

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

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“Prevalencia de enfermedad periodontal en caninos de Torreón
Coahuila”**

Por:

LORENA SABORIT CASTRO

TESIS

**Presentada como requisito parcial para obtener el Título de:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA.**

Torreón Coahuila, México, septiembre del 2009.

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TESIS

**“Prevalencia de enfermedad periodontal en
caninos de Torreón Coahuila”**

APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE REVISIÓN

PRESIDENTE DEL JURADO:



MC. ESEQUIEL CASTILLO ROMERO

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



MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

TORREÓN, COAHUILA

SEPTIEMBRE DE 2009

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

**"Prevalencia de enfermedad periodontal en caninos de Torreón
Coahuila"**

TESIS

**ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ DE
ASESORIA Y APROBADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

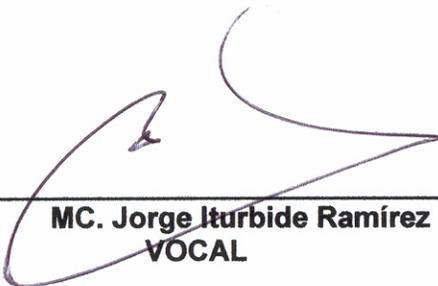
LORENA SABORIT CASTRO



**MC. Esequiel Castillo Romero
PRESIDENTE**



**MC. Ernesto Martínez Aranda
VOCAL**



**MC. Jorge Iturbide Ramírez
VOCAL**



**MVZ. Carlos Raúl Rascón Díaz
VOCAL SUPLENTE**

TORREÓN, COAHUILA, SEPTIEMBRE DEL 2009

AGRADECIMIENTOS

Gracias a Dios

Por darme la vida, y sobre todo por ponerme a lado de personas tan maravillosas con las que eh compartido cada etapa de mi vida.

Gracias papa y mama

Por enseñarme siempre a luchar y nunca perder mis metas, por enseñarme que no hay sueño que no se pueda cumplir y por nunca dejarme caer, por cada día darme una lección de vida, porque nos educaron de la mejor manera y nos enseñaron ser felices pase lo que pase y sobre todo a amar y a respetar, porque sin ustedes no seriamos los mismos, gracias por apoyarnos en cada decisión aunque a veces no sea la mejor.

Gracias a mi hermana Estefanía

Por ser la mejor amiga, por ser mi compañera toda la vida, por nunca dejarme sola y porque siempre has estado ahí para darme una palabra de aliento, y siempre tienes el mejor de los consejos.

Gracias a mi hermano Rafael

Por siempre ser un buen ejemplo para nosotras, por protegernos siempre y por estar a mi lado y ayudarme en cualquier cosa que eh necesitado.

Gracias a mi novio Dudu

Por ser el principal motor de mi vida, por que haces que cada día a tu lado se convierta en el mejor, porque me haces la persona más feliz, porque hemos crecido y madurado juntos, por estar ahí para salvarme cuando mas te necesito, , por estar presente en los momentos mas importantes y significativos de mi vida, por nunca dejarme sola. Te amo.

Gracias a mis amigos de la Universidad

Baltazar, Hillary, Miguelon y Angie por ser más que simples compañeros de clase, porque con el paso del tiempo nos convertimos en hermanos y aun siendo personas tan diferentes aprendimos a aceptarnos y entendernos cada quien a nuestra manera y a empujarnos unos a otros para poder avanzar juntos. ¡Gracias porque esta amistad es para siempre!

Gracias a Chema y a Dania

Gracias por dejarme aprender de ustedes, por toda su ayuda incondicional, porque sin ustedes este proyecto no estaría terminado. De todo corazón espero que este sea el principio de una larga y amistad.

Gracias Dr. Esequiel

Por ayudarme a concluir esta etapa, por guiarme y apoyarme a lo largo de este proyecto.

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
OBJETIVOS.....	3
Objetivo general.....	3
Objetivos específicos.....	3
JUSTIFICACION.....	5
I. Anatomía y fisiología oral	6
1.1 Embriología y desarrollo dental	6
1.1.2 Desarrollo de las yemas dentales.....	6
1.1.3 Formación de la corona y raíz.....	7
1.2 Erupción de los dientes.....	7
1.3 Momento de la erupción dental.....	9
1.4 Formula dental.....	10
1.5 Forma de los dientes.....	11
1.6 Oclusión mandibular.....	13
1.7 Relación de tamaño entre maxilar y mandíbula.....	14
II. Anatomía dental.....	15
2.1 Esmalte.....	15
2.2 Dentina.....	15
2.3 Tejido pulposo.....	16
2.3.2 Topografía de la cavidad pulposa.....	16
2.4 Periodonto.....	17
2.4.2 Encía.....	17
2.4.3 Cemento.....	18

2.4.4 Ligamento periodontal.....	19
2.4.5 Hueso alveolar.....	19
2.5 Composición histológica de la zona dentogingival.....	20
III. Mecanismo de defensa de la cavidad oral.....	21
3.1 Protección mecánica.....	21
3.2 Vascularización.....	21
3.3 Respuesta inmune.....	22
3.4 Factores antimicrobianos	22
IV. Enfermedad periodontal.....	23
4.1 Epidemiología.....	23
4.2 Etiología.....	25
4.3 Desarrollo de la placa dental.....	26
4.4 Factores predisponentes “Causas”.....	28
4.5 Patogenia.....	29
4.6 Índices comúnmente usados en la enfermedad periodontal.....	31
4.6.1 Gingivitis.....	31
4.6.2 Resección gingival.....	32
4.6.3 Revelación de la bifurcación.....	33
4.6.4 Movilidad.....	34
4.7 Otros índices usados en la enfermedad periodontal.....	34
4.7.1 Índice de placa (PI).....	35
4.7.2 Índice de cálculos (CI).....	35
4.7.3 Porcentaje de pérdida del soporte (PAL).....	36
4.8 Etapas de la enfermedad periodontal.....	36
V. Diagnostico.....	38
5.1 Examen inicial de la cavidad oral.....	38
5.2 sonda periodontal.....	40

VI.	Diagnostico radiográfica de la enfermedad periodontal.....	42
6.1	Cambios radiográficos en la enfermedad periodontal.....	44
6.1.1	Nivel del hueso.....	44
6.1.2	Forma del resto del hueso.....	44
6.1.3	Lamina dura crestal.....	45
6.1.4	Espacio del ligamento periodontal.....	45
6.2	Estados de la enfermedad periodontal.....	46
VII.	Tratamiento y prevención de la enfermedad periodontal.....	49
7.1	Terapia periodontal.....	49
7.2	Mantenimiento de la higiene oral.....	50
7.3	Cepillado dental.....	50
7.4	Retardantes de placa químicos.....	51
7.5	Tratamiento medico periodontal.....	51
7.6	Elección del antibiótico.....	53
7.7	Técnica profiláctica.....	53
7.7.1	Limpieza de sarro supragingival.....	53
7.7.2	Limpieza de sarro subgingival.....	56
7.7.3	Pulido.....	58
7.7.4	Lavado periodontal.....	58
7.8	Colgajos de acceso.....	59
7.9	Gingivoplastia.....	61
7.9.1	Técnica.....	61
VIII.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	63
8.1	Marco de referencia.....	63
8.2	Fase de campo.....	63
8.3	Fase de estadística.....	63
8.4	Consideraciones generales.....	64
8.5	Selección del material de estudio.....	64

IX. RESULTADOS.....	65
9.1 Análisis de resultados.....	67
X. CONCLUSION.....	69
XI. BIBLIOGRAFIA.....	70

RESUMEN

La Enfermedad Periodontal (EP) es la enfermedad de la cavidad oral mas 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 en ocasiones 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 perdida del diente o algunos otros problemas médicos.

La EP 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 algunos de los factores mas 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).

La EP puede también dividirse en 4 etapas diferentes, la primera puede ser clasificada como gingivitis y las ultimas tres como periodontitis. La primera etapa (gingivitis) se presenta con un enrojecimiento e inflamación de la gingiva o encía y no hay ninguna perdida del soporte o apoyo del diente. La segunda etapa (periodontitis temprana) muestra un aumento en la inflamación de la encía y hay presencia de edema y habrá menos del 25% de perdida del soporte del diente cuando es manipulado. La tercera etapa (periodontitis moderada) ocurre cuando se encuentra una perdida moderada del soporte (25-50%) y encontramos la formación de un bolsillo en la parte superior del diente, la exposición de la bifurcación puede estar presente y la encía sangra cuando se le manipula. Y la etapa cuatro (periodontitis avanzada) ocurre cuando hay una perdida del soporte

muy severa (mas del 50%), el bolsillo se encuentra muy profundo y hay recesión de la encía (Bellow, 2004).

El tratamiento depende de la gravedad de la enfermedad. Si no es muy grave puede ser tratado con una limpieza dental, pulida y aplicación de fluor para prevenir la acumulación de placa, pero si la enfermedad ya se encuentra muy avanzada se requiere una intervención quirúrgica para tratar los dientes afectados y ambos procesos siempre acompañados de una correcta antibioterapia (Crossley et al. 1999).

Los resultados de la investigación realizada por medio de encuestas en distintas clínicas de la ciudad de Torreón Coahuila revelaron un promedio alarmante de desconocimiento de parte de los médicos encuestados acerca de la enfermedad periodontal, tal como sus distintas etapas y tratamientos, por lo tanto se concluye que los resultados revelados en este proyecto no son fidedignos.

Las encuestas arrojaron que un promedio de 4 de cada 10 perros presentan problemas orales en general, y 3 de cada 10 de estos pacientes manifiestan la presencia de la enfermedad periodontal.

Palabras clave: enfermedad periodontal, bacterias, etapas, infección, bolsillo periodontal, placa , limpieza dental.

INTRODUCCION

La Enfermedad Periodontal (EP) se considera como uno de los problemas mas frecuente en la cavidad oral de los caninos, la cual se caracteriza por la inflamación de algunos o en ocasiones 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 tarde o temprano las estructuras de apoyo del diente, lo cual causa dolor y desencadena la movilidad de la pieza y/o en ocasiones la perdida de ella.

La gingivitis es tratable y curable por medio de un cepillado dental diario, sin embargo la EP no es curable una vez que ocurre la pérdida de hueso, pero es controlable una vez tratada.

Por lo tanto la investigación se basa en el hecho de abordar el estudio de un tema de interés sustantivo tanto para la medicina veterinaria de las pequeñas especies, como para la salud pública haciendo énfasis principal 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:

- Demostrar la incidencia y/o presencia de dicho proceso patológico que involucra la cavidad oral, basando la investigación en ciertos factores estadísticos.

Objetivos específicos:

- Realizar un conteo estadístico para así establecer la presencia y/o prevalencia de la EP.
- Identificar las principales causas o factores en común que desencadenan la EP.
- Identificar las distintas etapas con las que cursa este padecimiento y determinar la gravedad de dicho padecimiento.

JUSTIFICACION

La justificación se basa en el hecho de abordar el estudio de un tema de interés sustantivo para la Medicina veterinaria de pequeñas especies.

Es de 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 de igual forma proponer y establecer medias preventivas y correctivas de diagnostico.

Considerando estos antecedentes y la alta prevalencia de EP en la Población Canina, se pretende con el siguiente estudio determinar la incidencia real de dicho padecimiento así como las alternativas terapéuticas y de diagnostico de la misma.

I. Anatomía y fisiología oral

Los perros tienen un desarrollo dental denominado difiodonto, es decir que existe una primera dentadura decidua y una segunda permanente, con una variación de dientes de tipo heterodonte; sus mandíbulas son anisognáticas, 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 et. al. 1997; Hennes, 1999).

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 Embriología y desarrollo dental

1.1.2 Desarrollo de las yemas dentales

La cavidad oral primitiva o estomodeo está rodeada por los procesos maxilares y mandibulares. La odontogénesis empieza con un engrosamiento del epitelio que recubre el estomodeo, que se convierte en un epitelio odontogénico separado por una membrana basal derivada del mesenquima. Esta banda primaria de epitelio se convierte en la lámina dental, en la que se forman las yemas dentales. En el mismo momento en que se desarrolla la estructura epitelial, se originan la papila dental y el propio folículo dental a partir de una condensación del mesenquima que se forma alrededor de la banda epitelial en una fase temprana.

Estas estructuras constituyen la yema dental, cuyo desarrollo comienza alrededor del día 30 de gestación y pasa por diversas fases denominadas de yema, caperuza y campana. La formación de la corona tiene lugar durante la fase de campana y dura desde el día 42 hasta el día 50 posparto en los dientes deciduos y desde la segunda semana hasta el tercer mes post parto en los dientes permanentes. La diferenciación celular del órgano del esmalte y de la papila dental empieza en la fase de campana (Crossley, 1999).

1.1.3 Formación de la corona y la raíz

El órgano del esmalte tiene cuatro estratos: epitelio externo del esmalte, retículo estrellado, estrato intermedio y epitelio interno del esmalte. Los preameloblastos se originan a partir del epitelio interno del esmalte, inducen la diferenciación de los odontoblastos que derivan las células periféricas de la papila dental. Estos sintetizan la predentina que se mineraliza partiendo de su periferia para formar dentina. A continuación tiene lugar la diferenciación de los preameloblastos. La lamina basal entre odontoblastos y ameloblastos se rompe y se establece contacto entre ellos a través del proceso citoplasmático. De los segundos. Con la síntesis del esmalte, los ameloblastos cilíndricos se desplazan hacia la periferia a partir de la unión dentina-esmalte. Cuando se alcanza el grosor del esmalte predeterminado, los ameloblastos secretores se convierten en ameloblastos de reabsorción que reabsorben la matriz proteica del esmalte neoformado. Estos ameloblastos se convierten en las células escamosas del epitelio de unión. La formación de la raíz está dirigida por la vaina epitelial radicular de Hertwig, que es una extensión de epitelio que comprende la unión entre epitelio interno y externo del esmalte en la curvatura cervical. Con el desarrollo de la raíz, la vaina degenera y deja pequeños grupos de células epiteliales dentro del ligamento periodontal en desarrollo. (Kesel, 2000)

1.2 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.

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 preerupción 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 posterupción 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 continúa emergiendo para así mantener la oclusión. Con el tiempo, la rozadura causa la pérdida de contactos de oclusión dental, y esto 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 supraerupción del diente contrario ocurre. Una supraerupción es cuando el diente erupciona más allá de la línea de oclusión normal.

Existen otras teorías sobre la erupción que han sido expuestas en la literatura. Tal vez ninguna es totalmente correcta en sí misma y probablemente lo más acertado es una combinación de todas ellas:

- La teoría del crecimiento de la raíz; es la creencia de que el crecimiento de la raíz empuja la corona hacia la cavidad oral.
- La teoría del crecimiento de la pulpa; es el pensamiento de que el continuo crecimiento del tejido de la pulpa mientras los lados duros del diente se estaban formando provee una propulsión apical.
- La teoría de la deposición del hueso en la cripta alveolar; se refiere a la deposición del hueso con la cripta alveolar lleva al diente a erupcionar.

El momento de la erupción dental guarda una íntima correlación con el lapso de vida y el tamaño racial; es decir, cuanto más grande es la raza menos vive y por lo tanto es más precoz la erupción dental (Zaldivar, 2007; Wiggs et. al 1997).

1.3 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-
- Inferior, de 4,5 a 5 meses -solo lo hay permanente-

- Tercer molar De 6 a 7 meses -solo lo hay permanente- (Lobprice, 2007)

1.4 Formula dental.

Dientes deciduos: $2x (I\ 3/3, C\ 1/1, PM\ 3/3) = 28$

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 incisivos inferiores son más pequeños que los superiores; pueden existir uno o dos dientes supernumerarios. 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 (Jan Bellows, 1999; Zaldivar, 2007).

1.5 Exfoliación de la dentición decidua.

La exfoliación de la dentadura decidua es un proceso que no se conoce muy bien el como sucede, pero que da la oportunidad de realizar el recambio dental de una forma fisiológica normal para la erupción de la dentición permanente. Se cree que como la raíz del diente permanente empieza a desarrollarse, la corona hace contacto con la estructura de la raíz del diente deciduo. La presión de la corona en la raíz y posiblemente el contacto del saco dental del diente permanente o el epitelio de esmalte externo con la raíz estimula el proceso de reabsorción de la raíz del diente deciduo. La reabsorción del diente deciduo no es constante, ocurre en etapas o ciclos. Una vez que el soporte de la raíz esta suficientemente perdido, la corona es cubierta o exfoliada (Wiggs et al. 1997)

1.6 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 numero 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 mas 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 premaxilar 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 mas 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 interalveolar 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 mas pequeñas. En la base de la corona de los premolares se puede observar una protuberancia prominente del esmalte. La carniceira superior es el único premolar con tres raíces y es el mas grande. Su pare mesial, mas ancha, tiene dos raíces dispuestas transversalmente y la parte distal se encuentra anclada por una raíz distal ancha única. El borde cortante esta formado por una cúspide principal ancha y una cúspide basal distal muy ensanchada. Constituyen los lados del arco dental. Los premolares se hayan en primer término; aparecen en las dos series y sirven para rasgar y cortar.
- **Molares.** Los molares, a excepción de los carniceiros inferiores, son dientes trituradores con superficies oclusales aplanadas. El carniceiro inferior (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 carniceiro superior durante la oclusión ejerciendo un efecto de tijera. La parte distal de la corona esta 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, esta angulada en dirección caudal. El molar superior en estos animales es un diente diminuto con dos raíces, situado cerca del carniceiro superior transversalmente, por detrás y palatalmente al mismo. 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. En las superficies oclusales de estos dientes pueden encontrarse depresiones y fisuras. 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 (Zaldivar, 2007; Hennet, 1992; Harvey, 1993).

1.6 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 interdigitación 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 interdigita entre las coronas de los premolares superiores tercero y cuarto. Así rostralmente, todos los premolares superiores e inferiores mantienen la misma interdigitación.
- **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 interdigitadas 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 broquignatismo. El crecimiento de los maxilares superior e inferior está bajo control genético independiente, además la regulación genética del tamaño de la mandíbula es independiente al tamaño de los dientes. El braquignatismo hereditario inferior o superior tiene como consecuencia una relación de longitud anormal de la mandíbula y la subsiguiente maloclusión. Algunas razas de han relacionado por su relación de longitud anormal entre maxilares; en estos animales las maloclusiones resultantes se consideran normales (Hennet, 1992).

1.7 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. 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. El cuello del diente se encuentra en la unión cemento-esmalte.

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; Hennet, 1992; Zaldivar, 2007).

2.2 Dentina

La dentina (marfil) forma la masa más importante en la mayor parte de los dientes, cubriendo la superficie de la pulpa.

La dentina constituye en 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 dentinaria 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 caracterizo por la presencia de tubulos cuyo número y diámetro es similar en los gatos, perros, primates y

persona. Estos tubulos 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; Zaldivar, 2007).

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. 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.

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 esta 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 venulas y arteriolas entran en ellos a través del ápice radicular (y en ocasiones de los canales laterales). El tamaño de las venulas disminuye al cruzar el ápice (Gorrel, 2008; Hennet, 1992; Zaldivar, 2007).

2.3.2 Topografía de la cavidad pulposa

La cavidad pulposa de la corona continúa en la raíz, en la que recibe el nombre de canal radicular. En el perro por lo general solo hay un canal radicular en cada diente que se abre a los tejidos periapicales a través del ápice de la raíz.

El foramen apical de los dientes inmaduros es un orificio único y ancho, pero a medida que crece el animal el ápice se cierra como consecuencia de la dentinogénesis y la cementogénesis (apexogenesis); en los perros y gatos adultos esta formado por una serie de pequeños forámenes que permiten el paso de vasos sanguíneos y linfáticos y nervios. Estas ramificaciones apicales que irradian desde el extremo final del canal radicular, hasta la superficie de la raíz forman el denominado delta apical, también se han descrito en el gato y el perro canales laterales que conectan los tejidos perirradicular y pulposo coronales al ápice. (Hennet, 1992)

2.4 Periodonto

El periodonto o tejido periodontal constituye el tejido de unión del diente. Está compuesto por la encía, el cemento, el hueso alveolar y el ligamento periodontal. (Hennet, 1992)

2.4.2 Encía.

Cubre el proceso alveolar del maxilar superior y la mandíbula y envuelve todo el diente. En una sección transversal puede observarse como se estrecha su borde hasta quedar opuesto al diente. Es de consistencia firme y puede ser de color rosa o estar pigmentada. En animales con acúmulos de placa aparece un surco gingival alrededor del diente cuya profundidad es de 0 a 3 milímetros en el perro. En el fondo de este surco las células epiteliales se aplanan, se alargan y adoptan una disposición paralela a la superficie de esmalte a la que están unidas, constituyendo así el epitelio de unión que termina a nivel de la unión cemento.-esmalte. La superficie interna del surco esta recubierta por un epitelio delgado, escamoso, no keratinizado. La interfase entre epitelio de unión y tejido conjuntivo sigue una línea bastante uniforme en la que no suelen observarse indentaciones. La encía coronal a la unión cemento-esmalte se denomina “marginal o libre” por debajo de la misma se encuentra la encía unida, que esta firmemente adherida al periostio del hueso alveolar subyacente, esta ultima se halla separada de la mucosa alveolar por la línea o unión mucogingival. La mucosa alveolar es un

epitelio laxo, móvil, no keratinizado y con una gran vasculación. El epitelio oral de la encía es estratificado y keratinizado, y presenta indentaciones prominentes. Su grosor y el de la capa de keratina aumentan desde el borde gingival hasta la encía unida y es 2,4 veces mas ancho que el epitelio de unión.

Alrededor del 70% del tejido conjuntivo de la encía esta formado por fibras colágenas que se extienden desde el cemento de la raíz en dirección lateral y coronal hacia el tejido conjuntivo supraalveolar. En los perros jóvenes estas fibras van desde la superficie de la raíz hacia el tejido conectivo, mientras que en los animales de edad avanzada se observan haces gruesas de fibras colágenas que parten del cemento de la raíz en dirección lateral y perforan todo el tejido de la encía libre y la unida. (Hennet, 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. Esta menos calcificado que la dentina y el esmalte y no contiene conductos de Havers, por lo que es mas denso que el hueso. En el, los procesos de aposición y reabsorción son mas 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. La primera capa, muy fina, de cemento es acelular y tiene un grosor de entre 8 y 11 micras en los premolares de los perros de un año. A lo largo de la vida este grosor aumenta, en especial de cemento celular. En la cresta ósea la capa de cemento es de entre 40 y 90 micras en perros de edad avanzada. Los depósitos de cemento celular tienen una superficie irregular y basta, y pueden presentar grosores superiores a un milímetro cerca del ápice radicular. El cemento es una estructura muy importante, que colabora en el mantenimiento dental a través de los procesos de reparación y reabsorción (Hennet, 1992).

2.4.4 Ligamento periodontal

El ligamento periodontal esta compuesto por fibras de colágeno que anclan el diente al hueso alveolar. La ultra estructura del mismo consiste en una densa red de fibras nerviosas que discurren en todas direcciones y forman anastomosis con las fibras principales o perforantes que penetran en el cemento el hueso en puntos opuestos de este ligamento. Las fibras perforantes son haces compactos de fibras colágenas mas pequeñas que se incrustan firmemente en el hueso o en el cemento y están interconectadas mediante una densa red de fibras mas laxas.

En el cuello del diente, el ligamento periodontal continúa con el mucoperiostio gingival, palatal. La anchura del ligamento periodontal es de unos 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 esta 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 esta formado por tres capas; periostio, hueso compacto y hueso esponjoso, pero el alveolar contiene una cuarta capa, la lamina 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 lamina 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).

2.5 Composición histológica de la zona dentogingival.

El tejido gingival esta 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: esta 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 neutrofilos 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 las capas basal y suprabasal, y entre un 30-50% de neutrofilos 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 neutrofilos 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 numero de neutrofilos en el

epitelio de unión en el tejido conectivo subyacente que se está inflamando (Crossley et al. 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 et al. 1999).

3.1 Protección mecánica.

El epitelio oral intacto es el principal mecanismo de protección contra la invasión tisular. La descamación de células epiteliales y la queratinización del epitelio gingival proporciona protección frente a la colonización bacteriana de la mucosa oral, a lo que también contribuye la saliva que baña 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 de el 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 et al. 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 mas importante del sistema de defensa inespecífica del organismo (Crossley et al. 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 et al. 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 esta 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 hidrogeno (H_2O_2) producido esencialmente por las bacterias por medio de la catalización de la oxidación del tiocianato a hipotiocianato.

Este ultimo 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 de l 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 en la saliva y constituye una primera línea de defensa que por inhibición de la adherencia reduce la colonización de las superficies orales por parte de los microorganismos. En el fluido gingival se encuentran también varias inmunoglobulinas que participan en el sistema específico de defensa (Crossley et al. 1999).

IV. Enfermedad periodontal

4.1 Epidemiología

La enfermedad periodontal afecta a todos los perros a lo largo de su vida, pero con una prevalencia variable en función de las razas y los 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.

La formación de sarro, que va precedida del acumulo de residuos y colorantes, se ah 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.

El acumulo de placa y sarro y la enfermedad periodontal en los perros y gatos suele ser mas grave en el maxilar superior y las superficies bucales que en la mandíbula y las superficies linguales. El deposito de sarro y la inflamación gingival se incrementa con la edad. Los carnívoros superiores son los que, por lo general, muestran un mayor acumulo de sarro, gingivitis mas grave y mayor perdida de la unión, alteraciones que empeoran con la edad.

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 (Harvey et al. 1992; Crossley et al. 1999).

- **Cómo influye el tamaño del perro**

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 ocupan sus dientes en la mandíbula. De este modo, cuando existe periodontitis, la destrucción progresiva del hueso alveolar a lo largo de la raíz puede poner en peligro la solidez de la misma mandíbula. 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.

- **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.

- **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. La placa dental supragingival se mineraliza progresivamente convirtiéndose en sarro gracias a las secreciones salivares. El sarro puede hacerse visible algunas semanas después de haber comenzado a acumularse la placa dental. En un estudio en Beagles jóvenes, con 26 meses de edad, el 95 % de los perros presentaba una acumulación muy importante de sarro, así como una grave inflamación gingival con periodontitis. Como es natural, la enfermedad periodontal se agrava con la edad. Existe una correlación estadísticamente significativa entre la edad y el índice gingival (intensidad de la inflamación), el índice de sarro (cantidad de sarro), el índice de movilidad dental y el índice de furcación (importancia de la reabsorción ósea interradicular (Hennet, 2008).

4.2 Etiología.

Las bacterias son habitantes habituales de la cavidad oral y se encuentran en la saliva, sobre la lengua, en la mucosa oral y en la superficie de los dientes. La enfermedad periodontal esta 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.

Las bacterias son también responsables de la caries dental, un problema mucho menos frecuente en los carnívoros domésticos que en los pacientes humanos.

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 et al. 1999).

4.3 Desarrollo de la placa dental

Las superficies dentales están cubiertas en primer lugar por la película dental. En pocos minutos a la exposición, las glucoproteínas, los polipéptidos, lípidos de la saliva y los alimentos se forma esta película acelular, que es más abundante en el borde gingival.

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. Hay bacterias específicas que se adhieren a la película como los *Streptococcus sanguis* y los *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. En los perros con encías sanas, la relación actinomicetos/estreptococos es de dos a uno mientras que en las personas es a la inversa.

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.

Como consecuencia del acumulo de placa supragingival se desarrolla una gingivitis la placa se extiende al espacio subgingival e incrementa la inflamación periodontal. 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 sí lo hace la relación aerobios/anaerobios debido al incremento en número de estos últimos. Las reacciones de coagregación con *Actinomyces spp.* u otras bacterias gram positivas beneficia la adhesión y la colonización de bacterias gram negativas como *Bacteroides spp.*

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: *Porphyromonas spp.*, *Prevotella spp.*, *Streptococcus spp.*, *Fusobacterium spp.* y espiroquetas. Los anaerobios constituyen alrededor de 95% en los animales con periodontitis. Los niveles altos de *Porphyromonas spp.* 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. La acción patógena de esos microorganismos se debe a la acción de distintas enzimas, toxinas y derivados. Se

han demostrado las acciones citotóxicas e inmunosupresivas de los patógenos periodontales in Vitro.

Las sustancias inorgánicas de la saliva se depositan en la placa bacteriana y forman sarro dental. Algunas especies bacterianas actúan como catalizadoras de la mineralización. El sarro puede encontrarse en el espacio supragingival puede encontrarse en el espacio supragingival en el subgingival; en su formación tiene mucho que ver la sangre y los exudados titulares. La superficie del sarro es rugosa y permite la colonización rápida por la placa dental, por lo que para eliminar esta, hay que eliminar también el sarro (Crossley et al, 1999).

4.4 Factores predisponentes “Causas”

Exigen 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 et al. 1999; Burns et al. 2007).

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

El respirar por la boca y la consiguiente xerotomía es uno de los factores que se contemplan en los pacientes humanos, pero su importancia en el perro y el gato esta aun por demostrar. 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 et al, 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 (Hennet, 2008; Gorrel 1998; Gawor et al. 2006).

El respirar por la boca y la consiguiente xerotomía es uno de los factores que se contemplan en los pacientes humanos, pero su importancia en el perro y el gato esta aun por demostrar. 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 et al, 1999).

4.5 Patogenia

La placa bacteriana supragingival, que ese encuentra en la entrada del surco, y la subgingival, que esta adentro del mismo, inducen la inflamación del borde libre de la encía y, de forma subsiguiente, de su posición unida (gingivitis). En esta frase los cambios son reversibles. 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).

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 del borde gingival y la formación de bolsas periodontales. A menos que se controle el proceso, se va acumulando 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 el tratamiento adecuado.

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 neutrófilos 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 et al, 1999)

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 et al. 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. Utilizando 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 se determina si no hay ningún sangrado, y una escala numero 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).

Tabla 1. Índice gingival “El modificado” de Løe y Silness

Grado 0	Gingiva clínicamente saludable
Grado 1	Gingivitis media: enrojecimiento leve e 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 esta bastante inflamada y se presenta de un color muy rojo, hay hemorragias espontáneas y/o ulceración de la gingiva marginal.

(Gorrel, 2004)

4.6.2 Resección gingival

La resección gingival (**Figura 1**) 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 resección gingival, la profundidad puede revelar valores normales a pesar de la pérdida del hueso causada por la periodontitis (Gorrel, 2004).

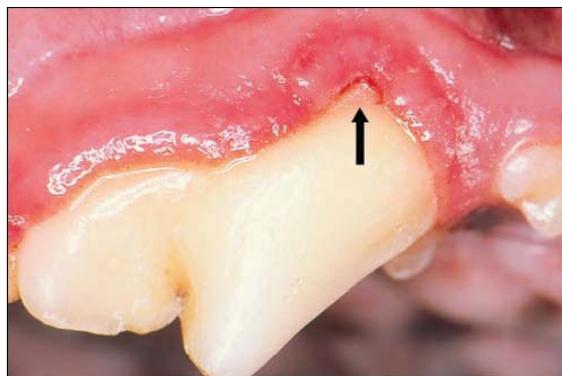


Figura 1. Resección gingival

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 (Tabla 2).

Tabla 2. Grado de revelación de la bifurcación

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 2.
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, como se muestra en la figura 2.
Grado 3	Revelación de la bifurcación total: la sonda/explorador puede pasar a través de ella.

(Gorrel, 2004)



Figura 2. Revelación de la bifurcación grado 1 y 2

4.6.4 Movilidad

Cuando existe una movilidad en el diente esto nos indica un diagnóstico crítico y una herramienta de pronóstico. Como va incrementando 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)

Índice de movilidad dental

0	nula.	Normal
1	ligera.	Esto representa el primer signo 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.

(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)

4.7.1 Índice de Placa (PI)

- 0 No hay placa
- 1 Hay una película delgada a través de la gingiva marginal (Fig 3)
- 2 Acumulación moderada, placa en el surco (Fig 4)
- 3 Abundante material suave en el surco. (Fig 5)

(Wiggs, 1997)



Fig 3. PI 1



Fig 4. PI 2



Fig 5. PI 3

4.7.2 Índice de cálculos (CI)

- 0 No hay
- 1 Cálculos supragingivales ligeramente extendidos debajo de la gingiva marginal (figura 6)
- 2 cantidad moderada de cálculos supragingivales y subgingivales, o subgingivales solamente (figura 7)
- 3 abundantes cálculos supragingivales y subgingivales (figura 8)

(Wiggs, 1997)



Fig 6. CI 1

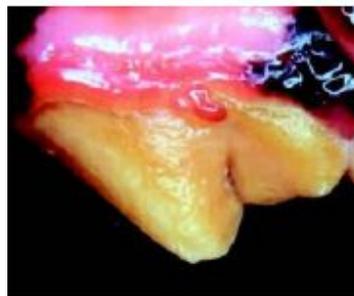


Fig 7. CI 2



Fig 8. CI 3

4.7.3 Porcentaje de pérdida del soporte (PAL)

Normal	No hay pérdida
Temprana	Menos del 25%
Moderada	50%
Severa	Más del 50%

(Wiggs, 1997)

4.8 Etapas de la enfermedad periodontal.

- **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 9). 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.
- **Etapa 2.** (Figura 10) También denominada periodontitis temprana, es la primera etapa con una pérdida medible de la pérdida del soporte. La cantidad de pérdida (mas del 25%) en esta etapa hace necesaria una limpieza cuidadosa y una correcta evaluación, para tratar suficientemente 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.

- **Etapa 3.** (Figura 11) Se incluyen en esta etapa casos con el 50% de pérdida del soporte del diente. Algunos dientes empezaran a presentar movilidad, y si continua sin darle ningún cuidado, las extracciones podrían ser necesarias.
- **Etapa 4.** (Figura 12) Esta etapa se incluyen dientes que tienen más del 50% de pérdida del soporte, y estos pacientes pueden ser ya candidatos para extracción. (Wiggs et al, 1997; Lobprise, 2000)



Figura 9. Primera etapa de la enfermedad periodontal

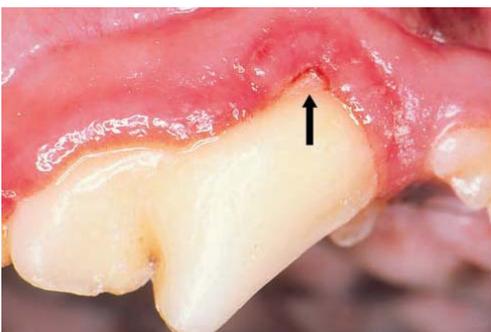


Figura 10. Segunda etapa de la enfermedad periodontal.



Figura 11. Tercera etapa de la enfermedad periodontal



Figura 12. Cuarta etapa de la enfermedad periodontal.

V. Diagnostico

Un diagnostico de la cavidad oral esta basado en los resultados de un examen clínico y radiográfico, guiado por un historial clínico. (Gorrel, 2004)

5.1 Examen de la cavidad oral inicial

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, si no 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. Una lista de chequeo útil para la evaluación oclusal es así:

- - 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. El procedimiento para una detallada examinación del periodonto es el siguiente:

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 examinación deberá ser registrada. (Gorrel, 2004)

En resumen, el propósito de este examen periodontal tan meticuloso es el siguiente:

- Identificar la presencia de la enfermedad periodontal (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, resección 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 13, hasta topar 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 ah 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 14) (Gorrel, 2004).

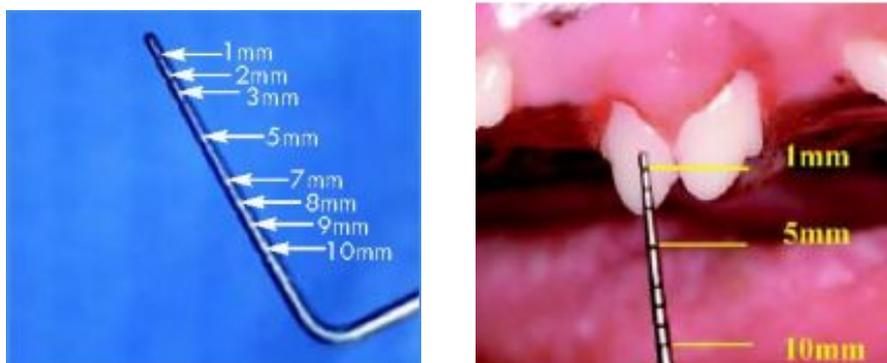


Figura 13. Sonda periodontal graduada

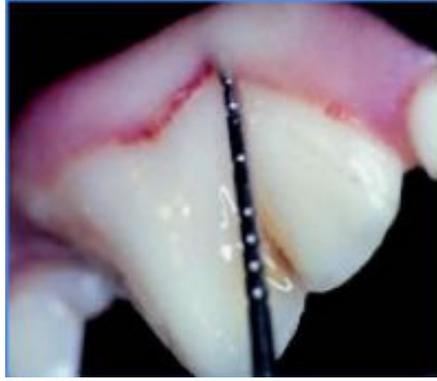


Figura 14. Bolsillo periodontal

La inflamación gingival provoca una hinchazón o hiperplasia gingival (Figura 15), esto, claro, también provocara que se excedan los valores normales de la profundidad del surco. En esta situación, el término utilizado es pseudobolsillo, ya que el hueso y el ligamento periodontal permanecen intactos. (Gorrel, 2004)

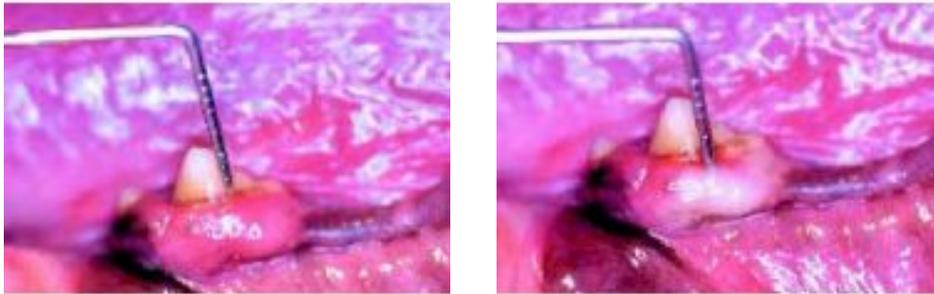


Figura 15. Hiperplasia gingival (pseudobolsillo)

VI. Diagnostico 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).

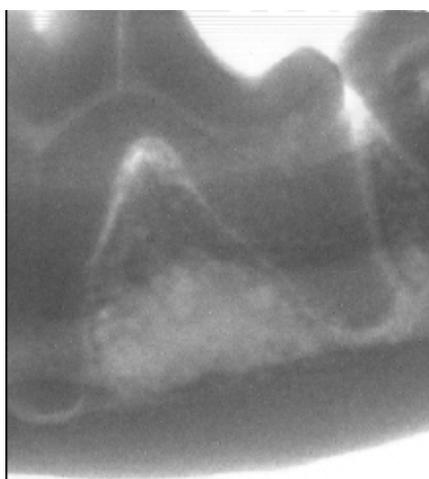


Figura 16. Radiografía invertida delineando el ligamento periodontal

Las Radiografías muestran la representación bidimensional de las estructuras en tres dimensiones. En ocasiones, 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 plan de tratamiento (Bellow, 2000).

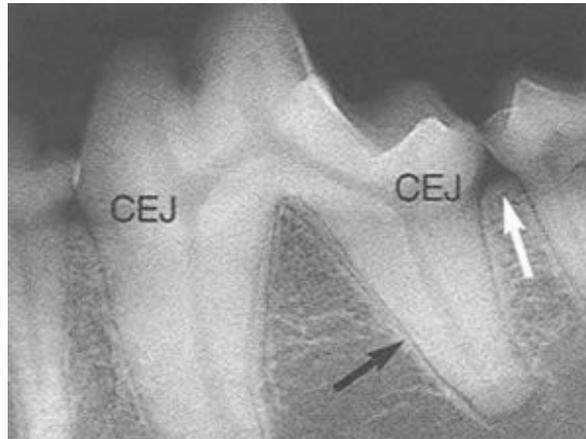


Figura 16. Radiografía anatómicamente normal, Flecha negra. apariencia normal de la lamina dura y el espacio periodontal. Flecha blanca. Cresta alveolar. CEJ. Unión cemento-esmalte.

“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 pueden 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 de el 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

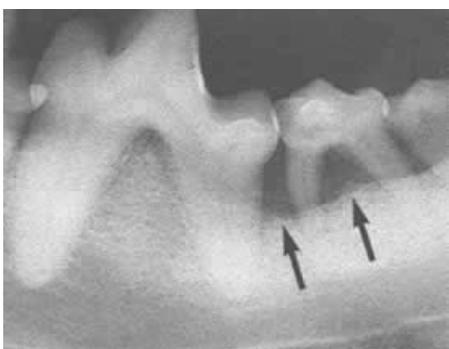


Figura 17. Pérdida horizontal del hueso

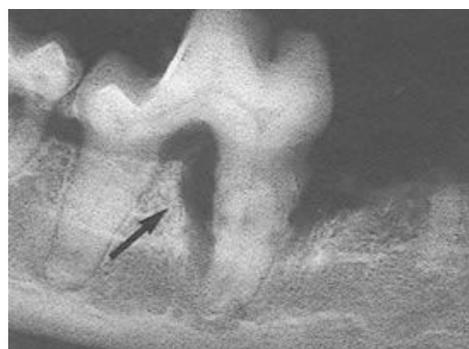


Figura 18. Pérdida vertical del hueso.

6.1.1 Nivel del hueso

“Normalmente, la cresta del hueso interdental aparece 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 interdenciales. 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 lamina crestal es indistinto, irregular, borroso, y radiolucido”. (Bellow, 2000)

6.1.4 Espacio del Ligamento periodontal

“El ligamento periodontal está formado por tejido conectivo. En los casos en que la enfermedad periodontal no está presente, el ligamento periodontal aparece como una mancha, negro, al lado de la línea radiolúcida 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, que 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).** La enfermedad Periodontal también es clasificado de etapas 1 a 4 basado en la severidad de signos radiográficos y clínicos (Figura 19). La etapa 1 se menciona como gingivitis. En esta etapa, ninguna pérdida de hueso ha ocurrido, y las radiografías dentales aparecen normales.

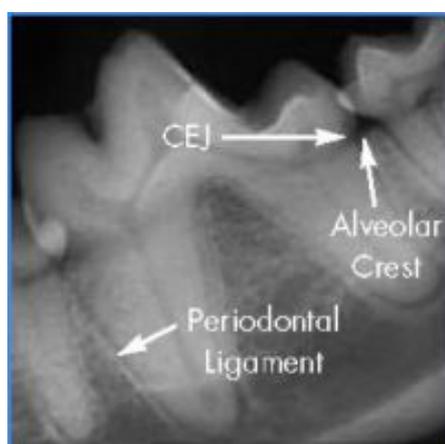


Figura 19. Gingivitis. No hay pérdida del soporte.

- **Periodontitis Temprana (etapa 2).** La Etapa 2 de la enfermedad se denomina periodontitis temprana, y revela el primer aspecto de anomalías radiográficas (Figura 20). 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 el lamina dura la cresta alveolar.



Figura 20. 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 pueden 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 21) . En la pérdida del hueso horizontal, tanto bucal como lingualmente del hueso así como el hueso interdental ha sido reabsorbido.



Figura 21. Pérdida del 50% del soporte.

- **Cuarta etapa (avanzada o severa).** La etapa 4 de la enfermedad periodontal 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 mas 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).

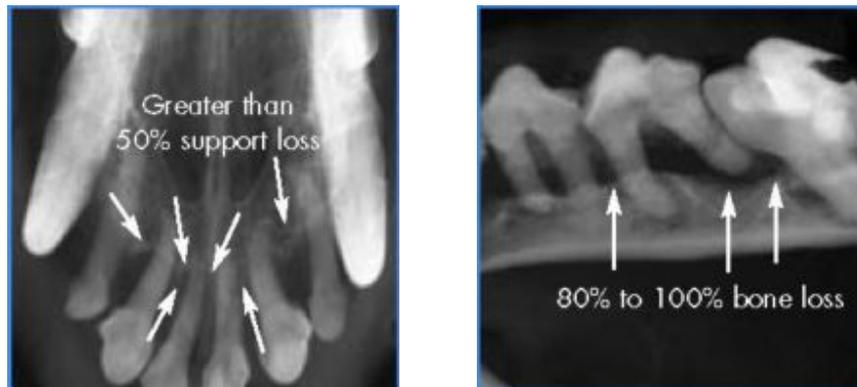


Figura 22. Cuarta etapa de la enfermedad periodontal.

VII. Tratamiento y prevención de la enfermedad periodontal

7.1 Terapia periodontal

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

- Mantener la higiene oral.
- Tratamiento medico 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 medico dura poco tiempo si no se mantienen unos buenos cuidados en el domicilio (Crossley, 1999).

El termino “profilaxis dental” abarca la exploración clínica y la terapia medica periodontal, lo que puede crear confusión ya que la autentica 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.

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 nailon blandos o semirrigidos de punta redondeada son los bastante firmes para permitir una limpieza eficaz sin incomodar al animal. También pueden emplearse cepillos de dedo (Figura 23) 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 23. Cepillos dentales 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 pueda lamerla (Crossley,1999; Burns et. al. 2007).

7.4 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 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).

7.5 Tratamiento medico periodontal.

El tratamiento medico 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 (Crossley, 1999; Carmichael, 2007).

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 y gato. Por lo tanto por motivos humanitarios y para facilitar la instauración de unos cuidados adecuados en el domicilio, se recomienda administrar analgésicos post- operatorios después de curetajes extensos, extracciones múltiples e intervenciones quirúrgicas. Una posible pauta, siempre

que no halla contraindicaciones, consiste en administrar un opiáceo para la analgesia perioperatoria y un antiinflamatorio no esterooidal durante los 3-5 días siguientes (Crossley, 1999; Hawkins, 2006).

7.6 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).

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).

7.7 Técnica profiláctica.

7.7.1 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 (Carmichael, 2007; Crossley, 1999).



Figura 24. Pinzas de sarro, rongeurs o fórceps de extracción

Los grandes depósitos de sarro se eliminan con unas pinzas de sarro, rongeurs o fórceps de extracción (Figura 24), con cuidado de no dañar la encía. Para eliminar la placa residual se utiliza un limpiador de sarro en forma de hoz (figura 25) , que debe dirigirse siempre desde la encía hasta el extremo de la corona (Crossley, 1999).



Figura 25. Limpiador de sarro en forma de hoz (sickle scaler)

Los limpiadores ultrasónicos (Figura 26) 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 endodóncico del diente afectado.

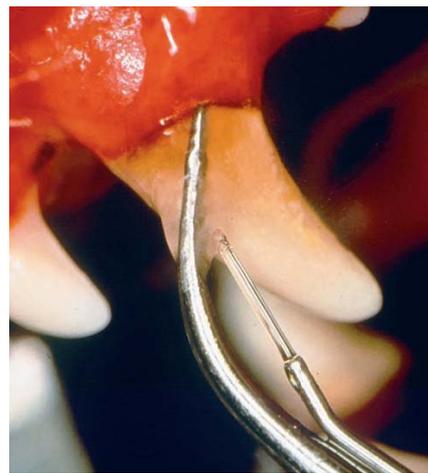


Figura 26. Limpiador ultrasónico.

Para limpiar el sarro con un limpiador sónico o 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 a él más adelante cuando haya recuperado su temperatura normal. Los limpiadores sónicos y ultrasónicos 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 está edematosa o si se puede apartar para permitir que el agua alcance la punta del limpiador. Aun que 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 27) (Carmichael, 2007; Crossley, 1999).



Barnhardt 5/6 curette.



Columbia 13/14 curette.

Figura 27. Curetas finas

Antes, en odontología veterinaria se recomendaba utilizar limpiadores rotosónicos 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).

7.7.2 Limpieza de sarro subgingival y de las raíces.

Se entiende por limpieza subgingival la eliminación de placa, sarro y restos de suciedad de la superficie dental que queda bajo el borde gingival (es decir, 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 dificultando el acumulo de placa y haciendo más rápida la epitelización. Ambos procedimientos se realizan conjuntamente con ayuda de una cureta subgingival (Figura 28). 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 esta 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 28. Cureta subgingival doble

Para eliminar el sarro se inserta la cureta hasta el fondo del saco periodontal o de la cavidad patológica con el lado cóncavo contra 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 alrededor de todo el diente 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 cubriendo 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 curtaje subgingival. Este procedimiento no es imprescindible para el control de la enfermedad periodontal, lo más importante es eliminar todos los depósitos subgingivales. Y restaurar la lisura de la raíz dental. Para comprobar que se ah limpiado todo el sarro, se pasa un explorador por la superficie del diente; si ah quedado algún deposito por eliminar el instrumento se enganchara al mismo.

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 solo 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 estando presente (Crossley, 1999).

7.7.3 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).

7.7.4 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 halla 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 solo esta 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 numero 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 29. 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 30 (Crossley, 1999; Bellow 2004).



Figura 29. Incisión vertical

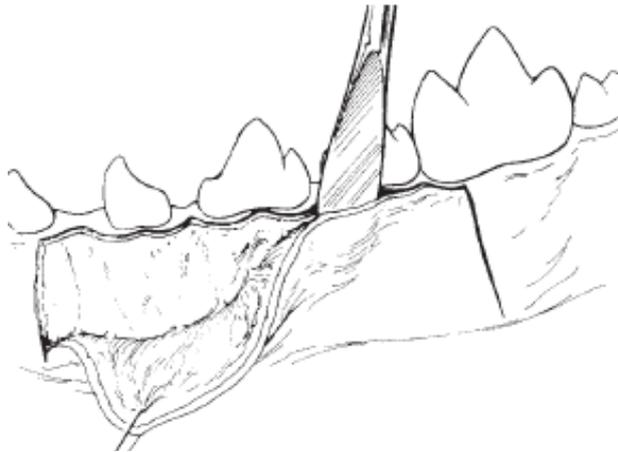


Figura 30. Superficie de las raíces expuesta con delicadeza

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 31. Es recomendable emplear una aguja roma para evitar desgarros de la encía (Crossley, 1999; Bellow 2004).

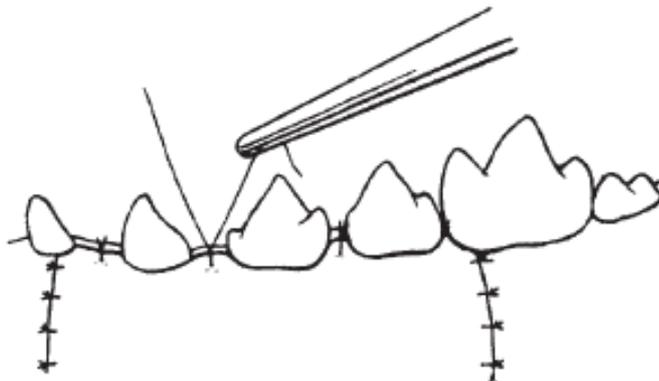


Figura 31. Sutura con puntos simples.

7.9 Gingivoplastia

La gingivoplastia consiste en la eliminación de sacos gingivales mediante la escisión 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 esta 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, esta 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 ciudad de Torreón Coahuila está situada en la parte central de la porción norte de los Estados Unidos Mexicanos. Se encuentra ubicada entre los meridianos 102° 22' y 104° 47' longitud oeste y los paralelos 24° 22' y 26° 23' latitud norte. La altura media sobre el nivel del mar es de 1,139 metros. Cuenta con una extensión montañosa y una superficie plana donde se localizan las áreas agropecuarias y urbanas.

La topografía de la ciudad de Torreón en términos generales es plana y de pendientes suaves, que varían de 0.20 a 1.0 metros por kilómetro, generalmente hacia el norte y el noroeste.

La Laguna, como comúnmente es conocida la región en la cual se encuentra la ciudad de Torreón , está integrada por 16 municipios, 11 del estado de Durango y 5 del estado de Coahuila (INEGI, 1994; INEGI, 1998).

Este proyecto se llevó a cabo en clínicas ubicadas en esta Región Lagunera, comprendiendo la ciudad de Torreón Coahuila.

8.2 Fase de Campo

Se evaluaron 24 pacientes, caninos machos y hembras, entre 2 a 10 años (edad promedio 4 años), referidos para evaluación de la cavidad oral y consulta clínica.

8.3 Fase estadística

De igual forma se utilizó como dato estadístico una encuesta realizada en 20 clínicas veterinarias de Torreón, teniendo como fecha de inicio Julio de 2009 a Agosto 2009.

8.4 Consideraciones generales

A continuación se presentan materiales y métodos para la investigación y determinación estadística de la EP en caninos de Torreón Coahuila.

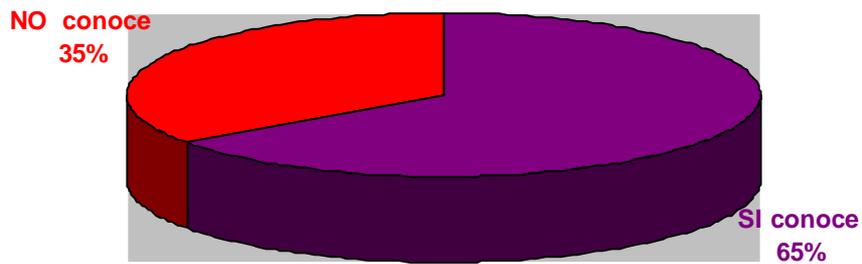
Una primera parte común se refiere al área de estudio clínico, la segunda parte consta la descripción de lo que concierne la investigación de la incidencia de EP mediante encuestas realizadas en clínicas veterinarias de Torreón Coahuila.

8.5 Selección del material de estudio

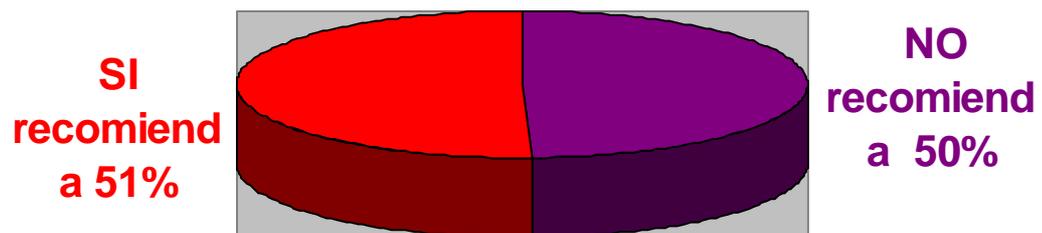
Se eligieron caninos al azar remitidos a consulta general para la evaluación de la cavidad oral. En la cual se determinaba la presencia de enfermedad periodontal así como el grado de afección de la misma.

IX. RESULTADOS

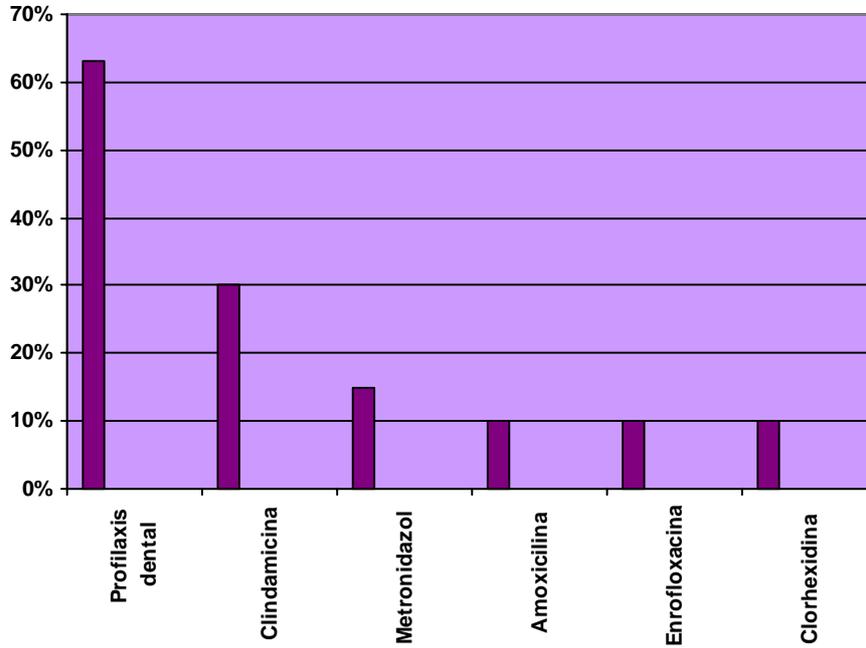
Porsentaje de MVZ que conocen la EP y sus distints etapas



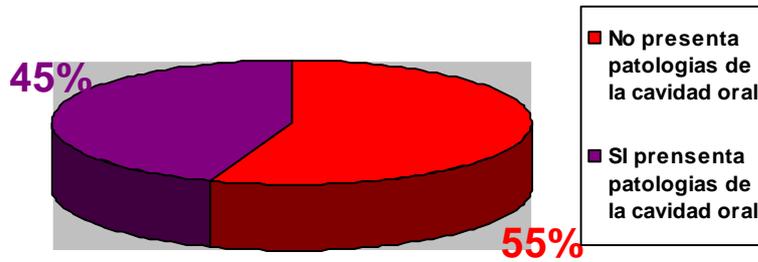
Porsentaje de MVZ que recomiendan la profilaxis dental como procedimiento de rutina



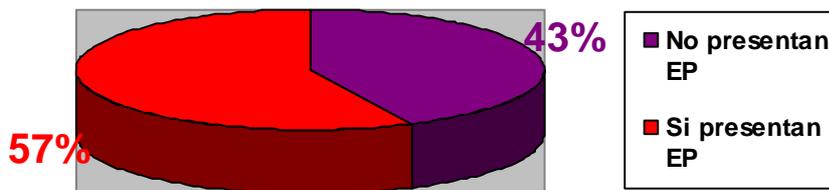
Tratamiento utilizado más común según los MVZ encuestados.



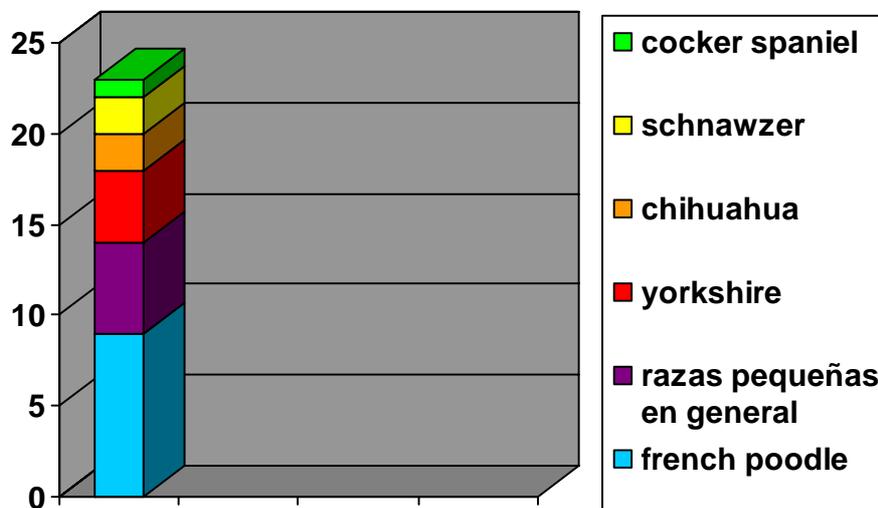
Promedio de pacientes que presentan alguna patología de la cavidad oral.



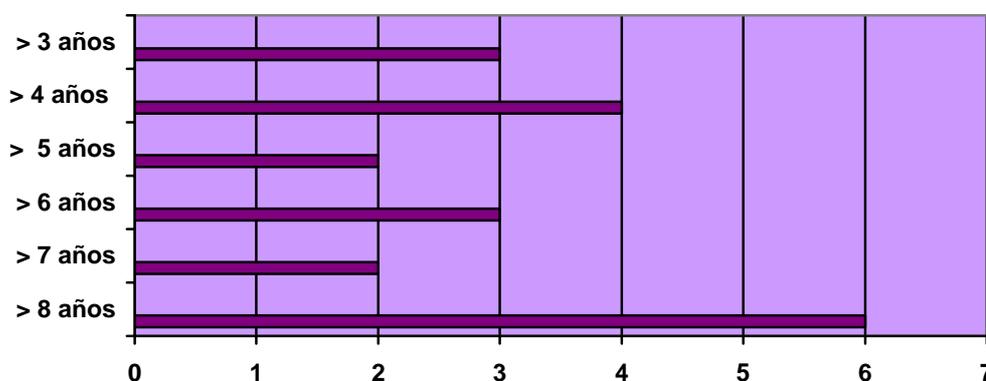
Promedio de pacientes que manifiestan la presencia de EP



Promedio de prevalencia de EP según las razas de perros determinada por los MVZ encuestados



Promedio de prevalencia de EP según las edades de los perros determinada por los MVZ encuestados



9.1 Análisis de Resultados

Los resultados obtenidos detallan que del promedio total de las clínicas visitadas, el 100% de los MVZ. Encuestados incluyen la revisión de la cavidad oral durante la consulta, así mismo el 51% de ellos recomiendan la profilaxis dental como procedimiento rutinario.

Estadísticamente, solo el 65% de los MVZ. Conocen la “EP” y sus diversas etapas.

Por lo tanto, se deduce que el porcentaje de desconocimiento de la misma es del 35%; Por lo que la alternativa de una profilaxis dental como tratamiento no es incluida

Los resultados de esta investigación muestran datos interesantes y deducen que de los 200 pacientes evaluados 88 de ellos muestran indicios de patologías de la cavidad oral, de los cuales 60 padecen la EP.

Porcentualmente el 44.5% 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.

X. CONCLUSION

Se realizo un estudio para evaluar la prevalencia de enfermedad periodontal en caninos de la ciudad de Torreón Coahuila, abarcando 20 de las principales clínicas de dicha ciudad, entre las cuales el promedio total fue de 200 consultas diarias.

De acuerdo a lo expuesto y a la investigación realizada se concluye que de los 200 pacientes evaluados, 88 de ellos presentan alguna patología de la cavidad oral de los cuales 60 perros padecen la enfermedad periodontal. .

Por lo tanto un promedio de 4 de cada 10 perros presentan problemas orales en general, y 3 de cada 10 de estos pacientes manifiestan la presencia de la enfermedad periodontal.

El 37% de los MVZ encuestados no incluyen la profilaxis dental dentro de las alternativas de tratamiento, teniendo como diversificaciones terapéuticas la antibioterapia, incluyendo los siguientes porcentajes: Clindamicina 30%, Metronidazol 15%, Quinolonas (varias) 10%, antisépticos 10% y el 35% de los MVZ complementan el uso de esta antibioterapia con AINES.

Se recomienda la evaluación de la cavidad oral en todos los caninos ingresados a las clínicas veterinarias, para descartar la posibilidad de alguna afección bucal o problemas dentales.

Así mismo se recomienda promover como medio de profilaxis dental el uso de enjuagues bucales y una alimentación adecuada enfocada en talla, edad y raza de la mascota.

XI. BIBLIOGRAFIA

AMATO A, Odontología Veterinaria, Enfermedad periodontal canina Odontología y Cirugía Veterinaria Integral, 2008
http://www.foyel.com/cartillas/21/enfermedad_periodontal_canina.html

BELLOW J, Radiographic Diagnosis of Periodontal Disease, Pharmacia Animal Health, 1999, USA, pp 15

BELLOW J, The practice of veterinary dentistry: a team effort, Wiley-Blackwell, 1999, USA, pp 15

BELLOW J, Canine Periodontal Disease - Diagnosis and Therapy. The smile book III, Pharmacia Animal Health, 2003, Weston, Florida..

BELLOW J, Animal Dental Anatomy, Pathology, and Charting, The smile book IV, Pharmacia Animal Health, 2004, Weston, Florida.

BELLOW J, Small animal dental equipment, materials, and techniques, Blackwell Publishing, 2004, Weston, Florida.

BELLOW J, Radiographic Diagnosis of Periodontal Disease, USA, October 2000
http://www.dentalvet.com/vets/periodontics/radiographic_diagnosis_of_periodont.htm

BERKOVITZ B. K. B., Holland G. R., Moxham B. J., Atlas en color y texto de anatomía oral: Histología y Embriología, Elsevier, 1995, España, pp. 112

BURNS K, LOGAN E, Homecare Prevention of Periodontal Disease, NAVC Proceedings 2007, North American Veterinary Conference (Eds), Topeka, KS, USA, Jan-2007.
<http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/VT/013.asp?LA=1>

CARMICHEL D, Periodontal Disease - Strategies for Preventing the Most Common Disease in Dogs, NAVC Proceedings 2007, North American Veterinary Conference (Eds), USA, Jan-2007.
<http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/090.asp?LA=1>

CROSSLEY D.A, Penman S, Manual de odontología en pequeñas especies, ed. Harcourt, 1999, United Kingdom.

GAWOR J. P., Reiter A. M., Jodkowska K., Kurski G., Wojtacki M. P., and Kurek A, Influence of Diet on Oral Health in Cats and Dogs, J. Nutr., July 2006; 136(7): 2021S - 2023S.

GORREL C, Nutricion and disease : Periodontal Disease and Diet in Domestic Pets, J. Nutr. , Dec 1998; 128: 2712S.

GORREL C, Veterinary dentistry for the general practitioner, Elsevier Health Sciences, 2004, USA, pp 48.

GORREL C, Oral examination and diagnostics in dogs and cats, Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress 2008 , Dublin, Ireland

GROVE K, Carmichael D. T , Recent Advances in Small Animal Dentistry, Modern Periodontics, International Veterinary Information Service, Ithaca, New York, USA.

Aug-2000

http://www.ivis.org/advances/Dentistry_Carmichael/grove/chapter_frm.asp?LA=1

HAWKINS B.J, Periodontal Disease: Ya Gotta Have a Plan, [NAVC Proceedings 2006](#), North American Veterinary Conference (Eds), Ithaca NY, USA, Jan 2006.

HARVEY C.E, Emily P.P, Small Animal Dentistry, Mosby, 1993 St Louis

HENNET P.R, Harvey C.E, Natural development of periodontal disease in the dog: a review of clinical, anatomical and histological features, Journal of Veterinary Dentistry, 3 (1992), p. 11

HENNET P, Enciclopedia de la nutricion clinica canina, International Veterinary Information Service, 2008, USA

LOBPRICE HB, Complicated periodontal disease, Clin Tech in Small Anim Pract 2000;15(4):197-203.

[LOBPRICE](#) HB, Blackwell's five minute veterinary consult clinical companion: small animal dentistry, Wiley-Blackwell, 2007 USA, , pp 116

LOBPRICE H.B, Periodontal Disease - What You Need to Know, [NAVC Proceedings 2007](#), North American Veterinary Conference (Eds), Topeka, KS, USA, Jan-2007.

<http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/093.asp?LA=1>

LYNNE [Kesel](#) M., Veterinary dentistry for the small animal technician, Wiley-Blackwell, 2000, USA, pp 6

ROBINSON J, Gorrel C, Oral examination and radiography, Gloucestershire, 1995, United Kingdom, pp 35.

WIGGS RB, Lobprise HB.. Veterinary Dentistry Principles and Practice, Periodontology, Lippincott-Raven, 1997, Philadelphia, pp 186-231.

ZALDIVAR J.E, Anatomía y fisiología dental del perro, Madrid 2007
<http://jesade.wordpress.com/2007/02/17/anatomia-y-fisiologia-dental-del-perro/>