

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**PREVALENCIA DE LAS ETAPAS (I, II, III Y IV) DE LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL EN CANINOS CONSULTADOS ODONTOLÓGICAMENTE EN
HVAN DURANTE LOS MESES JUNIO, JULIO, AGOSTO Y SEPTIEMBRE DEL
2013.**

POR:

JUAN FRANCISCO ALVARADO ESPINOSA

TESIS:

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER

EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA.

TORREÓN COAHUILA, MÉXICO

DICIEMBRE DE 2013.

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Prevalencia de las etapas (I, II, III y IV) de la enfermedad periodontal en caninos consultados odontológicamente en HVAN durante los meses junio, julio, agosto y septiembre del 2013.

POR:

JUAN FRANCISCO ALVARADO ESPINOSA

Elaborado bajo la supervisión del comité particular y aprobado como requisito parcial para optar por el título de:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

JURADO:

MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ

PRESIDENTE

MVZ. SILVESTRE MORENO ÁVALOS

VOCAL

MVZ. JESÚS GAETA COVARRUBIAS

VOCAL

MC. JORGE ITURBIDE RAMIREZ

VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA, MEXICO

DICIEMBRE 2013

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



Prevalencia de las etapas (I, II, III y IV) de la enfermedad periodontal en caninos consultados odontológicamente en HVAN durante los meses junio, julio, agosto y septiembre del 2013.

POR:

JUAN FRANCISCO ALVARADO ESPINOSA

ASESOR PRINCIPAL:

Una firma manuscrita en tinta que parece decir "Rascón Díaz".

MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ

COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL:

MVZ: RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO



**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal**

TORREÓN, COAHUILA, MEXICO

DICIEMBRE 2013

AGRADECIMIENTO

Primeramente a Dios, por darme la vida y la salud. Por dejarme realizar este sueño; la base de muchos más que le procederán.

Jesús Alvarado Favila y Marina Espinosa Contreras: mis padres, quienes son mi orgullo y ejemplo, de quien espero en la vida ser al menos un poco de lo excelentes que siempre han sido y serán como padres y personas.

Mis abuelitos Cruz y Benito, quienes me han consentido desde siempre, al igual que mis abuelitos Quica y Jesús que sé que me cuidan e iluminan desde el cielo.

A mis hermanos: Chuy, Cristina, Lupe y Sabás, los mejores amigos y tutores, la mejor elección que Dios pudo hizo por mí.

Andrea González Tavizón: mi ánimo, apoyo, mejor amiga y gran amor, te amo.

Grandes apoyos durante la carrera y profesores de Tae kwon do: Oscar Ojeda, Ma. Del Rosario Tavizón y familia; gracias por hacerme parte de ella.

Fernando, Federico, Luis: compañeros, amigos, hermanos y confidentes siempre.

Para el M.V.Z. Carlos Raúl Rascón Díaz, por su atención y tiempo como asesor.

A mis sinodales: los M.V.Z. Silvestre Moreno Avalos, M.V.Z. Jesús Gaeta Covarrubias y al M.C. Jorge Iturbide Ramírez.

Igualmente para el M.V.Z. Rodrigo Isidro Simón Alonso, coordinador de la división regional de ciencia animal. Gracias a todos ellos por su amistad y apoyo.

Para cada uno de los M.V.Z's, ingenieros, químicos, maestros y doctores; quienes lograron forjar con mucho empeño y esfuerzo a este nuevo médico veterinario.

A mi "ALMA TERRA MATER" por haberme abierto las puertas, acogerme y nutrido de sapiencia cual verdadera madre. Siempre te permaneceré agradecido.

**¡ALMA TERRA MATER,
VULTURE SEMPER!**

ÍNDICE DE CONTENIDO

	Pagina
Agradecimientos	I
ÍNDICE DE CUADROS	VI
ÍNDICE DE FIGURAS	VI
ÍNDICE DE GRÁFICOS	VII
RESUMEN	VIII
PALABRAS CLAVES	IX
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	2
Objetivo general:	2
Objetivos específicos:	2
HIPOTESIS	2
JUSTIFICACION	3
REVISIÓN DE LA LITERA	4
I. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA ORAL	4
1.1 Erupción de los dientes.....	4
1.2 Momento de la erupción dental.....	5
1.3 Fórmula dental.....	6
1.4 Forma de los dientes.....	7
1.5 Oclusión mandibular.....	8
1.6 Relaciones de tamaño entre maxilar y mandíbula.....	9

	Página
II. ANATOMÍA DENTAL	10
2.1 Esmalte.....	10
2.2 Dentina.....	10
2.3 Tejido pulposo.....	11
2.4 Periodonto.....	12
2.4.1 Encía.....	12
2.4.2 Cemento.....	13
2.4.3 Ligamento periodontal.....	13
2.4.4 Hueso alveolar.....	14
2.5 Composición histológica de la zona dentogingival.....	16
III. MECANISMOS DE DEFENSA DE LA CAVIDAD ORAL	16
3.1 Protección mecánica.....	17
3.2 Vascularización.....	17
3.3 Respuesta inmune.....	17
3.4 Factores antibacterianos.....	18
IV. ENFERMEDAD PERIODONTAL	18
4.1 Epidemiología.....	19
4.1.1 Cómo influye el tamaño del perro.....	20
4.1.2 Cómo influye el individuo.....	20
4.1.3 Cómo influye la edad.....	21
4.1.4 Como influye el sexo.....	21
4.2 Etiología.....	21
4.2.1 Bacterias aerobias.....	23
4.2.2 Bacterias anaerobias.....	23
4.3 Desarrollo de la placa dental.....	24
4.4 Factores predisponentes “Causas”.....	26
4.5 Patogenia.....	27
4.5.1 Factores que provocan la destrucción tisular.....	28

	Pagina
4.6 Índices comúnmente utilizados en la enfermedad periodontal.....	29
4.6.1 Gingivitis e Índice gingival.....	29
4.6.2 Recesión gingival.....	30
4.6.3 Revelación de la bifurcación.....	31
4.6.4 Movilidad.....	31
4.7 Otros índices usados en la enfermedad periodontal.....	32
4.8 Etapas de la enfermedad periodontal.....	34
V. DIAGNÓSTICO.....	37
5.1 Examen de la cavidad oral.....	37
5.1.1 Lista de chequeo útil para la evaluación oclusal.....	37
5.1.2 Instrumentos requeridos.....	38
5.2 Sondeo periodontal.....	39
VI. DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL..	40
6.1 Cambios radiográficos en la enfermedad periodontal.....	42
6.1.1 Nivel del hueso.....	43
6.1.2 Forma del resto del hueso.....	43
6.1.3. Lámina Dura Crestal.....	43
6.1.4 Espacio del Ligamento periodontal.....	44
6.2 Estados de la enfermedad periodontal.....	44
VII. TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTA...	47
7.1 La alimentación.....	47
7.2 Mantenimiento de la higiene oral.....	48
7.3 Cepillado dental.....	48
7.4 Cuidados en la dieta.....	49
7.5 Retardantes de placa químicos.....	50
7.6 Tratamiento médico periodontal.....	50

	Pagina
7.7 Elección del antibióticos.....	51
7.8 Técnica profiláctica.....	53
7.8.1 Limpieza de sarro supragingival.....	53
7.8.2 Limpieza de sarro subgingival y de las raíces.....	56
7.8.3 Pulido.....	58
7.8.4 Lavado periodontal.....	59
7.8.5 Colgajos de acceso.....	59
7.9 Gingivoplastia.....	61
7.9.1 Técnica.....	61
VIII. MATERIAL Y MÉTODOS.....	62
8.1 Marco de referencias.....	62
8.2 Fase estadística.....	63
8.3 Consideraciones generales.	63
IX. RESULTADOS.....	63
9,1 análisis y resultados.....	63
X. DISCUSIÓN.....	68
XI. CONCLUSIÓN.....	69
XII. RECOMENDACIONES.....	70
XIII. BIBLIOGRAFÍA.....	71

ÍNDICE DE CUADROS

	Pagina
Cuadro 1. Índice gingival “El modificado” de Løe y Silness (Gorrel, 2004; Hungerford, 1999; Ingham, 2002).....	30
Cuadro 2. Grado de revelación de la bifurcación (Gorrel, 2004).....	31
Cuadro 3. Índice de movilidad dental (Wiggs, 1997).....	32
Cuadro 4. Índice de Placa (PI) (Wiggs, 1997).....	32
Cuadro 5. Índice de cálculos (CI) (Hungerford, 1999; Wiggs, 1997).....	33
Cuadro 6. Porcentaje de pérdida del soporte (PAL)(Wiggs, 1997).....	34

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Anatomía Dental.....	15
Figura 2. Recesión gingival.....	30
Figura 3. Revelación de la bifurcación grado 1 y 3.....	31
Figura 4. PI 1.....	33
Figura 5. PI 2.....	33
Figura 6. PI 3.....	33
Figura 7. PI 4.....	33
Figura 8. CI 1.....	33
Figura 9. CI 2.....	33
Figura 10. CI 3.....	33
Figura 11. CI 4.....	33
Figura 12. Encía sana.....	35
Figura 13. Primera etapa de la enfermedad periodontal, Gingivitis.....	36
Figura 14. Segunda etapa de la enfermedad periodontal.....	36
Figura 15. Tercera etapa de la enfermedad periodontal.....	36
Figura 16. Cuarta etapa de la enfermedad periodontal.....	36
Figuras 17 y 18. Sonda periodontal graduada.....	39
Figura 19. Hiperplasia gingival (pseudobolsillo).....	40

	Pagina
Figura 20. Radiografía del ligamento periodontal y perdida del tejido gingiva.....	40
Figura 21. Radiografía anatómicamente normal, la Flecha negra. Apariencia normal de la lámina dura y el espacio periodontal. Flecha blanca. Crestaalveolar. CEJ.Unión cemento-esmalte.....	41
Figura 22. Perdida vertical del hueso.....	42
Figura 23. Perdida horizontal del hueso.....	42
Figura 24. Gingivitis. No hay pérdida del soporte.....	44
Figura 25. 4 mm de profundidad del bolsillo.....	45
Figura 26. Pérdida del 50% del soporte.....	46
Figura 27. Cuarta etapa de la enfermedad periodontal.....	46
Figura 28. Cepillo dental de dedo.....	49
Figura 29. Pinzas de sarro, rongeurs o fórceps de extracción.....	54
Figura 30. Limpiador de sarro en forma de hoz (sickle scaler).....	54
Figura 31. Limpiador ultrasónico.....	55
Figura 32. Curetas finas.....	56
Figura 33. Curetasubgingival doble.....	57
Figura 34. Incisión vertical.....	60
Figura 35. Superficie de las raíces expuesta con delicadeza.....	60
Figura 36. Sutura con puntos simples.....	61

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Grafica 1. 71% de los pacientes presentaron etapas de EP III Y IV.....	64
Grafica 2. Prevalencia de EP.....	65
Grafico 3. Prevalencia de EP según la edad.....	65
Grafico 4. Prevalencia de EP según el sexo.....	66
Grafico 5. Prevalencia de EP según la talla.....	66
Grafico 6. Posibles factores que predisponen cálculos según propietarios.....	67
Grafico 7. Alimento ofrecido a los pacientes.....	67
Grafico 8. Hábitos de limpieza.....	68

RESUMEN

La Enfermedad Periodontal (EP) es la enfermedad de la cavidad oral más habitual en los perros. Los dientes se encuentran anclados en un tejido periodontal, el cual lo forman la gingiva o encía, ligamento periodontal, cemento y el hueso alveolar (Bellow, 2003).

La EP es la inflamación de algunos o todos los tejidos que rodean al diente. Cuando la EP no es tratada correctamente, las bacterias anaerobias continúan reproduciéndose, creando bolsillos periodontales profundos y después la destrucción del hueso. Eventualmente la progresión de esta enfermedad puede causar la pérdida del diente. Se ha descrito como una infección multifactorial. La placa dental, microflora, cálculos, especies, razas, genética, alimentación, salud en general, cuidados en casa, saliva y algunos intereses locales son los factores más comunes que conllevan a una susceptibilidad y progreso de la periodontitis. Quizá existen muchos factores que pueden desencadenar la EP, pero la primera etiología de dicho proceso es la placa bacteriana. (Wiggs et al. 1997).

El tratamiento depende de la etapa en que se encuentre la enfermedad. Si no es muy grave puede ser tratado con una limpieza dental, pulido dental y aplicación de flúor para prevenir la acumulación de placa, pero si la enfermedad se encuentra muy avanzada se requiere una intervención quirúrgica, ambos procesos siempre acompañados de una correcta antibioterapia (Crossley et al. 1999).

Los resultados de la investigación fueron realizados por medio de encuestas en el hospital veterinario "Antonio Narro" en la universidad autónoma agraria Antonio Narro, en Torreón Coahuila, México. Tales resultados detallan que el 71% de los pacientes encuestados presentan las etapas III Y IV de la enfermedad periodontal.

De los propietarios encuestados el 38% coinciden que el factor principal de la EP es una mala higiene oral en sus mascotas, a diferencia del 62% quienes lo adjudican al alimento proporcionado, de este último siendo 55% de una mezcla de alimento comercial y hogareño, sumado a un déficit del 86% en los hábitos adecuado de limpieza bucal.

PALABRAS CLAVE:

- Enfermedad periodontal
- Bacterias
- Etapas
- Periodontitis
- Surcos ingivales
- Placa
- Limpieza dental.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal (EP) se considera como uno de los problemas más frecuente en la cavidad oral de los caninos, la cual se caracteriza por la inflamación de algunos o todos los tejidos que rodean al diente, este padecimiento es causado principalmente por bacterias y dicha enfermedad inicia con la formación de placa bacteriana; cuando la placa no es retirada, las sales minerales que se encuentran en la saliva, llevan a la formación de cálculos o sarro dental, el cual es irritante para la encía, por lo tanto causa una inflamación de la misma.

Los subproductos de la bacteria desgastan las estructuras de apoyo del diente, lo cual causa dolor y desencadena la movilidad de la pieza y ocasionalmente la pérdida de la misma.

La EP puede también dividirse en 4 etapas diferentes:

Primera etapa (gingivitis):

se presenta con un enrojecimiento e inflamación de la gingiva o encía y no hay ninguna pérdida del soporte o apoyo del diente.

Segunda etapa (periodontitis temprana):

muestra un aumento en la inflamación de la encía y hay presencia de edema y habrá menos del 25% de pérdida del soporte del diente cuando es manipulado.

Tercer etapa (periodontitis moderada):

Ocurre cuando hay una pérdida moderada del soporte (25-50%) y encontramos la formación de una bolsa en la parte superior del diente, la exposición de la bifurcación puede estar presente y la encía sangra cuando se le manipula.

Cuarta etapa (periodontitis avanzada):

ocurre cuando hay una pérdida del soporte muy severa (más del 50%), la bolsa periodontal se encuentra muy profundo y hay recesión de la encía (Bellow, 2004).

Por lo cual la investigación se basa en el hecho de abordar el estudio de un tema de interés tanto para la medicina veterinaria de las pequeñas especies como para la salud pública, haciendo énfasis y tomando como pauta de investigación los problemas o patologías que hacen referencia a la cavidad oral, en este caso enfocando el área de investigación hacia la enfermedad periodontal (EP).

OBJETIVOS

Objetivo general:

Detallar la prevalencia de las etapas (I, II, III y IV) de la enfermedad periodontal en caninos, consultados odontológicamente en HVAN durante los meses junio, julio, agosto y septiembre del 2013.

Objetivos específicos:

- Realizar un conteo estadístico para así establecer la prevalencia de las etapas (I, II, III y IV) de la enfermedad periodontal (EP).
- Identificar las principales causas o factores en común que la desencadenan.
- Reconocer las distintas etapas con las que cursa este padecimiento y determinar su gravedad.
- Describir cual es porcentaje de desconocimiento por parte de propietarios de la enfermedad periodontal en la Comarca Lagunera.

HIPOTESIS

Más del 50% de los caninos consultado en HVAN presenta las etapas III y IV de enfermedad periodontal.

JUSTIFICACIÓN

La justificación se basa en el hecho de realizar un estudio de un tema de interés sustantivo para la medicina veterinaria en pequeñas especies y en la particular importancia el conocimiento de los procesos patológicos que afectan la cavidad oral, haciendo principal énfasis en la enfermedad periodontal así como su repercusión en los aspectos médicos y económicos que representan tanto para los médicos, criadores y propietarios de mascotas y de este modo proponer y establecer medidas preventivas y/o correctivas al diagnosticar dicha afección.

Considerando estos antecedentes y la alta prevalencia de enfermedad periodontal en la población canina, se pretende con el siguiente estudio determinar un oportuno diagnóstico y las adecuadas alternativas terapéuticas para la misma.

REVISIÓN DE LITERATURA

I ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA ORAL

Los perros tienen un desarrollo dental denominado difiodonto, es decir que tienen una primera dentadura decidua y una segunda permanente, con una variación de dientes de tipo heterodonte (dientes de diferentes formas que cumplen funciones distintas); las coronas dentales son del tipo braquiodonte (más corta), con premolares secodontes; es decir, tiene bordes cortantes afilados que actúan como tijeras durante el movimiento mandibular y con molares bunodontos (tubérculos redondeados) (Wiggs, 1997).

La superficie de los dientes dirigida hacia los labios se denomina labial; la dirigida hacia las mejillas, bucal, y lingual la dirigida hacia la lengua. La superficie opuesta a un diente inmediato del mismo arco dentario se denomina superficie de contacto. La superficie masticatoria es la que se pone en contacto con uno o más dientes de la quijada opuesta (Zaldivar, 2007).

1.1 Erupción de los dientes.

Los dientes son formaciones duras, blancas o ligeramente amarillentas, implantadas en los alvéolos de los huesos. Son órganos de prensión y de masticación y pueden servir como medios de defensa o ataque. Los perros tienen dos series de dientes. Los dientes de la primera serie aparecen en las primeras edades de la vida y se denominan dientes temporales, deciduos o caducos, porque son reemplazados durante la época de crecimiento por los dientes permanentes (Zaldivar, 2007).

La emergencia y movimiento de la corona del diente dentro de la cavidad oral es denominada erupción dental. El proceso de erupción es considerado generalmente un proceso de toda la vida comenzando con el desarrollo de la corona y va progresando hasta que el diente es exfoliado o expulsado o hasta que el individuo muere. La secuencia eruptiva es dividida generalmente en tres

estados o fases. El estado de pre erupción comienza con el desarrollo de la corona y la formación de la lámina dental. Con el inicio del desarrollo de la raíz comienza el estado de erupción. Cuando el diente se mueve dentro de su oclusión o posición actual este estado es denominado de post erupción o estado funcional de erupción. Este estado continúa hasta que exista una pérdida del diente o muera el individuo. Como van creciendo las mandíbulas la relación entre la mandíbula inferior y la mandíbula superior va cambiando; se van separando, y el diente continua emergiendo para así mantener la oclusión. Con el tiempo, la rozadura causa la pérdida de contactos de oclusión dental, y es esta remota erupción que mantiene el equilibrio oclusal. En algunos casos esto puede causar un desbalance en la oclusión cuando el diente está perdido y la supra erupción del diente contrario ocurre. Una supra erupción es cuando el diente erupciona mas allá de la línea de oclusión normal (Wiggs, 1997).

1.2 Momento de la erupción dental.

- **Primer incisivo:** De 4 a 5 semanas (deciduo) De 4 a 5 meses (permanente).
- **Segundo incisivo:** De 4 a 5 semanas (deciduo) De 4 a 5 meses (permanente).
- **Tercer incisivo:** A las 4 semanas (deciduo) De 4 a 5 meses (permanente).
- **Canino:** De 3 a 4 semanas (deciduo) De 4 a 5 meses (permanente).
- **Primer premolar:** De 4 a 5 semanas (deciduo) De 5 a 6 meses (permanente).
- **Segundo premolar:** De 4 a 5 semanas (deciduo) De 5 a 6 meses (permanente).
- **Tercer premolar:** De 3 a 4 semanas (deciduo) De 5 a 6 meses (permanente).
- **Cuarto premolar:** De 3 a 4 semanas (deciduo) De 5 a 6 meses (permanente).
- **Primer molar:** A los 4 meses (solo lo hay permanente).
- **Segundo molar Superior:** De 5 a 6 meses (solo lo hay permanente).
- **Segundo molar inferior:** De 4,5 a 5 meses (solo lo hay permanente).
- **Tercer molar:** De 6 a 7 meses (solo lo hay permanente).

(Lobprice, 2007; Zaldivar, 2007).

1.3 Formula dental.

- **Dientes deciduos:** $2x (I\ 3/3, C1/1, PM\ 3/3) = 28$
- **Dientes permanentes:** $2x (I\ 3/3, C\ 1/1, PM\ 4/4, M\ 2/3) = 42$

Los incisivos están colocados casi verticalmente y muy juntos en los huesos de las quijadas. No corresponden a los dientes opuestos, sino más bien a porciones de dos dientes de la otra quijada. Su tamaño aumenta del primero al tercero. Los incisivos inferiores son más pequeños que los superiores; pueden existir uno o dos dientes supernumerarios. Las raíces son estrechas transversalmente.

Los caninos son grandes, cónicos y curvos. El canino superior está separado del tercer incisivo por un espacio que aloja el canino inferior cuando la boca está cerrada. El canino inferior está muy próximo al tercer incisivo. La raíz de los caninos mide de 2 a 3 centímetros de longitud.

El número de muelas es ordinariamente de 6 arriba y 7 abajo, pero en las razas braquiocefálicas esta por lo común reducido a 5 y 7, y en los casos extremos incluso a 4 y 5. La reducción se produce en uno solo o en ambos extremos de la serie. La primera muela aparece solo una vez. La cuarta muela de la fila superior y la quinta de la fila inferior son mucho mayores que las restantes y se denominan muelas carniceras. A partir de éstas las muelas disminuyen de tamaño lo mismo hacia delante que hacia atrás. Las muelas superiores e inferiores no se corresponden, sino que más bien se encajan las elevaciones de las unas en las depresiones de las otras.

Los premolares están comprimidos lateralmente y separados por intervalos de los caninos y entre sí, excepto en las razas braquiocefálicas.

Los molares superiores presentan tres raíces. La muela carnicera superior (cuarto premolar) tiene tres raíces y la muela carnicera inferior (primer molar) tiene dos (Bellow, 1999; Zaldivar, 2007).

1.4 Forma de los dientes.

Aunque la dentición de la mayoría de los miembros de una especie es constante por lo que respecta a la forma, es frecuente observar variaciones en el número de dientes y la estructura de las coronas y/o raíces. Los dientes se clasifican según su forma y posición.

- **Incisivos.** Los incisivos son dientes con una única raíz pequeña. Los superiores son más grandes que los inferiores y su tamaño aumenta desde el primer incisivo (central) hasta el tercero (lateral), al menos al principio de la vida, la corona presenta tres pequeñas cúspides típicas. Están situados delante e implantados en el pre-maxilar y en la mandíbula y su función es rasgar con delicadeza, cortar y acicalar.

- **Caninos.** Los caninos son los dientes más grandes. Su corona esta ligeramente curvada y en punta. Tienen una única raíz cuya longitud puede ser más del doble que la de la corona. La lámina alveolar bucal que recubre la raíz es palpable a través de la mucosa oral del maxilar y resulta útil para determinar la longitud aproximada de la raíz y la localización de su apéndice. La sección de la raíz y el canal radicular son mayores que las de la corona y cavidad pulpar, en especial la mitad coronaria de la raíz. Están situados un poco más hacia atrás e interrumpen el espacio inter-alveolar y son fundamentalmente para punzar y desgarrar.

- **Premolares.** Los premolares pueden tener una, dos o tres raíces. Los primeros premolares en los perros son dientes con una raíz única y pequeña. Los premolares superiores segundo y tercero y los inferiores segundo, tercero y cuarto tienen dos raíces. La corona tiene forma de cono con una elevación triangular central elevada conocida como la cúspide principal y dos cúspides basales mesial y distal más pequeñas. La carnice superior es el único premolar con tres raíces y es el más grande. El borde cortante está formado por una cúspide principal ancha y una cúspide basal distal muy ensanchada. Constituyen los lados del arco dental. Los premolares se hallan en primer término; aparecen en las dos series y sirven para rasgar y cortar.

•**Molares.** Los molares, a excepción de los carnívoros inferiores, son dientes trituradores con superficies oclusales aplanadas. El carnívoro inferior 8 (primer molar) tiene dos raíces y, en los perros, su corona presenta una cúspide basal mesial triangular ligeramente pequeña que están sostenidas, esencialmente, por la raíz mesial. La cúspide principal coincide con el carnívoro superior durante la oclusión ejerciendo un efecto de tijera. La parte distal de la corona está formada por una cúspide distal baja aplanada, sostenida por la raíz distal, que presenta una superficie trituradora y ocluye con el primer molar superior. La raíz distal, muy pequeña, está angulada en dirección caudal. Los molares superiores (primero y segundo) de los perros son dientes con tres raíces y una forma similar. El primero es el más grande y está compuesto por dos cúspides bucales bajas de tamaño similar sostenidas por las raíces mesiobucal y distobucal y por un talón palatal grande y, en conjunto, forman la superficie oclusiva trituradora, que está sostenida por una raíz palatal corta y ancha. Los segundos molares inferiores tienen dos raíces, los terceros una sola. Son dientes muy pequeños con una superficie trituradora aplanada. Los molares aparecen sólo en la dentición permanente y estos son para aplastar y moler (Hennet, 1992; Zaldivar, 2007).

1.5 Oclusión mandibular

La oclusión normal en un perro mesocefálico puede describirse como sigue:

•**Incisivos.** Presentan oclusión en forma de tijera, es decir los incisivos superiores son rostrales a los inferiores y el borde cortante de estos choca con el cíngulo de aquellos en la oclusión.

•**Caninos.** El canino inferior ocluye entre el incisivo lateral superior y el canino superior. Cuando la boca está cerrada queda un espacio uniforme entre las coronas de ambos dientes. Esta relación oclusiva formada por una inter-digitación profunda de los dientes se denomina a veces “triada canina”.

•**Premolares.** Los premolares superiores e inferiores están espaciados de forma regular. La cúspide del cuarto premolar inferior se interdigital entre las coronas de los premolares superiores tercero y cuarto. Así rostralmente, todos los premolares superiores e inferiores mantienen la misma ínter-digitación.

•**Molares.** Tienen superficies oclusivas trituradoras y sus relaciones de oclusión son más difíciles de evaluar desde el punto de vista clínico en el perro. La superficie palatal de los carníceros superiores ocluye con la superficie mesiobucal del carníceros inferior y la distal del carníceros inferior con la palatal del primer molar superior. El segundo molar superior y los molares inferiores segundo y tercero tienen superficies trituradas inter- digitadas más pequeñas.

El amontonamiento y la rotación dental son sucesos normales durante la odontogénesis y pueden persistir en perros que presenten falta de espacio debido a braquignatismo. El crecimiento de los maxilares superior e inferior está bajo control genético independiente. El braquignatismo hereditario inferior o superior tiene como consecuencia una relación de longitud anormal de la mandíbula y la subsiguiente mal-oclusión. Algunas razas se han relacionado por su relación de longitud anormal entre maxilares; en estos animales las mal-oclusiones resultantes se consideran normales (Hennet, 1992).

1.6 Relaciones de tamaño entre maxilar y mandíbula.

•**Prognatismo.** El prognatismo consiste en la protrusión de uno de los maxilares respecto a otro. Debe calificarse como –maxilar- o –mandibular- , aunque se emplea con mayor frecuencia referido a la mandíbula.

•**Retrognatismo.** Una condición retrograda se da cuando una de las mandíbulas es caudal a su posición normal. Puede calificarse como maxilar y mandibular pero, en especial en los textos de medicina humana, suele aplicarse solo a la mandíbula.

•**Braquignatismo.** Este término se emplea a veces en lugar del anterior. El braquignatismo implica que uno de los maxilares ha de ser más corto que el otro, mientras que el retrognatismo se refiere exclusivamente a la relación entre los mismos (Hennet, 1992).

II. ANATOMÍA DENTAL

2.1 Esmalte

El esmalte, el tejido más duro del cuerpo, constituye una capa de grosor variable que cubre la dentina de la corona de los dientes (Zaldivar, 2007)(Figura 1). En los carnívoros recubre toda la corona que tiene una protuberancia en su base denominada protuberancia del esmalte y es mucho más fino que en las personas. Su grosor en perro es de unos 0,5 milímetros y rara vez alcanza más de un milímetro, ni siquiera en las cúspides, mientras que en las personas llega a tener más de 2,5 milímetros. En los carnívoros una vez formado el esmalte, los ameloblastos se desaparecen; después de los 4 meses no puede esperarse ningún tipo de formación o reparación del esmalte. La única forma natural de reparación que puede presentar el esmalte después de la erupción es la mineralización superficial (Berkovitz, 1995).

2.2 Dentina

La dentina (marfil) forma la masa más importante en la mayor parte de los dientes, cubriendo la superficie de la pulpa. Es dura y de color blanco amarillento (Zaldivar, 2007)(Figura 1). La dentina constituye la mayor parte de la corona y la raíz, esta menos calcificada que el esmalte y se encuentra ya presente en forma de una capa primaria al momento de la erupción. Después de la erupción, los odontoblastos situados en la superficie dentinaría de la pulpa secretan una dentina secundaria durante toda la vida del animal, lo que conlleva el engrosamiento de la pared de la raíz y el estrechamiento del canal radicular y permite la reparación

siempre que la pulpa este sana. La dentina de los mamíferos se caracteriza por la presencia de túbulos cuyo número y diámetro es similar en los gatos, perros, primates y persona. Estos túbulos constituyen entre el 20 y el 30% del grosor de la dentina y lo cruzan completamente desde la pulpa hasta la unión de la dentina-esmalte (UDE) en la corona o la unión dentina-cemento (UDC) en la raíz. Contiene fluido dentinario y procesos citoplasmáticos de los odontoblastos que son responsables de la sensibilidad de la dentina y de su formación. La dentina terciaria o de reparación es secretada por la unidad pulpa-dentina como respuesta a la irradiación crónica de intensidad leve (Gorrel, 2008).

2.3 Tejido pulposo

La pulpa dentaria es un tejido blando que ocupa un espacio existente en la porción central del diente, llamado cavidad dentaria (Figura 1). Esta provista de vasos sanguíneos y nervios; es muy abundante en los dientes jóvenes en vías de crecimiento, pero más tarde la dentina penetra en su interior, hasta que, finalmente, en edad avanzada, la cavidad está reducida u obliterada (Zaldivar, 2007).

La pulpa forma una unidad embriológica y funcional con la dentina denominada endodontio que es responsable de la vitalidad de toda la raíz. La pulpa está constituida por tejido conjuntivo muy especializado compuesto por células (fibroblastos, histiocitos, leucocitos y odontoblastos) fibras de colágeno, sustancia fundamental, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Los dientes están inervados por nervios sensitivos que se originan en el ganglio trigémino y las vénulas y arteriolas entran en ellos a través del ápice radicular (y en ocasiones de los canales laterales). El tamaño de las vénulas disminuye al cruzar el ápice (Gorrel, 2008; Hennes, 1992)

2.4 Periodonto

El periodonto (peri: alrededor; odonto: diente) o tejido periodontal se refiere a los tejidos que sostienen al diente. Está compuesto por la encía, el cemento, el hueso alveolar y el ligamento periodontal (Grzesik, 2002; Hennes, 1992; Veli-Jukka, 1991).

2.4.2 Encía.

Cubre el proceso alveolar del maxilar superior y la mandíbula y envuelve todo el diente. Es de consistencia firme y puede ser de color rosa o estar pigmentada. 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 (Hennes, 1992).

La encía coronal a la unión cemento-esmalte se denomina “marginal o libre” (Figura 1). 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. Por debajo de la misma se encuentra la encía unida o adherente (Figura 1), que está firmemente adherida al periostio del hueso alveolar subyacente, esta última se halla separada de la mucosa alveolar por la línea o unión mucogingival. La mucosa alveolar es un epitelio laxo, móvil, no queratinizado y con una gran vasculación. El epitelio oral de la encía es estratificado y queratinizado, y presenta indentaciones prominentes. Su grosor y el de la capa de queratina aumentan desde el borde gingival hasta la encía unida y es 2,4 veces más ancho que el epitelio de unión (Hennes, 1992).

Alrededor del 70% del tejido conjuntivo de la encía está formado por fibras de colágeno que se extienden desde el cemento de la raíz en dirección lateral y coronal hacia el tejido conjuntivo supra-alveolar (Hennes, 1992).

2.4.3 Cemento.

El cemento es un tejido avascular similar al hueso que cubre la superficie de la raíz de los dientes de los carnívoros (Figura 1). Esta menos calcificado que la dentina y el esmalte y no contiene conductos de Havers, por lo que es más denso que el hueso. En él, los procesos de aposición y reabsorción son más lentos que en el tejido óseo. La deposición de cemento es continua durante toda la vida y es mayor en la zona apical, donde presenta su máximo grosor. El cemento es una estructura muy importante, que colabora en el mantenimiento dental a través de los procesos de reparación y reabsorción. 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 (Hennet, 1992).

El cemento está formado por elementos celulares, en especial los cementoblastos y cementocitos y por una matriz extracelular calcificada. Son células fenotípicamente diferentes de las células óseas (Paz, 2009).

2.4.4 Ligamento periodontal

El ligamento periodontal es un tejido blando que está compuesto por fibras de colágeno que anclan el diente al hueso alveolar (Iwasaki, 2008) (Figura 1). La ultra estructura del mismo consiste en una densa red de fibras nerviosas que corren en todas direcciones y forman una anastomosis con las fibras principales o perforantes. Las fibras perforantes son haces compactos de fibras de colágeno más pequeñas que se incrustan firmemente en el hueso o en el cemento y están interconectadas mediante una densa red de fibras más laxas. Las funciones de esta estructura son fundamentalmente mecánicas; da soporte al diente y amortigua el micro-traumatismo 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) (Crossley, 1999).

La anchura del ligamento periodontal es de 0,25 milímetros, y además de fibras de colágeno contiene una red de vasos linfáticos y sanguíneos, nervios, fibras elásticas y diversos tipos de células entre las que se encuentran fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos, cementoclastos, células epiteliales de Malassez y células mesenquimatosas indiferenciadas. Estas últimas son células progenitoras y pueden diferenciarse en cementoblastos u osteoblastos (Crossley, 1999).

2.4.5 Hueso alveolar.

El hueso alveolar está constituido por los bordes del hueso maxilar que soportan los dientes cuyas raíces se insertan en unas profundas depresiones denominadas alvéolos, aparece con la erupción de los dientes y desaparece cuando se pierden. El hueso normal está formado por tres capas; periostio, hueso compacto y hueso esponjoso, pero el alveolar contiene una cuarta capa, la lámina cribiforme que sirve de base a los alvéolos. Su aspecto radiográfico es el de una línea radio densa que se denomina lamina dura. La cresta alveolar se encuentra aproximadamente a un milímetro en dirección apical de la unión cemento-esmalte. A través del hueso alveolar discurren vasos sanguíneos y nervios que perforan la lámina cribiforme, algunos de los cuales pueden estar conectados al tejido pulpar a través de los canales laterales, aunque la mayoría vascularizan o inervan el ligamento periodontal. Este hueso responde rápidamente a estímulos externos o sistémicos con un fenómeno de reabsorción que puede ir también acompañado de aposición (Crossley, 1999).

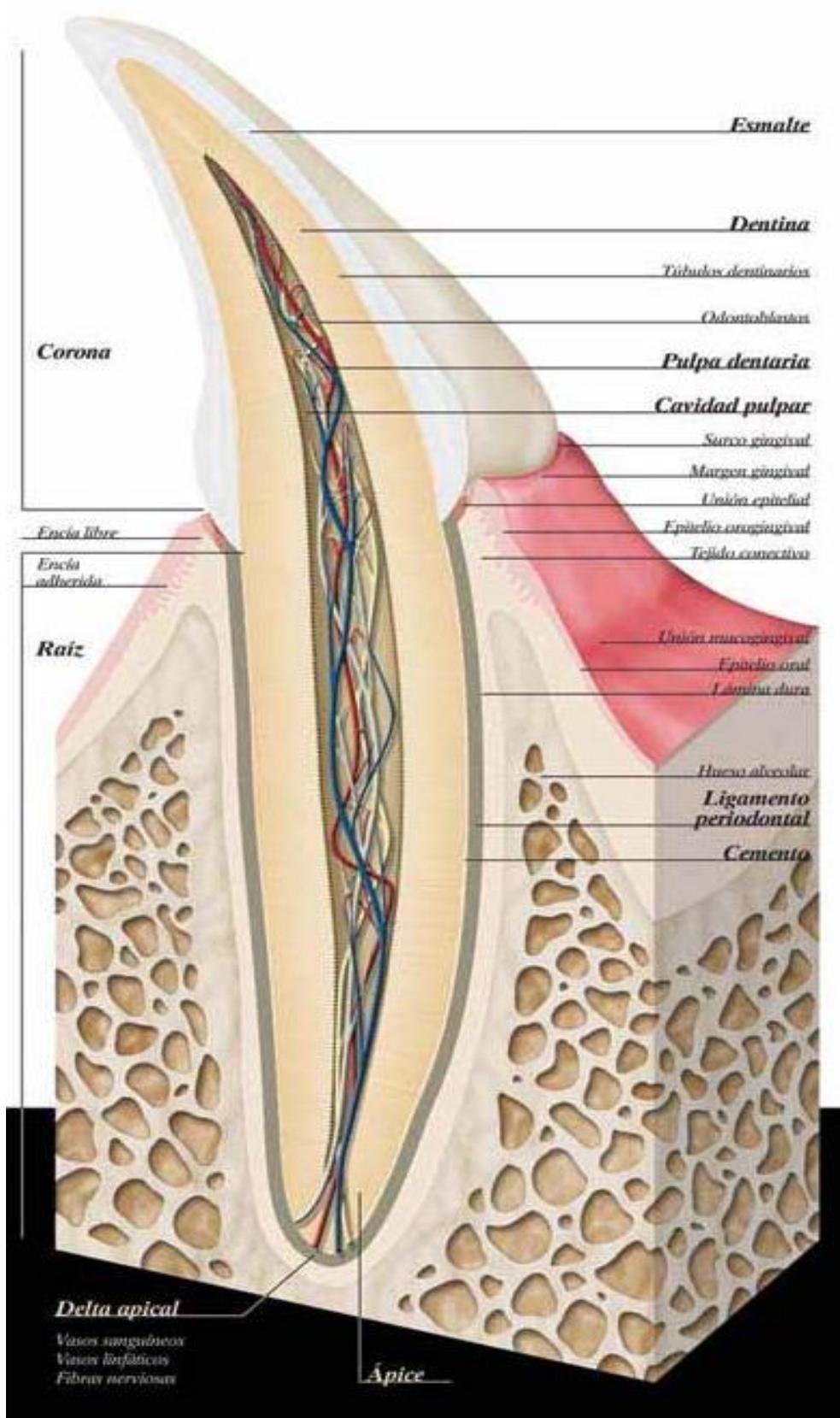


Figura 1. Anatomía dental.

2.5 Composición histológica de la zona dentogingival

El tejido gingival está compuesto por epitelio (40- 48%) y tejido conjuntivo (52-60%) el primero se divide en:

-Epitelio oral: es el epitelio de la encía libre y unida.

-Epitelio subgingival: compuesto por los epitelios de unión y del surco gingival.

En los perros jóvenes (y durante toda la vida si son animales con una carga bacteriana baja) existe una leve migración constante aunque variable, de neutrófilos desde el plexo x de venulas que se encuentra bajo el epitelio de unión y a través de sus espacios intercelulares hacia el surco o el borde gingival.

En el epitelio de unión que siempre es muy fino, puede encontrarse una pequeña población leucocitaria habitual formada por un 50-70% de células mononucleares, esencialmente linfocitos, que residen en la capa basal y suprabasal, y entre un 30-50% de neutrófilos que se encuentran a lo largo de la superficie del esmalte. La presencia de estas células suele ir asociada a la de células de inflamación crónica en el tejido conjuntivo adyacente. Incluso en la ausencia de bacterias existe una migración constante de neutrófilos que no dañan los tejidos a través de los que se mueven. Cuando se acumula placa aparece una desviación y se incrementa de forma significativa el número de neutrófilos en el epitelio de unión en el tejido conectivo subyacente que se está inflamando (Crossley, 1999).

III. MECANISMOS DE DEFENSA DE LA CAVIDAD ORAL

Las bacterias son habitantes habituales de la cavidad oral. En la zona dentogingival, el epitelio es penetrado por un cuerpo sólido, el diente, lo que crea una situación morfológica única en el cuerpo. Esta área es un punto débil de las defensas corporales y, como consecuencia se han desarrollado una serie de mecanismos para limitar el crecimiento bacteriano y evitar las infecciones (Crossley, 1999).

3.1 Protección mecánica.

La descamación de células epiteliales y la queratinización del epitelio gingival proporcionan protección a la colonización bacteriana de la mucosa oral, a lo que también contribuye la saliva que baña a todas las estructuras orales y arrastra las bacterias. Solo aquellos organismos que tienen capacidad para adherirse a las superficies orales y en especial a las dentales pueden permanecer en la cavidad oral. La saliva contiene también diversas sustancias que interfieren con el crecimiento y la adherencia de las bacterias. Además del efecto del lavado, existe cierto grado de eliminación mecánica de microorganismos por la fricción de la lengua, los labios y la cara interna de las mejillas, la forma de masticar materiales fibrosos estimula la secreción salivar y elimina placa de la superficie dental (Crossley, 1999).

3.2 Vascularización.

La mucosa oral y la encía están muy vascularizada y reaccionan con rapidez frente a las infecciones con una respuesta inflamatoria. En el surco gingival, incluso en ausencia de bacterias tienen lugar de forma habitual la migración de leucocitos y la formación de exudados, que aumentan con el acumulo de placa como respuesta a los numerosos mediadores liberados como parte de la reacción inflamatoria. La fagocitosis es quizá el componente más importante del sistema de defensa inespecífica del organismo (Crossley, 1999).

3.3 Respuesta inmune.

La inmunidad puede dividirse en innata (constituida esencialmente por una respuesta inflamatoria inespecífica) y adaptativa, que reacciona de forma específica ante distintos alérgenos. La inmunidad adaptativa deriva de la acción del sistema inmune secretor y el sistémico (respuestas humoral y celular) (Crossley, 1999).

3.4 Factores antibacterianos

La saliva y el fluido gingival contienen numerosas sustancias antibacterianas que contribuyen al sistema de defensa inespecífica, la lisocima que está presente en altas concentraciones en la saliva debe su efecto antibacteriano a la hidrólisis de los mucopeptidos de la pared celular de las bacterias. La lactoferrina se encuentra en el plasma y la saliva y queda el hierro necesario para el desarrollo de muchos microorganismos por lo que tiene una acción bacteriostática. Las peroxidasas y mieloperoxidasas salivares de los leucocitos detoxifican el peróxido de hidrógeno (H₂O₂) producido esencialmente por las bacterias por medio de la catalización de la oxidación del tiocianato a hipotiocianato.

Este último interfiere con el metabolismo bacteriano (glucólisis) y lleva a la muerte celular, esto provoca también un mecanismo de retroalimentación negativa que reduce la producción de peróxido de hidrógeno por parte de las bacterias. Por lo tanto, este sistema supone la generación de iones de hipotiosianato bacteriano así como la protección del huésped frente a la toxicidad del peróxido de hidrógeno. Mucosina, proteínas cationicas, factores del complemento y anticuerpo son otras sustancias antimicrobianas que pueden encontrarse en la cavidad oral.

Las aglutininas y la IgA interfieren con la adherencia de las bacterias. La IgA en la mucosa oral y saliva constituye una primera línea de defensa, que por inhibición de la adherencia reduce la colonización de microorganismos en las superficies orales. En el fluido gingival se encuentran también varias inmunoglobulinas que participan en el sistema específico de defensa (Crossley, 1999).

IV. 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) y el sistema inmunitario del perro (Hennet, 2008).

Caracterizada por un proceso inflamatorio destructivo que afecta los tejidos que sostienen al diente, resorción del hueso alveolar, formación de bolsillos periodontales, y la eventual pérdida del diente (Okada, 1998).

4.1 Epidemiología

La enfermedad periodontal no es un problema nuevo; Ha sido identificada en mascotas domésticas por en menos 70 años (Gorrel, 1998). Es la enfermedad más común en animales de compañía, especialmente en perros (Hardham, 2005 a; Harvey, 1994; Isogai, 1989; Stephan, 2008; Watson, 1994).

La enfermedad periodontal afecta a todos los perros a lo largo de su vida, pero con una prevalencia variable en función de las razas e individuos. La acumulación de la placa dental bacteriana en las coronas dentales a lo largo de la encía conlleva irremediablemente una reacción inflamatoria de esta encía o gingivitis. En general, las caras externas de los dientes (vestibulares) están más severamente afectadas que las caras internas (palatales o linguales) y los dientes maxilares se ven más afectados que los mandibulares (Crossley, 1999; Isogai H, 1989).

La formación de sarro, que va precedida del acumulo de residuos y colorantes, se ha observado a la temprana edad de 9 meses en el perro, aparece primero en los cuatro premolares superiores y después quedan afectados los otros premolares, molares, caninos e incisivos (Crossley, 1999).

El acumulo de placa y sarro y la enfermedad periodontal en los perros y gatos suele ser más grave en el maxilar superior y las superficies bucales que en la mandíbula y las superficies linguales. El depósito de sarro y la inflamación gingival se incrementa con la edad. Los caninos superiores son los que, por lo general, muestran un mayor acumulo de sarro, gingivitis más grave y mayor pérdida de la unión, alteraciones que empeoran con la edad (Crossley, 1999).

Los resultados de distintos estudios indican que los perros acumulan más placa y sarro y desarrollan gingivitis con mayor facilidad cuando se los alimenta con una dieta blanda en lugar de una dura (Crossley, 1999).

4.1.1 Cómo influye el tamaño del perro

Existe una predisposición por las razas de talla pequeña (Kortegaard, 2008; Nordhoff, 2008). Los perros de raza pequeña (menos de 8 kg) se ven más gravemente perjudicados y antes, en particular sus incisivos y las caras internas de sus dientes. Cuanto más pequeño es el perro, mayor volumen ocupa sus dientes en la mandíbula. De tal 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. 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). En el caso del perro, se ha demostrado que la relación [altura de la mandíbula/altura del primer molar mandibular] disminuye significativamente con el tamaño del animal. La pérdida de algunos milímetros de hueso en un Yorkshire tiene consecuencias más importantes que para un perro de raza grande. A veces, la mandíbula se debilita tanto que pueden producirse fracturas (Harvey, 2008; Hennet, 2008).

4.1.2 Cómo influye el individuo

El paso de la gingivitis a la periodontitis es un fenómeno individual, específico de cada situación dental, que depende de cómo se ve limitada la extensión de la infección gracias a la higiene oral y/o a cómo actúa el sistema inmunitario local del individuo (Hennet, 2008).

4.1.3 Cómo influye la edad

Un estudio ha demostrado que el 80 % de los perros de más de 6 años presentaban una periodontitis entre moderada y grave caracterizada por una destrucción ósea (Hennet, 2008). 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. se estima 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 (Hardham, 2005b).

4.1.4 Como influye el sexo

No se ha demostrado ninguna predisposición sexual en caninos (Crossley, 1999).

4.2 Etiología

Las bacterias son habitantes habituales de la cavidad oral y se encuentran en la saliva, lengua, mucosa oral y superficie de los dientes. La enfermedad periodontal está causada por el acumulo de bacterias sobre la superficie dental, especialmente en el margen gingival. La reacción inflamatoria de los tejidos de soporte del diente resultante se clasifica como gingivitis y periodontitis (Crossley, 1999; Ranney, 1991). La gingivitis es la inflamación de la gingiva (Gorrel, 1998). Esta se define por la presencia reversible de inflamación gingival sin la pérdida de la unión del tejido conjuntivo (Hefti, 1997; Ranney, 1991). La Periodontitis está definida como la pérdida de soporte dental resultando de un desafío microbiano en la región que rodea los dientes llamado el periodonto (DeCarlo, 2006).

La Periodontitis es el término usado cuando las reacciones inflamatorias también implican el cemento, ligamento periodontal, la raíz y hueso alveolar (Gorrel, 1998).

En la cavidad oral existen más de 350 especies de bacterias (Marcotte, 1998), incluso hasta hongos, mycoplasmas, protozoarios y virus (Konopka, 2007). Por lo tanto, esta enfermedad periodontal no está provocada por una única especie bacteriana. Estas bacterias se acumulan en gran número en la superficie visible de los dientes (placa dental supragingival), luego se extienden bajo la encía (placas subgingival) (Hennet, 2008). Al contactar con la encía, estas bacterias provocan, como es natural, la reacción inflamatoria de la misma, es decir, la gingivitis. Del mismo modo, las bacterias que se extienden bajo la encía pueden ocasionar progresivamente lesiones más profundas (destrucción de la encía, lesiones del ligamento alveolodental, lesión del hueso alveolar que sujeta el diente). Estas lesiones profundas aflojan el diente, volviéndolo móvil poco a poco, lo que caracteriza la fase de periodontitis (Hennet, 2008).

Las bacterias se clasifican habitualmente, dependiendo de su capacidad de crecer en presencia de oxígeno, en anaerobias y aerobias. No obstante, no existe una línea divisoria clara entre los dos tipos: los aerobios pueden crecer aunque no con facilidad, en condiciones anaerobias, los anaerobios facultativos crecen en condiciones de aerobiosis y anaerobiosis; solo los anaerobios estrictos no pueden desarrollarse en presencia de oxígeno. La tensión de oxígeno en la boca es el principal factor de división de la flora oral en dos ecosistemas diferenciados. El ambiente alrededor de las superficies dentogingivales es esencialmente anaeróbico, en especial en los lugares de formación de la placa. Debido a las diferencias en estas condiciones, la flora que se encuentra en la placa supragingival es distinta a la de la placa subgingival. Las interacciones microbianas son fundamentales las condiciones fisicoquímicas y nutricionales suponen un factor esencial en las mismas. Se han aislado más de trescientas especies bacterianas diferentes de placa dental humana (Crossley, 1999).

4.2.1 Bacterias aerobias

Las bacterias aerobias tienen un rol importante en el desarrollo de la enfermedad. 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 (oxígeno) que caracterizan a los tejidos vivos. Sin las bacterias aerobias ellos no podrían ser patógeno (Hennet, 1991).

De las bacterias aerobias, *Streptococcus* α - hemolítico fue la más frecuentemente aislada, a menudo en la enfermedad periodontal, asociada con *Escherichiacoli* o *Pasteurellamultocida* (Radice, 2006). Algunos autores encontraron un número significativo de *Streptococcus* spp. y *Actinomyces* spp. en el temprano estado de la enfermedad periodontal en perros (Hennet, 1991; Isogai, 1989).

Las bacterias Gram positivas como *Actinomycesviscosus*, pueden estar involucradas en la secuencia de eventos que dan lugar a una rápida periodontitis destructiva creando un entorno adecuado para el sobre crecimiento de especies virulentas Gram negativas. La producción de peroxidasa por *Streptococcus* spp., de catalasa por *Actinomycesviscosus* y de superperóxidodismutasa por la mayoría de las especies anaerobias facultativas, eliminando peróxidos tóxicos, permitiendo a las bacterias anaerobias crecer en la placa. (Hennet, 1991).

4.2.2 Bacterias anaerobias

Como ya se mencionó, 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. Algunos *Bacteroides* se les renombraron como *Porphyromonas* (Hennet, 1991; Isogai, 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 un estudio realizado en el 2005, se ha descubierto que las principales bacterias patógenas de los perros son: *Porphyromonas salivosa*, *P. gulae* y *P. denticanis*. Antes se pensaba que la principal patógena era *P. gingivalis*, pero actualmente se sabe que es la *P. Gulae* (Hardham, 2005a).

4.3 Desarrollo de la placa dental

La placa dental bacteriana es una película bacteriana natural (biofilm) que se desarrolla en la superficie de los dientes (Overman, 2000).

Definiéndose biofilm a una o más comunidades de microorganismos bacterianos rodeados de glucocalix que se unen a una superficie sólida que les permite multiplicarse. Esta capa de exopolisacáridos previene al biofilm del ataque de agentes dañinos, provee de nutrientes catiónicos además de mantener su estructura (Paz, 2009).

La causa primaria de gingivitis y periodontitis es la presencia de placa en las superficies dentales. La placa dental está compuesta de agregados de bacterias y sus subproductos, componentes salivales, desechos orales y ocasionales células epiteliales e inflamatorias (Gorrel, 1998).

La placa dental puede formar comunidades de complejos bacterianos que pueden albergar por encima de 400 especies distintas y contiene encima de 10 millones de bacterias por mg (Loesche, 2001).

Se acumula rápidamente en una superficie dental limpia. La placa puede acumularse supragingivalmente, por ejemplo., En la corona del diente, sino que también debajo del margen gingival, por ejemplo., En el área subgingival del surco o el bolsillo (Gorrel, 1998).

La formación de placa dental comprende dos procesos principales: la adherencia inicial de las bacterias a la película dental superficial y el crecimiento de la placa por proliferación de bacterias ya adheridas o por agregación de nuevas células a las mismas (Crossley, 1999).

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, multitud de bacterias y, algunas veces, restos alimenticios (Eubanks, 2006).

Hay bacterias específicas que se adhieren a la película como los *Streptococcus sanguis* y *Actinomyces viscosus*. Estos microorganismos sintetizan polisacáridos extracelulares que agregan otras bacterias que de otro modo no podrían unirse. La adhesión de bacilos a bacterias filamentosas como el *Actinomyces viscosus* genera el aspecto de cepillo de probeta, que constituye la reacción de coagregación más habitual en la placa del perro. La flora de la encía sana está compuesta esencialmente por bacterias anaerobias y aerobias facultativa, que son las responsables de la formación de la placa dental inicial (Crossley, 1999).

Los aerobios consumen mayor cantidad de oxígeno y crean un potencial de oxidorreducción menor en su entorno, lo que genera unas condiciones microambientales más adecuadas para el crecimiento de especies anaerobias. La población aerobia no disminuye, pero si lo hace la relación aerobios/anaerobios debido al incremento en número de estos últimos (Crossley, 1999).

La extensión de la inflamación subgingival provocada por la placa hace que se desarrolle la periodontitis y los grandes acumulo de bacterias en las bolsas periodontales disminuye aún más la tensión del oxígeno. La flora subgingival asociada a la periodontitis es esencialmente anaeróbica: *Porphyromonasspp*,

Provotellaspp, Streptococcospp, Fusobacterium spp y espiroquetas. Los anaerobios constituyen alrededor de 95% en los animales con periodontitis. Los niveles altos de Porphyromonasspp. Y espiroquetas se asocian de forma consistente con los perros con la periodontitis progresiva y aunque no se ha podido demostrar, se sospecha que otras bacterias pueden actuar como patógenos periodontales en estos animales (Crossley, 1999).

El sarro se forma por una mineralización progresiva de la placa dental causada por las sales minerales (sobre todo de calcio), que aporta la saliva a la placa supragingival, o que contiene el fluido gingival, que baña el surco dental, y que las lleva a la placa subgingival. El sarro no es en ningún caso responsable de la enfermedad periodontal (Hennet, 2008). Se observa como concreciones amarillentas o blancas y se localizan, en su mayor parte, frente a la salida de los conductos de las glándulas salivales. Sin embargo, cuando la superficie del sarro es rugosa constituye el soporte ideal para que continúe formándose placa dental bacteriana (Watson, 1994). Cuando la enfermedad periodontal es crónica, el sarro es inseparable de la placa dental bacteriana, y debe ser eliminado para permitir también la eliminación de la placa (Hennet, 2008).

4.4 Factores predisponentes “Causas”

Existen varios factores locales o sistémicos que contribuyen al desarrollo de la enfermedad periodontal. Los factores locales incluyen aquellos que pueden incrementar el acumulo de bacterias y residuos, y los que aumentan la inflamación de forma directa, es decir; traumatismos (Crossley, 1999).

La actividad masticadora reducida, mala oclusión dental, persistencia de dientes de leche y la ausencia de higiene oral pueden favorecer la acumulación de placa. Otros factores afectan la capacidad del individuo para desarrollar una reacción inmunitaria: enfermedades sistémicas (diabetes, insuficiencia renal o hepática), inmunodeficiencia congénita o adquirida. La facultad individual para desarrollar una reacción inmunitaria apropiada es un factor innato (Hennet, 2008).

Los factores sistémicos pueden alterar la salud periodontal y disminuir la resistencia a traumatismos o infecciones (como las alteraciones nutricionales y orgánicas, las inmunodeficiencias, las infecciones víricas y los factores hereditarios) e inducir lesiones de la mucosa (como la uremia, los virus y los factores alteraciones auto inmunes) (Crossley, 1999).

Por lo general, el perro presenta una mayor acumulación de placa dental y sarro y una gingivitis más grave cuando su alimentación es blanda y pegajosa que cuando su alimentación es dura y fibrosa. Pero, lo que parece una ventaja a favor de una alimentación dura y fibrosa no lo es tanto si no se trata de un alimento en forma de trozos voluminosos que favorezcan la utilización de los dientes (Gawor, 2006; Gorrel, 1998; Hennes, 2008).

La enfermedad dental ha sido relacionada a los factores como la edad, la higiene, la nutrición general, los desequilibrios dietéticos específicos, y a la consistencia alimenticia (Hungerford, 1999).

4.5 Patogenia

La placa bacteriana supragingival, que se encuentra en la entrada del surco, y la subgingival, que está adentro del mismo, inducen la inflamación del borde libre de la encía (gingivitis). En esta fase los cambios son reversibles (Crossley, 1999).

Si la placa no se le interrumpe la gingivitis se desarrolla rápidamente. La Gingivitis es reversible si la placa es removida de la superficie del diente. Si la gingivitis no es tratada, se puede desarrollar periodontitis. La Periodontitis es irreversible e involucra la destrucción del ligamento periodontal y el hueso alveolar. Esto lleva eventualmente a la pérdida del diente (DeCarlo, 2006; Ingham, 2002).

En algunos animales la inflamación crónica estimula la hipertrofia del tejido gingival. Se trata de una alteración que puede tener predisposición genética o ser un efecto secundario del tratamiento con determinados fármacos (fentión, ciclosporinas e inhibidores de los canales de calcio) (Crossley, 1999).

Lo más frecuente es que el avance de la inflamación induzca la destrucción de la unión epitelial y el tejido periodontal subyacente, lo que provoca la migración apical al borde gingival y la formación de bolsas periodontales. A menos que se controle el proceso, se acumulara más placa en la bolsa, lo que lleva a un mayor daño tisular y a la progresión de la enfermedad. La osteolisis que acompaña a la periodontitis puede ser de dos tipos: horizontal y vertical. Las bolsas supraoseas se forman por pérdida vertical. La periodontitis se caracteriza por inflamación, migración apical del epitelio de unión y pérdida ósea. En esta fase las lesiones son irreversibles pero pueden controlarse con un adecuado tratamiento (Crossley, 1999).

Al principio durante las lesiones tempranas o estables, se disparan los mecanismos específicos de defensa que pueden eliminar las bacterias y reparar los tejidos. Inicialmente, los patógenos periodontales se encuentran con componentes del plasma, como el complemento, en el fluido subgingival y los fluidos extracelulares. Esto tiene como resultado el inicio de la reacción inflamatoria que, si no tiene éxito, desencadena la actuación de los neutrofilos que proporcionan el primer mecanismo celular del huésped para controlar las bacterias periodontales. Si tampoco así se pueden reducir los niveles de antígenos bacterianos se reclutan monolitos que infiltran el tejido conjuntivo y se transforman en macrófagos (inflamación crónica). Estos últimos pueden digerir completamente el antígeno o presentarlo a los linfocitos. En las lesiones avanzadas el daño tisular es consecuencia tanto de las bacterias como de la reacción inflamatoria crónica (Crossley, 1999).

4.5.1 Factores que provocan la destrucción tisular:

- *Endotoxinas:* los lipopolisacáridos (LPS) de las bacterias gram negativas son tóxicos muy potentes que se difunden por los tejidos periodontales y tienen efectos citotóxicos sobre células como fibroblastos, a la vez que inducen la reabsorción ósea y alteran la respuesta inmune.

- *Productos finales del metabolismo:* el amoníaco, los indoles, glicanos, ácidos grasos y orgánicos y los compuestos sulfurados volátiles son subproductos citotóxicos de las bacterias periodontales.
- *Enzimas:* hialuronidasa, colagenasa, fosfolipasa y otras enzimas proteolíticas y fibrinolíticas destruyen directamente el tejido periodontal.
- *Activación de los osteoblastos:* los LPS de las bacterias gram negativas, el ácido teicoico de las gram positivas y otros componentes de la pared celular estimulan la actividad osteoclastica

(Crossley, 1999).

4.6 Índices comúnmente utilizados en la enfermedad periodontal

4.6.1 Gingivitis e Índice gingival.

La presencia y el grado de gingivitis, inflamación de la gingiva, es evaluado con una combinación de enrojecimiento e hinchazón, también por la presencia de sangrado al momento en que se le manipula suavemente. Variados índices pueden ser utilizados para darle un valor numérico al grado de inflamación gingival presente. En una situación clínica, un simple índice de sangrado puede ser útil. Al utilizar este método, una sonda periodontal es introducida gentilmente dentro del surco gingival en varias partes alrededor de la completa circunferencia del diente. Una escala de 0 al 3, el 0 se determina si no hay ningún sangrado, y en la escala número 1, si existe algún sangrado. Un índice confiable para la inspección visual y de sangrado que puede ser utilizado es llamado "El modificado" de Løe y Silness (Tabla 1). Según investigaciones, este es el método utilizado comúnmente para evaluar y calificar la gingivitis (Gorrel, 2004).

Grado 0	Gingiva clínicamente saludable
Grado 1	Gingivitis media: enrojecimiento leve y notable inflamación del surco gingival; no hay sangrado mediante el sondeo.
Grado 2	Gingivitis moderada: la gingiva marginal es roja y esta inflamada, al momento del sondeo hay sangrado.
Grado 3	Gingivitis severa: la gingiva marginal está bastante inflamada y se presenta de un color muy rojo, hay hemorragias espontáneas y/o ulceración de la gingiva marginal.

Cuadro 1. Índice gingival “El modificado” de Løe y Silness(Gorrel, 2004; Hungerford, 1999; Ingham, 2002)

4.6.2 Recesión gingival

La recesión gingival (Figura 2) es medida también usando una sonda periodontal, midiendo la distancia (en mm) entre la unión cemento-esmalte y la gingiva marginal libre. En los sitios que presentan recesión gingival, la profundidad puede revelar valores normales a pesar de la pérdida del hueso causada por la periodontitis (Gorrel, 2004).

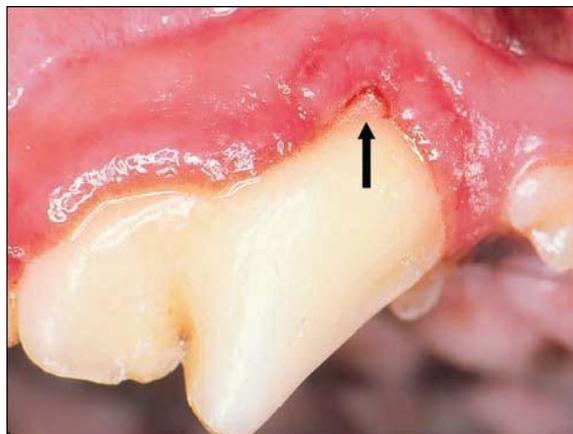


Figura 2. Recesión gingival

4.6.3 Revelación de la bifurcación

La revelación de la bifurcación se refiere a la situación donde el hueso entre las raíces del diente es destruido a causa de la periodontitis (Cuadro 2).

Grado 0	No se nota la bifurcación
Grado 1	Revelación de la bifurcación inicial: la bifurcación se puede sentir con la sonda o el explorador dental, pero la destrucción del tejido es menos de 1/3, como se muestra en la figura 3.
Grado 2	Revelación de la bifurcación parcial: es posible explorar la bifurcación pero la sonda/explorador no puede pasar a través de ella. La destrucción horizontal del tejido es de más de 1/3.
Grado 3	Revelación de la bifurcación total: la sonda/explorador puede pasar a través de ella, como se muestra en la figura 3.

Cuadro 2. Grado de revelación de la bifurcación (Gorrel, 2004).



Figura 3. Revelación de la bifurcación grado 1 y 3

4.6.4 Movilidad.

Cuando existe una movilidad en el diente esto nos indica un diagnóstico crítico y una herramienta de pronóstico (tabla 3). Cómo va el incremento de la movilidad, así mismo incrementa la posibilidad de pérdida del diente. Algún grado de

movilidad es considerado normal y es denominado movilidad fisiológica. La movilidad patológica es definida como displasia del diente, puede ser vertical como horizontal, más allá del movimiento fisiológico. La hipermovilidad no tiene que ser necesariamente signo de enfermedad periodontal. (Wiggs, 1997)

0	Nula. Normal
1	Ligera. Indistinguible de movimiento más allá de lo normal.
2	Moderada. Movimiento aproximado de 1 mm
3	Severa. Movimiento mayor a 1 mm en cualquier dirección.

Tabla 3. Índice de movilidad dental (Wiggs, 1997).

4.7 Otros índices usados en la enfermedad periodontal

Mientras se pierde el soporte y la medida es el aspecto focal de evaluación de la enfermedad periodontal, hay muchos otros índices que pueden ser utilizados para calificar el grado de inflamación y enfermedad. Es virtualmente imposible cubrir cada índice disponible, y algunos podrían tener numerosos esquemas de evaluación a elegir (Wiggs, 1997).

0	No hay placa
1	película delgada a través de la gingiva marginal (Figura 4)
2	Acumulación leve de sarro, palca en el surco (Figura 5)
3	Acumulación moderada, placa en el surco (Figura 6)
4	Abundante material suave en el surco (Figura 7)

Cuadro 4. Índice de Placa (PI) (Wiggs, 1997)



Figura 4.PI 1



Figura 5. PI 2



Figura 6. PI 3



Figura 7. PI 4

0	No hay
1	Poca cantidad de placa y calculo (Figura 8)
2	Cálculos supragingivales ligeramente extendidos debajo de la gingiva marginal (Figura 9)
3	Cantidad moderada de cálculos supragingivales y subgingivales o subgingivales solamente (Figura 10)
4	Abundantes cálculos supragingivales y subgingivales (Figura 11)

Cuadro 5. Índice de cálculos (CI) (Hungerford, 1999; Wiggs, 1997)



Figura 8. CI 1



Figura 9. CI 2



Figura 10. CI 3



Figura 11. CI 4

0	Normal No hay perdida
1	Sin pérdida de soporte
2	Temprana menos del 25%
3	Moderada 50%
4	Severa más del 50%

Cuadro 6. Porcentaje de pérdida del soporte (PAL)(Wiggs, 1997)

4.8 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” (Crossley, 1999)(Figura 12).

Etapa 1: (Gingivitis) La primera etapa de la enfermedad periodontal se refiere a esos casos que se presentan con inflamación primordialmente de la gingiva, sin ninguna pérdida del soporte en el surco (Figura 13). Mientras algunos individuos podrían tener una cantidad significativa de cálculos y una mínima inflamación de la gingiva, otros pueden presentar bastante inflamación con relativamente poca cantidad de placa y cálculos. En algunos casos el bolso o bolsillo va a estar un poco más profundo de lo normal, pero esto es ocasionado por el incremento de la altura de la gingiva marginal causado a su vez por la inflamación y el edema. Una vez que el área este completamente limpia, la inflamación debe quedar resuelta, volviendo a ser normal la profundidad del bolsillo. Siendo este la etapa uno de la

enfermedad periodontal esta se considera reversible (Lobprice, 2000; Wiggs, 1997).

Etapa 2: (Figura 14) También denominada periodontitis temprana, es la primera etapa con una pérdida medible de la pérdida del soporte. La cantidad de pérdida (menos del 25%) hace necesaria una limpieza cuidadosa y evaluación correcta, para tratar las áreas afectadas y detener la pérdida del soporte. Limpiezas más frecuentes y una terapia periodontal más avanzada pueden reducir el daño, y los cuidados en casa para prevenir una extensiva retención de cálculos y placa, puede ser vital para preservar los dientes (Lobprice, 2000; Wiggs, 1997).

Etapa 3: (Figura 15) En esta etapa hay el 50% de pérdida del soporte del diente. Algunos dientes empezaran a presentar Inflamación grave, formación de bolsas profundas, recesión gingival, pérdida de hueso y movilidad dental. La encía sangra fácilmente al sondear y si continua sin darse cuidados, las extracciones pueden ser necesarias (Holmstrom, 2000; Lobprice, 2000; Wiggs, 1997).

Etapa 4: (Figura 16) En esta etapa se incluyen dientes que tienen más del 50% de pérdida del soporte, y estos pacientes pueden ser ya candidatos para extracción (Lobprice, 2000; Wiggs, 1997). Al final de esta fase los dientes llegan a caerse espontáneamente, produciendo un gran dolor y molestia al animal (Bellows, 2004).



Figura 12. Encía sana.



Figura 13. Primera etapa de la enfermedad periodontal, Gingivitis leve.



Figura 14. Segunda etapa

Figura 15. Tercera etapa



Figura 16. Cuarta etapa de la enfermedad periodontal.

V. DIAGNÓSTICO

Un diagnóstico de la cavidad oral está basado en los resultados de un examen clínico y radiográfico, guiado por un historial clínico (Gorrel, 2004). El diagnóstico de la periodontitis es basado en la valoración radiográfica de la inflamación gingival, la profundidad en el sondeo del bolsillo, y en la pérdida clínica de la unión. (Burt, 1989).

5.1 Examen de la cavidad oral

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 (Harvey, 2006; Harvey, 1994).

Un examen consiente de la cavidad oral es limitado a la inspección oral y un poco de palpación digital. El examen implica la evaluación apropiada no sólo de la cavidad oral, sino que también incluye la palpación de la cara, las glándulas temporomandibulares, glándulas salivales y nódulos linfáticos. La boca primero es examinada con cuidado sosteniendo las mandíbulas cerradas y retrayendo los labios para mirar los tejidos suaves y el aspecto de los dientes.

5.1.1 Lista de chequeo útil para la evaluación oclusal

- Simetría Delantera
- Relación de Incisivo
- Oclusión Canina
- Alineación de Premolar
- Oclusión distal de premolar/muela
- Posición individual de cada diente

(Gorrel, 2008).

El periodonto de cada diente necesita ser evaluado, esto es esencial dentro de un examen periodontal para llegar a un correcto diagnóstico de la enfermedad y el plan para el tratamiento.

5.1.2 Instrumentos requeridos

1. sonda periodontal.
2. explorador dental.
3. espejo dental.

Los siguientes índices y criterios deberán ser evaluados en cada diente:

1. Gingivitis e índice gingival
2. Profundidad mediante el sondeo periodontal
3. Recesión gingival
4. Movilidad
5. Nivel de pérdida del soporte periodontal

En animales con una extensa acumulación de depósitos dentales (placa y cálculos) en el diente, podría ser necesario removerlos para poder reconocer con exactitud el estado en que se encuentra. La información resultante de tal exploración deberá ser registrada (Gorrel, 2004).

El propósito de este examen periodontal tan meticuloso es el siguiente:

- Identificar la presencia de la EP (gingivitis, periodontitis).
- Diferenciar entre gingivitis y periodontitis.
- Identificar con precisión los procesos de la enfermedad.
- Evaluar el grado de destrucción del tejido periodontal.

Sondeo periodontal, recesión gingival y movilidad cuantifican la destrucción del tejido en la periodontitis. Un examen radiográfico nos sirve para visualizar la destrucción del hueso alveolar (Gorrel, 2004).

5.2 Sondeo periodontal

La profundidad del surco puede ser evaluada insertando gentilmente una sonda periodontal graduada como se muestra en la figura 17, hasta toparse con la base del surco. La profundidad desde la base de la gingiva marginal libre hasta la base del surco es medida en milímetros (mm) en varias partes alrededor de la circunferencia completa del diente. La sonda es movida gentilmente horizontalmente, pasando por el piso del surco. El surco gingival es de 1-3 mm de profundidad en el perro y de 0.5 a 1 mm en el gato. Las medidas que excedan este parámetro usualmente indican la presencia de una periodontitis, cuando el ligamento ha sido destruido y el hueso alveolar reabsorbido, permitiendo a la sonda ser insertada a esta profundidad. El término para describir esta situación es bolsillo periodontal (Figura 18) (Gorrel, 2004).



Figuras 17 y 18. Sonda periodontal graduada

La inflamación gingival provoca una hinchazón o hiperplasia gingival (Figura19), también provocara que se excedan los valores normales de la profundidad del surco. En este caso, el término es pseudobolsillo, ya que el hueso y ligamento periodontal permanecen intactos. (Gorrel, 2004).



Figura 19. Hiperplasia gingival (pseudobolsillo)

VI. DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La radiografía juega un papel importante en la determinación del grado de enfermedad periodontal y terapia. Las radiografías son una herramienta para evaluar cambios en el hueso alveolar, la altura del hueso interdental, la presencia del lámina dura, el espacio del ligamento periodontal, y la severidad en la pérdida del hueso (Bellow, 2000).



Figura 20. Radiografía del ligamento periodontal y pérdida del tejido gingival.

Las Radiografías muestran la representación bidimensional de las estructuras en tres dimensiones. Pero, las radiografías pueden no mostrar adecuadamente la gravedad de la enfermedad. Inicios de lesiones óseas destructivas a veces no son observables radiográficamente. Bucal y lingualmente el hueso alveolar es especialmente difícil de evaluar, debido a la superposición. Además de los hallazgos radiográficos, el médico debe basarse en el examen clínico, incluyendo profundidad del surco, movilidad dental, y el aspecto de la encía, se evalúa con el fin de decidir sobre el diagnóstico y tratamiento (Bellow, 2000).

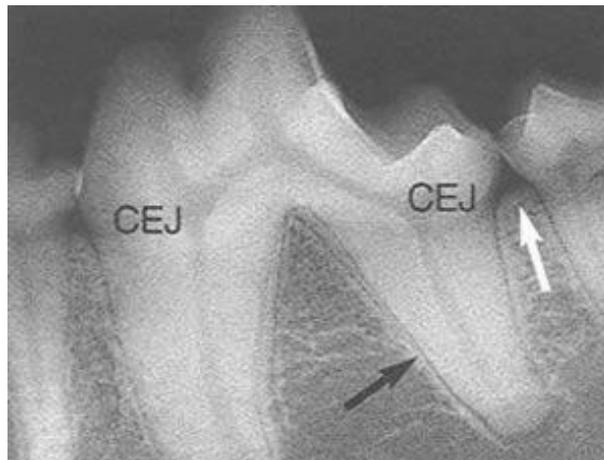


Figura 21. Radiografía anatómicamente normal, la Flecha negra. Apariencia normal de la lámina dura y el espacio periodontal. Flecha blanca. Crestaalveolar. CEJ.Unión cemento-esmalte.

“Un hueso alveolar saludable y normal, tiene un aspecto característico en las radiografías. Las crestas alveolares son situadas aproximadamente de 2 a 3 mm apical a la unión cemento-esmalte de los dientes. La forma de las crestas alveolares puede variar desde plana a redondeada. La cresta alveolar normalmente estará 1-2 milímetros debajo de la unión cemento-esmalte (UCE).

Entre los dientes incisivos, la cresta alveolar por lo general aparecerá puntiaguda. Entre el premolar y dientes molares la cresta alveolar será paralela a una línea entre la UCE adyacente en donde el esmalte disminuye y desaparece. La cresta alveolar será continua con la lámina dura de los dientes adyacentes. Viendo la lámina dura y el ligamento periodontal, sólo las partes interproximales son visibles.

Las zonas bucales y linguales no son vistas en la radiografía. El ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y la pérdida de la lámina dura puede ser interpretado como la reabsorción del hueso alveolar. La altura total de la cresta del hueso alveolar en relación a la unión cemento-esmalte de determina que la pérdida de hueso ha ocurrido. La distribución de la pérdida del hueso puede ser clasificada como localizada o generalizada, dependiendo del número de áreas afectadas. La pérdida de hueso localizada ocurre en áreas aisladas; la pérdida de hueso generalizada implica la mayoría del hueso. Al principio, la periodontitis se desarrolla como una erosión localizada de la cresta alveolar. Cambios del hueso no pueden ser radiográficamente descubiertos hasta que ellos estén más avanzados. Como la severidad de la periodontitis va aumentando, el hueso alveolar es más destruido y el proceso se hace generalizado” (Bellow, 2000).

6.1 Cambios radiográficos en la enfermedad periodontal

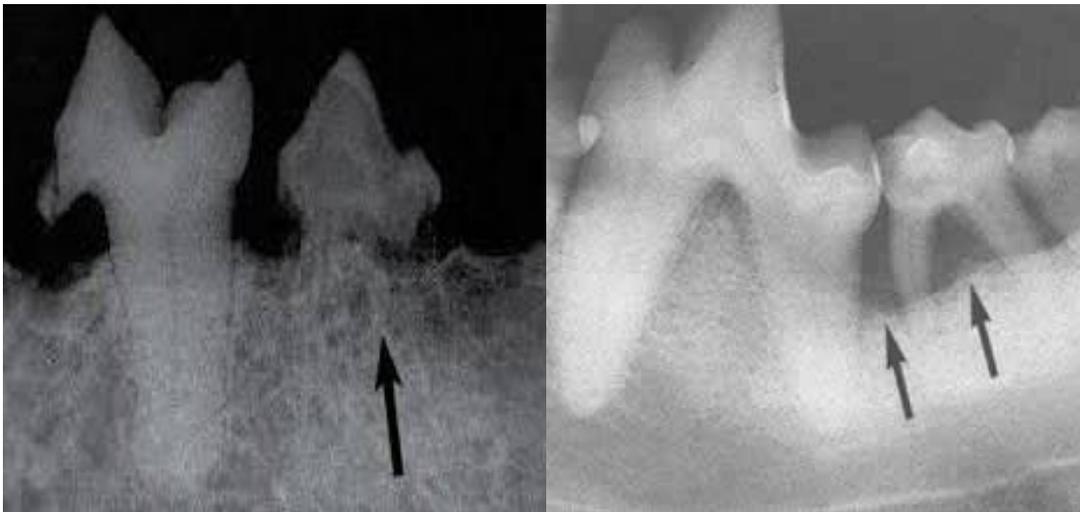


Figura 22. Perdida vertical del hueso **Figura 23. Perdida horizontal del hueso**

6.1.1 Nivel del hueso

Normalmente la cresta del hueso interdental esta 1-2 milímetros por debajo de la unión cemento-esmalte. El nivel del hueso en la enfermedad periodontal va bajado como la inflamación va avanzando y el hueso es reabsorbido. (Bellow, 2000).

6.1.2 Forma del resto del hueso

“Cuando la cresta del hueso es paralelo con una línea entre las uniones cemento-esmalte de dos dientes adyacentes, a esto se le llama pérdida de hueso horizontal. Generalmente es causada por la inflamación. Cuando la cantidad de hueso restante es bastante uniformemente es distribuida en todas partes de la dentición, es descrito como la pérdida de hueso horizontal generalizada. De ser limitado a un área específica, la pérdida ósea horizontal localizada se utiliza. La reducción irregular de la altura de hueso crestal es llamada pérdida de hueso angular o vertical. Con la pérdida de hueso vertical, habrá pérdida mayor de hueso sobre la superficie media sobre un diente que sobre el diente adyacente. Por lo general, la inflamación y el trauma de la oclusión son combinados causando la destrucción y la forma irregular del hueso” (Bellow, 2000).

6.1.3 Lámina Dura Crestal

Normalmente una línea radiopaca cubre el enchufe alveolar y se extiende sobre la cima del hueso interdental. Debido a que el lenguaje facial y placas óseas son oscurecidos por una densa estructura de la raíz, la evaluación radiográfica de cambios óseos en la enfermedad periodontal se basa principalmente en los septos interdentales. El tabique es presentado como una frontera radiopaca delgada, adyacente al ligamento periodontal y la cresta, denominado la lámina dura. Esto aparece radiográficamente como una línea continua blanca. En la enfermedad periodontal, la lámina crestal es indistinto, irregular, borroso, y radio lucido” (Bellow,2000).

6.1.4 Espacio del Ligamento periodontal

“El ligamento periodontal está formado por tejido conectivo. En casos en que la enfermedad periodontal no está presente, el ligamento periodontal aparece como una mancha, negro, al lado de la línea radio lúcida la superficie de la raíz. Por su parte exterior, es la lámina dura, el hueso del diente zócalo de revestimiento, que aparece radiopaca. Sobre su lado externo, es la lámina dura, el hueso que raya el enchufe del diente, que aparece radiopaco. Con la enfermedad, el espacio de ligamento periodontal puede aparecer con un grosor que varía, puede demostrar que la enfermedad no es constante alrededor de la raíz entera” (Bellow, 2000).

6.2 Estados de la enfermedad periodontal

- **Gingivitis (Etapa 1).** En esta etapa se menciona como gingivitis y no ha ocurrido pérdida de hueso, y las radiografías dentales aparecen normales (Figura 24).

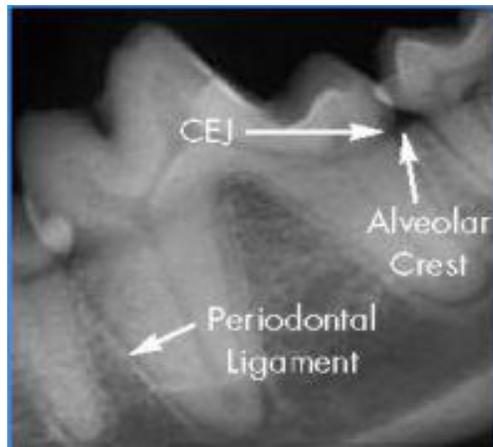


Figura 24. Gingivitis. No hay pérdida del soporte.

- **Periodontitis Temprana (etapa 2).** Esta etapa se denomina periodontitis temprana, y revela el primer aspecto de anomalías radiográficas (Figura 25). La pérdida de hueso alveolar de soporte es acompañada por una migración apical del aparato de fibra gingival y el epitelio de unión. La pérdida de soporte del hueso

puede presentarse como una pérdida generalizada horizontal que implica una o todas las superficies de los dientes. El primer signo radiográfico de periodontitis es una pérdida de definición del hueso crestal. La cresta alveolar pierde su aspecto distinto agudo y se hace redondeado. El margen del hueso se hace difuso e irregular, y puede mostrar las áreas de erosión localizada. En las regiones del incisivo, habrá un embotamiento de las crestas alveolares. En el premolar y regiones molares, también puede haber pérdida del ángulo normalmente cerrado entre la lámina dura y la cresta alveolar.



Figura 25. 4 mm de profundidad del bolsillo.

- **Tercera etapa (moderada).** La etapa 3 de la enfermedad periodontal es clasificada por la formación de bolsillo. Radiográficamente, la destrucción del hueso por lo general se extiende al bucal lingualmente o ambos. También puede haber defectos horizontales o verticales. La pérdida de hueso horizontal es usada para describir el aspecto radiográfico de la pérdida de altura o profundidad del hueso en la región de varios dientes adyacentes. La pérdida de hueso horizontal puede ser clasificada como localizado o generalizado, dependiendo las regiones complicadas, y la gravedad (la pérdida de hueso de menos del 10 %), el moderado (el 10-30 %), o severo (> el 30 %), dependiendo el grado de pérdida del hueso (figura 26). En la pérdida del hueso horizontal, tanto bucal como lingualmente del hueso así como el hueso interdental ha sido reabsorbido.



Figura 26. Pérdida del 50% del soporte.

• **Cuarta etapa (avanzada o severa).** Esta etapa es representada por bolsillos profundos, la movilidad de diente, sangrado gingival, y la descarga pustulosa. La pérdida de hueso es extensa. La exposición de la bifurcación viene de la pérdida del hueso en la bifurcación de dientes multiarraigados. La exposición de la bifurcación puede ocurrir antes de que este más avanzada la enfermedad. Es a veces difícil de determinar radiográficamente, si el espacio interradicular está implicado, a no ser que haya un área radiolúcida en la región de la bifurcación. Las exposiciones de bifurcación son avanzadas donde ambas placas corticales son reconocidas fácilmente, sobre radiografías (Bellow, 2000).

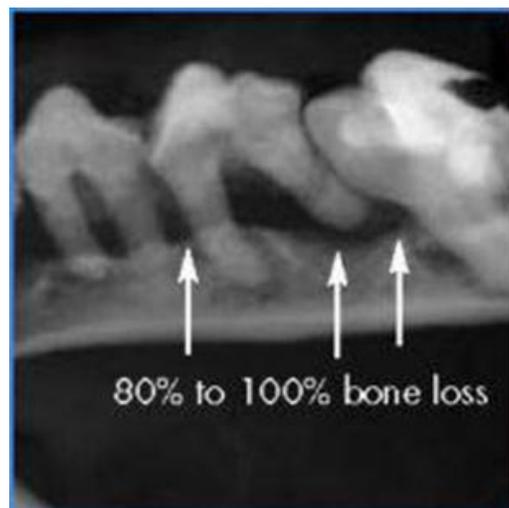


Figura 27. Cuarta etapa de la enfermedad periodontal.

VII. Tratamiento y prevención de la enfermedad periodontal.

7.1 La alimentación.

El tratamiento de la enfermedad periodontal (EP) tiene dos componentes:

- Mantener la higiene oral.
- Tratamiento médico periodontal.

El primer punto lo realiza el propietario, por lo que también se denomina cuidados en casa y será más o menos efectivo en función de la motivación y habilidad técnica del cliente y la cooperación del animal. La prevención y el control de la EP a largo plazo requieren unos cuidados en el domicilio adecuados (Crossley, 1999).

La terapia médica periodontal se realiza bajo anestesia general y consta de:

- Limpieza del sarro supra y subgingival.
- Limpieza de las raíces.
- Pulido de los dientes.
- Lavado subgingival.
- Cirugía subgingival (en ocasiones)

Hay que destacar que el beneficio del tratamiento médico dura poco tiempo si no se mantienen unos buenos cuidados en el domicilio (Crossley, 1999).

El término “profilaxis dental” abarca la exploración clínica y la terapia médica periodontal, lo que puede crear confusión ya que la auténtica profilaxis, es decir, las acciones dirigidas a prevenir la aparición y el avance de una lesión, no es la actuación que realiza el veterinario bajo anestesia general, sino los cuidados diarios del propietario para eliminar la placa del animal. Si no se realizan estos cuidados, la placa vuelve a acumularse rápidamente después de la limpieza y la enfermedad periodontal sigue progresando (Crossley, 1999).

7.2 Mantenimiento de la higiene oral.

Antes de empezar cualquier tratamiento debe advertirse al propietario que los cuidados en el domicilio son la parte más importante del tratamiento y la prevención de la enfermedad periodontal, y deben iniciarse antes de cualquier terapia veterinaria siempre que sea posible (Crossley, 1999). 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 (Roudebush, 2005). El cliente debe saber también que, aunque los cuidados que dedique a su mascota sean los ideales, la mayoría de los animales necesitan limpiezas dentales periódicas que debe realizar el veterinario (Crossley, 1999).

7.3 Cepillado dental.

El cepillado diario de los dientes es el método más eficaz de eliminar la placa y, como ya se ha mencionado antes, su éxito depende de la cooperación del animal y la habilidad del propietario. Debe empezarse cuando antes, cuando el perro es todavía un cachorro, e ir aumentando la frecuencia del cepillado progresivamente (Crossley, 1999; Hawkins, 2006).

Aunque existen varios modelos de cepillos dentales para animales, los cepillos dentales pediátricos con filamentos de nylon blando o semirrígido de punta redondeada son los bastante firmes para permitir una limpieza eficaz sin incomodar al animal. También pueden emplearse cepillos de dedo (Figura 28) o un dedo envuelto en un tejido de franela aunque su eficacia sea menor. Estos pueden usarse en la fase de aprendizaje pero debe intentarse que el animal se acostumbre al cepillo convencional (Crossley, 1999).



Figura 28. Cepillo dental de dedo

Es recomendable emplear pasta dentrífica de sabor agradable para animales, que debe introducirse entre las cerdas del cepillo para que el animal no la pueda lamer (Crossley, 1999).

7.4 Cuidados en la dieta

La dieta que se le dé a la mascota tiene una fuerte influencia en el desarrollo, 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”, probablemente debido al limpiado mecánico de la última dieta (Socransky, 1970).

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 (Hennet, 2008).

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, 2005).

7.5 Retardantes de placa químicos

La clorhexidina es el producto que con más eficacia retarda la deposición de placa. Su principal inconveniente es que puede teñir los dientes y lengua además se inactiva en presencia de materia orgánica, por lo que, para obtener buenos resultados, debe combinarse su uso con el cepillado que elimina la placa y disminuye la tinción (Crossley, 1999; Kozlovsky, 1992).

7.6 Tratamiento médico periodontal

El tratamiento médico periodontal debe realizarse bajo anestesia general, con el animal intubado y la faringe protegida con compresas, que no deben retirarse hasta haber eliminado cualquier resto de suciedad de la cavidad oral, para evitar complicaciones durante la recuperación anestésica (Crossley, 1999).

No deben administrarse antibióticos para tratar la enfermedad periodontal. Los objetivos de la utilización de antibióticos en esta enfermedad son:

- Reducir el volumen de microorganismos en la cavidad oral antes del tratamiento y, por lo tanto, disminuir la bacteriemia provocada por el mismo.
- Asegurar que las concentraciones sanguíneas de antibiótico son óptimas en el momento de la terapia para poder hacer frente a los microorganismos que penetren en el torrente sanguíneo.
- Ayudar inicialmente a la curación, en especial en casos de inflamación gingival pronunciada. No obstante, la prevención del acumulo de placa mediante los cuidados del propietario en el domicilio es la mejor ayuda a la

curación que se ve retrasada por la prolongación de la fase inflamatoria debida a la presencia de placa.

El antibiótico empleado debe tener un espectro antibacteriano adecuado y son preferibles los de acción bactericida. El fármaco elegido deberá administrarse antes de la cirugía y a dosis altas en una presentación de absorción rápida y acción corta con administraciones repetidas a intervalos cortos para conseguir y mantener niveles terapéuticos durante todo el proceso y el periodo postoperatorio. Debido a la necesidad de anestesia general para los tratamientos dentales, es preferible emplear antibióticos inyectables para la profilaxis (Carmichel, 2007; Crossley, 1999).

Para desinfectar la cavidad oral antes de la intervención y reducir el número de microorganismos se hacen lavados con gluconato de clorhexidina diluido (del 0,2 al 0,5 %) no suele tenerse en cuenta el grado de incomodidad y dolor que pueden causar los procedimientos odontológicos. La anatomía dental y las vías nerviosas de los animales domésticos son similares a las de las personas y aunque la percepción del dolor puede ser diferente, es lógico pensar que las intervenciones que provocan dolor e incomodidad en el hombre lo hagan también en el perro. Por lo tanto por motivos humanitarios y para facilitar la instauración de unos cuidados adecuados en el domicilio, se recomienda administrar analgésicos postoperatorios como curetajes extensos, extracciones múltiples e intervenciones quirúrgicas. Una posible pauta, siempre que no haya contraindicaciones, consiste en administrar un opiáceo para la analgesia peri-operatoria y un antiinflamatorio no esterooidal durante los 3-5 días siguientes (Crossley, 1999; Hawkins, 2006). Como el Ibuprofeno 10mg/kg q 8h. (Johnson, 1994).

7.7 Elección del antibiótico

Los antibióticos más utilizados en periodoncia son: amoxicilina, clindamicina, doxiciclina, metronidazol y espiramicina. La elección depende de la actividad, bactericida y bacteriostática, del espectro, de la disponibilidad del fármaco en el

lugar de la infección, los posibles efectos tóxicos y en el caso de la enfermedad periodontal de los efectos a largo plazo (Crossley, 1999).

Lo ideal antes de elegir el antibiótico es disponer de un cultivo, una identificación y un antibiograma. Las infecciones orodontales están provocadas por bacterias específicas, en especial anaerobias, que son difíciles de cultivar y con las que la mayoría de laboratorios de medicina humana y veterinaria no están familiarizados (Crossley, 1999).

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 sulfatrimetoprim. *Bacteroides fragilis* fue resistente a todos los antibióticos probado (Radice, 2006).

Amoxicilina-ácido clavulánico: 12.5 a 25mg/kg VO cada 12 horas. (Guardabassi, 2008) Antes de la limpieza dental se recomienda la administración de 50mg/kg IV/IM. (Rejas López, 2008).

Doxiciclina: 5-10mg/kg VO cada 12h, durante 14 días (Guardabassi, 2008).

Metronidazol: se administra para una gran variedad de infecciones anaerobias incluyendo gingivitis, periodontitis, estomatitis, osteomielitis. 25mg/kg, VO q.12h (Guardabassi, 2008).

Tetraciclinas: 15-20mg/kg VO es un grupo de antibióticos que se ha usado por muchos años en la dirección de enfermedades periodontales, (Johnson, 1994) (Guardabassi, 2008).

Cefovecín: cefalosporina de amplio espectro semisintética, bactericida contra bacterias Gram positivas y Gram negativas patógenas aerobias y anaerobias asociados con la piel, el tracto urinario y enfermedades periodontales. Una dosis única de 8mg/ kg vía subcutánea proporciona un curso completo de 14 días de tratamiento (Guardabassi, 2008; Stegemann, 2006).

Clindamicina: indicada para las infecciones de tejido blando, infecciones dentales y osteomielitis causada por organismos Gram positivos y anaerobios. Es administrada por 14 días, 11mg/kg, VO q.12h., reduce la acumulación de placa y la gingivitis. Debido a sus altos niveles en sangre, saliva y surco gingival (Roudebush, 2005). Dada 5 días antes de la limpieza ultrasónica reduce las bacterias de la placa por 97.6% (Stephan, 2008).

A pesar de que los antibióticos no deben de ser el único tratamiento empleado en la enfermedad periodontal, si pueden suponer una terapia complementaria. El tratamiento periodontal en animales requiere anestesia general y es probable que se necesiten revisiones y tratamientos frecuentes si los cuidados en el domicilio no son los correctos (Crossley, 1999).

7.8 Técnica profiláctica

7.8.1 Limpieza de sarro supragingival

Consiste en eliminar la placa y el sarro por encima del margen gingival; puede realizarse con instrumentos de mano, limpiadores mecánicos o una combinación de ambos (Carmichel, 2007; Crossley, 1999).

Los grandes depósitos de sarro se eliminan con unas pinzas de sarro, rongeurs o fórceps de extracción (Figura 29), con cuidado de no dañar la encía. Para eliminar la placa residual se utiliza un limpiador de sarro en forma de hoz (figura 30), que debe dirigirse siempre desde la encía hasta el extremo de la corona (Crossley, 1999).



Figura 29. Pinzas de sarro, rongeurs o fórceps de extracción.

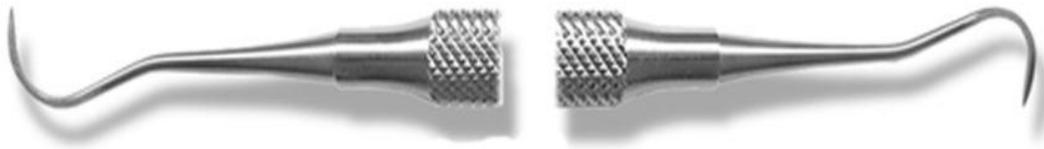


Figura 30. Limpiador de sarro en forma de hoz (sicklescaler)

Los limpiadores ultrasónicos (Figura 31) se emplean para eliminar placa residual, sarro y suciedad, pero hay que tener en cuenta que genera calor y pueden ocasionar lesiones iatrogénicas si no se utilizan de modo correcto. El calentamiento excesivo del instrumento deseca la dentina y provoca lesiones de la pulpa dentaria que pueden ser simples inflamaciones reversibles o llegar a necrosar el tejido, lo que requiere tratamiento endodónico del diente afectado.(Carmichel, 2007).



Figura 31. Limpiador ultrasónico.

Para limpiar el sarro con un limpiador ultrasónico la superficie lateral de la punta del mismo debe aplicarse suavemente al diente ejerciendo un movimiento continuo sobre la superficie dental para enfriar la punta y eliminar la suciedad es imprescindible una fuente de irrigación. El contacto con la punta del instrumento y la presión demasiado intensa pueden horadar la superficie dental y generar demasiado calor. Por poner una norma se recomienda no prolongar la limpieza de cada diente más de 5 segundos; si el diente no ha quedado limpio en ese tiempo puede volverse al más adelante cuando haya recuperado su temperatura normal. Estos limpiadores están diseñados para la limpieza supragingival, por lo que cuando se insertan en el surco gingival o en el saco periodontal alterado, el agua de refrigeración no alcanza la punta del instrumento y se provocan lesiones térmicas de los tejidos duros y blandos, solo es aceptable penetrar unos instantes en el espacio subgingival si la encía esta edematosa o si se puede apartar para permitir que el agua alcance la punta del limpiador. Aunque hay limpiadores con un diseño especial en los que el agua sale por la misma punta del cabezal de trabajo, haciéndolos más seguros para trabajar del borde gingival, el único modo eficaz de retirar depósitos subgingivales es mediante el uso de curetas finas (Figura 32) (Carmichael, 2007; Crossley, 1999).

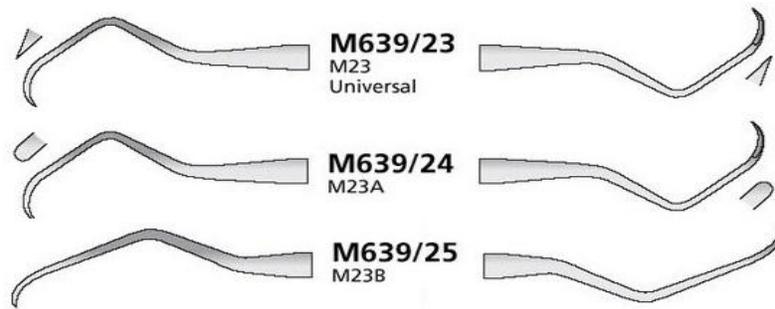


Figura 32. Curetas finas

Antes, en odontología veterinaria se recomendaba utilizar limpiadores ultrasónicos para eliminar sarro y placa. La punta de estos limpiadores es hexagonal y, supuestamente, sin capacidad de corte, se utiliza con el mango de alta velocidad, y gira a más de 300.000 rpm cuando se aplica a la superficie dental disgrega el sarro, que se elimina mediante refrigeración, la forma de la punta hace que sea imposible hacer desaparecer el sarro de todas las superficies dentales sin dañar parte de la capa de esmalte, que es más fina en los animales domésticos que en las personas, por lo que la dentina puede quedar expuesta, así pues aunque este instrumento elimina efectivamente el sarro, también provoca lesiones iatrogénicas del esmalte y superficie de las raíces dentales. (Crossley, 1999).

7.8.2 Limpieza de sarro subgingival y de las raíces.

La limpieza subgingival es la eliminación de placa, sarro y restos de suciedad de la superficie dental que queda bajo el borde gingival (en el surco gingival o saco periodontal); y por limpieza de la raíz, la limpieza de la capa de cemento superficial recargado de toxinas de la superficie, que adquiere una textura más lisa que dificulta el acumulo de placa y haciendo más rápida la epitelización. Ambos procedimientos se realizan conjuntamente con ayuda de una curetasubgingival (Figura 33). Para establecer y registrar el verdadero alcance de la enfermedad periodontal debe determinarse la profundidad del surco gingival y evaluar la

posible presencia de cavidades patológicas, para lo cual se introduce una sonda periodontal en el espacio subgingival. El extremo de la cureta está formado por una hoja cortante cóncava de punta redondeada, muchas de ellas disponen de dos puntas diseñadas para utilizarse conjuntamente de modo que permitan curetear toda la circunferencia dental. Están disponibles en diferentes formas y tamaños (Carmichael, 2007; Crossley, 1999).

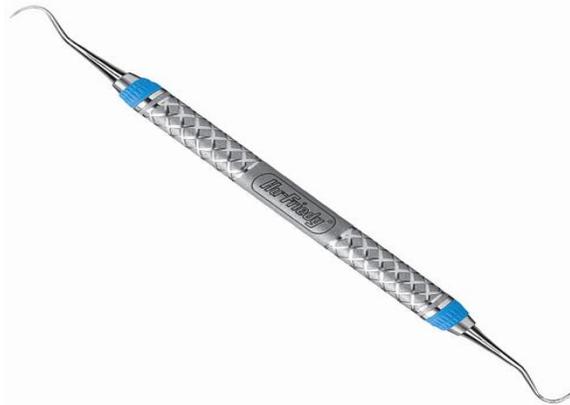


Figura 33. Curetasubgingival doble

Para eliminar el sarro se inserta la cureta hasta el fondo del saco periodontal o de la cavidad patológica con el lado cóncavo a la encía, el borde cortante hacia la raíz y la punta en dirección apical a continuación se presiona la cureta contra la raíz y el epitelio periodontal y se extrae en esa posición, el proceso se repite a toda la pieza superponiendo las trayectorias verticales y moviendo el instrumento en horizontal de un lado a otro, en especial en las bifurcaciones de los dientes de raíz múltiple. Con la limpieza de la raíz se pretende que quede una capa de cemento sano que cubra la superficie, pero hay que tener en cuenta que un curetaje excesivo puede dejar expuesta la dentina con la sensibilidad consiguiente. Las curetas de dos bordes eliminan también el recubrimiento periodontal inflamado lo que se denomina curetajesubgingival. Este procedimiento no es tan necesario para el control de la enfermedad periodontal, lo más importante es eliminar todos los depósitos subgingivales. Para comprobar que se ha limpiado todo el sarro, se pasa un explorador por la superficie del diente; si ha quedado algún depósito por el instrumento se enganchara al mismo.(Carmichel, 2007).

Estos procedimientos llevan tiempo; una limpieza completa en un animal con depósitos subgingivales y cavidades patológicas abundantes puede durar más de una hora. Hay que recordar que lo más importante es eliminar el sarro, la placa y la suciedad subgingival y la capa superficial cargada de toxinas así como alisar la superficie de la raíz (Carmichael, 2007; Crossley, 1999).

Limpiar sólo el sarro supragingival es solamente una cuestión estética y no previene la progresión de enfermedad periodontal ya que la causa, es decir, la placa subgingival, sigue, está presente (Crossley, 1999).

7.8.3 Pulido.

La limpieza de sarro, incluso si se realiza de forma correcta provoca pequeños arañazos en el diente que predisponen al depósito de placa, con el pulido se evita el riesgo y se eliminan restos de placa y manchas superficiales. Para llevarlo a cabo se aplica una pasta de profilaxis ligeramente abrasiva a la superficie del diente mediante una tasa de profilaxis acoplada a una pieza de mano que debe ser de baja velocidad (menor a 1.000 rpm), para evitar que se genere demasiado calor de fricción que podrá provocar una patología pulpar grave.

La pasta se aplica en exceso y se aplica una presión ligera con la tasa de goma (suficiente para que se aplane sobre la superficie del diente, sin dejar de moverla sobre el diente durante unos segundos. Si no se puede pulir todo el diente en este tiempo, volveremos a él después más adelante. El borde aplanado en la tasa de profilaxis puede utilizarse para pulir un poco la zona subgingival provocando no lesionar la encía. La superficie de las raíces que se encuentra en el saco periodontal no se puede pulir, por lo que hay que asegurarse de que quede lisa mediante una buena limpieza de raíces (Crossley, 1999).

7.8.4 Lavado periodontal.

El lavado periodontal consiste en la irrigación del saco periodontal con solución salina o clorhexidina diluida en abundancia para eliminar cualquier suciedad que haya quedado en suspensión. En los sacos muy profundos es un saco de importancia especial ya que la presencia de dentritos puede provocar oclusiones con la consiguiente formación de un absceso periodontal lateral. Para realizar el lavado se dirige un chorro de fluido a la zona subgingival mediante una aguja roma, un catéter lacrimal o un dispositivo de tipo waterpik (Crossley, 1999).

7.8 Colgajos de acceso.

En sacos de más de 4 mm de profundidad es difícil eliminar todos los depósitos subgingivales de sarro mediante la limpieza, incluso para un especialista. Una técnica alternativa consiste en crear un colgajo gingival que permite el acceso y visualización directos; pero sólo está indicado en pacientes en los que pueda asegurarse un buen cuidado en el domicilio (Crossley, 1999; Bellow, 2004).

Se secciona la unión epitelial mediante un bisturí. Para ello, se inserta la hoja (del número 11 o 15) en el surco gingival, en dirección apical, y se realiza un corte hasta el borde del hueso alveolar como se muestra en la (figura 34). Para una mayor precisión en el control del bisturí, puede utilizarse un mango modificado especial como el que se usa en muchos otros instrumentos de mano en odontología. En cada extremo de la incisión inicial se practica un nuevo corte que permita levantar el colgajo y separar la encía del periostio subyacente con un elevador de periostio sin llegar más allá de la línea mucogingival. Para exponer la superficie de las raíces y la cresta alveolar, se retrae el colgajo, que debe manejarse con delicadeza y protegerse a lo largo de todo el proceso como se muestra en la (figura 35) (Crossley, 1999; Bellow 2004).

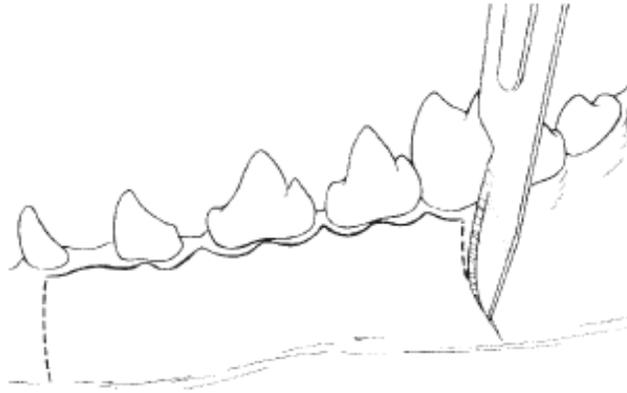


Figura 34. Incisión vertical

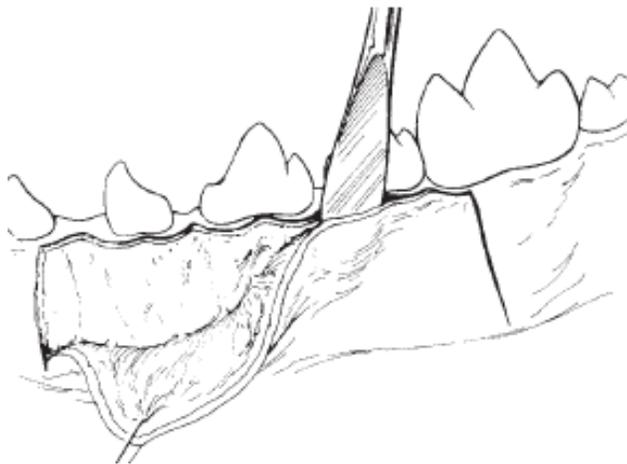


Figura 35. Superficie de las raíces expuesta con delicadeza

Una vez expuestas, se elimina el sarro de las raíces mediante instrumentos de mano o limpiadores mecánicos y se pulen. Por último la limpieza de la zona con solución salina o clorhexidina diluida y se recoloca el colgajo y se sutura la encía palatal o lingual mediante puntos simples de material reabsorbible colocados en espacios interproximales y en las dos incisiones laterales como en la (figura 36). Es recomendable emplear una aguja roma para evitar desgarros de la encía (Crossley, 1999; Bellow 2004).

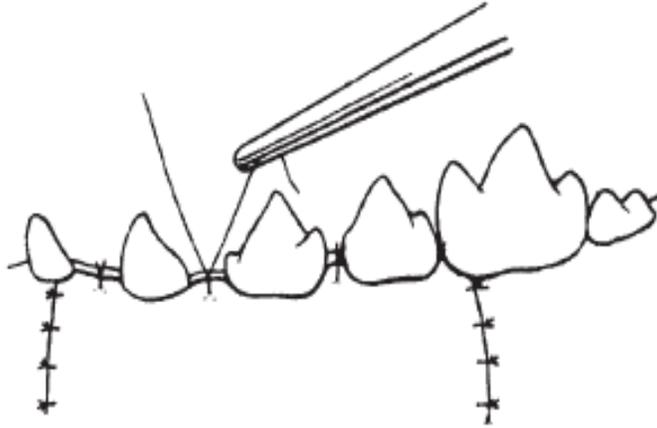


Figura 36. Sutura con puntos simples.

7.9 Gingivoplastia

La gingivoplastia consiste en la eliminación de sacos gingivales mediante la incisión de la encía o remodelación del borde de la misma para recuperar su forma anatómica; puede utilizarse sola y también combinada con otras técnicas quirúrgicas como la elaboración de colgajos (Crossley, 1999; Bellow 2004).

Por lo general, la resección quirúrgica del tejido gingival sano está contraindicada porque el objetivo del tratamiento periodontal es conservar el máximo de encía sana posible (Crossley, 1999; Bellow 2004).

Para tratar cavidades periodontales profundas lo mejor es utilizar colgajos y unos buenos cuidados en el domicilio y, de hecho, si estos no son posibles, está contraindicada cualquier cirugía periodontal (Crossley, 1999; Bellow 2004).

7.9.1 Técnica

En primer lugar se mide la profundidad del saco periodontal con ayuda de una sonda graduada; una vez medida, se retira el instrumento, se sostiene sobre la superficie externa de la encía para mostrar su profundidad y, sin desplazar la punta, se eleva hasta colocarlo en posición horizontal y se realiza una pequeña

punción en el fondo del saco periodontal. Esta operación puede realizarse también con unas pinzas especiales para marcar surcos gingivales: se introduce bajo la encía el extremo-sonda de la pinza paralelo al eje largo del diente hasta llegar al fondo y se cierra entonces la pinza perforando la superficie externa de la encía.

El proceso se repite a lo largo del surco gingival. A continuación se realiza una incisión mediante un bisturí convencional siguiendo los puntos de sangrado y restableciendo así la anatomía gingival normal. La incisión se dirige hacia la base del saco periodontal, hasta un punto ligeramente coronal a la extensión apical del epitelio de unión. Si se emplea un bisturí eléctrico hay que prever una retracción de aproximadamente un mm después de la cirugía. Debe seleccionarse el ajuste mínimo eficaz en el modo de corte y dirigir el electrodo a lo largo de la encía en el ángulo adecuado. Si el ajuste es correcto, el tejido gingival debe ser de color rosado y no debe sangrar. Un tejido pálido indica que la intensidad es demasiada alta (Crossley, 1999).

VIII. MATERIAL Y MÉTODOS

8.1 Marco de referencia

La Unidad Laguna de la UAAAN (UAAAN-UL) se encuentra ubicada en el predio de San Antonio de los Bravos, en la ciudad de Torreón, Coah., México, en el corazón de la Comarca Lagunera, sobre el periférico que conduce a Gómez Palacio, Dgo., y carretera a Santa Fe. Cuenta con una superficie de 37 ha. (DGA, 2007)

La Comarca Lagunera, región mexicana ubicada en el centro-norte de México, está conformada por los Estados de Coahuila y Durango. Se localiza a 24° 22' de latitud norte y 102° 22' de longitud oeste, a una altura de 1,120 metros sobre el nivel del mar. Geográficamente la región lagunera está formada por una enorme planicie semidesértica. El clima es árido con lluvias deficientes en todas las estaciones. La temperatura promedio fluctúa entre los 28 y 40 grados centígrados,

pero puede alcanzar hasta 48°C (2008) en verano y -8°C (1997) en invierno. La región se encuentra localizada dentro de la zona subtropical de alta presión. Esta posición de su latitud y situación altitudinal intervienen en el comportamiento climático de la zona.(INEGI, 2010).

Para el presente trabajo, se considera como lugar de estudio el hospital veterinario Antonio Narro (HVAN) dentro de la universidad autónoma agraria Antonio Narro.

8.2 Fase estadística

Se utilizó como dato estadístico una encuesta realizada a los pacientes y a sus propietarios que acudieron para consulta odontológica en el HVAN comprendiendo como fecha del estudio los meses de junio de 2013 a septiembre del mismo año.

8.3 Consideraciones generales

A continuación se presentaran materiales y métodos para la investigación y determinación estadística de la enfermedad periodontal (EP) en caninos de la región.

IX. RESULTADOS

9.1 análisis y resultados

Los resultados obtenidos durante la investigación detallan que el 71% de los pacientes encuestados presentan una prevalencia de las etapas III Y IV de la enfermedad periodontal. (Grafica 1.)

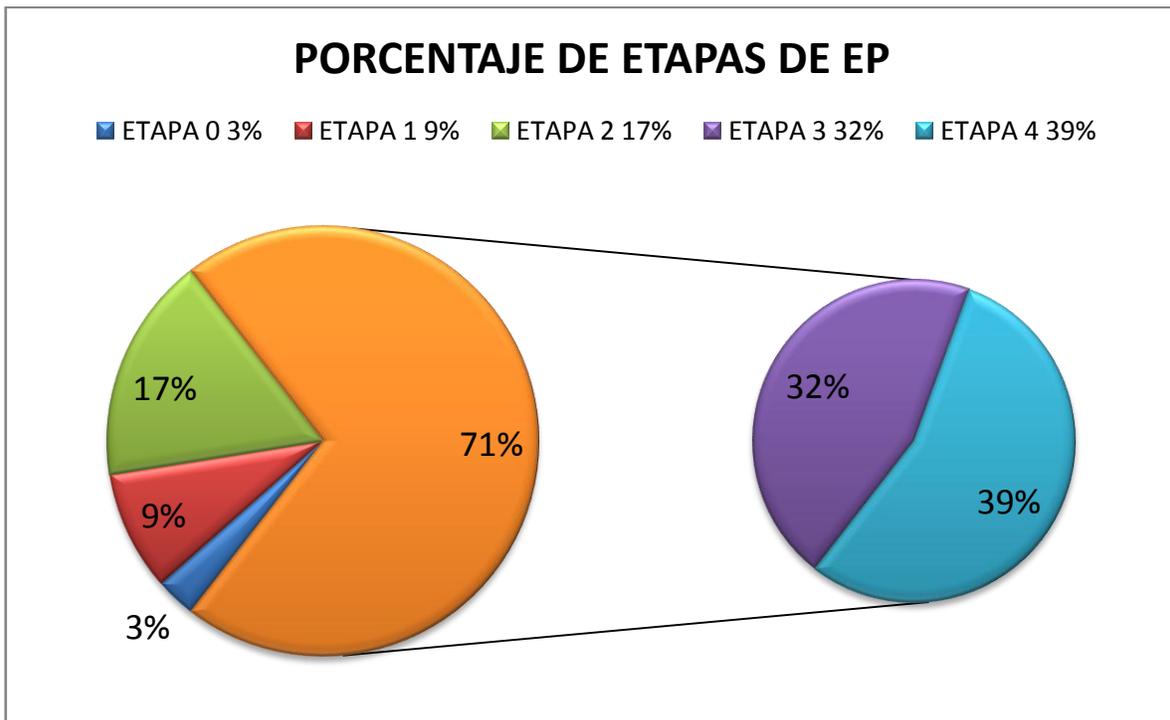
Se nota en los meses de junio y julio una mayor presencia de casos en el HVAN y un descenso considerable en las consultas de los meses de agosto y septiembre, pues en palabras de los mismos propietario, los primeros dos meses al estar de vacaciones se le es más fácil llevar a revisión médica en general a la mascota. (Grafica 2.).

Según la edad, se mostró que a mayor edad del paciente se presenta un mayor acumulo de cálculos. (Grafica 3.).

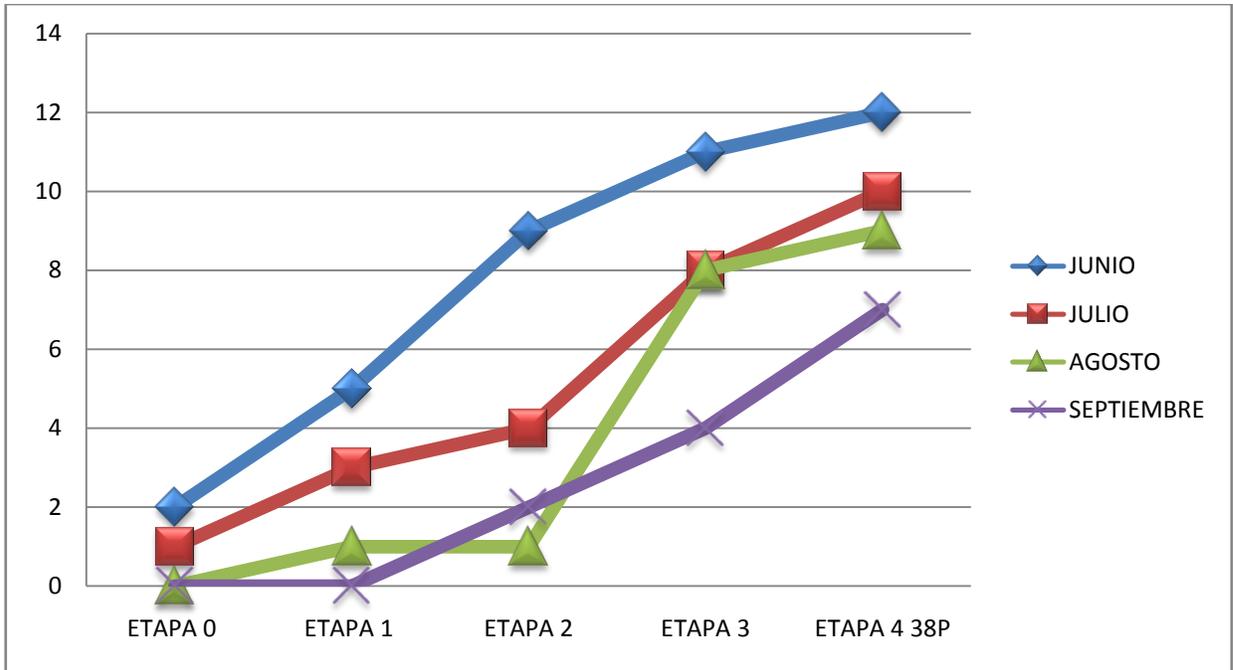
La prevalencia según el sexo del paciente fue de 52% para los machos y un 48% en las hembras, no habiendo gran diferencia. (Grafica 4.).

En los paciente de tallas miniatura se observa que existe un mayor acumulo de cálculos, que en aquellos de razas de tallas grandes. (Grafica 5.).

El 38% de los propietarios encuestado coincidieron que el factor principal es una mala higiene bucal de sus mascotas, a diferencia de un 62% donde comentan que es el alimento proporcionado (Grafica 6.), expresándose este en un 55% de una mezcla de alimento comercial y hogareño (Grafica 7.), aunado a un elevado déficit del 86% en los hábitos adecuado de limpieza bucal (Grafica 8.).



Grafica 1. 71% de los pacientes presentaron etapas de EP III Y IV.



Grafica 2. Prevalencia de EP

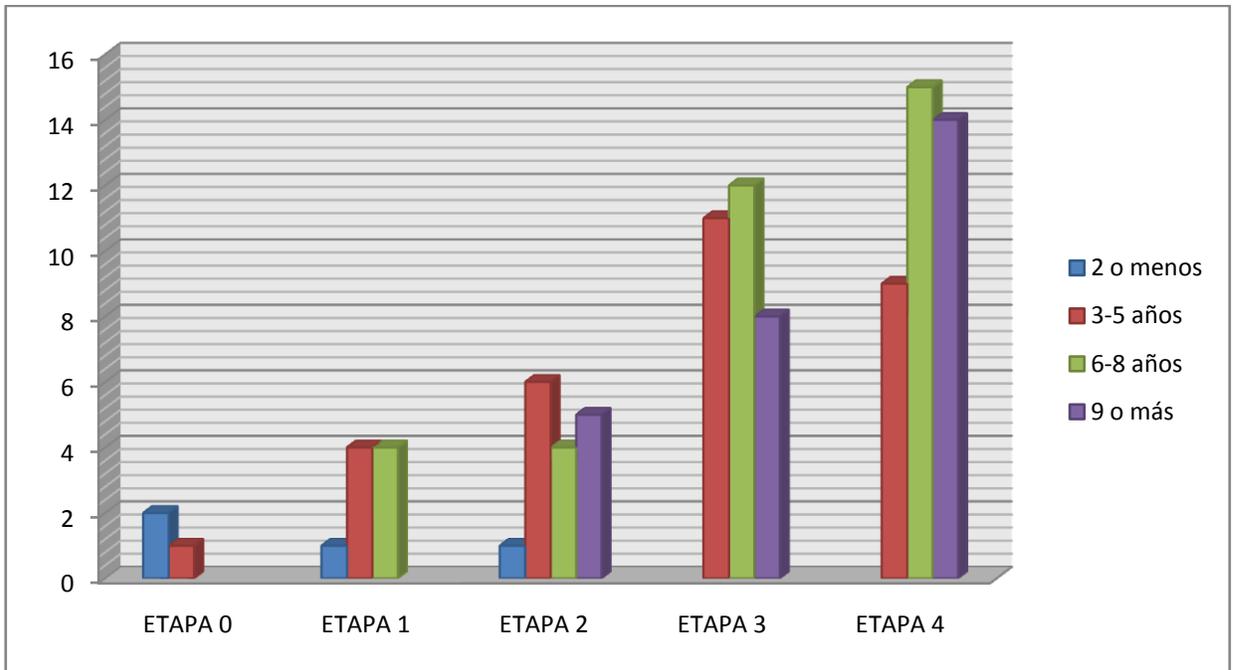


Grafico 3. Prevalencia de EP según la edad.

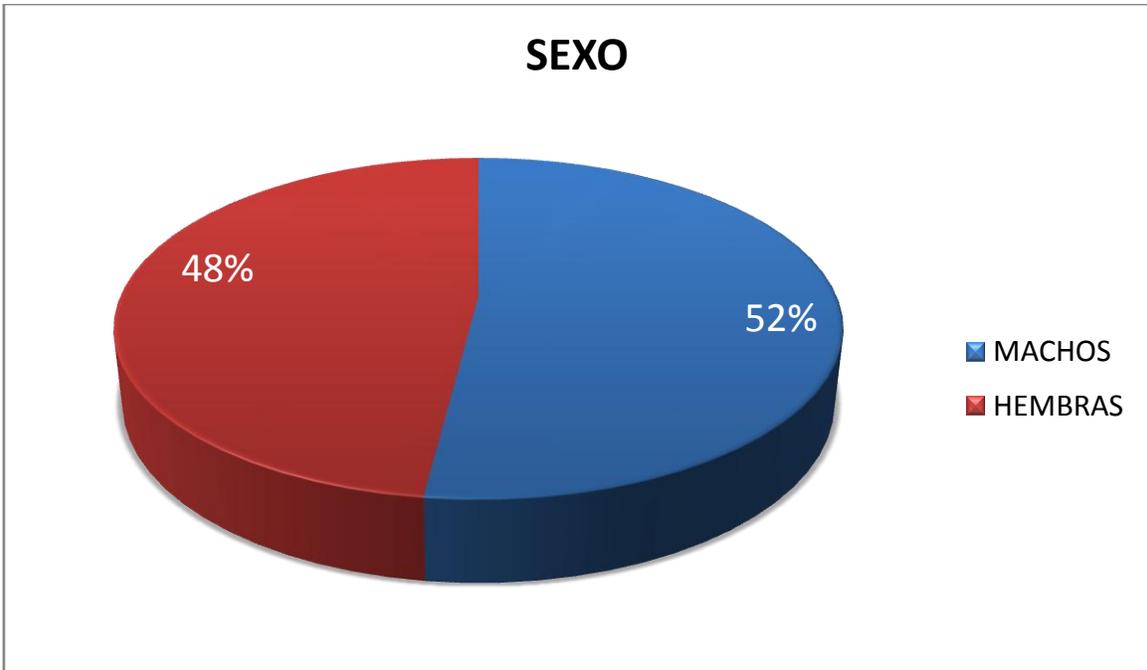


Grafico 4. Prevalencia de EP según el sexo.

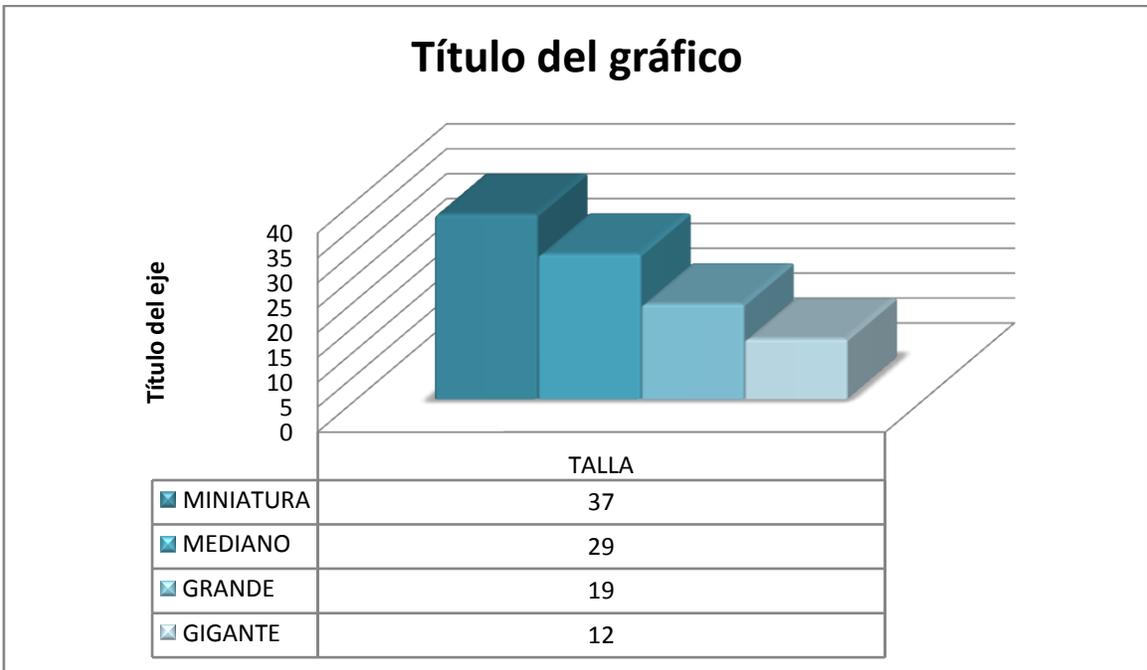


Grafico 5. Prevalencia de EP según la talla.

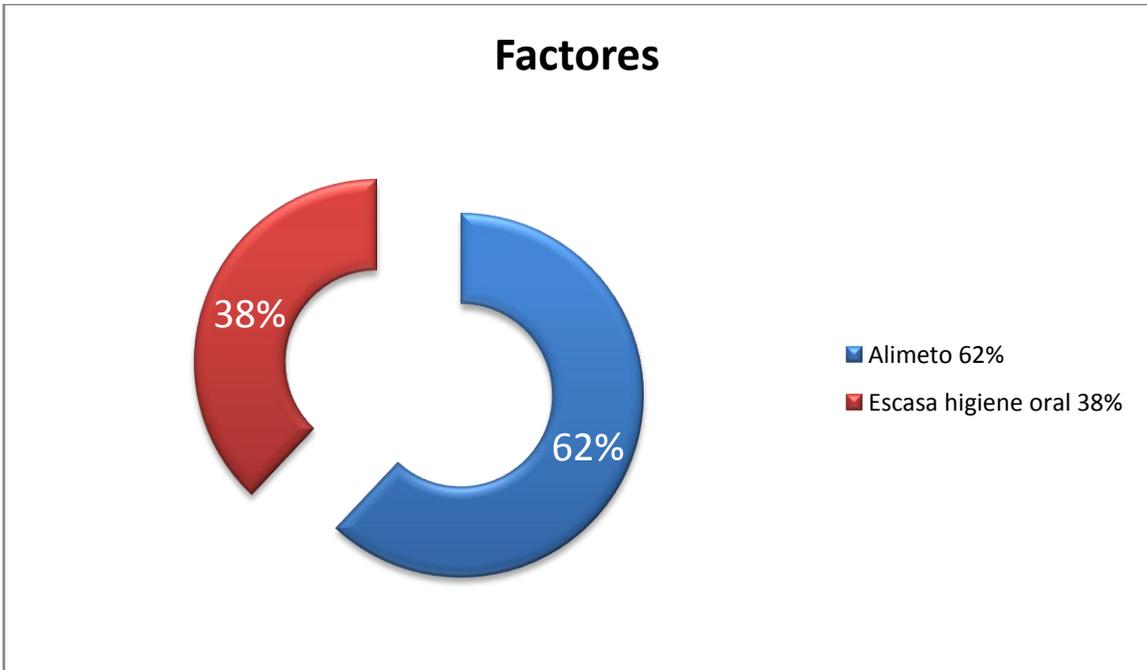


Grafico 6. Posibles factores que predisponen cálculos según propietarios.

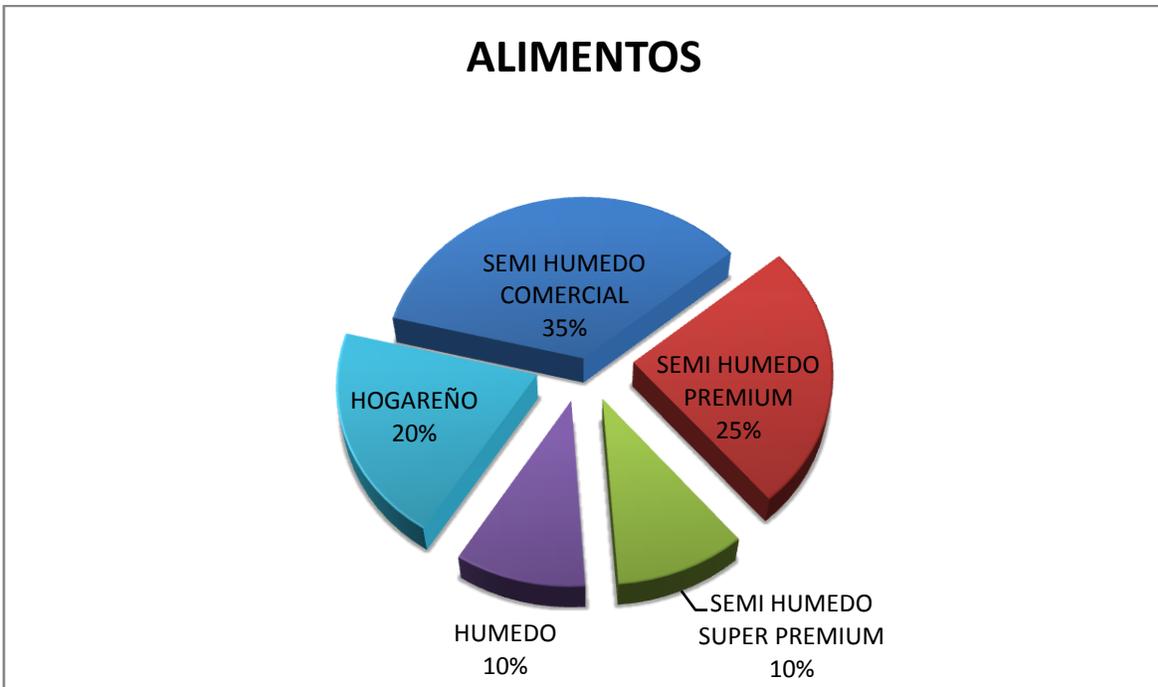


Grafico 7. Alimento ofrecido a los pacientes.



Grafico 8. Hábitos de limpieza.

X. DISCUSIÓN

Este estudio se compara a un estudio que se realizó en el 2012 en Cd, Lerdo Durango. En donde se encuestaron a 10 de las principales clínicas veterinarias de dicha ciudad, en donde se muestrearon a 100 individuos.

Los resultados de esta investigación muestran datos interesantes y deducen que del 100% de los pacientes evaluados el 60% de ellos muestran indicios de patologías de la cavidad oral, de los cuales 26% padecen la EP.

Porcentualmente el 60% de los caninos que se presentaron a consulta mostraron indicios de patologías de la cavidad oral. Siendo este el dato de mayor relevancia dentro de dicha investigación. (Rubio, 2012)

En la presente investigación se realizó un estudio para evaluarlas la prevalencia de las etapas (I, II, III, IV) de la enfermedad periodontal (EP) en caninos de la Comarca Lagunera, abarcando el hospital veterinario “Antonio Narro”, como centro para recaudar datos para el dicho estudio.

Teniendo como datos 97 el número de caninos consultados odontológicamente en HVAN durante los meses junio, julio, agosto y septiembre del 2013.

Se demostró que de 69 pacientes consultados odontológicamente presentan la enfermedad periodontal en etapas III y IV, traduciendolo un 71% en total.

XI. CONCLUSIÓN

El 85% de los propietarios encuestados declararon desconocer acerca de la enfermedad periodontal en sus mascotas, sus métodos de prevención, así como su profilaxis dental dentro de las alternativas de tratamiento, exceptuando el 15% quienes aseguraron conocer la afección por anteriores mascotas con mismos síntomas.

Cabe mencionar que la EP es uno de los problemas más comunes dentro de la clínica de pequeñas especies, y la mayoría de los dueños de las mascotas y Médicos Veterinarios 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. 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 EP es reversible (cuando aún es gingivitis), pero de no tratarse puede empeorar hasta comprometer la salud tanto oral como sistémica del perro; desde perder tejido óseo, piezas dentales, hasta provocar problemas sistémicos como por ejemplo, en los pulmones, corazón, hígado y riñones.

En la presente investigación más del 80% de los propietarios encuestados comentaron haber acudido al hospital veterinario “Antonio Narro” para una consulta odontológica por recomendación de sus médicos veterinarios.

En la mayoría de las clínicas no cuentan con el instrumental de odontología mínimo, por lo mismo no se le da importancia y cuando se les da tratamiento la limpieza se sugiere al propietario llevarlo con alguien que cuente con el instrumental adecuado.

XII. RECOMENDACIONES

Se recomienda a los médicos veterinarios agregar la evaluación de la cavidad oral rutinaria durante revisión general del paciente para descartar la posibilidad de alguna afección bucal o problemas dentales.

Así mismo, recomendar al médico veterinario eduque al propietario acerca de la enfermedad y como medio de prevención promueva el uso del cepillado dental, enjuagues bucales antisarro y una adecuada alimentación enfocada en talla, edad y raza de la mascota, al igual que la profilaxis dental al menos cada 6 meses.

Extender la enseñanza de prevención, terapia periodontológica y odontológica mediante cursos de medicina veterinaria para universidades como a clínicas de pequeñas especies.

Y continuar la investigación de la enfermedad periodontal y sus patologías.

XIII. BIBLIOGRAFIA

1. Bellow, J. (1999). "The practice of veterinary dentistry: a team effort." Wiley-Blackwell, USA: p.15.
2. Bellow, J. (2000). "Radiographic Diagnosis of Periodontal Disease." USA, October 31, http://www.dentalvet.com/vets/periodontics/radiographic_diagnosis_of_period.htm.
3. Bellow, J. (2003). "Canine Periodontal Disease -Diagnosis and Therapy." Thesmilebook III, Pharmacia Animal Health, Weston, Florida.
4. Bellow, J. (2004). "Small Animal Dental Equipment, Materials and Techniques." 1sted. Blackwell Publishing, Weston, Florida.
5. Berkovitz, K. B., Holland G. R., Moxham B. J. (1995). "Atlas en color y texto de anatomía oral: Histología y Embriología." Elsevier, España: p. 112.
6. Burt, B. A., J.E. Albino, J.P. Carlos, L.K. Cohen, R. Dubner, J.A. Gershen, J.C. Greene. (1989). "Advances in the Epidemiological Study of Oral-Facial Diseases." Adv Dent Res Vol.3(No.1): p.30-41.
7. Carmichel, D. (2007). "Periodontal Disease - Strategies for Preventing the Most Common Disease in Dogs,." NAVC Proceedings 2007, North American Veterinary Conference (Eds), USA.
8. Crossley, D. A., S. Penman. (1999). "Manual de odontología en pequeños animales." Harcourt. Barcelona, España.
9. DeCarlo, A. A., J.M. Whitelock. (2006). "The Role of Heparan Sulfate and Perlecanin Procedures Bone-regenerative." J Dent Res Vol. 85(No. 2): pp. 122-132.
10. Eubanks, D. L. (2006). "Canine oral malodor." J Am Anim Hosp Assoc 42(1): 77-9.

11. Gawor, J. P., A.M. Reiter, K. Jodkowska, G. Kurski, M.P. Wojtacki, A. Kurek.(2006). "Influence of Diet on Oral Health in Cats and Dogs." J. Nutr. (136): 2021S–2023S.
12. Gorrel, C. (1998). "Periodontal Disease and Diet in Domestic Pets." J. Nutr. (128):2712S–2714S.
13. Gorrel, C. (2004). "Veterinary dentistry for the general practitioner." ElsevierHealthSciences, USA: p.48.
14. Gorrel, C. (2008). "Oral examination and diagnostics in dogs and cats."Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress, Dublin, Ireland.
15. Grzesik, J. W., A.S. Narayanan. (2002). "Cementum and periodontal woundhealing and regeneration." Crit Rev Oral Biol Med Vol.13(No.6): p.474-484.
16. Guardabassi, L., L. B. Jensen, H. Kruse. (2008). "Guide to Antimicrobial Use inAnimals." Blackwell Publishing: p.189-191.
17. Hardham, J., K. Dreier, J. Wong, C. Sfintescu y R. T. Evans. (2005a). "Pigmented-anaerobic bacteria associated with canine periodontitis." Vet MicrobiolVol.106 (No.1-2): p. 119-128.
18. Hardham, J., M. Reed, J. Wong, K. King, B. Laurinat, C. Sfintescu y R. T. Evans.(2005b). "Evaluation of a monovalent companion animal periodontal diseasevaccine in an experimental mouse periodontitis model." Vaccine Vol.23 (No.24):p.3148-3156.
19. Harvey, C. E. (2006). "Periodontal disease. Prevention and treatment in dogs andcats." International Congress of the Italian Association of Companion AnimalVeterinarians 34.

20. 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* Vol.11(No.3): p. 94-105.
21. 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* Vol.25(No.3): p.176-180.
22. Hawkins, B. J. (2006). "Periodontal Disease:." *YaGotta Have a Plan, NAVC Proceedings 2006, North American Veterinary Conference (Eds), Ithaca NY, USA.*
23. Hefti, A. F. (1997). "Periodontal probing." *Crit. Rev. Oral Biol. Med* Vol.8(No.3):p.336-356.
24. Hennes, P. R. (2008). "Nutrición y Salud Oral en el Perro." *Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina. Royal Canin. International Veterinary Information Service, USA: p. 413-418.*
25. Hennes, P. R., C. E. Harvey. (1991). "Aerobes in periodontal disease in the dog: a review." *J Vet Dent* Vol.8(No.1): p.9-11.
26. Hennes, P. R., C. E. Harvey. (1992). "Natural development of periodontal disease in the dog: a review of clinical, anatomical and histological features." *J Vet Dent* Vol.9(No.3): p.13-19.
27. Holmstrom, S. E., P. Frost, E.R. Eisner (2000). "Técnicas Dentales en Perros y Gatos." 2da. ed. McGraw-Hill Interamericans. México: p.134-137.
28. Hungerford, L. L., M. A. Mitchell, C.M. Nixon, T.E. Esker, J.B. Sullivan, R. Koerkenmeier, S.M. Marretta. (1999). "Periodontal and dental lesions in raccoons from a farming and a recreational area in Illinois." *Journal of Wildlife Diseases* Vol.35 (No.4): p.728-734.

29. Ingham, K. E., C. Gorrel, J.M. Blackburn, W. Farnsworth. (2002). "The Effect of Toothbrushing on Periodontal Disease in Cats." *J. Nutr.* (132): 1740S–1741S.
30. 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* Vol. 51(No.1): p.110-118.
31. Isogai H, E. I., H. Okamoto. (1989). "Epidemiological study on periodontal diseases and some other dental disorders in dogs." *Jpn J Vet Sci* Vol.51(No.6): p.1151-1162.
32. Iwasaki, K., M. Komaki, K. Mimori, E. Leon, Y. Izum, I. Ishikawa. (2008). "IL-6 Induces Osteoblastic Differentiation of Periodontal Ligament Cells." *J Dent Res* Vol.87(No.10): p.937-942.
33. Johnson, N. M., M.A. Curtis. (1994). "Preventive Therapy for Periodontal Diseases." *Adv. Dent. Res.* Vol.8(No.2): p.337-348.
34. Konopka, K., T. Goslinski. (2007). "Photodynamic Therapy in Dentistry." *J Dent Res* Vol. 86(No.8): p.694-707.
35. Kortegaard, H. E., T. Eriksen y V. Baelum. (2008). "Periodontal disease in research beagle dogs - an epidemiological study." *J Small Anim Pract.*
36. Kozlovsky, A., A. Sintov, Y. Zubery, H. Tal. (1992). "Inhibition of Plaque Formation and Gingivitis in Beagle Dogs by Topical Use of a Degradable Controlled-release System Containing Chlorhexidine." *J Dent Res* Vol.71(No.9): p.1577-1581.
37. Lobprice, H. B. (2000). "Complicated periodontal disease." *Clin Tech in Small Anim Pract* Vol.15(No.4): p.197-203.
38. Lobprice, H. B. (2007). "Blackwell's five minute veterinary consult clinical companion: small animal dentistry." Wiley-Blackwell, USA: p 116.

39. Loesche, W. J., N. S. Grossman. (2001). "Periodontal Disease as a Specific, albeit Chronic, Infection: Diagnosis and Treatment." *Clin. Microbiol. Rev.* Vol.14 (No.4):p.727–752.
40. Marcotte, H., M. C. Lavoie. (1998). "Oral Microbial Ecology and the Role of Salivary Immunoglobulin A." *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* Vol.62(No.1): p.71–109.
41. 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* Vol.127(No. 3-4): p. 334-342.
42. Okada, H., S. Murakami. (1998). "Cytokine Expression in Periodontal Health and Disease." *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* Vol.9(No.3): p.248-266.
43. Overman, P. R. (2000). "Biofilm: a new view of plaque." *J Contemp Dent Pract* Vol.1 (No.3): p.18-29.
44. Pavlica, Z. Enfermedad Periodontal y Sus Efectos a Nivel Sistémico en la Población Canina de Riesgo. (En línea) [20 de abril 2003] <http://comunidad.veterinaria.org/articulos/articulo.cfm.articulo=34028&pag=1&area=1&buscar=&donde=1>
45. Paz, M.R. 2009. Correlación entre el biotipo cefálico y la severidad de la enfermedad periodontal en caninos. Tesis para optar el Título de Médico Veterinario. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima-Perú. Pp 4,8
46. Radice, M., P. A. Martino, A. M. Reiter. (2006). "Evaluation of subgingival bacteria in the dog and susceptibility to commonly used antibiotics." *J Vet Dent* Vol.23 (No.4): p.219-224.
47. Ranney, R. R. (1991). "Diagnosis of Periodontal Diseases." *Adv. Dent. Res.* Vol.5 (No.21): p.21-36.

48. Rejas Lopez, J. (2008). Uso de fármacos en Gastroenterología. Guía terapéutica del animal de compañía. Consulta de Difusión Veterinaria. 1: 118-119.
49. 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 Vol.22(No.1): p.6-15.
50. Socransky, S. S. (1970). "Relationship of Bacteria to the Etiology of Periodontal Disease." J Dent Res Vol. 49: p.203-222.
51. Stegemann, M. R., C. A. Passmore, J. Sherington, C. J. Lindeman, G. Papp, D. J. Weigel, 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 Vol.50 (No.7): p.2286-2292.
52. Stephan, B., H.A. Greife, A. Pridmore, 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. Vol. 52(No. 6): p. 2149–2155.
53. Veli-Jukka, U., H. Larjava. (1991). "Extracellular Matrix Molecules and their Receptors: An Overview with Special Emphasis on Periodontal Tissues." Crit. Rev. Oral Biol. Med. Vol.2(No.2): p.323-354.
54. Watson, A. D. (1994). "Diet and periodontal disease in dogs and cats." Aust Vet J Vol.71 (No.10): p.313-318.
55. Wiggs, R. B., H.B. Lobprise. (1997). "Veterinary Dentistry Principles and Practice, Periodontology." Lippincott-Raven, Philadelphia: p.186-231.
56. Zaldivar, J. E. (2007). "Anatomía y fisiología dental del perro." Madrid,

<http://jesade.wordpress.com/2007/02/17/anatomia-y-fisiologia-dental-del-perro/>.

