

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



ENFERMEDAD PERIODONTAL EN CANINOS EN CD. DE LERDO, DURANGO.

POR:

PERLA RUBIO NEGRETE

TESIS:

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA.

TORREÓN COAHUILA, MÉXICO

NOVIEMBRE DEL 2012.

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



ENFERMEDAD PERIODONTAL EN CANINOS EN CD. DE LERDO, DURANGO.

POR:

PERLA RUBIO NEGRETE

TESIS:

ASESOR PRINCIPAL

MC. ESEQUIEL CASTILLO TOMERO

COLABORADORES

MVZ. CARLOS RAÚL RASCON DÍAZ

MVZ. HILDA RUTH SAGREDO ULLOA

TORREÓN COAHUILA, MÉXICO

NOVIEMBRE DEL 2012

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA



DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN CANINOS EN CD. DE LERDO, DURANGO.

TESIS

APROBADA POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO

MC. ESEQUIEL CASTILLO ROMERO

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL

MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREON, COAHUILA

NOVIEMBRE DE 2012

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
ENFERMEDAD PERIODONTAL EN CANINOS EN CD. DE LERDO, DURANGO.

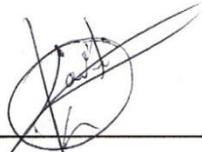
TESIS

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

PERLA RUBIO NEGRETE



MC. ESEQUIEL CASTILLO ROMERO
PRESIDENTE



MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO
VOCAL



MVZ. HILDA RUTH SAGREDO ULLOA
VOCAL



MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ
VOCAL SUPLENTE

TORREON, COAHUILA

NOVIEMBRE DE 2012

INDICE

Dedicatorias	vii
Agradecimientos	viii
RESUMEN	ix
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	3
Objetivo general:.....	3
Objetivos específicos:.....	3
HIPOTESIS	4
JUSTIFICACION	5
REVISION DE LA LITERATURA	6
I. Anatomía y Fisiología Oral.	6
1.1 Erupción de los dientes.	6
1.2 Erupción dental.....	7
1.3 Fórmula dental.....	8
1.4 Forma de los dientes.	9
1.5 Oclusión mandibular.	11
1.6 Relaciones de tamaño entre maxilar y mandíbula.....	12
II. Anatomía dental	13
2.1 Esmalte.....	13
2.2 Dentina.....	13
2.3 Tejido pulposo.....	14
2.3.2 Topografía de la cavidad pulposa	15
2.4 Periodonto.....	15
2.4.2 Encía	16

2.4.3 Cemento.	17
2.4.4 Ligamento periodontal.	17
2.4.5 Hueso alveolar.	19
2.5 Composición histológica de la zona dentogingival.....	20
III. Mecanismos de defensa de la cavidad oral.	21
3.1 Protección mecánica.....	22
3.2 Vascularización.....	23
3.3 Respuesta inmune.....	23
IV. Enfermedad periodontal.	24
4.1 Epidemiología.....	25
4.2 Etiología.....	27
4.3 Desarrollo de la placa dental.....	28
4.4 Factores predisponentes “Causas”	30
4.5 Patogenia.....	31
4.6 Índices comúnmente utilizados en la enfermedad periodontal.....	33
4.6.1 Gingivitis e Índice gingival.	33
4.6.2 Recesión gingival	34
4.6.3 Revelación de la bifurcación	34
4.6.4 Movilidad.	36
4.7 Otros índices usados en la enfermedad periodontal.....	36
4.7.1 Índice de Placa (PI)	37
4.7.2 Índice de cálculos (CI)	38
4.7.3 Porcentaje de pérdida del soporte (PAL)(Wiggs, 1997)	39
V. Diagnostico	42
5.1 Examen de la cavidad oral inicial.....	43
5.2 Sondeo periodontal.....	44
VI. Diagnóstico radiográfico de la enfermedad periodontal.	46

6.1 Cambios radiográficos en la enfermedad periodontal.	48
6.1.1 Nivel del hueso.....	49
6.1.2. Lámina Dura Crestal.....	49
6.1.3 Espacio del Ligamento periodontal.....	50
6.2 Estados de la enfermedad periodontal.....	50
VII. Tratamiento y prevención de la enfermedad periodontal.	53
7.1 La alimentación.	53
7.2 Terapia periodontal.....	54
7.3Mantenimiento de la higiene bucal.....	55
7.4 Cepillado dental.	55
7.5Retardantes de placa químicos.	57
7.6 Tratamiento médico periodontal.	57
7.7 Elección del antibiótico.	59
7.8 Técnica profiláctica.....	59
7.8.1 Limpieza de sarro supragingival.....	59
7.8.2 Limpieza de sarro subgingival y de las raíces.....	63
7.8.3 Pulido.....	64
7.8.4 Lavado periodontal.....	65
7.8 Colgajos de acceso.	65
7.9 Gingivoplastia.....	68
7.9.1 Técnica.....	68
VIII. MATERIAL Y MÉTODOS.....	69
8.1 Marco de referencia.	69
8.2 Fase de Campo.....	70
8.3 Fase estadística.....	70
8.4 Consideraciones generales.....	70
8.5 Selección del material de estudio.	70

IX. RESULTADOS.....	71
9.1 Análisis de Resultados.....	73
X. CONCLUSIÓN Y DISCUSION	75
XI. RECOMENDACIONES	76
XII. BIBLIOGRAFIA.....	77

ÍNDICE DE CUADROS

Tabla 1. Índice gingival (IG) (Holmstrom y col 2000).....	33
Tabla 2. Grado de revelación de la bifurcación (Gorrel, 2004).....	35
Tabla 3. Índice de movilidad dental (Wiggs, 1997).....	36
Tabla 4. Índice de placa (Holmstrom y col 2000).	37
Tabla 5. Índice de cálculo (Kesel 2000).	38
Tabla 6. Porcentaje de pérdida del soporte (PAL) (Wiggs, 1997).	39

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Anatomía Dental.....	20		
Figura 2. Recesión gingival	34		
Figura 3. Revelación de la bifurcación grado 1 y 2.....	35		
Figura 4. PI 1	Figura 5. PI 2	Figura 6. PI 3	37
Figura 7. CI 1	Figura 8 CI 2	Figura 9. CI 3.....	38
Figura 10. Primera etapa de la	41		
Figura 11. Primera etapa de la	41		
Figura 12. Segunda etapa de	41		
Figura 13. Tercera etapa de	¡Error! Marcador no definido.	42	
Figura 14. Cuarta etapa de	42		
Figura 15. Sonda periodontal graduada	45		
Figura 16. Bolsillo Periodontal.....	45		
Figura 17. Hiperplasia gingival (pseudobolsillo)	46		
Figura 18. Radiografía invertida delineando el ligamento periodontal.....	46		
Figura 19. Radiografía anatómicamente normal, la Flecha negra. Apariencia normal de la lámina dura y el espacio periodontal. Flecha blanca. Cresta alveolar. CEJ. Unión cemento-esmalte.	47		

Figura 20. Perdida horizontal del hueso	48
Figura 21. Perdida vertical del hueso	49
Figura 22. Gingivitis. No hay pérdida del soporte.....	50
Figura 23. 4 mm de profundidad del bolsillo.....	51
Figura 24. Perdida del 50% del soporte.	52
Figura 25. Cuarta etapa de la enfermedad periodontal.....	53
Figura 26. Cepillos dentales de dedo.....	56
Figura 27. Pinzas de sarro, rongeurs o fórceps de extracción	60
Figura 28. Limpiador de sarro en forma de hoz (sickle scaler).....	60
Figura 29. Limpiador ultrasónico.....	61
Figura 30. Curetas finas	62
Figura 31. Cureta subgingival doble.....	63
Figura 32. Incisión vertical.....	66
Figura 33. Superficie de las raíces expuesta con delicadeza.....	67
Figura 34. Sutura con puntos simples.....	67

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Grafica 1. Porcentaje de MVZ que conocen la EP y sus distintas etapas	71
Grafica 2. Porcentaje de MVZ que recomiendan la profilaxis dental como procedimiento de rutina.....	71
Grafica 3. Tratamiento utilizado más común según los MVZ encuestados.....	72
Grafica 4. Promedio de pacientes que presentan alguna patología de la cavidad oral.	72
Grafica 5. Promedio de prevalencia de EP según las razas de perros determinada por los MVZ encuestados.....	73

Dedicatorias.

A Dios

Porque me brindado una vida llena de alegrías, aprendizaje y me ha dado la fuerza para poder seguir adelante y terminar mis estudios, a pesar de los tropiezos que la vida me ha puesto durante este tiempo y por haberme dado a la gran familia que tengo tanto en mi hogar como en la universidad.

A mis Padres

María Guadalupe Negrete Méndez, Hipólito Rubio Fabián por todo su apoyo de una u otra forma durante estos años de estudio fuera de casa y por haberme guiado siempre por el camino del bien, por siempre apoyarme en mis proyectos, no dejarme desistir y siempre alentarme a que cumpla todas mis metas y sueños. Gracias por apoyarme en cada decisión que tome aunque no fuera la correcta.

A mi Hermano

Por su apoyo en estos años, aunque no siempre estemos de acuerdo en argumentos o decisiones, por apoyarme.

A mis Catedráticos

Especialmente al Medico Rodrigo Isidro Simón Alonzo y Sergio O. Yong Wong Por su apoyo, su amistad, su calidad humana y profesional al contribuir en mi formación profesional, ya que fueron mis docentes en mis primeros grados de la carrera, y por último fue mi jurado Evaluador de tesis

A mis Amigos

Juan Carlos Valdez Salamanca, Eduardo Montalvo, José Xicoténcatl y Francisco Valerio por hacer más amena y divertida esta etapa de mi vida. Gracias por compartir alegrías y tristezas, triunfos y derrotas, gracias por su gran amistad.

Agradecimientos.

A mi asesor

De manera especial, agradecer al Doctor Esequiel Castillo, asesor de mi tesis, quien desde mi etapa de estudiante como MVZ hasta hoy en la realización de mi Tesis me ha brindado su confianza y apoyo, así como también sus consejos, no solo como maestro sino como amigo.

A las Clínicas Veterinarias

Por haberme brindado la facilidad de asistir y realizar encuestas para la realización de mi tesis.

A mi Familia

A mi familia en general, pero principalmente a mis padres, los cuales con sus palabras, consejos y aprecio me alientan cada día para ser una mejor persona, Por apoyarme durante estos 5 años de carrera fuera de casa, por confiar en mi y apoyarme en todo momento.

A mi Alma Terra Mater

A la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro por haberme acogido durante estos 5 años de carrera, por haber cumplido su misión conmigo, la de formar una profesional competitiva.

A mis Amigos de la Universidad.

Rubén Nahúm Jiménez Tlapala, Gustavo Campos Vique, María Fernanda García Alba más que amigos son hermanos de carrera y amistad, por todo su apoyo durante estos 5 años de carrera, siempre han estado en las buenas y en las malas.

RESUMEN

La Enfermedad Periodontal (EP) es la enfermedad de la cavidad oral más habitual en los perros. Los dientes se encuentran anclados en un tejido periodontal, el cual lo forman la gingiva o encía, ligamento periodontal, cemento y el hueso alveolar (Bellow, 2003). La EP es la inflamación de algunos o 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 pérdida del diente. 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 más comunes que conllevan a una susceptibilidad y progreso de la periodontitis. (Wiggs et al. 1997).

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

Los resultados de la investigación realizada por medio de encuestas en distintas clínicas de la Ciudad de Lerdo Durango revelaron que el 75% de los MVZ conocen la Enfermedad Periodontal y sus distintas etapas, por lo tanto se concluye que un 25% tiene total desconocimiento acerca de la EP. Las encuestas arrojaron que un promedio de 6 de cada 10 perros presentan problemas orales en general, y 4 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 más 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.

El sarro dental desarrolla rápidamente el crecimiento bacteriano y las bacterias eventualmente invaden el saco, la cavidad entre la gingiva y la raíz del diente. La gingiva se afecta, las estructuras se afectan desde la raíz, formándose un paquete periodontal. Este paquete puede tener de 4 mm a 8 mm de profundidad, que afecta el soporte del diente y deja expuesta la raíz del diente. Finalmente la pérdida del diente. A menudo el mal aliento o halitosis es el primer signo de que un perro tiene una enfermedad dental. La halitosis es tan habitual en los perros que normalmente no causa molestia a los dueños.

La EP puede también dividirse en 4 etapas diferentes, la primera puede ser clasificada como gingivitis, la cual es curable por medio de un cepillado dental diario y las últimas tres como periodontitis, donde una vez que ocurre la pérdida del hueso ya no es curable, solo controlada. La primera etapa (gingivitis) se presenta con un enrojecimiento e inflamación de la gingiva o encía y no hay ninguna pérdida del soporte o apoyo del diente. 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 pérdida del soporte del diente cuando es manipulado. La tercera etapa

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

En la fase inicial la gingivitis se manifiestan signos de inflamación de las encías alrededor de los dientes afectados, esto progresa y se convierte a periodontitis, con una inflamación mayor de las encías, que aparecen en color rojo, hinchadas y dolorosas. Se forma sarro sobre los dientes que quedan sueltos, los perros pueden tener dificultad para comer, sin la aplicación de un tratamiento adecuado los dientes del perro pueden acabar por caer.

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.

OBJETIVOS

Objetivo general:

- Mostrar la incidencia de esta enfermedad 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 cuáles son las razas más propensas a la Enfermedad Periodontal y a que edad se presenta con más frecuencia.
- Identificar las distintas etapas que cursa este padecimiento y determinar la gravedad de la EP.
- Identificar que porcentaje de Médicos conocen e inducen el tratamiento de la enfermedad periodontal en sus etapas.

HIPOTESIS

De 100 perros consultados en las diferentes clínicas de la Ciudad de Lerdo, Durango, podemos demostrar que existe un alto índice de prevalencia de la enfermedad Periodontal alcanzando un 60% de casos con periodontitis.

JUSTIFICACION

La justificación esta basada en el trabajo de investigación que se realiza abordando un tema de investigación que es de importancia para la Medicina Veterinaria de pequeñas especies.

Es relevante conocer los procesos patológicos que afectan la cavidad oral principalmente en este estudio nos enfocaremos en la enfermedad periodontal y en que forma llega a repercutir en los aspectos económicos y en los aspectos médicos.

Esta enfermedad afecta a los criadores, médicos y a los propietarios de las mascotas, así con esto podemos llegar a dar medidas preventivas y/o correctivas, un buen tratamiento para la enfermedad periodontal.

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 diagnóstico de la misma.

REVISION DE LA LITERATURA

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 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, ya que estos se reemplazan durante la etapa 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 que comienza con el desarrollo de la

corona y progresa hasta que el diente es exfoliado, 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 ocurren. Una supraerupción cuando el diente erupciona más allá de la línea de oclusión normal.

1.2 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 permanente¹⁰
- Tercer molar De 6 a 7 meses -solo lo hay permanente- (Lobprice, 2007)

1.3 Fórmula dental.

Dientes primarios o deciduos: $2x (I\ 3/3, C1/1, PM\ 3/3) = 28$

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

Los incisivos están colocados casi verticalmente y muy juntos en los huesos de las quijadas. No corresponden a los dientes opuestos, sino más bien a porciones de dos dientes de la otra quijada. Su tamaño aumenta del primero al tercero. Los incisivos inferiores son más pequeños que los superiores; pueden existir uno o dos dientes supernumerarios. Las raíces son estrechas transversalmente. Los 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 sólo 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 otras 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 uñas 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 raíces (JanBellows, 1999; Zaldivar, 2007).

1.4 Forma de los dientes.

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

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

Caninos: Son los dientes más grandes. Su corona esta ligeramente curvada y en punta. Tienen una única raíz cuya longitud puede ser más del doble que la de la corona. La lámina alveolar bucal que recubre la raíz es palpable a través de la mucosa oral del maxilar y resulta útil para determinar la longitud aproximada de la

raíz y la localización de su apéndice. La sección de la raíz y el canal radicular son mayores que las de la corona y cavidad pulpar, en especial la mitad coronaria de la raíz. Están situados un poco más hacia atrás e interrumpen el espacio interalveolar y son fundamentalmente para punzar y desgarrar.

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. La carniceira superior es el único premolar con tres raíces y es el más grande. El borde cortante está formado por una cúspide principal ancha y una cúspide basal distal muy ensanchada. Constituyen los lados del arco dental. Los premolares se hayan en primer término; aparecen en las dos series y sirven para rasgar y cortar.

Molares: A excepción de los carniceros inferiores, son dientes trituradores con superficies oclusales aplanadas. El carnicero inferior o 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 carnicero 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. 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 esta 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 esta sostenida por una raíz palatal corta y ancha. Los segundos molares inferiores tienen dos raíces, los terceros una sola. Son dientes muy pequeños con una superficie trituradora aplanada. Los molares aparecen sólo en la

dentición permanente y estos son para aplastar y moler (Hennet, 1992; Zaldivar, 2007).

1.5 Oclusión mandibular.

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

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

- **Caninos.** El canino inferior ocluye entre el incisivo lateral superior y el canino superior. Cuando la boca esta cerrada queda un espacio uniforme entre las coronas de ambos dientes. Esta relación oclusiva formada por una ínterdigitación 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 ínterdigitación.

- **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 braquignatismo. 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 mal oclusión. Algunas razas de han relacionado por su relación de longitud anormal entre maxilares; en estos animales las mal oclusiones resultantes se consideran normales (Hennet, 1992)

1.6 Relaciones de tamaño entre maxilar y mandíbula.

- Prognatismo: 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. Una anomalía anatómica del maxilar (la parte superior de la boca) o de la mandíbula (la parte inferior de la boca), da como resultado una relación desproporcionada del tamaño entre ellos, provoca así, la percepción de que la mandíbula es más alargada y sin guardar la proporción adecuada con respecto al maxilar.

- 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 sólo 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; Hennes, 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 (Figura 1)

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 dentinaría de la pulpa secretan una dentina secundaria durante toda la vida del animal, lo que conlleva el engrosamiento de la pared de la raíz y el estrechamiento del canal radicular y permite la reparación siempre que la pulpa este

sana. La dentina de los mamíferos se caracterizó por la presencia de túbulos cuyo número y diámetro es similar en los gatos, perros, primates y persona. Estos túbulos constituyen entre el 20% y el 30% del grosor de la dentina y lo cruzan completamente desde la pulpa hasta la unión de la dentina-esmalte (UDE) en la corona o la unión dentina-cemento (UDC) en la raíz. Contiene fluidodentinario 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 (figura 1), esta provista de vasos sanguíneos y nervios; es muy abundante en los dientes jóvenes en vías de crecimiento, pero más tarde la dentina penetra en su interior, hasta que, finalmente, en edad avanzada, la cavidad está reducida u obliterada. (Zaldivar, 2007).

La pulpa forma una unidad embriológica y funcional con la dentina denominada endodontio que es responsable de la vitalidad de toda la raíz. La pulpa 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 vénulas y arteriolas entran en ellos a través del ápice radicular (y en ocasiones de los canales laterales). El tamaño de las vénulas disminuye al cruzar el ápice (Gorrel, 2008; Henet, 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 sólo 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, 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)

El periodonto, (aparato de inserción o tejido de sostén de los dientes): La palabra periodoncia proviene del latín *peri* = alrededor, y del griego *odontos*= diente. Es decir que el periodonto o tejido periodontal constituye los tejidos de soporte y revestimiento del diente. Este tejido está compuesto por la encía y el diente. Más específicamente, compuesto por las fibras gingivales, el esmalte y el epitelio de unión, y por la unidad dentoalveolar, conformada a su vez por el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. (Hennet, 1992)

2.4.2 Encía.

Cubre el proceso alveolar del maxilar superior, 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 queratinizado. La interface entre epitelio de unión y tejido conjuntivo sigue una línea bastante uniforme en la que no suelen observarse indentaciones. (Hennet, 1992).

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

Alrededor del 70% del tejido conjuntivo de la encía está formado por fibroscolágenas 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 vascular similar al hueso que cubre la superficie de la raíz de los dientes de los carnívoros (figura 1). Esta menos calcificado que la dentina y el esmalte y no contiene conductos de Havers, por lo que es más denso que el hueso. En el, los procesos de aposición y reabsorción son más lentos que en el tejido óseo. La deposición de cemento es continua durante toda la vida y es mayor en la zona apical, donde presenta su máximo grosor. El cemento es una estructura muy importante, que colabora en el mantenimiento dental a través de los procesos de reparación y reabsorción. Carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Su función es anclar el diente al hueso alveolar, pues en su superficie se insertan las fibras del ligamento periodontal(Hennet, 1992)

Existen dos clases de cemento:

(A) Cemento acelular o primario: Cubre desde el cuello hasta la mitad de la raíz, se forma antes de que el diente alcance su plano oclusal.

(B) Cemento celular o secundario: Se forma después de la erupción dental y en respuesta a demandas funcionales. Su disposición es menos uniforme que la del cemento acelular. El cemento celular se deposita sobre el cemento primario durante todo el periodo funcional del diente.

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 más pequeñas que se incrustan firmemente en el hueso o en el cemento y están interconectadas mediante una densa red de fibras más laxas. (Crossley, 1999).

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, 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).

El ligamento periodontal contiene vasos sanguíneos y linfáticos, nervios y distintas células. Presenta 5 funciones básicas.

1. **Formativa:** contiene las células necesarias para la neoformación de fibras, de hueso, de cemento y de sustancia fundamental (fibroblastos y otras que pueden diferenciarse a partir de los pericitos).(Crossley, 1999).
2. **Remodelación:** Durante el movimiento dental, el ligamento interviene en la formación y resorción del cemento y hueso, así como de fibras. Proceso similar que ocurre durante el acomodo del periodonto ante las fuerzas oclusales y en la reparación de las lesiones.(Crossley, 1999).
3. **Física:** a).-Provee un forro de tejido blando para proteger a los vasos y nervios de lesiones por fuerzas mecánicas, b).-La transmisión de las fuerzas oclusales al hueso, c).- La inserción del diente al hueso, d).- La conservación de los tejidos gingivales en relación adecuada con los dientes, y e) resistencia contra el impacto de las fuerzas oclusales (amortiguamiento).(Crossley, 1999).

4. Sensitiva: Se encuentra inervado por fibras nerviosas capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigeminales. Los fascículos nerviosos pasan hacia el ligamento periodontal desde la región periapical y por los conductos del hueso alveolar que siguen la trayectoria de los vasos sanguíneos.(Crossley, 1999).

5. Nutricional: Aporta nutrientes al cemento, hueso y encía por medio de los vasos sanguíneos y drenaje linfático.(Crossley, 1999).

2.4.5 Hueso alveolar.

El hueso alveolar está constituido por los bordes del hueso maxilar que soportan los dientes cuyas raíces se insertan en unas profundas depresiones denominadas alvéolos, aparece con la erupción de los dientes y desaparece cuando se pierden.

El hueso normal está formado por tres capas; periostio, hueso compacto y hueso esponjoso, pero el alveolar contiene una cuarta capa, la lámina cribiforme que sirve de base a los alvéolos. Su aspecto radiográfico es el de una línea radio densa que se denomina lámina dura. La cresta alveolar se encuentra aproximadamente a un milímetro en dirección apical de la unión cemento-esmalte.

A través del hueso alveolar discurren vasos sanguíneos y nervios que perforan la lámina cribiforme, algunos de los cuales pueden estar conectados al tejido pulpar a través de los canales laterales, aunque la mayoría vascularizan o inervan el ligamento periodontal. Este hueso responde rápidamente a estímulos externos o sistémicos con un fenómeno de reabsorción que puede ir también acompañado de aposición (Crossley, 1999).

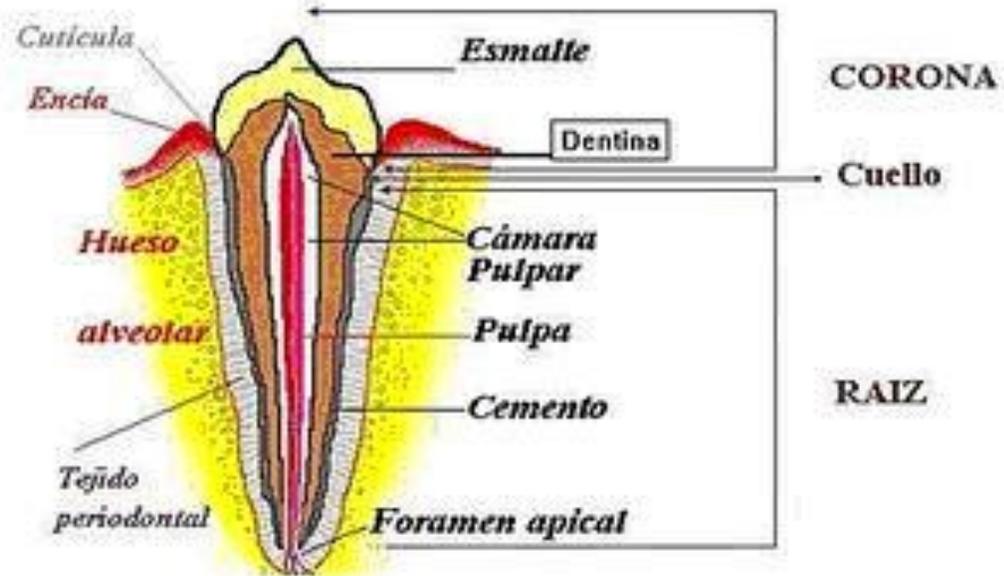


Figura 1. Anatomía Dental

2.5 Composición histológica de la zona dentogingival.

El tejido gingival está compuesto por epitelio de un 40% a un 48% y tejido conjuntivo entre un 52% a un 60%, el primero se divide en:

- Epitelio oral, es el epitelio de la encía libre y unida.
- Epitelio subgingival, está compuesto por los epitelios de unión y del surco gingival.

En los perros jóvenes (y durante toda la vida si son animales con una carga bacteriana baja) existe una leve migración constante aunque variable, de neutrófilos

desde el plexo x de vénulas 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% a un 70% de células mononucleares, esencialmente linfocitos, que residen en las capas basal y suprabasal, y entre un 30% a un 50% de neutrófilos que se encuentran a lo largo de la superficie del esmalte. La presencia de estas células suele ir asociada a la de células de inflamación crónica en el tejido conjuntivo adyacente. Incluso en la ausencia de bacterias existe una migración constante de neutrófilos que no dañan los tejidos a través de los que se mueven. Cuando se acumula placa aparece una desviación y se incrementa de forma significativa el número de neutrófilos en el epitelio de unión en el tejido conectivo subyacente que se está inflamando (Crossley 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).

Existen varios mecanismos de defensa que mantienen un control de la flora periodontopática en un periodonto normal y en el momento que las bacterias superan estos mecanismos se establece la patología:

- a) Defensa por la saliva: El fluido salivar, fluido gingival, la masticación, la deglución y la higiene oral son considerados como componentes ecológicos importantes en el desarrollo de la placa bacteriana al igual que en la defensa

del huésped por ser factores que evitan la colonización bacteriana. Las secreciones salivales contienen componentes o enzimas que interfieren con la adherencia bacteriana, o tienen acción bactericida.

- b) Defensa humoral local: El aumento de la permeabilidad vascular, aumento del fluido crevicular y la migración de los leucocitos polimorfonucleares en el surco gingival, con el aumento del tamaño vascular, son los primeros signos de defensa contra la bacteria que coloniza el diente. El fluido gingival contiene tanto factores del complemento como anticuerpos específicos.
- c) Defensa celular local: Los leucocitos polimorfonucleares como los mononucleares participan en la defensa por medio de la fagocitosis del área dentogingival que dependen de la presencia del complemento y de anticuerpos específicos.

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 proporcionan protección frente a la colonización bacteriana de la mucosa oral, a lo que también contribuye la saliva que baña a todas las estructuras orales y arrastra las bacterias. Solo aquellos organismos que tienen capacidad para adherirse a las superficies orales y en especial a las dentales pueden permanecer en la cavidad oral. La saliva contiene también diversas sustancias que interfieren con el crecimiento y la adherencia de las bacterias. Además 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, 1999).

3.2 Vascularización.

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

3.3 Respuesta inmune.

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

3.4 Factores antibacterianos.

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

Este último interfiere con el metabolismo bacteriano (glucólisis) y lleva a la muerte celular, esto provoca también un mecanismo de retroalimentación negativa que reduce la producción de peróxido de hidrogeno por parte de las bacterias. Por lo tanto, este sistema supone la generación de iones de hipotiocianato bacteriano así como la protección del huésped frente a la toxicidad de el peróxido de hidrogeno. Mucosina, proteínas catiónicas, 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, 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, 1999).

IV. Enfermedad periodontal.

La Enfermedad Periodontal canina se presenta habitualmente en los caninos entre los 6 a 8 años de edad, dependiendo de las condiciones de vida del animal y de predisposición racial e individual. En las razas pequeñas (Maltés-Yorkshire, French Poodle, etc.) la evolución puede ser prematura pudiendo observarse periodontitis crónica canina en animales de entre 2 y 3 años de edad. Se piensa que por la gran reducción del tamaño de su mandíbula y el agrupamiento de los dientes de los perros pequeños puede ser el factor predisponente a padecer de esta enfermedad. Es mayor la incidencia de esta enfermedad en los dientes del maxilar a comparación de los dientes de la mandíbula, en general las caretas externas de los dientes (vestibulares) están más severamente afectadas que las caras internas (palatales y linguales) y los dientes maxilares se ven más afectados que los mandibulares. (Harvey, 1992)

4.1 Epidemiología.

La Halitosis es a menudo el primer signo que indica que el animal padece una enfermedad periodontal. En la mayoría de los casos la halitosis es debida a factores orales. El mal olor se considera como un precursor o manifestación de una enfermedad dental grave. Aunque la halitosis no solamente puede deberse a una enfermedad periodontal, sino que puede estar asociado a etiologías extraorales como enfermedades gastrointestinales, pulmonares y sistémicas. El metabolismo microbiano de sustancias que contienen proteínas como los restos alimenticios, epitelio exfoliado, saliva y sangre da lugar a la producción de compuestos volátiles de azufre.(Harvey, 1992)

Otros signos son un cambio en la forma de masticación o disminución de la cantidad de alimento que consume el animal, preferencia por la comida suave en vez que su concentrado habitual, la mascota mastica por un lado, tendencia a botar comida de la boca mientras come, exceso de salivación, hipersensibilidad oral, hemorragia oral, estornudos y/o descargas nasales y cambios en el comportamiento del animal.(Harvey, 1992)

La formación de sarro, que va precedida del acumulo de residuos y colorantes, se ha observado a la temprana edad de 9 meses en el perro, aparece primero en los cuatro premolares superiores y después quedan afectados los otros premolares, molares, caninos e incisivos. (Harvey, 1992)

El acumulo de placa, sarro y la enfermedad periodontal en los perros y gatos suele ser más grave en el maxilar superior y las superficies bucales que en la mandíbula y las superficies linguales. El depósito de sarro y la inflamación gingival se incrementa con la edad. Los carnívoros superiores son los que, por lo general, muestran un mayor acumulo de sarro, gingivitis más grave y mayor pérdida de la unión, alteraciones que empeoran con la edad. (Harvey, 1992)

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, 1992; Lindhe J. 2005).

- **¿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 el 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. (Hennet, 2008).

- **Cómo influye el individuo?.**

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

- **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 está causada por el acumulo de bacterias sobre la superficie dental, especialmente en el margen gingival. La reacción inflamatoria de los tejidos de soporte del diente resultante se clasifica como gingivitis y periodontitis. (Crossley, 1999). Las bacterias son también responsables de la caries dental, un problema mucho menos frecuente en los carnívoros domésticos que en los pacientes humanos. (Crossley, 1999). La Periodontitis está definida como la pérdida de soporte dental resultando de un desafío microbiano en la región que rodea los dientes llamado el periodonto (DeCarlo, 2006). La Periodontitis es el término usado cuando las reacciones inflamatorias también implican el cemento, ligamento periodontal, la raíz y hueso alveolar (Gorrel, 1998).

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; sólo 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.(Crossley, 1999).

La formación de placa dental comprende dos procesos principales, la adherencia inicial de las bacterias a la película dental superficial y el crecimiento de la placa por proliferación de bacterias ya adheridas o por agregación de nuevas células a las mismas.(Crossley, 1999). 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 actinomicetes/estreptococos es de dos a uno mientras que en las personas es a la inversa. (Crossley, 1999).

La flora de la encía sana está compuesta esencialmente por bacterias anaerobias y aerobias facultativas, 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 benefician 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 inmunosupresoras de los patógenos periodontales in Vitro. (Crossley, 1999).

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 y 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, all.* 1999).

4.4 Factores predisponentes “Causas”

Existen varios factores locales o sistémicos que contribuyen al desarrollo de la enfermedad periodontal. Los factores locales incluyen aquellos que pueden incrementar el acumulo de bacterias y residuos y los que aumentan la inflamación de forma directa, es decir; traumatismos (Crossley, 1999; Burns et al. 2007).

Algunos factores como 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 como: 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 xerostomía uno de los factores que se contemplan en los pacientes humanos, pero su importancia en el perro y el gato está aún 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, 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, 2006).

4.5 Patogenia.

La placa bacteriana supragingival, que se encuentra en la entrada del surco, y la subgingival, que está adentro del mismo, inducen la inflamación del borde libre de la encía y, de forma subsiguiente, de su posición unida (gingivitis). En esta fase los cambios son reversibles. (Crossley, 1999). 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 como fentión, ciclosporinas e inhibidores de los canales de calcio. (Crossley, 1999).

Lo más frecuente es que el avance de la inflamación induzca la destrucción de la unión epitelial y el tejido periodontal subyacente, lo que provoca la migración apical 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 osteólisis 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. (Crossley, 1999).

Al principio durante las lesiones tempranas o estables, se disparan los mecanismos específicos de defensa que pueden eliminar las bacterias y reparar los tejidos. Inicialmente, los patógenos periodontales se encuentran con componentes del plasma, como el complemento, en el fluido subgingival y los fluidos extracelulares. Esto tiene como resultado el inicio de la reacción inflamatoria que, si no tiene éxito, desencadena la actuación de los 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, 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, 1999).

4.6 Índices comúnmente utilizados en la enfermedad periodontal

4.6.1 Gingivitis e Índice gingival.

La presencia y el grado de gingivitis, inflamación de la gingiva, es evaluado con una combinación de enrojecimiento e hinchazón, también por la presencia de sangrado al momento en que se le manipula suavemente. Variados índices pueden ser utilizados para darle un valor numérico al grado de inflamación gingival presente. En una situación clínica, un simple índice de sangrado puede ser útil. Al utilizar este método, una sonda periodontal es introducida gentilmente dentro del surco gingival en varias partes alrededor de la completa circunferencia del diente. Una escala de 0 al 3, el 0 se determina si no hay ningún sangrado, y en la escala 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).

Tabla1.Índice gingival (IG) (Holmstromet. all 2000).

IG 1	Se observa inflamación ligera, un discreto cambio de color, una ligera alteración de la superficie gingival y no hay hemorragia a la exploración con sonda.
IG 2	Se presenta en forma moderada inflamación, eritema, hinchazón hemorrágica al sondeo o cuando se aplica presión.
IG 3	Se observan inflamación, eritema, e hinchazón grave, tendencia ala hemorragia espontánea y algunas ulceraciones.

4.6.2 Recesión gingival

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



Figura 2. Recesión gingival

4.6.3 Revelación de la bifurcación

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

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

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.



Figura 3. 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 (tabla 3). Como va el incremento de la movilidad, así mismo incrementa la posibilidad de pérdida del diente. Algún grado de movilidad es considerado normal y es denominado movilidad fisiológica. La movilidad patológica es definida como displasia del diente, puede ser vertical como horizontal, más allá del movimiento fisiológico. La hipermovilidad no tiene que ser necesariamente signo de enfermedad periodontal. (Wiggs, 1997)

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

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.

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)

Tabla 4. Índice de placa (Holmstromet. a// 2000).

Leve (L)	Se observa una delgada película de placa en el margen gingival cuando se inspecciona el margen con un explorador.
Moderada (M)	Existe una cantidad moderada de placa en le margen gingival. La placa es aparente a simple vista.
Alta (A)	Hay un importante cúmulo de placa en el margen gingival. El espacio interdental está lleno de placa.



Figura 4.PI 1

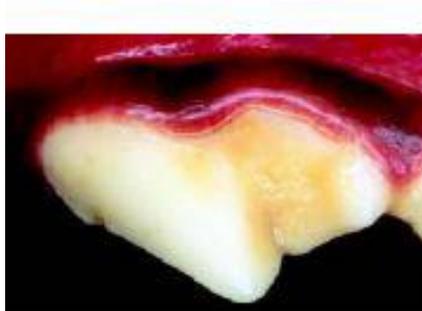


Figura 5. PI 2



Figura 6. PI 3

4.7.2 Índice de cálculos (CI)

Tabla 5. Índice de cálculo (Kesel 2000).

Leve (L)	El cálculo cubre menos de la mitad de la corona de algún diente.
Moderado (M)	El cálculo cubre más de la mitad de la corona, pero no toda.
Alto (A)	Toda la corona del diente es cubierta, y el cálculo es profuso y grueso y se extiende bajo la gingiva.



Figura 7. CI 1



Figura 8. CI 2



Figura 9. CI 3

4.7.3 Porcentaje de pérdida del soporte (PAL)(Wiggs, 1997)

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

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

4.8 Etapas de la enfermedad periodontal.

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

Etapa 0: Un periodonto saludable. La encía sana tiene un margen de color rosa pálido. La encía se amolda de un diente a otro, lo que se conoce como “topografía lisa” (Crossley, 1999)(Figura 10).

• **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 11). 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 12) 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 13) Se incluyen en esta etapa casos con el 50% de pérdida del soporte del diente. Algunos dientes empezarán a presentar movilidad, y si continúa sin darle ningún cuidado, las extracciones podrían ser necesarias.

- **Etapa 4.** (Figura 14) 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 10. Encía Sana



Figura 11. Primera etapa de la enfermedad periodontal.

Figura 12. Segunda etapa de la enfermedad periodontal.





Figura 13. Primera etapa de la enfermedad periodontal.

Figura 14. Cuarta etapa de la enfermedad periodontal.



V. Diagnostico

Un diagnóstico 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 esta:

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

5.2 Sondeo periodontal.

La profundidad del surco puede ser evaluada insertando gentilmente una sonda periodontal graduada como se muestra en la (figura 15), 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 ha sido destruido y el hueso

alveolar reabsorbido, permite a la sonda ser insertada a esta profundidad. El término para describir esta situación es bolsillo periodontal (figura 16) (Gorrel, 2004).



Figura 15. Sonda periodontal graduada



Figura 16. Bolsillo Periodontal

La inflamación gingival provoca una hinchazón o hiperplasia gingival (Figura17), 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 17. Hiperplasia gingival (pseudobolsillo)

VI. Diagnóstico radiográfico de la enfermedad periodontal.

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

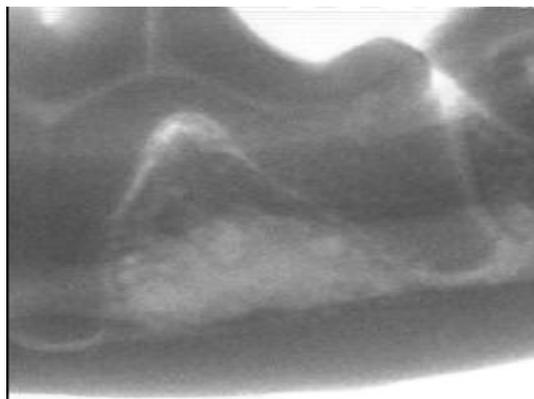


Figura 18. Radiografía invertida delineando el ligamento periodontal.

Las Radiografías muestran la representación bidimensional de las estructuras en tres dimensiones. En ocasiones, las radiografías pueden no mostrara de cuadamente 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).

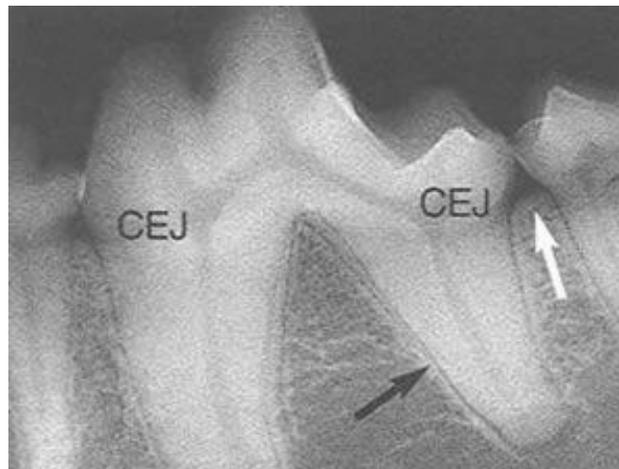


Figura 19. Radiografía anatómicamente normal, la Flecha negra. Apariencia normal de la lámina dura y el espacio periodontal. Flecha blanca. Cresta alveolar. CEJ.Unión cemento-esmalte.

“Un hueso alveolar saludable y normal, tiene un aspecto característico en las radiografías. Las crestas alveolares son situadas aproximadamente de 2 a 3mm 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 se determina que la pérdida de hueso ha ocurrido. La distribución de la pérdida del hueso puede ser clasificada como localizada o generalizada, dependiendo del número de áreas afectadas. La pérdida de hueso localizada ocurre en áreas aisladas; la pérdida de hueso generalizada implica la mayoría del hueso. Al principio, la periodontitis se desarrolla como una erosión localizada de la cresta alveolar. Cambios del hueso no pueden ser radiográficamente descubiertos hasta que ellos estén más avanzados. Como la severidad de la periodontitis va aumentando, el hueso alveolar es más destruido y el proceso se hace generalizado” (Bellow, 2000).

6.1 Cambios radiográficos en la enfermedad periodontal.



Figura 20. Pérdida horizontal del hueso



Figura 21. Perdida 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 avanza y el hueso es reabsorbido” (Bellow, 2000).

6.1.2. Lámina Dura Crestal.

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

6.1.3 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 22). La etapa 1 se menciona como gingivitis. En esta etapa, ninguna pérdida de hueso ha ocurrido, y las radiografías dentales aparecen normales.

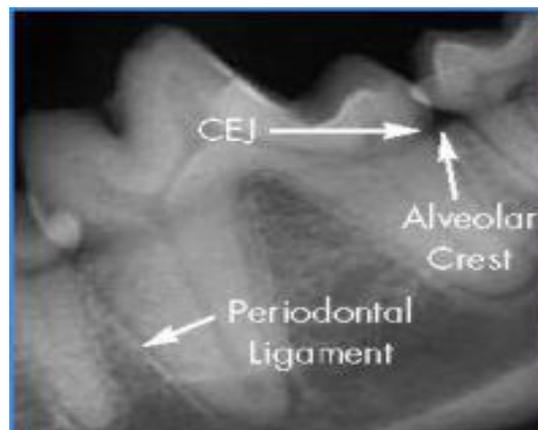


Figura 22. Gingivitis. No hay pérdida del soporte.

- **Periodontitis Temprana (etapa 2).** La Etapa 2 de la enfermedad se denomina periodontitis temprana, y revela el primer aspecto de anomalías radiográficas (Figura 23). 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 crestral. 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 lámina dura y la cresta alveolar.



Figura 23. 4 mm de profundidad del bolsillo.

- **Tercera etapa (moderada).** La etapa 3 de la enfermedad periodontal es clasificada por la formación de bolsillo. Radiográficamente, la destrucción del hueso por lo general se extiende al bucal lingualmente o ambos. También puede haber defectos horizontales o verticales. La pérdida de hueso horizontal es usada para describir el aspecto radiográfico de la pérdida de altura o profundidad del hueso en la región de varios dientes adyacentes. La pérdida de hueso horizontal puede ser clasificada

como localizado o generalizado, depende de las regiones complicadas y la gravedad en el nivel bajo la pérdida de hueso de menos del 10 %, el moderado entre el 10 % y el 30%, el severo se clasifica cuando es mayor al 30 %, depende el grado de pérdida del hueso (figura24). En la pérdida del hueso horizontal, tanto bucal como lingualmente del hueso así como el hueso interdental ha sido reabsorbido.



Figura 24. Pérdida del 50% del soporte.

- **Cuarta etapa (avanzada o severa).** La etapa 4 de la enfermedad periodontal es representada por bolsillos profundos, (figura 25) la movilidad de diente, sangrado gingival, y la descarga pustulosa. La pérdida de hueso es extensa. La exposición de la bifurcación viene de la pérdida del hueso en la bifurcación de dientes multiarraigados. La exposición de la bifurcación puede ocurrir antes de que este más avanzada la enfermedad. Es a veces difícil de determinar radiográficamente, si el espacio interarticular 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).

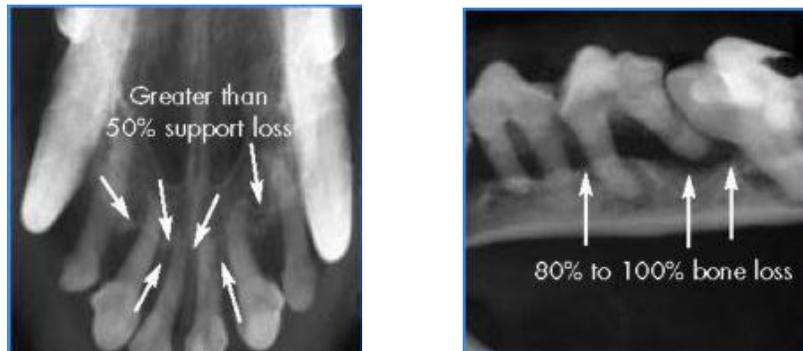


Figura 25. Cuarta etapa de la enfermedad periodontal.

VII. Tratamiento y prevención de la enfermedad periodontal.

7.1 La alimentación.

La alimentación suele ser clave para evitar la aparición del sarro. El tratamiento y las prácticas de alimentación que minimicen la formación de placa y el cálculo o ayuden a su eliminación son importantes en la prevención de la enfermedad periodontal. Una vez que la placa ya se haya depositado debe eliminarse mediante procedimientos mecánicos a través de la abrasión que ejerce la dieta o la masticación de juguetes de goma o alimentos (Case; L. P. 2001)

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 dieta de partículas duras. El alimento húmedo posee una textura suave que favorece la formación de placa y el depósito de sarro a comparación del alimento seco que posee un efecto mecánico sobre los dientes, eliminando la placa dental y evitando (por una parte) la formación de calcificaciones y sarro (Case; L. P. 2001).

Los juguetes de goma también son eficaces en la limpieza dental del perro, ya que al masticarlos evitan que se acumule placa dental en su dentadura. Las galletas

para mascotas o huesos de cuero crudo también pueden ser útiles, sin embargo, esto no sustituye el cepillado y profilaxis dental.

7.2 Terapia periodontal.

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

- Mantener la higiene oral.
- Tratamiento médico periodontal.

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

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

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

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

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

placa vuelve a acumularse rápidamente después de la limpieza y la enfermedad periodontal sigue progresando (Crossley, 1999).

7.3 Mantenimiento de la higiene bucal.

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 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).

7.4 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 de la mascota y la habilidad del propietario. Debe empezarse cuanto antes, cuando el perro es todavía un cachorro e ir aumentando la frecuencia del cepillado progresivamente (Crossley, 1999; Hawkins, 2006).

En el caso de los animales, es adecuado enseñarle a la mascota al cepillado dental desde cachorro, sin embargo, en aquellos perros que nunca han recibido limpieza dental con el cepillado habrá que tener paciencia, tanto el dueño como la mascota y aprender bien el método; si no se tiene un cepillo canino se puede utilizar uno de uso pediátrico. (Crossley, 1999)

La técnica de cepillado consiste en colocar las cerdas sobre el diente y con un movimiento giratorio que se dirija hacia el borde oclusal. Se deben tallar todas las superficies dentales por zonas que abarquen el largo del cepillo dental y cada zona debe tener por lo menos 5 repeticiones de este movimiento. Para que el propietario no pierda el control del cepillado en todas las zonas, se recomienda cepillar por cuadrantes y en esta secuencia: vestibular superior derecho, vestibular superior izquierdo, palatino superior izquierdo, palatino superior derecho, vestibular inferior derecho, vestibular inferior izquierdo, lingual inferior izquierdo, y lingual inferior derecho. Todos los molares deben cepillarse en su superficie oclusal con movimientos giratorios. Es importante que por lo menos tres veces por semana se realice el cepillado dental de la mascota para evitar el sarro dental. (Figura 25) 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 26. Cepillos dentales de dedo.

Es recomendable emplear pasta dentífrica 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).

7.5 Retardantes de placa químicos.

La clorhexidina es el producto que con más eficacia retarda la de posición 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).

7.6 Tratamiento médico periodontal.

El tratamiento médico periodontal debe realizarse bajo anestesia general, con el animal intubado y la faringe protegida con compresas, que no deben retirarse hasta eliminar 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, 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 haya contraindicaciones, consiste en administrar un opiáceo para la analgesia perioperatoria y un antiinflamatorio no esteroideo durante los 3-5 días siguientes (Crossley, 1999; Hawkins, 2006).

7.7 Elección del antibiótico.

Los antibióticos más utilizados en periodoncia son: amoxicilina, clindamicina, doxiciclina, metronidazol y espiramicina. La elección depende de la actividad, bactericida y bacteriostática, del espectro, de la disponibilidad del fármaco en el lugar de la infección, los posibles efectos tóxicos y en el caso de la enfermedad periodontal de los efectos a largo plazo (Crossley, 1999).

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

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

7.8 Técnica profiláctica.

7.8.1 Limpieza de sarro supragingival

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



Figura 27. 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 27), con cuidado de no dañar la encía. Para eliminar la placa residual se utiliza un limpiador de sarro en forma de hoz (figura 28), que debe dirigirse siempre desde la encía hasta el extremo de la corona (Crossley, 1999).



Figura 28. Limpiador de sarro en forma de hoz (sickle scaler)

Los limpiadores ultrasónicos (Figura 29) se emplean para eliminar placa residual, sarro y suciedad, pero hay que tener en cuenta que genera calor y pueden ocasionar lesiones iatrogénicas si no se utilizan de modo correcto. El calentamiento excesivo del instrumento deseca la dentina y provoca lesiones de la pulpa dentaria

que pueden ser simples inflamaciones reversibles o llegar a necrosar el tejido, lo que requiere tratamiento endodónico del diente afectado.(Carmichel, 2007).



Figura 29. 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 el 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 esta 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 30) (Carmichael, 2007; Crossley, 1999).

Barnhardt5/6 curette.



Columbia 13/14 curette.



Figura30.Curetas finas

Antes, en odontología veterinaria se recomendaba utilizar limpiador es 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 mas 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 desapareces el sarro de todas las superficies dentales sin dañar parte de la capa de esmalte, que es más fina en los animales domésticos que en las personas, por lo que la dentina puede quedar expuesta, así pues aunque este instrumento elimina efectivamente el sarro, también provoca lesiones iatrogénicas del esmalte y superficie de las raíces dentales. (Crossley, 1999).

7.8.2 Limpieza de sarro subgingival y de las raíces.

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 que dificulta el acumulo de placa y haciendo más rápida la epitelización. Ambos procedimientos se realizan conjuntamente con ayuda de una cureta subgingival (Figura 31). Para establecer y registrar el verdadero alcance de la enfermedad periodontal debe determinarse la profundidad del surco gingival y evaluar la posible presencia de cavidades patológicas, para lo cual se introduce una sonda periodontal en el espacio subgingival. El extremo de la cureta está formado por una hoja cortante cóncava de punta redondeada, muchas de ellas disponen de dos puntas diseñadas para utilizarse conjuntamente de modo que permitan curetear toda la circunferencia dental. Están disponibles en diferentes formas y tamaños (Carmichael, 2007; Crossley, 1999).



Figura 31. 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 que cubra la superficie, pero hay que tener en cuenta que un curetaje excesivo puede dejar expuesta la dentina con la sensibilidad consiguiente. Las curetas de dos bordes eliminan también el recubrimiento periodontal inflamado lo que se denomina curetaje 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 ha limpiado todo el sarro, se pasa un explorador por la superficie del diente; si ha quedado algún depósito por eliminar el instrumento se enganchara al mismo.(Carmichel, 2007).

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

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

7.8.3 Pulido.

La limpieza de sarro, incluso si se realiza de forma correcta provoca pequeños arañazos en el diente que predisponen al depósito de placa, con el pulido se evita el riesgo y se eliminan restos de placa y manchas superficiales. Para llevarlo a cabo se aplica una pasta de profilaxis ligeramente abrasiva a la superficie del diente mediante

una tasa de profilaxis acoplada a una pieza de mano que debe ser de baja velocidad (menor a 1.000 rpm), para evitar que se genere demasiado calor de fricción que podrá provocar una patología pulpar grave.

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

7.8.4 Lavado periodontal.

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

7.8 Colgajos de acceso.

En sacos de más de 4 mm de profundidad es difícil eliminar todos los depósitos subgingivales de sarro mediante la limpieza, incluso para un especialista. Una técnica alternativa consiste en crear un colgajo gingival que permite el acceso y

visualización directos; pero sólo está indicado en pacientes en los que pueda asegurarse un buen cuidado en el domicilio (Crossley, 1999;Bellow, 2004).

Se secciona la unión epitelial mediante un bisturí. Para ello, se inserta la hoja (del número 11 o 15) en el surco gingival, en dirección apical, y se realiza un corte hasta el borde del hueso alveolar como se muestra en la (figura 32). 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 33) (Crossley, 1999; Bellow 2004).

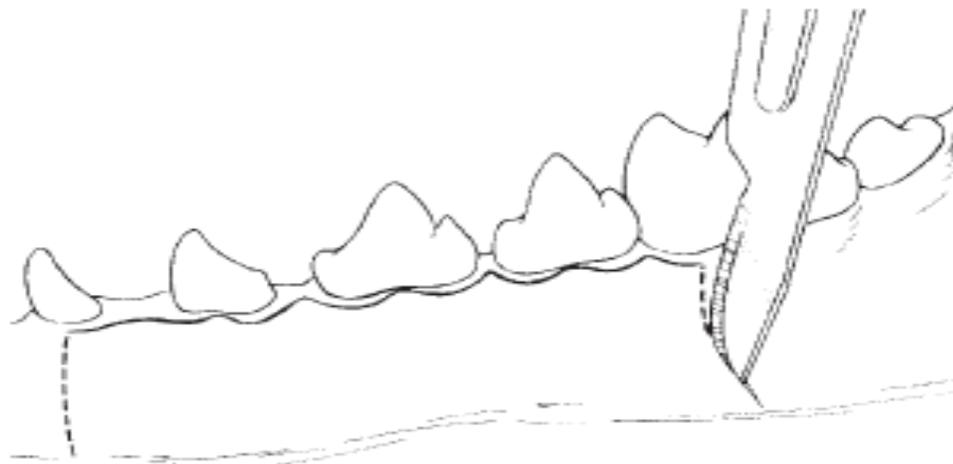


Figura 32. Incisión vertical



Figura 33. 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 34). Es recomendable emplear una aguja roma para evitar desgarros de la encía (Crossley, 1999; Bellow 2004).

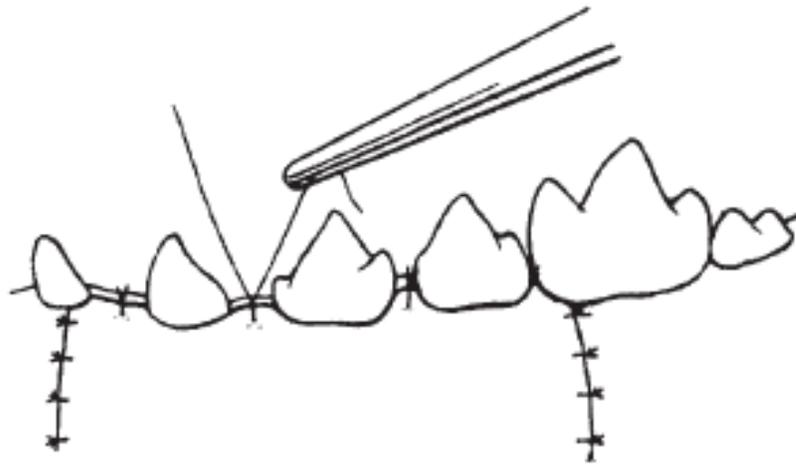


Figura 34. Sutura con puntos simples.

7.9 Gingivoplastia

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

Por lo general, la resección quirúrgica del tejido gingival sano 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 Lerdo, Durango está situada en la parte central de la porción norte de los Estados Unidos Mexicanos. Se encuentra ubicada entre los 25° 46' de latitud norte y 103° 31' de latitud oeste. Colinda al norte con los municipios de Mapimi y Gómez Palacio; al sur con el municipio de Cuencamé; al oriente con el municipio de Gómez Palacio y el estado de Coahuila y al poniente con los municipios de Mapimi y Nazas.

La topografía de la ciudad de La ciudad de Lerdo, Durango en términos generales, la corteza terrestre es plana y dependientes suaves, que varían de 0.20 a 1.00 metros por kilómetro, generalmente hacia el norte y el noroeste.

El municipio de Lerdo cuenta con una extensión de 1,868.80 kilómetros, que representan el 1.7% de la superficie del estado de Durango.

Este proyecto se llevó a cabo en clínicas ubicadas en esta Región La ciudad de Lerdo, Durango.

8.2 Fase de Campo

Se evaluaron 100 pacientes, caninos machos y hembras, entre 3 a 10 años (edad promedio 5 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 10 clínicas veterinarias de La ciudad de Lerdo, Durango, teniendo como fecha de inicio Agosto de 2012 a Septiembre de 2012.

8.4 Consideraciones generales.

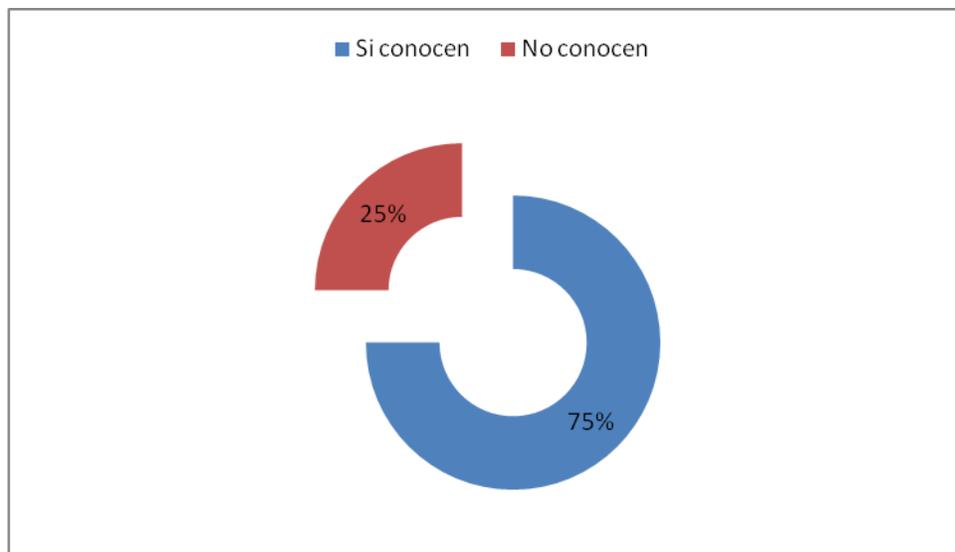
A continuación se presentan materiales y métodos para la investigación y determinación estadística de la EP en caninos de La ciudad de Lerdo, Durango. Una primera parte común se refiere al área de estudio clínico, la segunda parte consta la descripción de lo que concierne la investigación de la incidencia de EP mediante encuestas realizadas en clínicas veterinarias de La ciudad de Lerdo, Durango.

8.5 Selección del material de estudio.

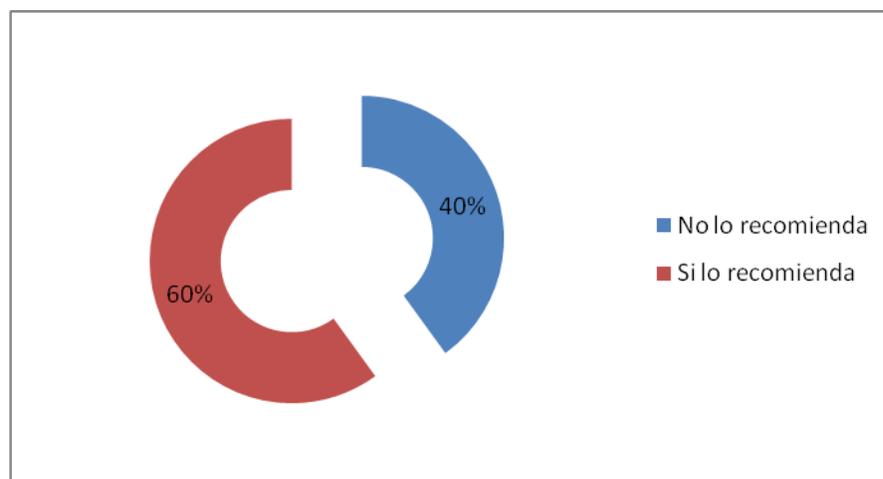
Se eligieron caninos al azar remitidos a consulta general para la evaluación de la cavidad oral. En la cual se determinaba la presencia de enfermedad periodontal así como el grado de afección de la misma.

IX. RESULTADOS

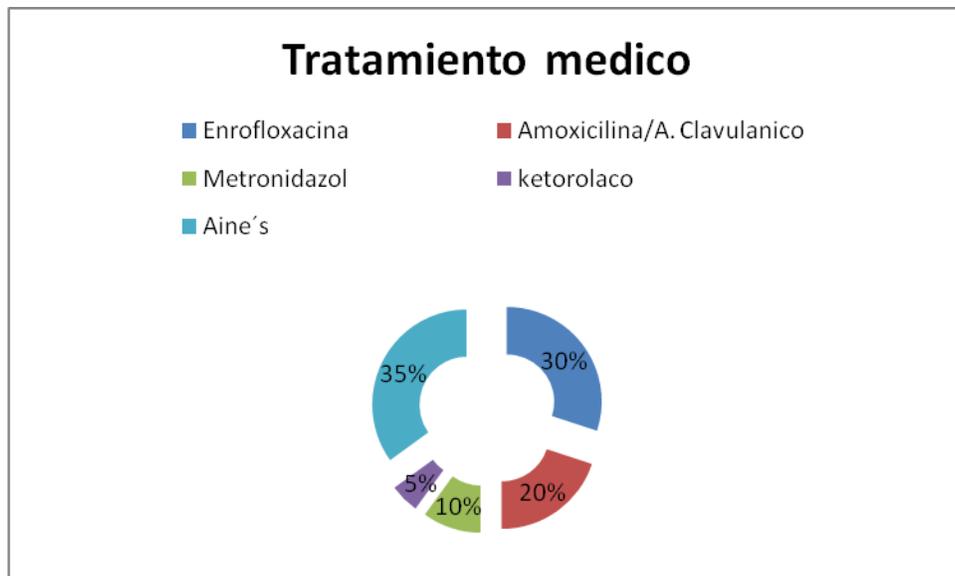
Gráfica 1. Porcentaje de MVZ que conocen la EP y sus distintas etapas.



Gráfica 2. Porcentaje de MVZ que recomiendan la profilaxis dental como Procedimiento de rutina.



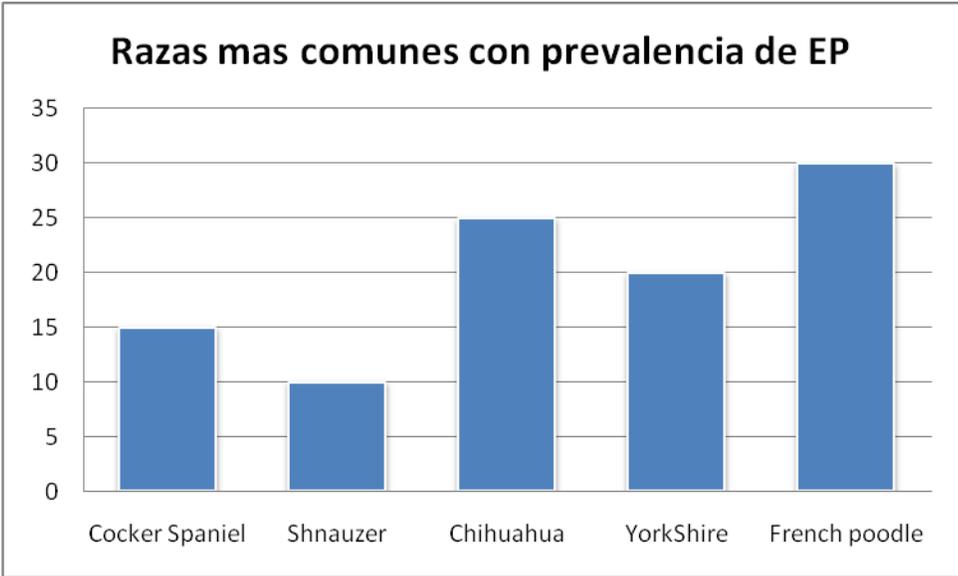
Gráfica 3. Tratamiento utilizado más común según los MVZ encuestados.



Gráfica 4. Promedio de pacientes que presentan alguna patología de la cavidad oral.



Gráfica 5. Promedio de prevalencia de EP según las razas de 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 60% de ellos recomiendan la profilaxis dental como procedimiento rutinario.

Estadísticamente, solo el 75% 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 25%; Por lo que la alternativa de una profilaxis dental como tratamiento no es incluida, esto ocasiona que una considerable cantidad de perros tengan limitada su

atención médica, aun cuando los dueños tuvieran la disposición de realizar los cuidados y atención de sus mascotas.

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

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

X. CONCLUSIÓN Y DISCUSION

Se realizó un estudio para evaluar la prevalencia de enfermedad periodontal en caninos de la ciudad de La ciudad de Lerdo, Durango, abarcando 10 de las principales clínicas de dicha ciudad, entre las cuales el promedio total fue de 100 consultas diarias.

De acuerdo a lo expuesto y a la investigación realizada se concluye que del 100% pacientes evaluados, 60% de ellos presentan alguna patología de la cavidad oral de los cuales 26% perros padecen la enfermedad periodontal.

Por lo tanto un promedio de 6 de cada 10 perros presentan problemas orales, los cuales podrían presentarse son, halitosis, en general, y 4 de cada 10 de estos pacientes manifiestan la presencia de la enfermedad periodontal.

El 40% 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: Enrofloxacinas 30%, Amoxicilina 20%, Metronidazol 10%, Ketorolaco 5% y el 35% de los MVZ complementan el uso de esta antibioterapia con AINES.

Mencionaremos que la Enfermedad Periodontal es uno de los problemas mas comunes, y a la que el dueño no pone mucha atención ni le da la importancia necesaria ya que esta enfermedad comienza con Halitosis pero el dueño piensa que es algo normal y no le molesta, ya hasta que la EP. Se presenta más gravemente y la mascota deja de ingerir alimentos ya que el dolor que le provoca al tratar de ingerir los alimentos no se lo permite, y comienza con la inflamación de encías y sangrado.

La EP es reversible (cuando aún es gingivitis), pero de no tratarse puede empeorar hasta comprometer la salud tanto oral como sistémica del perro; desde perder tejido óseo y piezas dentales.

XI. RECOMENDACIONES

Se recomienda que se realice la revisión de la cavidad oral como rutina durante la consulta. Para así poder detectar a tiempo algún tipo de infección en la cavidad oral y prevenir que se convierta en periodontitis. Realizar el tratamiento de profilaxis al menos una vez cada seis meses como método de prevención.

Promover el uso de los cepillos dentales para los perros desde temprana edad, enjuagues bucales que ayuden a la eliminación del sarro, así como dietas alimentarias adecuadas para evitar el acumulo de sarro.

XII. 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, Blackwe ll Publishing, 2004, Weston, Florida.

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

Case; L. P. 2001. Nutrición canina y felina. 2 ed. Elsevier, España. Mosby, Harcourt. p. 478-485

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 Kureka, Influence of Diet on Oral Health in Cats and Dogs, J. Nutr., July 2006; 136(7):2021S - 2023S.

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

GORREL C, Veterinary dentistry for the general practitioner, Elsevier HealthSciences,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](#)

HAWKINS B.J, Periodontal Disease: YaGotta Have a Plan, [NAVC Proceedings2006](#), 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 nutrición clínica canina, International Veterinary Information Service, 2008, USA

Holmstrom SE, P Frost, ER Eisner. 2000. *Técnicas dentales en perros y gatos*. 2a Ed. Pp1-400. Mc Graw-Hill Interamericana. México.

Lindhe.J. 2005 Periodontologia Clinica e Implantologia Odontológica. 4 ed. Trad. J. frydman, NB orbez. Buenos Aires.AR. 1096 p.

LOBPRICE HB, Complicated periodontal disease, Clinic Tech in Small Animals Pract2000;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.

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.

http://www.foyel.com/cartillas/21/enfermedad_periodontal_canina.html