bajo las condiciones apropiadas, la gingivitis aguda se puede desarrollar en una semana y puede llegar a ser crónica si la placa se mantiene intacta, además, puede persistir sin progresar a una enfermedad más grave (Watson, 1994).

Existe una relación entre la acumulación de la placa y la gingivitis, la cual ha sido interpretada probando que la masa de la placa causa inflamación gingival (Loesche y Grossman, 2001; Watson, 1994). En un estudio realizado por Harvey *et al.* (1994) la inflamación gingival fue clínicamente evidente en el 80% o más de los dientes caninos y en los primeros dientes molares superiores e inferiores. En la gingivitis la profundidad del surco gingival en los perros es de 1-3mm y en los gatos de 0.5-1mm (Gorrel, 2008).

La progresión de un periodonto sano a gingivitis y periodontitis se debe a un cambio de Gram Positivas orientadas a una flora aeróbica facultativa, a una predominancia de Gram Negativas, una flora anaeróbica. Los periodontopatógenos son bacterias que causan gingivitis y periodontitis (Radice, *et al.*, 2006). Así pues, las primeras bacterias colonizadoras son predominancia de estreptococos, pero en pocos días, (probado en humanos) la comunidad bacteriana cambia a especies de Actinomyces y a otros tipos de bacterias anaerobias (Loesche y Grossman, 2001).



**Figura 12. Gingivitis en el perro.**

Acumulación de placa dental con formación progresiva de sarro, responsable de la inflamación de la encía sin que haya una destrucción de tejido en profundidad (Hennet, 2007).

Las bacterias periodontopatógenas contienen o producen toxinas y enzimas. A medida que aumenta el número de estas bacterias en la hendidura gingival, el hospedero responde con vasodilatación y diapédesis neutrófilos polimorfonucleares (PMNs, Neutrófilos Polimorfonucleares) hacia el epitelio de inserción, tejido conectivo, y hendidura gingival (Pavlica, 2003; Radice, *et al.*, 2006). Ésta es la etapa inicial de la gingivitis, que probablemente pase desapercibida. Otras células inflamatorias infiltrarán los tejidos gingivales en el caso de que la proliferación bacteriana continúe. Este infiltrado suele ser linfocitario, formado mayoritariamente por células T, aunque también podemos encontrar algún macrófago, mastocito y célula plasmática junto a los neutrófilos en migración. La destrucción del colágeno, que es la característica principal de la periodontitis y la gingivitis, ocurre alrededor del infiltrado celular porque los PMNs y las bacterias orales liberan colagenasa, que impide que los fibroblastos orales sintetizen colágeno (Pavlica, 2003).

La gingivitis crónica se caracteriza por un aumento relativo del número de células plasmáticas en el infiltrado con respecto a las otras células inflamatorias. Invaden el tejido conectivo a más profundidad que en las fases iniciales, además del epitelio de inserción. Estas células plasmáticas secretan activamente

inmunoglobulinas que facilitan la opsonificación a las bacterias y las preparar para la fagocitosis de los macrófagos y monocitos. El epitelio de inserción forma entonces una red de hendiduras o surcos que penetran en el tejido conectivo. También se encuentran restos de células granulares, como lisosomas, en el espacio extracelular de entre las células del epitelio de inserción. La destrucción del colágeno sucede posteriormente a la aparición de este infiltrado celular inflamatorio (Pavlica, 2003).

## Periodontitis

La principal causa de periodontitis es la pérdida del equilibrio existente entre las bacterias de la placa subgingival y la respuesta inmunitaria del huésped en la inserción del epitelio del diente. Varios factores de riesgo o de modificación pueden influir o romper este equilibrio (Pavlica, 2003; Teughels, *et al.*, 2007). Cuando la inflamación es causada por el aumento del número de bacterias anaerobias, organismos móviles, y espiroquetas se habla de una periodontitis (Kortegaard, *et al.*, 2008).

Tras la gingivitis, la inflamación puede extenderse a lo largo del espacio periodontal, y en definitiva, progresar a una periodontitis (Kortegaard, *et al.*, 2008; Radice, *et al.*, 2006), la cual se diagnostica como pérdida de adherencia (recesión gingival, resorción del hueso alveolar, y la formación de bolsas periodontales) (Gorrel, 2008; Kortegaard, *et al.*, 2008; Radice, *et al.*, 2006). La pérdida de adherencia (LA, por sus siglas en inglés Lost of Attachment) es mayor en la región de los premolares y de los molares, en particular, los cuartos premolares sobre la superficie distal y en la superficie mesial del primer molar. La superficie lingual del cuarto premolar maxilar y del primer molar tienen una pequeña diferencia en LA entre los grupos de edades, estas observaciones no necesariamente aplican a perros de diferente peso corporal o forma de la cabeza que a la de los beagles, por ejemplo, los perros de raza toy a menudo cuentan con cálculos de formación

extensiva, inflamación y pérdida de la adherencia, especialmente alrededor de los dientes incisivos (Hennet y Harvey, 1992).

Según Hardham et al (2005a), la periodontitis en animales de compañía es una enfermedad casi idéntica a la de los seres humanos, en términos del curso de la enfermedad y la presentación clínica. Los animales de compañía acumulan sarro más rápidamente que los humanos. Mientras esto ocurre, la progresión de un estado de salud gingival a inflamación y de ésta a periodontitis también ocurre más rápidamente. Las características clínicas de una enfermedad periodontal en los animales de compañía son muy similares a las de los humanos, donde la destrucción del tejido de adherencia y el hueso alveolar son observados (Hardham, *et al.*, 2005a; Teughels, *et al.*, 2007).

La hipótesis no específica de la placa propone que la gingivitis y la periodontitis son consecuencia de los productos de desecho de las bacterias alojadas en la placa. Así, cuanto más placa haya, mayor aumento del número de bacterias y productos nocivos y, en consecuencia, más inflamación. Pero la constatación de la existencia de individuos con gran cantidad de placa y que nunca habían sufrido periodontitis grave, o la de individuos con periodontitis en determinadas áreas de la boca pero no en otras, desacreditan a esta teoría. La hipótesis específica de la placa, que es la más valorada en la actualidad, dice que sólo algunas bacterias virulentas específicas pueden causar periodontitis y que, en consecuencia, sólo será patogénica la placa que contenga grandes cantidades de estas especies bacterianas. El aislamiento de microorganismos periodontales de pacientes humanos confirma el papel de estos patógenos específicos en la periodontitis (Loesche y Grossman, 2001; Pavlica, 2003).

La pérdida de colágeno en el tejido conectivo apical al epitelio de inserción provoca la migración de las células epiteliales de la inserción más apicales, que proyectan extensiones como dedos sobre la raíz del diente. Las células del epitelio de inserción de la porción más próxima a la corona, rodeadas por el infiltrado de PMNs, van despegándose de la raíz al tiempo que migra la porción apical. Todo esto provoca un desplazamiento en sentido apical del epitelio del fondo de la



hendidura, y la bolsa periodontal (Figura 12) pasa gradualmente a estar recubierta por epitelio sulcular en lugar de por epitelio de inserción. Este tipo de pérdida de adherencia se debe al desplazamiento del fondo de la bolsa (Pavlica, 2003).

Mientras que la pérdida de adherencia es patognomónica para la periodontitis, las bolsas profundas pueden estar presentes como consecuencia de una inflamación o pueden estar ausentes si la pérdida progresiva de la adherencia es acompañada por una recesión (retroceso) gradual del margen gingival. (Kortegaard, *et al.*, 2008). En un estudio realizado por Harvey *et al.* (1994) la pérdida de adherencia de 3 mm o más fue común para los dientes caninos, y fue más severa para los cuartos premolares y para los molares superiores.

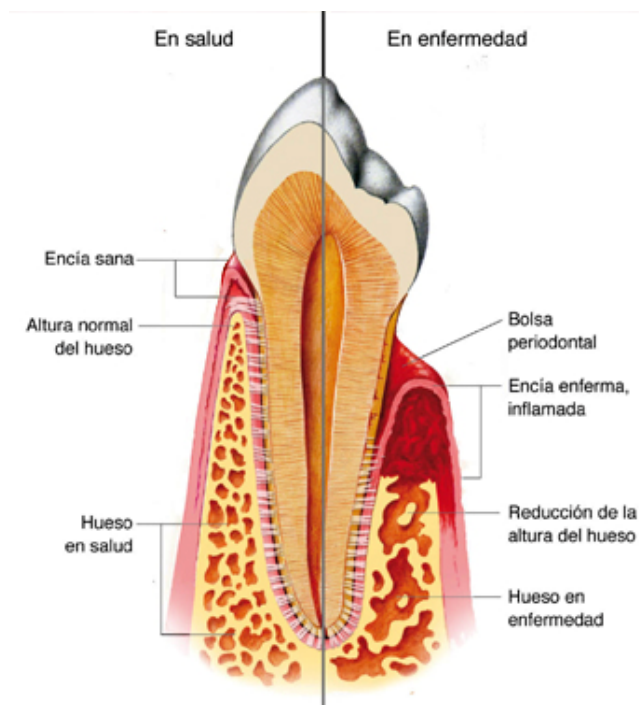


**Figura 13. Bolsa periodontal.**

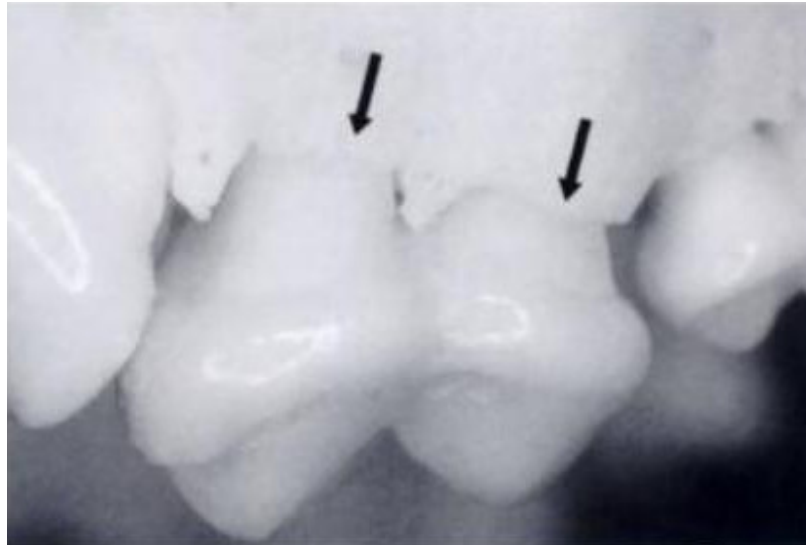
De 2mm y pérdida de inserción de 3mm en diente molar inferior, en un perro con previa profilaxis dental (Kortegaard, *et al.*, 2008).

La periodontitis (pérdida del ligamento periodontal adjunto y del hueso alveolar) ocurre en ciclos irregulares. Sin embargo, algunos pacientes tienen periodos de inflamación gingival durante los cuales no ocurre la pérdida de tejido, en cambio, presentan la pérdida de unión en un periodo diferente. Mientras que en otros pacientes, durante el periodo de inflamación, puede ocurrir la pérdida de unión (Harvey, *et al.*, 2008).

La eliminación de la placa es más difícil tras la formación de las bolsas periodontales, y esto facilita que continúe el deterioro de estas estructuras (Figura 14). La inflamación de los tejidos blandos puede llegar a provocar resorción ósea (Figura 15). La actividad de los osteoclastos, que eliminan la porción mineralizada del hueso, y la de las células mononucleares, que degradan la matriz orgánica del hueso, son las responsables de este fenómeno, que puede estar inducido por enzimas proteolíticas, mediadores locales de inflamación como las prostaglandinas, y endotoxinas bacterianas (Pavlica, 2003).



**Figura 14. Esquema de un diente en sección y de su periodonto en estado de salud y de enfermedad.**  
(Janner, 2009).



**Figura 15. Resorción de la altura del hueso alveolar secundaria a una periodontitis.**  
(Bellows, 2004)

La mayoría de los perros mayores de cinco años de edad están afectados por la periodontitis. (Stephan, *et al.*, 2008). Por ejemplo, en un estudio, un grupo de perros de más de tres años de edad, fue reportado de tener enfermedad periodontal destructiva con lesiones irreversibles. En otro grupo de perros de más de 5 años de edad, el 80% tenía de moderada a severa periodontitis (pérdida de hueso). En un tercer grupo de perros de más de 5 años de edad, del 55 al 78% tenían inflamación severa y de un 63 a un 87% tenía depósitos de cálculos (Hennet y Harvey, 1992).

La región periapical de la raíz del diente puede verse afectada, llevando a una infección pulpar. Por lo tanto, la enfermedad endodóntica puede ocurrir como resultado de una severa enfermedad periodontal. Eventualmente el diente se hace movable y éste cae de forma espontánea (Radice, *et al.*, 2006). Tras la pérdida del ligamento periodontal y la resorción del hueso alveolar en una periodontitis avanzada se pueden formar fístulas oronasales (Figura 15), por ejemplo, una de las áreas comunes es a lo largo de la superficie palatina de la raíz del diente canino superior. La raíz de este diente es bastante grande y se extiende hasta el maxilar adyacente de la cavidad nasal, el hueso alveolar entre la raíz del diente canino y la cavidad nasal es de 1mm de espesor aproximadamente, al pasar la

enfermedad el hueso alveolar se destruye, quedando una abertura entre la cavidad bucal y la cavidad nasal (Peak, 2006).



**Figura 16. Fístula oronasal.**

Perra Schnauzer de 11 años de edad con fístula a la altura de donde se encontraba el colmillo derecho superior. Fotografía tomada en el Hospital Veterinario Sierra Madre, San Pedro Garza García, Nuevo León.

## **Etapas de la Enfermedad Periodontal**

Existen numerosos sistemas para dividir en grados o etapas a la enfermedad periodontal. Aunque una etapa específica es algo subjetivo, éstas nos sirven de guía para valorar mejor el estado del paciente, para ayudar a definir mejor el plan de tratamiento y para valorar su progreso.

### **Etapa 0: Un periodonto saludable.**

- La encía sana tiene un margen de color rosa pálido. La encía se amolda de un diente a otro, lo que se conoce como “topografía lisa” (Figura 17).

-La cresta ósea alveolar se ve cerca del cuello del diente (Crossley y Peman, 1999; Gorrel, 2010).



**Figura 17. Fotografía lateral de la cavidad rostral oral, encía sana.**  
La encía no muestra evidencia clínica de inflamación, la encía se encuentra de un color rosa pálido, y no hay sangrado durante el sondaje (Gorrel, 2010).

### **Etapa 1: Gingivitis.**

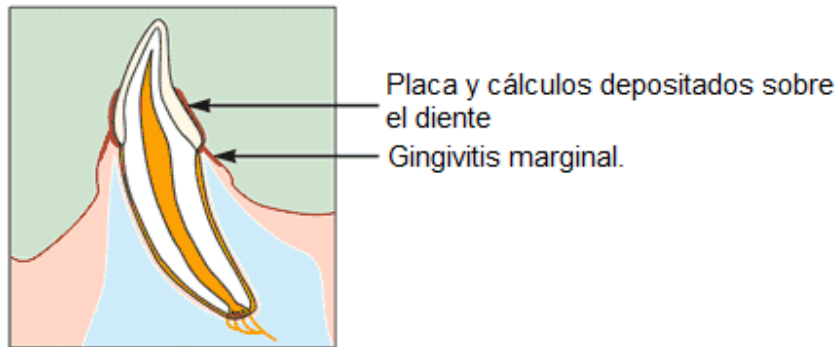
-Hay enrojecimiento de la encía en la cresta gingival y una pequeña cantidad de placa supragingival. Pueden verse los delgados vasos sanguíneos en los márgenes gingivales, no existe exposición radicular (Figuras 18 y 19).

-No se observan cambios radiográficos con respecto al periodonto saludable.

-La alteración es reversible con tratamiento (Holmstrom, *et al.*, 1998).



**Figura 18 Etapa 1. Gingivitis afectando al cuarto premolar maxilar de un perro.**  
(Bellows, 2004)



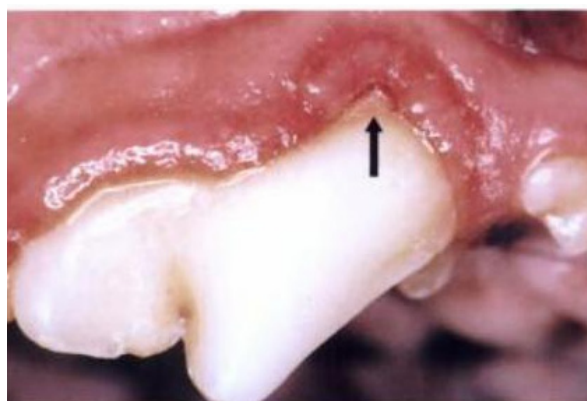
**Figura 19. Etapa 1. Gingivitis (No existe pérdida de adherencia).**  
(RVC, 2002)

### **Etapa 2: Periodontitis temprana.**

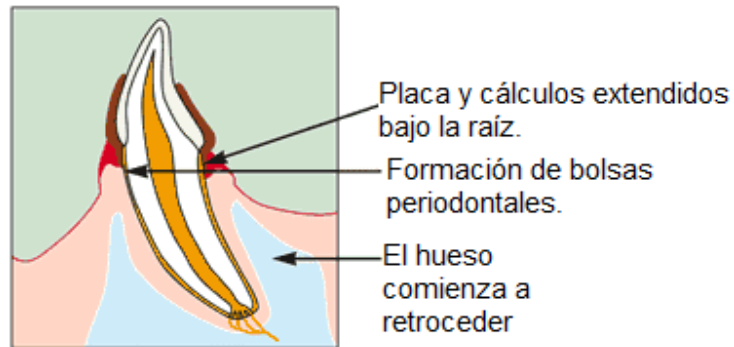
-Inicio de formación de bolsas e incremento de la cantidad de placa y cálculos. La encía sangra durante la exploración cuidadosa. La topografía gingival ya no sigue un contorno liso de diente a diente, existe menos de 25% de pérdida de inserción (Figuras 20 y 21).

-En las radiografías pueden observarse cálculos subgingivales y durante un estudio cuidadoso puede notarse redondeo de la cresta ósea alveolar en la porción cervical del diente.

-Usualmente los dientes no poseen movilidad en esta fase (Bellows, 2004; Holmstrom, *et al.*, 1998).



**Figura 20. Etapa 2. Periodontitis temprana.**  
La flecha señala una recesión gingival (Bellows, 2004).



**Figura 21. Etapa 2. Periodontitis temprana (Pérdida del 25% de inserción).**  
(RVC, 2002)

### **Etapa 3: Periodontitis Establecida**

-Pérdida de adherencia significativa, del 25 al 50% alrededor de la raíz.

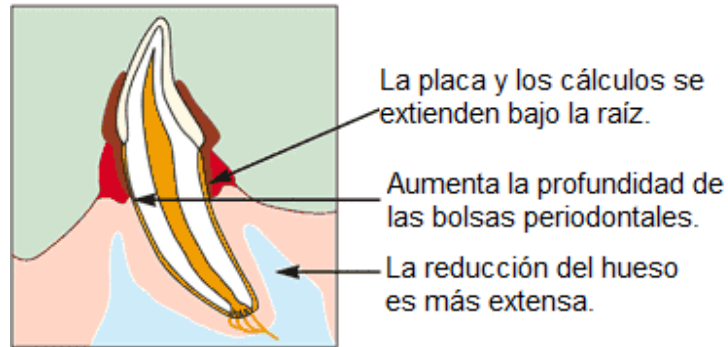
-Inflamación grave, formación de bolsas profundas, recesión gingival, pérdida de hueso y movilidad dental. La encía sangra con facilidad a la exploración con sonda (Figuras 22 y 23).

-Desde el punto de vista radiográfico se notan cálculos subgingivales y pérdida ósea (Bellows, 2004; Holmstrom, *et al.*, 1998).



**Figura 22. Etapa 3. Periodontitis establecida en el molar mandibular de un gato.**  
(Bellows, 2004)



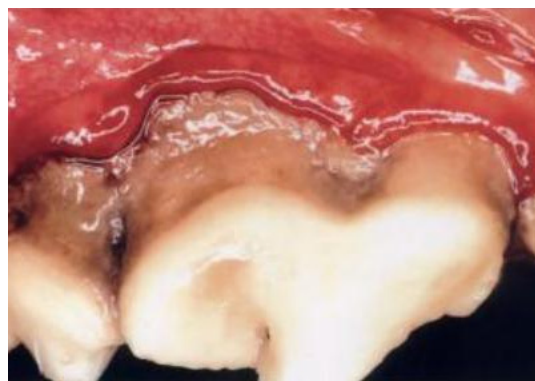


**Figura 23. Etapa 3. Periodontitis establecida (Pérdida del 25 al 50% de inserción).**  
(RVC, 2002)

#### **Etapa 4: Periodontitis Avanzada**

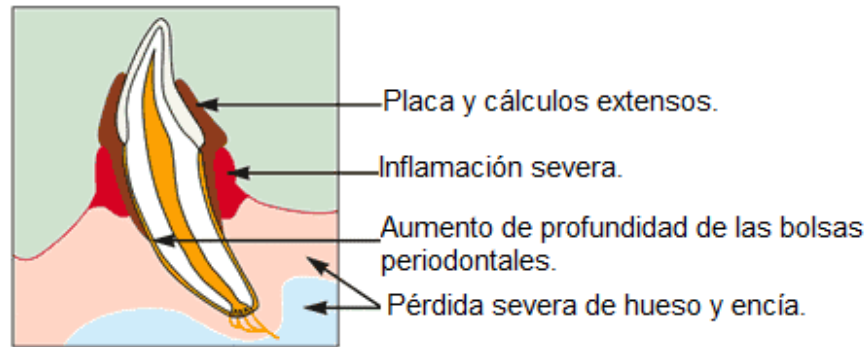
-En ésta se aprecia una avanzada destrucción de los tejidos de soporte del diente, recesión de las encías y pérdida de más del 50% del soporte óseo del diente. Se aprecia una movilidad de los dientes afectados (Figuras 24 y 25)

-Al final de esta fase los dientes llegan a caerse espontáneamente, produciendo un gran dolor y molestia al animal. A veces pueden originarse fístulas oronasales por la extensión de la infección y absceso formado hasta la raíz del diente (Bellows, 2004).



**Figura 24. Etapa 4. Periodontitis avanzada.**  
Recesión gingival maxilar del cuarto premolar de un perro Greyhound (Bellows, 2004).





**Figura 25. Etapa 4. Periodontitis avanzada (Pérdida de más del 50% de inserción).**  
(RVC, 2002)

## Etiopatogenia

El desarrollo de la enfermedad periodontal es un proceso complejo. De primera importancia en la etiología es la acumulación de placa dental (mientras otros factores como la impactación de cabello, el apiñamiento de dientes, traumas en la encía, la respiración por la boca y el secado de la mucosa, pueden contribuir, el papel de la placa es crucial) y el subsiguiente cambio en la microflora oral local. La enfermedad periodontal se puede evitar, pero puede llegar a ser altamente probable si la formación de la placa no es interrumpida (Watson, 1994).

La flora periodontal asociada con una encía saludable no debería de cambiar de un estudio a otro, desde que este estatus está asociado con la no inflamación. Desafortunadamente, no existe una demarcación bien definida entre la encía sana y la gingivitis. En la mayoría de los estudios, la encía clínicamente sana en lugar de la encía normal (ausencia de flujo de fluido gingival) se ha estudiado. La encía clínicamente sana se caracteriza por una inflamación gingival preexistente. Se ha reportado una flora subgingival compuesta por 51.13% o 74% de bacterias aerobias y bacterias facultativas en perros (Hennet y Harvey, 1991b).

Desde tiempo atrás, varias bacterias patógenas médicamente importantes relacionadas con la enfermedad periodontal han sido descritas en los perros. La mayoría de esos estudios fueron realizados en perros utilizando la metodología

basada en cultivos, además, algunos estudios suponen que las bacterias patógenas en los perros son idénticas o muy similares a aquellas encontradas en pacientes humanos (Nordhoff, *et al.*, 2008).

Desde siempre las bacterias están presentes en la no renovable superficie dental, e incluso los tejidos gingivales sanos exhiben algunas células inflamatorias. Estas células inflamatorias aumentan en número a medida que aumenta la acumulación de placa bacteriana, el tejido se vuelve edematoso, enrojece y eventualmente sangra (Loesche y Grossman, 2001).

## Patogenia

Un resumen del origen de la enfermedad periodontal podría ser el siguiente: Sobre cualquier superficie del diente que se encuentre limpia, así como después de una exfoliación y pulido (una profilaxis dental), una capa invisible de glicoproteína, la película, comienza a formarse a los pocos segundos de exposición con la saliva. Primero, las bacterias formadas en la placa, especialmente *Actinomyces* spp. y *Streptococcus* spp., las cuales forman parte de la flora normal, se adhieren a la película y proliferan (Hennet y Harvey, 1991a; Isogai, *et al.*, 1989; Watson, 1994). Dentro de las primeras 24 horas, una capa suave de placa cubre la totalidad del diente, excepto donde es removida por abrasión natural. Las bacterias aerobias y las anaerobias facultativas de la placa, proliferan durante los próximos días, produciendo una superficie rugosa en la cual, más bacterias se adhieren. La capa de placa madura que se forma está compuesta de bacterias en una matriz de glicoproteínas, polisacáridos, células epiteliales (procedentes del epitelio oral), leucocitos, macrófagos, lípidos, carbohidratos, material inorgánico, y, algunas veces, restos alimenticios (Eubanks, 2006; Fidalgo Álvarez, *et al.*, 2003; Watson, 1994). Conforme la placa se espesa y extiende hasta el surco gingival, el oxígeno se agota y las bacterias anaerobias proliferan. Las sales de calcio en la saliva se depositan en la placa produciendo cálculos (sarro), los cuales, se observan como concreciones amarillentas o

blancas y se localizan, en su mayor parte, frente a la salida de los conductos de las glándulas salivales (Figura 26). Están compuestos de sales inorgánicas en un 70-80% (principalmente calcio y fósforo) y de una parte orgánica (proteínas de carbono y muy pocos lípidos). Los cálculos se pueden formar supragingivales (en las coronas, alrededor del margen gingival) y/o subgingivales (apicalmente al margen gingival o en la bolsa periodontal) (Fidalgo Álvarez, *et al.*, 2003). Los cálculos proveen una superficie rugosa favoreciendo la acumulación y maduración de más placa (Hennet, 2007; Watson, 1994). En un estudio realizado por Harvey *et al.* (1994), los cálculos estaban más extensos (CI [índice de cálculo, por sus siglas en inglés calculus index] de 2 [el cálculo cubre más de 1/3 de la superficie del diente, pero menos de 2/3] o 3 [el cálculo cubre más de 2/3 de la superficie del diente]) sobre los cuartos premolares y los primeros dientes molares superiores, reducido más para cada diente rostral superior, y menos extenso sobre los dientes caninos.



**Figura 26. Cálculos en un perro con periodontitis.**  
Destrucción de los tejidos que sujetan al diente (retracción de la encía) (Hennet, 2007).

Según Hennet y Harvey (1992), Isogai *et al.* (1989) y Watson (1994), la cantidad de placa acumulada ha demostrado estar relacionada a la consistencia de la dieta. Los perros acumulan más bacterias en la placa y desarrollan más pronto la gingivitis cuando reciben una dieta “blanda” que cuando reciben una

dieta “dura”. Watson (1994) recopiló algunos estudios al respecto (que a juzgar por el año de su realización, nos hace pensar que desde tiempo atrás ya se sospechaba de este problema), él recopiló información de algunos experimentos al respecto, que como se puede observar, corroboran con la afirmación anterior: Burwasser y Hill (1939) alimentaron con galletas de consistencia dura, o con la misma comida y mezclada con agua a dos grupos de perros por 14 meses. Si bien, los números fueron pequeños, los perros con comida dura retuvieron esencialmente dientes y encías normales y aquellos con una dieta blanda desarrollaron gingivitis, placa y cálculos. Krasse y Brill (1960) compararon una dieta que requería masticación (galletas más tráquea de bovino hervida) con la misma comida pero molida y mezclada en una masa blanda. Cada una fue dada por un mes a cuatro perros. Con la comida sólida, las encías aparecieron normales y la mayoría de las hendiduras gingivales permanecieron libres de bacterias, mientras que con la comida blanda apareció gingivitis, más hendiduras dieron positivo a cultivo, y la microflora resultante se asemeja a la asociada con la enfermedad periodontal. En otro estudio, la acumulación de la placa, por un periodo de cuatro meses, fue de alrededor de 50% menos en dos lobos de bosque alimentados con comida dura y seca que con dos alimentados con dieta blanda, a base de carne.

Únicamente solo ciertas placas están asociadas con la gingivitis, lo que indica que es la composición de bacterias específicas de la placa (Cuadro3), y no el número de bacterias, lo que causa la gingivitis (Loesche y Grossman, 2001; Pavlica, 2003).

**Cuadro 3. Bacterias predominantes en el espacio periodontal de los gatos y perros según Crossley y Peman (1999)**

<b>TINCIÓN DE GRAM</b>	<b>AEROBIOS Y ANEROBIOS FACULTATIVOS</b>	<b>ANAEROBIOS ESTRUCTIVOS</b>
<b>Positivos</b>		
Cocos	<i>Streptococcus sp</i>	<i>Peptostreptococcus sp</i>
Bacilos	<i>Actinomyces sp.</i> <i>Lactobacillus sp.</i>	<i>Actinomyces sp.</i> <i>Eubacterium sp.</i> <i>Clostridium sp.</i>
<b>Negativos</b>		
Cocos	<i>Neisseria sp.</i>	<i>Veillonella sp.</i>
Bacilos	Coliformes <i>Campylobacter, sp.</i> <i>Capnocytophaga, sp.</i> <i>Eikenella sp.</i>	<i>Fusobacterium sp.</i> <i>Wolinella sp.</i> <i>Bacteroides, sp.</i>

## Bacterias aerobias

Las bacterias aerobias tienen un rol importante en el desarrollo de la enfermedad. En un estudio realizado por Isogai et al. (1989) se examinó la flora pregingival (flora salival) de los perros con la encía saludable. Las bacterias predominantes en la saliva fueron *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Lactobacillus spp.*, bacilos Gram positivos, *Fusobacterium spp.* y *Veillonella spp.* En particular. Los estreptococos constituyeron la mayoría de la flora (31-34%), seguido de *Actinomyces spp.* y *Corynebacterium spp.* (12-20%).

Así como la patología va cambiando de una gingivitis a una periodontitis, el número total de aerobios viables no cambia, pero la relación de anaerobios/aerobios incrementa y consecuentemente, las bacterias anaerobias comienzan a predominar. Estudios desde entonces han comprobado el desenvolvimiento de organismos aerobios Gram positivos (*Staphylococcus spp.* y *Streptococcus spp.*) en la gingivitis (Hennet y Harvey, 1991a; Stephan, et al.,

2008). Los aerobios no son ciertamente las bacterias patógenas más importantes en la periodontitis. Su importancia decrece a medida que la patología empeora. Sin embargo, son esenciales en el desarrollo de la enfermedad. Ellas crean las condiciones fisicoquímicas que permiten el establecimiento y el posterior desarrollo de la flora anaeróbica. Los anaerobios por sí solos no tienen el poder para resistir las condiciones químicas (concentración de oxígeno y potencial redox) que caracterizan a los tejidos vivos. Sin las bacterias aerobias ellos no podrían ser patógenos (Hennet y Harvey, 1991a).

De las bacterias aerobias, *Streptococcus*  $\alpha$ - hemolítico fue la más frecuentemente aislada, a menudo en la enfermedad periodontal, asociada con *Escherichia coli* o *Pasteurella multocida* (Radice, *et al.*, 2006).

Con la extensión de la placa supragingival en el surco gingival, las bacterias aerobias consumen el oxígeno disponible, creando con ello un bajo potencial redox, particularmente en la parte inferior del surco gingival. Estas condiciones ambientales favorecen el crecimiento de microorganismos anaerobios. Conforme la enfermedad progresa, se desarrollan bolsas periodontales más profundas, con una pesada acumulación de bacterias que bajan más los niveles de oxígeno. Los microorganismos anaerobios asumen y constituyen aproximadamente el 95% de la flora subgingival en la periodontitis (Stephan, *et al.*, 2008). En un estudio, los cambios proporcionales en la flora salival fueron examinados en comparación con aquellos en la flora de la placa de los perros criollos y beagles. Las proporciones de Bacteroides no pigmentados, BPB (Bacteroides negro-pigmentados, por sus siglas en inglés Black Pigmented Bacteroides) y *Fusobacterium nucleatum* fueron predominantes en todas las muestras. BPB sacarolíticas, como *Bacteroides intermedius* o *B. melaninogenicus* se detectaron únicamente en menor número. Con el incremento de estas bacterias anaerobias Gram negativas, los cocos Gram positivos, como estreptococos y otros disminuyeron (Isogai, *et al.*, 1989).

Contrariamente a los humanos, especies de estreptococos son poco frecuentes y los coliformes son más comunes en perros. La presencia de organismos fecales en el perro está probablemente relacionado a hábitos

particulares en esta especie. La prevalencia de BPB y especies de *Fusobacterium* es baja y la prevalencia de especies microaerófilas es alta en perros con la encía sana. En 1990, Lorent reportó una alta prevalencia de anaerobios Gram negativos (principalmente *Bacteroides*) y una baja prevalencia de anaerobios Gram positivos (*Bifidobacterium*, *Propionobacterium* y *Eubacterium*). También reportó a la inversa un ratio de *Actinomyces*/*Streptococos* de 2:1 en perros. A medida que se hicieron comparaciones en diferentes estudios, lo peor de la patología se caracteriza por un incremento de las especies anaerobias en el cual BPB y espiroquetas juegan un papel importante (Hennet y Harvey, 1991b).

Para corroborar la importancia de las bacterias aerobias, algunos autores encontraron un número significativo de *Streptococcus spp.* y *Actinomyces spp.* en el temprano estado de la enfermedad periodontal en perros (Hennet y Harvey, 1991a; Isogai, *et al.*, 1989). *Streptococos* no identificados se encontraron principalmente en la saliva. Otros *estreptococos*, como *S. sanguis* glucano-positivo y *S. mitis* glucano-negativo se encontraron en menor número. Los *estreptococos* capaces de producir glucanos o fructanos de la sucrosa, por ejemplo, *Streptococcus mutans* y *S. salivarius*, no pudieron ser detectados. Los *Enterococos* (principalmente *Enterococcus faecalis*), *Lactobacillus* y otros, fueron de proporción significativamente alta en la saliva de los beagles comparada con la de los perros criollos. La flora salival, sin embargo, fue significativamente diferente en proporción de varios organismos entre perros criollos y beagles (Isogai, *et al.*, 1989). Las bacterias Gram positivas como *Actinomyces viscosus*, pueden estar involucradas en la secuencia de eventos que dan lugar a una rápida periodontitis destructiva creando un entorno adecuado para el sobrecrecimiento de más especies virulentas Gram negativas. La producción de peroxidasa por *Streptococcus spp.*, de catalasa por *Actinomyces viscosus* y de superperóxido dismutasa por la mayoría de las especies anaerobias facultativas, elimina peróxidos tóxicos formados a partir de oxígenos, permitiendo a las bacterias anaerobias crecer en la placa. Es sabido que *Actinomyces viscosus* produce succinato, un factor de crecimiento estimulador de *Porphyromonas gingivalis* (Hennet y Harvey, 1991a).

En 1990, Lorent describió la flora subgingival de 10 perros Beagles. Encontró que perros con la encía saludable tenían 20.4% de *Actinomyces spp.*, 9.07% de *Streptococcus spp.* y 17.93% de otros aerobios. Tras la inducción de la periodontitis, encontró 3.14% de *Actinomyces spp.*, 1.45% de *Streptococcus spp.* y 15.74% de otros aerobios (Hennet y Harvey, 1991a). Van ocupando más lugar las bacterias anaerobias. En 1982, Dahlen et al. encontraron que la flora oral de los perros tenía 36.2% de bacterias aerobias en la encía saludable y únicamente 10% de bacterias aerobias asociadas con gingivitis. Al mismo tiempo, Syed et al. y Svanberg et al. reportaron una tasa de prevalencia de 13% de bacterias aerobias en la gingivitis y 2% de bacterias aerobias en la periodontitis. Es evidente que el empeoramiento de la enfermedad periodontal en perros está asociada con el incremento de bacterias anaerobias. Todos los resultados concuerdan con que el cambio de la flora a predominancia de bacterias anaerobias, es característico de la enfermedad periodontal (Hennet y Harvey, 1991a).

## Bacterias anaerobias

Como ya se mencionó anteriormente, el desarrollo de la enfermedad periodontal en perros está asociada con un cambio en la flora subgingival caracterizado por un incremento de bacterias anaerobias bacilos Gram negativos, que llegan a predominar (Hennet y Harvey, 1991b; Isogai, *et al.*, 1989). Por ejemplo, Isogai et al. (1989) mencionan que la placa del perro, a los pocos días de su formación, se caracteriza por un bajo número de estreptococos y por la presencia de varios organismos no fermentadores de carbohidratos y la placa de las bolsas periodontales muestra un aumento significativo de las proporciones de *Bacteroides asaccharolyticus*.

En 1990, Lorent describió la flora gingival en los perros con encía saludable. Él encontró 48.87% de bacterias anaerobias, las cuales estaban compuestas de



49.99% de BPB, 12.37% de *Fusobacterium spp.* y 4.64% de *Peptostreptococcus spp.* (Hennet y Harvey, 1991b).

A lo largo del estudio de las bacterias patógenas anaerobias periodontales se han realizado numerosos descubrimientos, cada vez más bacterias anaerobias fueron identificadas y tuvieron que surgir nuevos nombres en la literatura, particularmente en las especies de Bacteroides. Ciertamente es que a algunos Bacteroides se les renombró como Porphyromonas (Hennet y Harvey, 1991b; Isogai, *et al.*, 1989). Por ejemplo, Shah *et al.* en 1988 propusieron que *Bacteroides asaccharolyticus*, *Bacteroides gingivalis* y *Bacteroides endodontalis* fueran reclasificadas en un nuevo género, Porphyromonas, como *Porphyromonas gingivalis* y *Porphyromonas endodontalis*, respectivamente (Isogai, *et al.*, 1989).

Por algún tiempo se pensó que la bacteria anaerobia *Porphyromonas gingivalis* era la principal causante de la enfermedad periodontal en perros al igual que en los humanos, pero gracias a un estudio realizado por Hardham en el 2005, se ha descubierto que las principales bacterias patógenas de los perros son *Porphyromonas salivosa*, *P. gulae* y *P. denticanis*. Gracias a este estudio se comprobó que *P. gingivalis* que se pensaba era la patógena en perros, en realidad es *P. gulae* fueron clasificadas (homología) por sus secuencias del gen de ARNr 16S (Hardham, *et al.*, 2005a).

Ahora, se hablará de estudios realizados donde antes se pensaba que la principal patógena era *P. gingivalis* (que en realidad es *P. gulae*) hasta llegar a la actualidad.

La mayoría de los datos publicados en relación a la etiología de la periodontitis proviene de la búsqueda de la enfermedad en los humanos. El primer patógeno periodontal en los humanos es *P. gingivalis* (Hardham, *et al.*, 2005a). Ha sido reportado el aumento de *Porphyromonas gingivalis* en la enfermedad periodontal en el perro. También se ha demostrado que las personas con periodontitis poseen altos niveles de anticuerpos para *Porphyromonas. gingivalis* y recientemente los niveles de anticuerpos IgG contra estas bacterias, estaban

estrechamente relacionados con el índice gingival en el perro. La gran variabilidad que existe en la tasa de BPB de algunos estudios se debe a las variaciones en el muestreo y métodos de cultivo (Hennet y Harvey, 1991b).

Durante una investigación de la flora subgingival de 16 perros con periodontitis, mediante pruebas bioquímicas, morfología, análisis de enzimas, etc., los resultados apuntaron a que varios grupos de microorganismos encontrados pertenecían al género *Porphyromonas*; anaerobios estrictos, no esporulados, Gram negativos, caracterizados por ser asacarolíticos, frecuentemente con forma de bacilos (Love, *et al.*, 1994).

A los cinco años de edad, el porcentaje de *Porphyromonas spp* aislada de la placa canina es aproximadamente seis veces más abundante que a los dos años de edad, y se correlaciona con la severidad de la enfermedad (Hardham, *et al.*, 2005a). Según Hardham (2005a), en estudios más recientes, menciona que la población de *P. gingivalis* comienza a aumentar conforme el ambiente anaeróbico es generado, debido a la actividad de barrido del oxígeno de los primeros colonizadores subgingivales y del efecto de una temprana enfermedad oral, como una gingivitis. Una vez establecido firmemente, los factores de virulencia expresados por *P. gingivalis* pueden tomar efecto y dejar activa la enfermedad.

Las cepas asacarolíticas causan rápidamente infecciones por un extendimiento gangrenoso, mientras que las cepas sacarolíticas inducen abscesos localizados. *P. gingivalis* asacarolítico se ha aislado frecuentemente, en un número alto, de las bolsas periodontales de los pacientes adultos con periodontitis, mientras que en pacientes sanos es recuperado raramente y únicamente en bajo número de sitios gingivales (Isogai, *et al.*, 1989).

La patogénesis de las bacterias *Porphyromonas gingivalis* consiste en producir proteasas que destruyan las inmunoglobulinas que facilitarían la opsonificación y la fagocitosis de las bacterias, causando una inmunosupresión. (Pavlica, 2003). Las estructuras superficiales de Bacteroides tienen el potencial de alterar la respuesta del hospedero para también proteger a los microorganismos o

para dañar el tejido. Bacteroides lipopolisacáridos (LPS) activan el sistema de complemento para producir factores quimiotácticos para los PMNs. Las cepas encapsuladas de *Porphyromonas gingivalis* parecen ser más resistentes a la fagocitosis que las cepas menos patógenas. El bajo peso molecular, los productos finales como los compuestos de sulfuro volátiles, el amoníaco, el indol y el ácido propiónico y butírico son citotóxicos y pueden ser especialmente leucotóxicos. Los BPB son capaces de producir colagenasa y otra actividad proteasa enzimática: *Porphyromonas gingivalis* produce enzimas más proteolíticas y fibrinolíticas. De particular interés es la presencia de ciertas enzimas de colagenasa y tripsina. *Porphyromonas gingivalis* es capaz de degradar a moléculas de IgA. Los Bacteroides no son los únicos organismos que pueden producir inmunosupresión. Varios sospechosos de patógenos periodontales en humanos contienen factores capaces de deprimir la respuesta linfocítica in Vitro. El extracto de *P. gingivalis*, *B. intermedius*, *B. melanogenius*, *F. nucleatum*, *A. viscosus*, *A. naeslundii* y *C. ochracea* estimula la respuesta de anticuerpos policlonales y al Factor Activador de Osteoclastos (OAF, por sus siglas en inglés Osteoclast Activating Factor, en cultivos de linfocitos en sangre periapical normal en humanos. Además, la liberación de interleucina 1 (IL-1), estimulada por LPS de periodontopatógenos como *P. gingivalis*, aumenta la producción de linfocitos, incluyendo el factor de crecimiento de células T (IL-2) y el Factor de Activador de Osteoclastos. La producción de colagenasa y prostaglandina por fibroblastos también aumenta (Hennet y Harvey, 1991b).

Algunos estudios donde se reportó la presencia de *P. gingivalis* son los siguientes: Isogai et al. (1989) mencionan que para 1981, se reportó que *Bacteroides asaccharolyticus* (conocido después como *Porphyromonas asaccharolyticus*) fue el organismo más prominente localizado en la placa supragingival de los perros, mientras que *Fusobacterium nucleatum* predominó en la flora subgingival. Los BPB en humanos, han sido estrechamente asociados con las bolsas periodontales y a una periodontitis progresiva (Hennet y Harvey, 1991b). En otro estudio epidemiológico Allaker et al. reportaron que las muestras de placa supragingival de 34 perros fueron utilizadas para evaluar la prevalencia

de las bacterias anaerobias con respecto a heridas asociadas a mordeduras. Los autores identificaron a *P. gingivalis* en el 68% de los perros, donde las BPB se encontraban en el 91% de las muestras. Estos hallazgos fueron consistentes con los resultados presentados, donde el 94% de los perros estudiados eran hospedadores de BPAB (Hardham, *et al.*, 2005a).

A lo largo del estudio de la enfermedad periodontal han surgido diferentes estudios con diversos agentes etiológicos causantes, la mayoría de los estudios apuntan hacia *Porphyromonas gingivalis*, pero otros apuntan hacia otras bacterias: *B. asaccharolyticus* y *F. nucleatum*, fueron considerados los agentes etiológicos de la enfermedad periodontal en los perros. Las BPB fueron fácilmente identificadas en el medio primario por su distintiva pigmentación negro-café a negro. Casi todos los aislamientos fueron asacarolíticos, indol positivo, aesculina negativo y catalasa positivo en perros criollos y Beagles. Fueron considerados *B. asaccharolyticus*. Aunque *B. asaccharolyticus* y *F. nucleatum* tienen un papel directo en la patogénesis de la enfermedad periodontal en los perros, otras influencias afectan el microambiente, por ejemplo, la profundidad de las bolsas periodontales, el grado de inflamación, la predisposición genética o factores nutricionales, todo esto, facilitando la proliferación de estos organismos. (Isogai, *et al.*, 1989). Otros organismos *Porphyromonas* caninos y felinos incluyen *P. asaccharolytica*, *P. cangingivalis*, *P. canoris*, *P. cansulci*, *P. endodontalis*, *P. circumdentaria*, *P. crevioricanis*, *P. salivosa*, *P. denticanis* y *P. gingivicanis* (Love, *et al.*, 1994).

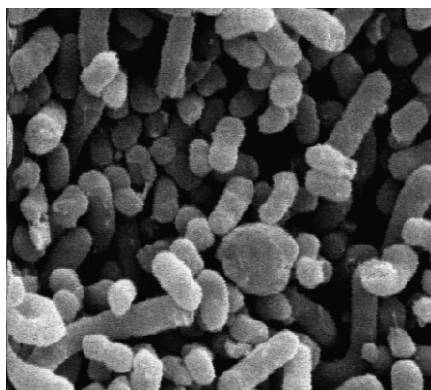
En 1990, Lorent describió la flora subgingival tras la inducción de la periodontitis en perros (con el sangrado espontáneo y la profundidad de la bolsa de 4 a 8mm, sin tomar en cuenta el índice de bifurcación y la pérdida de la adherencia). Las bacterias anaerobias representaron el 74.1% del total de la flora cultivada. La flora anaerobia estuvo compuesta por 45.75% de BPB, 26.47% de *Bacteroides* no pigmentados, 16.3% de especies de *Peptostreptococcus* y 11.44% de especies de *Fusobacterium* (Hennet y Harvey, 1991b). En un estudio realizado por Radice *et al.* (2006), de las bacterias anaerobias, *Bacteroides fragilis* fue la

más frecuentemente aislada de las muestras subgingivales, seguida de *Peptostreptococcus*, *Porphyromonas gingivalis*, y *Prevotella intermedia*.

Nuevos estudios apuntan hacia otro agente etiológico causante de la enfermedad periodontal diferente a *Porphyromonas gingivalis*. En el año 2005, según un estudio, las bacterias anaerobias negro-pigmentadas más frecuentemente aisladas fueron *P. salivosa*, *P. denticanis* (una especie bacteriana nueva) y *P. gulae* (Hardham, *et al.*, 2005a). Antes se creía que la bacteria anaerobia negro-pigmentada de peso, en la enfermedad periodontal de perros, era la *P. gingivalis*, pero actualmente se sabe que es la *P. gulae* (Figura 27), descubierta recientemente. Un estudio piloto en 100 perros con periodontitis de origen natural indicó que las especies que asemejan a *Porphyromonas gingivalis* en realidad (después de la secuenciación del ADN) representan a *P. gulae* (es decir, el canino forma parte de *P. gingivalis*) (Teughels, *et al.*, 2007).

Hardham *et al.* (2005a), de acuerdo con sus estudios, obtuvo resultados diferentes a los que se han presentado por otras personas, para identificar las frecuencias relativas de BPB en animales de compañía con enfermedad periodontal, condujeron un estudio en perros en el cual las BPB fueron aisladas de espacios creviculares de perros con periodontitis activa. De las cinco familias encontradas en las clases de Bacteroides, tres eran identificadas en ese estudio Bacteroidaceae, Porphyromonadaceae, y Rikenellaceae). Cuatro de los géneros fueron identificados (*Porphyromonas spp.*, *Tannerella spp.*, *Rikenella spp.* y *Bacteroides spp.*). No se identificaron miembros de los géneros *Dysgonomonas*, *Alistipes*, o de *Prevotella*. Las tres BPB más frecuentes fueron *P. salivosa* (18%), *P. denticanis* (17%) y *P. gulae* (12%). Estas tres especies de *Porphyromonas* representan el 74 de los 156 aislamientos (47%). Un perro con enfermedad periodontal puede albergar más de una BPB dentro de un saco periodontal afectado. De los 33 perros utilizados en este estudio, 25 (76%) albergaban al menos uno de estos tres BPAB en sus sacos periodontales. De las 47 muestras de "punta de papel" tomadas, 36 (77%) se encontró que contenían al menos una de estas BPB. En particular, *P. gingivalis* no se recuperó de las puntas de papel.

Esto está en marcado contraste a la situación en humanos, donde *P. gingivalis* es la BPAB predominante. En este estudio las bacterias fueron clasificadas por su secuencias del gen de ARNr 16S. Este tipo de identificación genética se considera el “estándar de oro” para la clasificación de las bacterias (Hardham, *et al.*, 2005a).



**Figura 27. Micrografías electrónica de *Porphyromonas gulae* B 243.**  
(Hardham, *et al.*, 2008).

## Espiroquetas

Isogai *et al.* (1989) realizaron un estudio sobre los cambios proporcionales en la flora periodontal de caninos criollos y Beagles. Después de la observación al microscopio de campo oscuro, las formas cocoides fueron observadas principalmente en la saliva de perros con la encía saludable, mientras que los bacilos no móviles se observaron en las muestras de perros con enfermedad periodontal. Únicamente un número pequeño de espiroquetas se encontró en las primeras muestras y aumentó en las últimas.

Las espiroquetas son patógenos orales anaerobios estrictos de forma helicoidal relacionados con la enfermedad periodontal, se considera que desempeñan un papel importante en la misma, pero en cultivos de estudio de perros y gatos se han reportado poco (Radice, *et al.*, 2006). Son bien conocidas algunas bacterias anaerobias Gram negativas, de géneros como Prevotella, Tannerella y Porphyromonas (Stegemann, *et al.*, 2006), pero el género Treponema

ha ganado mucho interés en la patogénesis de la enfermedad periodontal, ya que es de particular importancia en humanos y lo puede ser en caninos. En estudios recientes, las treponemas similares a *T. denticola*, *T. socranskii*, *T. vincentii*, *T. maltophilum*, *T. medium* y *T. pectinovorum* han sido reportadas en perros y gatos, más no todos los *Treponema spp* que están involucrados en la periodontitis en humanos, lo están en la periodontitis en perros. Se necesitan otros estudios para evaluar a fondo el conocimiento de la diversidad y la epidemiología de *Treponema spp.* en perros para evaluar su función exacta en la periodontitis canina (Nordhoff, *et al.*, 2008).

La importancia y el papel de las espiroquetas en la enfermedad periodontal es controversial, desde que los medios para estudiar esta bacteria en particular son limitados. El cultivo de las espiroquetas se dificulta porque requiere de nutrientes específicos y condiciones de crecimiento particulares.

El descubrimiento de que las espiroquetas se encuentran en elevado número en la flora subgingival asociada con periodontitis, sugiere una relación entre las espiroquetas y la severidad de la enfermedad en los perros, así como se ha reportado en humanos. Hay más estudios que asocian a las espiroquetas con la enfermedad periodontal en humanos, que ningún otro patógeno putativo (legítimo) periodontal. (Hennet y Harvey, 1991c), retomando lo anterior, por ejemplo, la tasa de detección de *Treponema spp.* es significativamente asociada con un incremento del mal estado periodontal. Las treponemas presentes en las lesiones periodontales son además, visualizadas por fluorescencia in situ hibridación de biopsias gingivales, mostrando *Treponema spp.* no solo en la biopelícula microbiana sino también dentro del tejido gingival (Nordhoff, *et al.*, 2008).

## Diagnóstico

Es importante revisar la anamnesis, con especial atención en la dieta, los hábitos higiénicos y la edad (Fidalgo Álvarez, *et al.*, 2003).

Una vez que se tiene la anamnesis se debe de realizar un examen físico de rutina. Este no debe concentrarse en el problema principal hasta que una evaluación de salud general se haya llevado a cabo, a menos que el principal problema sea potencialmente mortal. Una vez que el examen general se ha completado, un examen más detallado de la cavidad oral está indicado (Crossley, 2006).

Para poder examinar la cavidad oral del perro es importante que éste se encuentre anestesiado, para evitar que el animal se altere y para poder revisarlo a detalle (Crossley, 2006; Harvey, 2006; Harvey, *et al.*, 1994).

Mediante radiografía se puede observar alguna migración apical de la cresta del hueso alveolar y la pérdida de la misma (reducción de la altura). Si la reducción de la altura es similar se denomina “horizontal”, si es desigual, “angular”. En las áreas de dientes que tienen varias raíces se observan también zonas radiotransparentes denominadas furcas. En animales sanos, la cresta del hueso alveolar aparece como una línea radiopaca, paralela y a 1-2 mm apicalmente a una línea imaginaria situada entre la unión cemento-esmalte de los dientes adyacentes (Fidalgo Álvarez, *et al.*, 2003).

Una gran variedad de criterios se han utilizado para establecer el diagnóstico de la enfermedad periodontal. Según estudios, la presencia patológica de bolsas profundas y la pérdida de adherencia son sinónimos de la enfermedad (Gorrel, 2008). Variando por la diferente combinación de placa/cálculos con índices para gingivitis, por el uso de la profundidad de la bolsa (PD, por sus siglas en inglés Pocket Depth) y pérdida clínica de adherencia. Además, por razones prácticas, el diagnóstico ha sido usualmente basado en el examen de un subconjunto de la dentición, ya que con el uso de registros parciales se puede dar lugar a una subestimación de la prevalencia, y una subestimación o



sobreestimación de la extensión y severidad, dependiendo de la extensión de medida usada (Kortegaard, *et al.*, 2008). Por ejemplo, el análisis multivariable de los análisis de regresión mostró que los perros mayores de tres años fueron considerados más propensos a tener CAL (Pérdida Clínica de la Adherencia, por sus siglas en inglés, Clinical Attachment Loss)  $\geq 1$  mm, que aquellos perros de un año (Kortegaard, *et al.*, 2008).

En un estudio se mostró que la extensión de la placa y la acumulación de los cálculos aumenta de los dientes caninos hasta los cuartos premolares (la gingivitis más severa está asociada con los cuartos premolares maxilares) (Hennet y Harvey, 1992). Se demostró que los caninos maxilares tienen bolsas periodontales más profundas, en comparación con otros dientes, además, son los dientes más propensos a la pérdida de adherencia, pero los dientes que muestran la pérdida de adherencia más severa son los cuartos premolares (4P) maxilares y los molares (Kortegaard, *et al.*, 2008). Los dientes incisivos y los caninos son afectados relativamente tarde comparados con los premolares y los molares. Los incisivos no acumulan grandes cantidades de cálculos, y la gingivitis asociada con los dientes incisivos y los caninos, presentan un pequeño incremento con la edad (Hennet y Harvey, 1992).

En un intento por encontrar una forma posible de relacionar las dos condiciones: gingivitis (inflamación) y periodontitis (pérdida de tejido) mediante una Puntuación del Periodonto Total de la Boca (TMPS, por sus siglas en inglés Total Mouth Periodontal Score) fue considerada pero luego abandonada, porque existen muchas variables para calcular la inflamación. Una puntuación de la inflamación mide la extensión de la inflamación gingival presente en cualquier sitio de la boca, puede ser una inflamación extensa pero sin pérdida de tejido, o por el contrario, puede haber pérdida de adherencia pero sin inflamación gingival presente en el chequeo (Harvey, *et al.*, 2008). La TMPS-G (Puntuación Periodontal Total de la Boca-Gingivitis por sus siglas en inglés, Total Mouth Periodontal Score-Gingivitis) es una evaluación completa de la extensión de la gingivitis en la boca. El factor de peso para el TMPS-G es la circunferencia de la unión del CEJ en cada sitio. El TMPS-P (Puntuación Periodontal Total de la Boca-

Periodontitis, por sus siglas en inglés, Total Mouth Periodontal Score-Periodontitis) es una evaluación completa de la pérdida del tejido periodontal en la boca. El factor de peso para el TMPS-P es la superficie del área de la raíz en cada sitio (Harvey, *et al.*, 2008). Separando el TMPS-G del TMPS-P, permite la aplicación de un criterio relevante para cada puntuación, para tener una idea de la gravedad del problema (Harvey, *et al.*, 2008).

- La asociación entre el mal aliento (halitosis) del perro y la enfermedad periodontal supone un problema importante, y este puede ser el primer signo de enfermedad periodontal notado por el dueño (Rawlings y Culham, 1998). Otro tipo de diagnóstico es por medio de la medición de los VSC (Componentes de Azufre Volátiles, por sus siglas en inglés Volatil Sulfur Compounds): Un aumento de VSC se debe a bacterias productoras de VSC y se relaciona con el incremento del número de bacterias periodontopatógenas incluyendo a las bacterias negro-pigmentadas, como las *Porphyromonas spp.* o las *Fusobacterium spp.*, *Prevotella spp.* y *T denticola*, las cuales son productoras potenciales de VSC, como el metil metacarpano y el sulfuro de hidrógeno (Eubanks, 2006), los cuales están asociados con un creciente grado de periodontitis. Por lo tanto, la medición de las concentraciones de VSC y la cobertura de diferentes índices periodontales, son marcadores fiables para registrar el estatus de la salud oral en perros (Nordhoff, *et al.*, 2008). La evaluación de la halitosis a través de la determinación de la concentración de los VSC en el aire del hocico del animal, se pueden determinar utilizando un monitor del sulfuro (Halimeter1, Interscan RH17K, USA) (Eubanks, 2006; Rawlings y Culham, 1998). Este aparato, originalmente construido para su uso en medicina humana, puede ser ligeramente modificado para ser utilizado en perros, sustituyendo la paja (popote) por la parte media de una jeringa de 5 ml. Los perros con los niveles de VSC más bajos son aquellos con la encía sana (Rawlings y Culham, 1998). En un estudio realizado por Nordhoff (2008), la medición del VSC se realizó siempre por la mañana. Además, la halitosis se puede determinar organolépticamente por un solo investigador, levantando el labio superior y oliendo a una distancia de 2cm aproximadamente. Se definieron cuatro

grados, sin olor (0), olor, pero no desagradable (1), mal olor intenso (2) y olor intenso, incluso antes de que los labios se levanten (3).

-En un estudio realizado por Radice et al (2006), las bacterias aeróbicas fueron identificadas por su macroscopía (ejemplo: morfología de las colonias, presencia de hemólisis) y microscopía (utilizando tinción Gram); además, se realizaron pruebas bioquímicas utilizando macro o micro-métodos. Para la identificación de cepa de Streptococcus, la presencia de hemólisis ( $\alpha$  parcial o  $\beta$  total) y el crecimiento en Agar Mitis Salivaris (Mitis Salivaris Agar, DIFCO, DIP, Detroit, USA), un medio para el aislamiento y la identificación de los estreptococos de la cavidad oral.

## Prevención

La meta principal del cuidado dental es el control de la placa dental para mantener la higiene oral y prevenir el desarrollo de gingivitis y periodontitis. La mayoría de la prevención depende de los cuidados que le dé el dueño al perro desde su propia casa.

El cuidado dental en casa debe ser aplicado únicamente después de que un tratamiento profesional apropiado (por ejemplo, una profilaxis dental) que haya establecido una boca limpia y sana. El cuidado dental en casa es usado entonces para el mantenimiento y conservación del periodonto sano y para prevenir un deterioro en la salud dental (Roudebush, *et al.*, 2005).

## Aplicación de productos locales

-Selladores dentales. Los selladores dentales de polímeros inertes han sido introducidos recientemente para prevenir la acumulación de placa en las mascotas. Tras un procedimiento de limpieza dental profesional, el veterinario aplica a lo largo del margen gingival de la superficie vestibular el inodoro e insípido

sellador de barrera invisible, luego se vuelve a aplicar semanalmente por el propietario. El polímero inerte forma un enlace físico (electrostático) al esmalte del diente y crea una barrera hidrofóbica que repele la adhesión de la placa bacteriana, saliva y restos de comida (Roudebush, *et al.*, 2005).

## Cepillado dental en casa

-Se ha demostrado en diversos estudios que la manera más eficaz de eliminar la placa y así prevenir la enfermedad periodontal es el cepillado de los dientes regular o diario (Gorrel, 1998; Hennes, 2007).

-Sistema de enzimas. Los diversos productos comerciales que contienen “el sistema de enzimas” consisten en glucosa oxidasa y lactoperoxidasa. Estas sustancias combinadas con el oxígeno y el agua de la saliva forman el hipotiocianito. Este ión es producido naturalmente en la saliva de humanos y en la canina (sistema enzimático salival endógeno lactoperoxidasa), donde se muestra una actividad antibacteriana. A Algunos animales parece gustarles el sabor de la enzima dental en dentríficos, la cual puede ser aceptada en el cepillado de los dientes (Roudebush, *et al.*, 2005).

- Sales solubles de Zinc. El ascorbato de zinc, el gluconato de zinc y otras sales solubles de zinc se encuentran en una variedad de geles, enjuagues y dentríficos. Los compuestos solubles del zinc ayudan al control de la acumulación de la placa por su actividad antimicrobiana. Estudios *in vitro* mostraron que los dentríficos con .2% de ascorbato de zinc/ 1% de bioflavonoides reducen significativamente el total de la placa en un periodo de 6 semanas además pueden ser efectivas para controlar el mal olor (La intensidad del olor se correlaciona con la concentración de compuestos volátiles de azufre, las sales solubles de zinc se unen con el azufre y forman compuestos insolubles e inodoros) (Hennes, 2007; Roudebush, *et al.*, 2005).

## Cuidados en la dieta

Como ya se ha mencionado con anterioridad, según Hennes y Harvey (1992) y Watson (1994), la dieta que se le dé a la mascota tiene una fuerte influencia en el desarrollo, o no, de la placa bacteriana. Los perros que acumulan más bacterias en la placa y desarrollan más pronto la gingivitis son los que reciben una dieta “blanda”, que los que reciben una dieta “dura”.

-Las pruebas implican a la dieta blanda en la etiología de la enfermedad periodontal. La dieta blanda es ineficiente en la abrasión de la placa de los dientes, y las comidas duras, que requieren presión y masticación, son las preferibles para los perros y los gatos. Sin embargo, no hay garantía de que estos alimentos pudieran prevenir la enfermedad periodontal en un animal de compañía, pero sí podrían ayudar (Hennes, 2007; Watson, 1994).

Entre los 63 perros estudiados en Estados Unidos, la gingivitis y los cálculos fueron menos comunes en aquellos alimentados con comida seca, aunque la placa, la movilidad dental, la pérdida de dientes, y la enfermedad periodontal no difirió con la dieta. En una encuesta de la salud de 2649 perros por veterinarios japoneses, los cálculos dentales fueron menos comunes en aquellos perros en los que la mayoría de la dieta estaba compuesta de comida seca (34% de prevalencia) que en aquellos, donde el mayor componente de la dieta fue la comida casera, enlatados o desperdicios (42%). (Watson, 1994).

-Los agentes activos contra la placa dental o el sarro pueden incorporarse a una croqueta o una barrita masticable para que se liberen en la cavidad oral durante la fase de masticación. Los agentes antisarro, como los polifosfatos son polímeros de fosfatos (pirofosfato, polifosfato, hexametáfosfato), algunos de los cuales presentan propiedades captadoras de cationes bivalentes, como el calcio. La quelación del calcio salival es la responsable de la inhibición de la formación de sarro. En un estudio que duró 4 semanas, la adición de hexametáfosfato a la superficie de las galletas o croquetas horneadas redujo significativamente la

acumulación de cálculos comparado con un régimen de galletas y comida seca sola (Hennet, 2007; Roudebush, *et al.*, 2005).

-El uso de cuero crudo tiene algunos efectos protectores en algunas áreas de la boca de los perros y es mucho más efectivo si es tratado con sales solubles de zinc (Watson, 1994).

-Juguetes o accesorios masticables. Los perros con acceso a materiales masticables tienen menos acumulación de cálculos, gingivitis y periodontitis que aquellos que no realizan actividad masticable (Gorrel, 1998; Roudebush, *et al.*, 2005).

-No se recomienda alimentar con huesos carnosos. Algunos reportes sugieren que alimentar con carne cruda y con huesos carnosos mejora la salud oral de los perros y gatos (Watson, 1994). Pero también se exhibe en otros estudios un aumento de fracturas dentales en perros alimentados con una dieta donde se incluían huesos carnosos (Roudebush, *et al.*, 2005).

## Creación de vacunas

-La identificación de *P. salivosa*, *P. denticanis* y *P. gulae* como los principales patógenos periodontales caninos permite un enfoque más orientado a la prevención y tratamiento de la periodontitis en animales de compañía. Por la orientación de estas tres bacterias, una vacuna para la enfermedad periodontal veterinaria puede ser factible (Hardham, *et al.*, 2005a).

El desarrollo nació de un estudio que realizaron el laboratorio Pfizer Animal Health y la Universidad de Buffalo. Gracias a ese trabajo, los investigadores lograron identificar 26 especies de bacterias que pueden aparecer en la boca del perro. Entre ellas, le pusieron «nombre y apellido» a tres nuevas variantes. Se trata de las bacterias *Porphyromonas salivosa*, *P. denticanis* y *P. gulae*. La

vacunación con la bacterina monovalente *P. gulae* B43 resultó en un 84% de reducción en la pérdida del hueso alveolar. A su vez, se produjo una reacción cruzada al desafío con otras serovariedades, como *P. gulae* B69, *P. salivosa* B104 y *P. denticanis* B78. Se puede usar esta vacuna en perros desde 7 semanas de edad, subcutánea, administrada en dos dosis (con tres semanas de diferencia entre cada una). Esta vacuna no es un reemplazo de otros elementos para el cuidado dental (Meeusen, *et al.*, 2007; Scarpone, 2007).

## Tratamientos

En la actualidad existen una gran variedad de técnicas y tratamientos que ayudan a contrarrestar a la enfermedad periodontal. El desafío ahora es encontrar maneras efectivas para retardar o prevenir la acumulación de placa, que sean prácticas para los perros y para sus dueños (Harvey, *et al.*, 1994).

Si la acumulación de placa se previene, la enfermedad periodontal no se desarrollaría (Harvey, *et al.*, 1994). Aunque esta condición es causada por bacterias, la terapia con antibióticos no es considerada la primera estrategia en el tratamiento [por ejemplo, debido al riesgo de los efectos secundarios asociados con la alteración de la respuesta del hospedero (por ejemplo con inhibidores COX-2) (Teughels, *et al.*, 2007)]. En cambio, el tratamiento de la enfermedad periodontal debe ser dirigido a la remoción o reducción mecánica de la placa y de los cálculos (Gorrel, 2008; Radice, *et al.*, 2006; Teughels, *et al.*, 2007; Watson, 1994), al debridamiento mecánico subgingival (el cual resulta en 2 a 3 log<sub>10</sub> reducciones en el total de la microbiota subgingival) (Teughels, *et al.*, 2007), a la supresión de los efectos destructivos del tejido de la respuesta inflamatoria, al tratamiento quirúrgico de las bolsas periodontales, a la extracción de los dientes más severamente afectados y al debridamiento del sitio de la extracción. Una controlada liberación de antibióticos locales, alcanzando periodontopatógenos profundos dentro de las bolsas periodontales, han sido descritos en perros. La

exfoliación profesional de la supra y subgingival (Figura 28), seguida por el cepillado diario de los dientes, es el “patrón de oro” para la prevención de la enfermedad periodontal. La higiene oral en casa puede ser reforzada por el uso de productos en la dieta, que produzcan mecánica o químicamente la supresión de la acumulación de la placa y de los cálculos (Hennet, 2007; Radice, *et al.*, 2006; Watson, 1994).



**Figura 28. Profilaxis dental.**

Fotografía tomada en el Hospital Veterinario Sierra Madre, San Pedro Garza García, Nuevo León.

## Antibióticos recomendados

Como se vio anteriormente, el uso de antibióticos debe considerarse como el último recurso frente a la enfermedad periodontal, cuando la remoción mecánica de la placa, los tratamientos locales aplicados, el tratamiento quirúrgico de las bolsas periodontales, la extracción de los dientes más severamente afectados y el debridamiento del sitio de la extracción y demás medidas, no fueron útiles.

Las bacterias aerobias parecen ser sensibles a la amoxicilina + ácido clavulánico, doxiciclina y eritromicina, mientras que las bacterias anaerobias parecen ser susceptibles a la amoxicilina + ácido clavulánico, eritromicina,



gentamicina y sulfa-trimetoprim. *Bacteroides fragilis* fue resistente a todos los antibióticos probados (Radice, *et al.*, 2006).

- La doxiciclina 5-10mg/kg VO cada 12h, durante 14 días (en animales adultos y hembras no gestantes) (Rejas Lopez, 2008).

-Amoxicilina-ácido clavulánico: 30mg/kg VO cada 12horas. Antes de la limpieza dental se recomienda la administración de 50mg/kg IV/IM. (Rejas Lopez, 2008)

-La espiramicina y el metronidazol a dosis de 7 500 UI/kg de espiramicina y 12,5 mg/ kg de metronidazol cada 24 horas, vía oral (Fidalgo Álvarez, *et al.*, 2003).

-La pradofloxacin demuestra un alto grado de actividad antianaeróbica contra las cepas aisladas de casos clínicos de enfermedad periodontal, además demuestra una actividad contra las cepas resistentes al metronidazol. La actividad de amplio espectro de la pradofloxacin, la hace un candidato apropiado para el tratamiento de la enfermedad periodontal en perros (Stephan, *et al.*, 2008).

-La tetraciclina vía oral. Se excreta en el surco gingival y tiene acción antiinflamatoria (15-20mg/kg, tres veces al día durante dos semanas; continuar cada 12 horas dos semanas más y cada 24 horas otras dos semanas) (Fidalgo Álvarez, *et al.*, 2003).

- El cefovecín es una nueva cefalosporina de amplio espectro semisintética, muestra una actividad bactericida contra bacterias Gram positivas y Gram negativas patógenas aerobios y anaerobios asociados con la piel, el tracto urinario y enfermedades periodontales en perros y gatos. Una dosis única de 8mg/ kg vía subcutánea proporciona un curso completo de 14 días de tratamiento (Stegemann, *et al.*, 2006).

-La Clindamicina es un antibiótico semisintético que trabaja inhibiendo la síntesis de proteínas bacterianas. También disminuye la síntesis de la cápsula

bacteriana, haciendo a la bacteria más susceptible a la fagocitosis. El antibiótico es absorbido rápidamente del tracto gastrointestinal de los perros y gatos, y es indicado para las infecciones del tejido blando, infecciones dentales y osteomielitis causada por organismos Gram positivos y organismos anaerobios. La clindamicina administrada por 14 días, 11mg/kg, vía oral, reduce la acumulación de placa y la gingivitis. Debido a sus altos niveles en sangre, saliva y surco gingival (Roudebush, *et al.*, 2005).

### Uso de antibióticos locales

-Pasta de hidróxido de calcio: varios estudios bien conducidos mostraron excelentes resultados cuando se usó la pasta de hidróxido de calcio (CHP, por sus siglas en inglés Calcium Hydroxide Paste) para recubrimiento intracanal en el diente con infección periapical, destacando dos importantes propiedades del hidróxido de calcio: la expresiva eficacia antimicrobial y la habilidad para estimular la mineralización, ha sido demostrado su degradación de bacterias lipopolisacáridas. *Enterococcus faecalis*, una importante bacteria de la infección secundaria. Las características biológicas del hidróxido de calcio, representado para el saneamiento (cicatrización) del tejido y su potencial antimicrobiano, hacen de este material la mejor opción terapéutica como un apósito intracanal (Capik, *et al.*, 2005; Estrela, *et al.*, 2004).

-La aplicación local de doxiciclina en gel al .1-.5%, en las bolsas periodontales de más de 5 mm disminuye la inflamación y cicatriza los tejidos blandos de soporte (Rejas Lopez, 2008).

-El hipoclorito de sodio (NaOCl): es un agente antimicrobiano utilizado en el tratamiento de las infecciones endodónticas y periodontales. (Estrela, *et al.*, 2004; Hennes, 2007).

-La clorhexidina (CHX): La CHX tópica en forma de gel con dentífrico o en solución al .1-.5% en enjuagues. Se absorbe por la mucosa oral y mantiene su actividad 24 horas (varias semanas si se aplica en soporte de celulosa en el fondo de la bolsa periodontal, donde se libera poco a poco). Cuando se aplica por un periodo de 14 días reduce la placa dental, la halitosis, más no a los cálculos. Su sabor es amargo y su uso prolongado puede manchar los dientes y la lengua y alterar el gusto (Estrela, *et al.*, 2004; Fidalgo Álvarez, *et al.*, 2003; Roudebush, *et al.*, 2005).

- Según Bonello y Squarzoni (2008), después de una profilaxis dental profesional (raspado y pulido) y la aplicación de un gel mucoadhesivo con adelmidrol al 2% [la Denominación Común Internacional de la diamida derivado del ácido azelaico (N, N'-bis - (2-hidroxiethyl) - nonadiamide)] en la mucosa oral por un periodo de 45 días tres veces al día, son capaces de disminuir la inflamación gingival. El adelmidrol es un aliamide que parece particularmente adecuado para las aplicaciones tópicas, ejerce un control inhibitorio sobre las células de granulación (mastocitos) en el perro y produce un antagonismo local sobre la inflamación y el dolor. No tiene efectos secundarios.

-El vinagre: ha sido usado como un agente antiséptico por muchos años y ha sido indicado para el tratamiento de heridas infectadas, así como en diferentes áreas de la salud. El porcentaje de ácido acético en el vinagre blanco destilado es más alto que en los demás. El ácido málico del vinagre de manzana es el elemento importante que le confiere sus propiedades terapéuticas. El vinagre de manzana tiene un amplio rango de minerales (potasio, fósforo, cloro, sodio, magnesio, calcio, azufre, hierro, flúor y silicio). Otros elementos encontrados en el vinagre de manzana, como la pectina, el beta-caroteno, enzimas y aminoácidos, son capaces de atacar a los radicales libres que interfieren con la inmunidad del cuerpo humano. El ácido málico puede impulsar al sistema inmunitario con el suministro de poder (fuente de alimento) dentro de las células, porque es uno de los ácidos en el ciclo de Krebs (Estrela, *et al.*, 2004).

## Nuevo enfoque

Dándole un enfoque diferente a los tratamientos, el uso coadyuvante de antibióticos locales o sistémicos y de antisépticos mejora el resultado de la terapia periodontal aunque de manera temporal (la recolonización con respecto a los niveles del pretratamiento, principalmente por las bacterias menos fuertes implicadas como periodontopatógenos, ocurre dentro de semanas, y el reestablecimiento de una flora microbiana más patógena ocurre dentro de meses.). Clínicamente, es bien conocido que el resurgimiento de los periodontopatógenos está relacionado con la falta de mejoría clínica y el riesgo de la recaída de la enfermedad, por lo tanto, una vida larga necesita de tratamientos repetidos, creando un problema socio-económico serio. Actualmente, el aumento de los niveles de bacterias resistentes a antibióticos ha favorecido el desarrollo de enfoques que no se basan en los antibióticos (Teughels, *et al.*, 2007).

## Terapia de sustitución (Guía de la Recolonización de las Bolsas periodontales)

La “terapia de sustitución”, también conocida como “terapia probiótica”, originada un siglo atrás, fue abandonada a la larga después del descubrimiento de los antibióticos. Sin embargo, el emergente problema de la resistencia a los antibióticos ha llevado a renacer el interés por la sustitución de bacterias. Estudios sobre la terapia de sustitución para la prevención de caries han revelado resultados prometedores con el uso de una cepa genéticamente modificada de *Streptococcus mutans*, y actualmente, se trata de probar éste en el tratamiento de la placa en la enfermedad periodontal (Teughels, *et al.*, 2007). Un nuevo estudio probó la hipótesis de que la aplicación subgingival de bacterias benéficas después de un debridamiento mecánico puede aumentar el cambio microbiano de los periodontopatógenos. Las bacterias benéficas usadas (*Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus salivarius*, y *Streptococcus mitis*) fueron seleccionadas por su habilidad para prevenir la colonización de los tejidos duros y de las células

epiteliales por periodontopatógenos, y por su habilidad para prevenir otras infecciones de la mucosa, incluyendo faringitis y la otitis media aguda in vivo (Teughels, *et al.*, 2007).

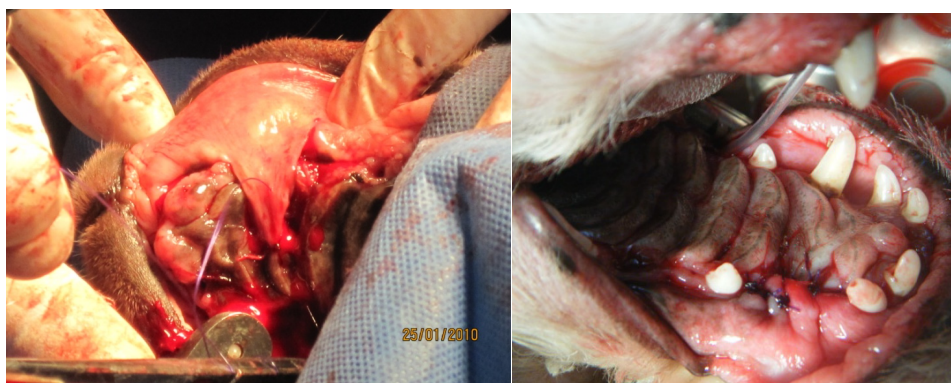
### **Proteína de la Matriz del Esmalte**

Dentro de los nuevos tratamientos, en la enfermedad periodontal en humanos, existe una nueva técnica terapéutica para inducir la regeneración significativa del tejido periodontal (hueso, fibras colágenas, cemento), utilizando Proteína de la Matriz del Esmalte (EMP, por sus siglas en inglés, Enamel Matrix Protein), la cual fue desarrollada recientemente. La Proteína de la Matriz del Esmalte es conocida por tener una molécula de estructura común en la mayoría de los mamíferos. Con su uso se ha observado elevación gingival y aumento del nivel de adherencia (Watanabe, *et al.*, 2003).

### **Técnicas quirúrgicas específicas a preservar el periodonto.**

La cirugía periodontal es el término utilizado para ciertas técnicas quirúrgicas específicas dirigidas a preservar el periodonto. Se recomienda en caso de que la placa subgingival calcificada se ubique en zonas que no permiten el acceso a los instrumentos radiculares o cuando es posible una ganancia en los tejidos de soporte del diente. Técnicas de cirugía periodontal incluyen curetaje cerrado (eliminación del sarro de la superficie radicular, dejándola limpia y lisa), gingivectomía (técnica de elección cuando existe una hiperplasia gingival, bolsas supraóseas, fibrosis, etc., consiste en la resección de la encía lesionada, la eliminación de la pared blanda de la bolsa), colgajos (curetaje subgingival abierto, involucra tejidos blandos, los cuales se cortan y retraen adecuadamente, con el objeto de retirar hueso subyacente, para exponer raíces, dientes o tejidos patológicos, sin traumatizar los tejidos blandos circundantes) (Figura 29), e incluso injertos óseos (se utiliza cuando es hueso de la mandíbula ha sufrido infección y

erosión, se reconstruye, el injerto se cubre con una membrana de colágeno) . Las técnicas de creación de accesibilidad para establecer un raspado y pulido profesional y una morfología gingival que facilita el control de la placa por los regímenes de atención domiciliaria (Fidalgo Álvarez, *et al.*, 2003; Gorrel, 2008).



**Figura 29. Técnicas del colgajo.**

Realizadas después de una profilaxis a dos perros con periodontitis avanzada, ambos perros con fístula (comunicación oronasal) en el espacio donde deberían de encontrarse el primero y segundo premolar maxilar, nótese además la pérdida de dientes; la primera imagen, de un Beagle de 7 años y la segunda de una Poodle de 10 años. Fotografías tomadas en el Hospital Veterinario Sierra Madre, San Pedro Garza García, Nuevo León.

## Conclusión

La enfermedad periodontal es uno de los problemas más comunes en perros. La mayoría de los dueños de las mascotas aún no le dan la importancia que se merece debido a que no existe la suficiente concientización acerca de los problemas de salud que puede acarrear. Generalmente los dueños se dan cuenta de la enfermedad cuando el perro presenta una halitosis muy fuerte o cuando el animal deja de comer, debido al dolor que le causa la inflamación de las encías. La enfermedad periodontal es una enfermedad reversible (cuando aún es gingivitis), pero de no tratarse puede empeorar hasta comprometer la salud tanto oral como sistémica del perro (según nuevos estudios); desde perder tejido óseo, piezas dentales, hasta provocar problemas sistémicos como por ejemplo, en los

pulmones, corazón, hígado y riñones. En la actualidad existen distintas formas de prevención (como una dieta adecuada con alimento seco, agentes antisarro, el cepillado de los dientes) y tratamientos (uso de antibióticos, profilaxis dental profesional).

Cuando el perro goza de una “salud” bucal o periodontal la flora bacteriana que forma parte de su cavidad bucal, su tejido gingival, se encuentra en equilibrio. Esta flora bacteriana está compuesta en su mayoría por microorganismos tanto aerobios como anaerobios. La enfermedad empeora o comienza a ser un problema cuando este equilibrio se rompe; las bacterias aerobias comienzan a proliferar excesivamente, consumen en un corto tiempo el oxígeno que se encuentra disponible y por tanto, llegará un momento donde se termine este oxígeno y paren su crecimiento y desarrollo, permitiendo ahora la proliferación de las bacterias anaerobias, que a la larga son las verdaderas causantes de los problemas en la enfermedad periodontal.

## Bibliografía

- Avery, J. K. y D. J. Chiego (2007). Principios de Histología y Embriología Bucal con orientación clínica. 3ra. ed. Elsevier España S.A. Madrid, España,
- Bellows, J. (2004). Small Animal Dental Equipment, Materials and Tecniques. 1st ed. Blackwell Publishing.
- Bonello, D. y P. Squarzoni. (2008). "Effect of a mucoadhesive gel and dental scaling on gingivitis in dogs." *J Vet Dent* **25**(1): 28-32.
- Capik, I., Z. Sevcikova y V. Ledecky. (2005). "Radiological and Histological Assessment of Periapical Repair after Obturation of Infected Root Canals in Dogs." *ACTA VET. BRNO* **74**: 237-242.
- Carlos, F., M. Fernandez, A. Garcia, I. Hernandez, L. Lopez, C. Perillan, B. Diaz, B. Pardo, C. Alvarez, N. Alfonso, O. Mansilla y M. Cobo (2005). Temario General. Manual del Técnico Superior en Higiene Bucodental. 1ra ed. MAD, S. L., 542 p.
- Crossley, D. (2006). Oral Diagnosis- Clinical Approach. World Congress WSAVA/ FECAVA / CSAVA.
- Crossley, D. y S. Peman (1999). Manual de Odontología en Pequeños Animales. Harcourt, España.
- Chapple, I. L., G. Brock, C. Eftimiadi y J. B. Matthews. (2002). "Glutathione in gingival crevicular fluid and its relation to local antioxidant capacity in periodontal health and disease." *Mol Pathol* **55**(6): 367-73.
- Estrela, C., R. Holland, P. F. Bernabe, V. de Souza y C. R. Estrela. (2004). "Antimicrobial potential of medicaments used in healing process in dogs' teeth with apical periodontitis." *Braz Dent J* **15**(3): 181-5.
- Eubanks, D. L. (2006). "Canine oral malodor." *J Am Anim Hosp Assoc* **42**(1): 77-9.
- Fidalgo Álvarez, L., J. Rejas Lopez, R. Ruiz y J. Ramos (2003). Patología Médica Veterinaria. Libro de texto para la docencia de la asignatura. Salamanca. 616 pag.
- Gorrel, C. (1998). "Periodontal disease and diet in domestic pets." *J Nutr* **128**(12 Suppl): 2712S-2714S.
- Gorrel, C. (2008). Diagnostics and treatment of periodontal disease in dogs and cats. 33rd World Small Animal Veterinary Congress, Dublin, Ireland.
- Gorrel, C. (2010). Odontología en Pequeños Animales. 1ra ed. Elsevier Inc. Barcelona, España.,
- Hale, F. A. (1998). "Dental caries in the dog." *J Vet Dent* **15**(2): 79-83.
- Hardham, J., K. Dreier, J. Wong, C. Sfintescu y R. T. Evans. (2005a). "Pigmented-anaerobic bacteria associated with canine periodontitis." *Vet Microbiol* **106**(1-2): 119-28.
- Hardham, J., M. Reed, J. Wong, K. King, B. Laurinat, C. Sfintescu y R. T. Evans. (2005b). "Evaluation of a monovalent companion animal periodontal disease vaccine in an experimental mouse periodontitis model." *Vaccine* **23**(24): 3148-56.
- Hardham, J. M., K. W. King, K. Dreier, J. Wong, C. Strietzel, R. R. Eversole, C. Sfintescu y R. T. Evans. (2008). "Transfer of *Bacteroides splanchnicus* to *Odoribacter* gen. nov. as *Odoribacter splanchnicus* comb. nov., and description of *Odoribacter denticanis* sp. nov., isolated from



- the crevicular spaces of canine periodontitis patients." *Int J Syst Evol Microbiol* **58**(Pt 1): 103-9.
- Harvey, C. E. (2006). "Periodontal disease. Prevention and treatment in dogs and cats." *International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians*: 34.
- Harvey, C. E., L. Laster, F. Shofer y B. Miller. (2008). "Scoring the full extent of periodontal disease in the dog: development of a total mouth periodontal score (TMPS) system." *J Vet Dent* **25**(3): 176-80.
- Harvey, C. E., F. S. Shofer y L. Laster. (1994). "Association of age and body weight with periodontal disease in North American dogs." *J Vet Dent* **11**(3): 94-105.
- Hennet, P. R. (2007). Nutrición y Salud Oral en el Perro. En. Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina. Royal Canin. 413-418.
- Hennet, P. R. y C. E. Harvey. (1991a). "Aerobes in periodontal disease in the dog: a review." *J Vet Dent* **8**(1): 9-11.
- Hennet, P. R. y C. E. Harvey. (1991b). "Anaerobes in periodontal disease in the dog: a review." *J Vet Dent* **8**(2): 18-21.
- Hennet, P. R. y C. E. Harvey. (1991c). "Spirochetes in periodontal disease in the dog: a review." *J Vet Dent* **8**(3): 16-7.
- Hennet, P. R. y C. E. Harvey. (1992). "Natural development of periodontal disease in the dog: a review of clinical, anatomical and histological features." *J Vet Dent* **9**(3): 13-9.
- Holmstrom, S., P. Frost y E. Eisner (1998). Técnicas Dentales en Perros y Gatos. 2da. ed. McGraw-Hill Interamericans. México, 134-137 p.
- Isogai, E., H. Isogai, H. Miura, K. Takano, Y. Aoi, M. Hayashi y S. Namioka. (1989). "Oral flora of mongrel and beagle dogs with periodontal disease." *Nippon Juigaku Zasshi* **51**(1): 110-8.
- Janner, J. El soporte de los dientes: periodonto. <<http://ortodonciadultos.com/>> [01/06/2010].
- Kortegaard, H. E., T. Eriksen y V. Baelum. (2008). "Periodontal disease in research beagle dogs - an epidemiological study." *J Small Anim Pract*.
- Loesche, W. J. y N. S. Grossman. (2001). "Periodontal disease as a specific, albeit chronic, infection: diagnosis and treatment." *Clin Microbiol Rev* **14**(4): 727-52, table of contents.
- Love, D. N., J. Karjalainen, A. Kanervo, B. Forsblom, E. Sarkiala, G. D. Bailey, D. I. Wigney y H. Jousimies-Somer. (1994). "Porphyromonas canoris sp. nov., an asaccharolytic, black-pigmented species from the gingival sulcus of dogs." *Int J Syst Bacteriol* **44**(2): 204-8.
- Meeusen, E. N., J. Walker, A. Peters, P. P. Pastoret y G. Jungersen. (2007). "Current status of veterinary vaccines." *Clin Microbiol Rev* **20**(3): 489-510, table of contents.
- Nordhoff, M., B. Ruhe, C. Kellermeier, A. Moter, R. Schmitz, L. Brunnberg y L. H. Wieler. (2008). "Association of Treponema spp. with canine periodontitis." *Vet Microbiol* **127**(3-4): 334-42.
- Pavlica, Z. Enfermedad Periodontal y Sus Efectos a Nivel Sistémico en la Población Canina de Riesgo. (En línea) [20 de abril 2003] veterinario .org. <<http://comunidad.veterinaria.org/articulos/articulo.cfm?articulo=34028&pag=1&area=1&buscar=&donde=1>>
- Pavlica, Z. (2006). Periodontal Medicine. *World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA*. 250-252.

- Peak, R. M. Know When to Say When: Indications for Dental Extractions. NAVC  
IVIS.ORG. <<http://www.ivis.org/proceedings/NAVC/2006/SAE/116.asp?LA=1>> [03/06/2010].
- Peddle, G. D., K. J. Drobatz, C. E. Harvey, A. Adams y M. M. Sleeper. (2009). "Association of periodontal disease, oral procedures, and other clinical findings with bacterial endocarditis in dogs." *J Am Vet Med Assoc* **234**(1): 100-7.
- Radice, M., P. A. Martino y A. M. Reiter. (2006). "Evaluation of subgingival bacteria in the dog and susceptibility to commonly used antibiotics." *J Vet Dent* **23**(4): 219-24.
- Rawlings, J. M. y N. Culham. (1998). "Halitosis in dogs and the effect of periodontal therapy." *J Nutr* **128**(12 Suppl): 2715S-2716S.
- Rejas Lopez, J. (2008). Uso de fármacos en Gastroenterología. En. Guía terapéutica del animal de compañía. 2 ed. Consulta de Difusión Veterinaria. **1**: 118-119.
- Roudebush, P., E. Logan y F. A. Hale. (2005). "Evidence-based veterinary dentistry: a systematic review of homecare for prevention of periodontal disease in dogs and cats." *J Vet Dent* **22**(1): 6-15.
- RVC, e. U. Veterinary Dentistry Basics. The eMedia Unit at the Royal Veterinary College (RVC). <[http://www.rvc.ac.uk/review/dentistry/Shared\\_Media/pdfs/Basics\\_print.pdf](http://www.rvc.ac.uk/review/dentistry/Shared_Media/pdfs/Basics_print.pdf)> [01/06/2010].
- Scarpone, O. Prueban con éxito Vacuna contra Enfermedad Periodontal. . (En línea) ecvet.org. [mayo 2010].
- Stegemann, M. R., C. A. Passmore, J. Sherington, C. J. Lindeman, G. Papp, D. J. Weigel y T. L. Skogerboe. (2006). "Antimicrobial activity and spectrum of cefovecin, a new extended-spectrum cephalosporin, against pathogens collected from dogs and cats in Europe and North America." *Antimicrob Agents Chemother* **50**(7): 2286-92.
- Stephan, B., H. A. Greife, A. Pridmore y P. Silley. (2008). "Activity of pradofloxacin against Porphyromonas and Prevotella spp. Implicated in periodontal disease in dogs: susceptibility test data from a European multicenter study." *Antimicrob Agents Chemother* **52**(6): 2149-55.
- Teughels, W., M. G. Newman, W. Coucke, A. D. Haffajee, H. C. Van Der Mei, S. K. Haake, E. Schepers, J. J. Cassiman, J. Van Eldere, D. van Steenberghe y M. Quirynen. (2007). "Guiding periodontal pocket recolonization: a proof of concept." *J Dent Res* **86**(11): 1078-82.
- Watanabe, K., M. Kikuchi, M. Okumura, T. Kadosawa y T. Fujinaga. (2003). "Efficacy of enamel matrix protein applied to spontaneous periodontal disease in two dogs." *J Vet Med Sci* **65**(9): 1007-10.
- Watson, A. D. (1994). "Diet and periodontal disease in dogs and cats." *Aust Vet J* **71**(10): 313-8.