

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

E.A.P. DE MEDICINA VETERINARIA

**Evaluación de la severidad de la enfermedad
periodontal en dientes premolares superiores en
comparación a los dientes premolares inferiores en
pacientes caninos mayores de un año de edad en la
Clínica de Animales Menores**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTOR

Yanira Larraín Ninapaita

Lima - Perú

2011

DEDICATORIA

Por sobre todas las cosas a DIOS por siempre mostrarme el camino, darme confianza y por su infinita bondad y amor.

A mis padres, María e Isaías por todo lo enseñado y aconsejado durante mi vida, por todos aquellos momentos en que me mostraron su apoyo y confianza plena y por sobre todo gracias por su amor infinito.

A mis hermanos Pierre y Dajhana, por estar siempre a mi lado y apoyarme incondicionalmente en todo. Muchas gracias hermanitos.

A mis angelitos de cuatro patas, mi motor para seguir esta bella profesión, a los que me acompañan hoy llenando de alegría mis días y a los que partieron para convertirse en mis angelitos peludos, muchas gracias por su amor incondicional.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Viviana Fernández mi Directora de Tesis, gracias por su apoyo, tiempo compartido, consejos profesionales y sobre todo su amistad.

Al Dr. Francisco Suárez por su apoyo desinteresado, cuyos aportes permitieron la mejor comprensión y el desarrollo de esta investigación.

A ti César, muchas gracias por tu amor, amistad y sobre todo tu gran apoyo y aliento para concluir esta tesis.

A Mary V. por tu gran amistad, cariño y recorrer conmigo toda la redacción y sustentación de esta tesis, gracias por todo tu apoyo y consejos.

A mis grandes amigas de la época universitaria, gracias chicas por acompañarme, brindarme su amistad, alegría y consejos durante todos los años de la carrera, las llevo siempre conmigo.

A los Dres. Patricia Lozada, Edith Chávez, Manuel Paredes, por su ayuda y paciencia en la labor anestésica durante el desarrollo de mi investigación.

Y finalmente al Dr. Víctor Fernández y a todos mis amigos de la Clínica de Animales Menores de la FMV-UNMSM, quienes colaboraron de una u otra manera en el desarrollo de mi investigación. Muchas gracias.

ÍNDICE

	Página
RESUMEN.....	vi
SUMMARY.....	vii
LISTA DE CUADROS.....	vii
LISTA DE FIGURAS.....	ix
LISTA DE APÉNDICES.....	x
I. INTRODUCCIÓN	i
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	2
1. Anatomía Periodontal.....	2
1.1.Periodonto de Protección.....	2
1.2. Periodonto de Inserción.....	4
2. Etiología y fisiopatología de la Enfermedad Periodontal.....	7
2.1 Placa	7
2.2 Cálculo	12
2.3 Mecanismos de Defensa Periodontales.....	14
3. Microbiología Periodontal	17
4. Progresión de la enfermedad periodontal	19
4.1 Gingivitis.....	19
4.2 Periodontitis.....	21
5. Factores predisponentes de la enfermedad periodontal	23
5.1 Edad.....	23
5.2 El Tamaño	24
5.3 La dieta.....	24
5.4 Biotipo Cefálico.....	25
6. Diagnóstico de la Enfermedad Periodontal.....	26
6.1. Evaluación Clínica	26

6.1.1. Detección visual de signos clínicos de inflamación de tejidos	26
6.2. Evaluación mediante Índices Periodontales	28
7. Tratamiento de la enfermedad periodontal	30
7.1. Mantenimiento de la higiene en el hogar	31
7.2. Terapia periodontal profesional.....	37
8. Enfermedad periodontal y su relación con enfermedades sistémicas	41
8.1. Enfermedades cardiovasculares	42
8.2. Enfermedades respiratorias.....	43
8.3. Enfermedades Renales y hepáticas.....	45
8.4. Otras consecuencias	46
III. MATERIALES Y MÉTODOS	48
IV. RESULTADOS.....	54
V. DISCUSIÓN	62
VI. CONCLUSIONES	66
VII. RECOMENDACIONES	67
VIII. LITERATURA CITADA.....	68
IX. APÉNDICE	75

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue determinar la evaluación de la severidad de la enfermedad periodontal en dientes premolares superiores en comparación a los dientes premolares inferiores en pacientes caninos mayores de un año de edad en la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, evaluados durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013. Todas las piezas dentarias de un total de 54 pacientes caninos mayores de un año de edad fueron evaluadas mediante el Índice Veterinario Periodontal de Wiggs y Lobprise (1997), para establecer la presencia y severidad de enfermedad periodontal. El porcentaje de perros que presentaron algún grado de enfermedad periodontal fue de 81% (44/54) y la distribución porcentual de los dientes afectados con algún grado de enfermedad periodontal fue de 40% (803/2007). Se determinó que existe asociación entre la presencia de la enfermedad periodontal en dientes premolares y la arcada dentaria maxilar o mandibular, encontrándose que la enfermedad periodontal fue mayor en los dientes premolares superiores.

Palabras clave: Enfermedad periodontal, perros, dientes premolares, arcada dentaria, índice veterinario periodontal.

ABSTRACT

The aim of the present study was to evaluate the severity of periodontal disease in upper premolars compared to the lower premolars in canine patients older than one year old at the Small Animal Clinic of the Faculty of Veterinary Medicine of the Mayor National University San Marcos, during the period October 2012 to March 2013. All the teeth of a total number of 54 canine patients over one year of age were evaluated using the Veterinary Periodontal Index of Wiggs and Lobprise (1997), to establish the presence and periodontal disease severity. The percentage of dogs showed some degree of periodontal disease was 81% (44/54) and the percentage distribution of the affected teeth with some degree of periodontal disease was 40% (803/2007). It was determined that there is an association between the presence of periodontal disease in tooth premolars and maxillary or mandibular region, finding that periodontal disease was higher in the upper premolars.

Keywords: Periodontal disease, dogs, premolar teeth, dental arch, periodontal index veterinarian.

LISTA DE CUADROS

	Página
Cuadro 1. Distribución porcentual de la presentación de enfermedad periodontal en la arcada dentaria superior e inferior en pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.....	55
Cuadro 2. Distribución porcentual de la severidad de la enfermedad periodontal en dientes premolares pertenecientes a la arcada dentaria superior e inferior en pacientes de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.....	56
Cuadro 3. Distribución porcentual de dientes premolares enfermos pertenecientes a las hermiararcadas dentarias derecha e izquierda en ambas regiones dentarias en pacientes de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.....	57
Cuadro 4. Distribución porcentual de la presencia de gingivitis en cada pieza dentaria premolar ubicada en la arcada dentaria superior e inferior en pacientes de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.....	58
Cuadro 5. Distribución porcentual de la presencia de periodontitis en cada pieza dentaria premolar ubicada en la arcada dentaria superior e inferior en pacientes de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.	58
Cuadro 6. Distribución porcentual del grado de periodontitis en dientes premolares ubicados en la arcada dentaria superior e inferior en pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.....	59
Cuadro 7. Distribución porcentual de la enfermedad periodontal y la usencia de dientes en pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.....	60

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1. Anatomía básica del diente y el periodonto.....	3
Figura 2. Surco gingival.....	7
Figura 3. Imagen intraoral del maxilar izquierdo de un perro con hipocalcificación de esmalte y gingivitis asociada	35
Figura 4. Paciente con severa gingivitis e inicios de periodontitis.....	20
Figura 5. Diente clínicamente sano.....	50
Figura 6. Dientes con gingivitis marginal, se evidencia el sangrado de encías luego del sondaje.....	50
Figura 7. Dientes con periodontitis leve y signos de periodontitis destructiva	51
Figura 8. Dientes con periodontitis moderada, es muy evidente la destrucción del tejido periodontal y mayor pérdida de unión	51
Figura 9. Dientes con periodontitis severa. A: El nivel de pérdida ósea permite atravesar con la sonda periodontal de un lado al otro a través de la furca. B: Profundidad al sondaje mayor a 7mm, sangrado y afección de furca grado 3 evidente. C y D: Pérdida de tejido conectivo de inserción a la superficie radicular que termina en la pérdida y/o extracción de la pieza dentaria.....	52
Figura 10. Distribución porcentual de la enfermedad periodontal en pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013	54
Figura 11. Distribución porcentual de la enfermedad periodontal en dientes de pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.....	55
Figura 12. Distribución porcentual de la ausencia dental, según pieza dentaria, en pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.....	71
Figura 13. Distribución porcentual de la ausencia dentaria en dientes premolares, según arcada dentaria, en pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.....	71

LISTA DE APÉNDICES

	Página
Apéndice 1.	
Cuadro 8. Distribución porcentual dentaria según condición encontrada en pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.....	75
Cuadro 9. Distribución porcentual de la severidad de la enfermedad periodontal según tipo dentario afectado en pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.....	76
Cuadro 10. Distribución porcentual dentaria según grupo etéreo y condición dental encontrada en pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.....	76
Cuadro 11. Distribución porcentual de la enfermedad periodontal (según índice veterinario periodontal) en pacientes caninos de la CAME mayor de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013 según grupo etéreo.....	77
Apéndice 2.	
Tabla 1. Clasificación según el biotipo cefálico de los pacientes caninos evaluados en la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013 según grupo etéreo.....	78
Tabla 2. Clasificación de los pacientes caninos evaluados, según el tipo de dieta recibida en casa.....	78
Apéndice 3.	
Odontograma Canino.....	79-80

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es una de las patologías bucales más comunes en los perros, afectando al 85-90% de los caninos mayores a 3 años (Gorrel, 2010), pero a su vez es una de las patologías orales que más se puede prevenir (Hannet, 1995). Enfermedad periodontal es un término general que engloba un grupo de lesiones inflamatorias inducidas por la placa bacteriana que involucra al tejido de sostén del diente (Negro, 2003).

Esta enfermedad es progresiva y consta de dos fases: la gingivitis (reversible) y la periodontitis (irreversible, pero a menudo controlable). Es causada por la acumulación de placa en los dientes, la cual se mineraliza para formar cálculo, que migra en el surco gingival, causando la inflamación adicional, la pérdida de ligamento periodontal, la pérdida ósea y en última instancia la pérdida de dientes (Ford & Mazzaferro, 2007).

Una disminución en el número de dientes en perros puede ser causado por agenesia (mayormente en pequeñas razas braquiocefálicas), pero usualmente la mayor causa de pérdida dentaria es a consecuencia de enfermedad periodontal. Mayormente se ha reportado que son perdidos el tercer molar inferior, los primeros premolares superiores e inferiores y los incisivos (Kyllar y Witter, 2005).

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. Anatomía Periodontal

El periodonto o tejido periodontal es una unidad anatómica que sirve para insertar y sujetar el diente a la mandíbula y a la maxila, y proporciona un aparato suspensorio resistente a las fuerzas normales de masticación y el uso de los dientes (Gorrel, 2010). La encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar son los tejidos del periodonto. Esta colección única de tejidos tiene un papel funcional en la cavidad oral más allá el anclaje del diente en el hueso. Los tejidos duros (cemento y hueso) y los tejidos blandos (ligamento periodontal y encía) del periodonto juegan roles activos en la inflamación local y la respuesta inmune mediante la síntesis y la liberación de citoquinas, factores de crecimiento y enzimas (Niemiec, 2013).

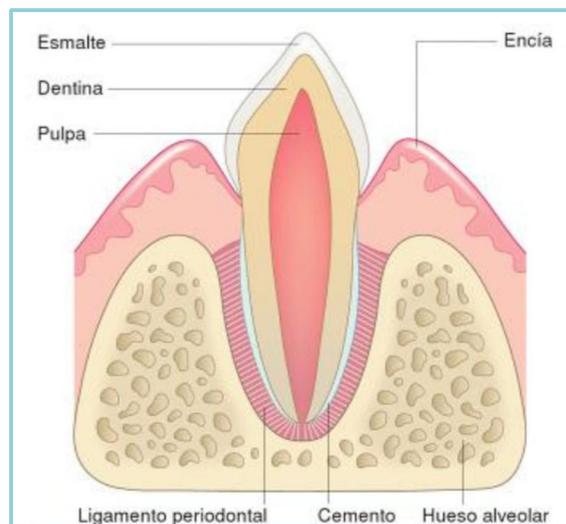


Figura 1. Anatomía básica del diente y el periodonto (Fuente: Gorrel, 2010).

1.1. Periodonto de Protección

El periodonto de protección es el encargado de aislar y proteger las estructuras de sostén de los dientes. Se encuentra comprendido por la unión dentogingival, que une la encía al diente; y la encía que rodea la parte cervical del diente (De Ferraris y Campos, 2003).

1.1.1. Encía o Gingiva

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que rodea la porción cervical del diente y abarca el proceso alveolar (Lindhe y Karring, 1997). Su función principal es proteger a las estructuras adyacentes al diente, siendo la primera línea de defensa contra la enfermedad periodontal (Harvey y Emily, 1993). Se puede dividir en la encía libre, que está estrechamente adaptada a la superficie del diente, y la encía adherida que se une firmemente al periostio subyacente del hueso alveolar (Niemiec, 2013).

La encía libre o marginal rodea el cuello del diente sin unirse a él. El borde coronal de la encía libre se denomina la encía marginal, y el espacio entre la encía libre y la superficie del diente es llamado surco gingival o surco marginal (Logan, 2006). Puede ser de color rosado o pigmentada en algunas razas, con una consistencia firme y una superficie opaca (Lindhe y Karring, 1997); y su epitelio puede ser de dos tipos: queratinizado o paraqueratinizado (Loe *et al.*, 1965).

Por lo tanto, el surco gingival es una ranura poco profunda que rodea cada diente (ver figura 2). El surco está rodeado por un epitelio adherido que secreta un fluido con células mediadoras de inflamación, inmunoglobulinas y sustancias antibacterianas importantes en la protección física e inmunológica del epitelio de unión y los tejidos más profundos (Pope, 1993). La profundidad del surco puede evaluarse mediante la inserción suave de una sonda periodontal graduada hasta que encuentre resistencia. Esta resistencia se toma para ser la base del surco. En el individuo que poseen un periodonto sano, el surco es de 1-3 mm de profundidad tanto en seres humanos como en perros y de 0,5-1,0 mm en los gatos (Niemiec, 2013).

La encía adherida o fija es la parte de la mucosa oral que cubre y rodea al proceso alveolar del maxilar, rodea los cuellos dentales; es de color rosa coral o pigmentado, punteado, de consistencia firme, resistente, y se ajusta fuertemente alrededor del periostio del hueso alveolar (Harvey *et al.*, 1993).

Constituye la primera línea de defensa frente a la enfermedad periodontal, protegiendo el hueso subyacente y los tejidos de soporte. Está firmemente adherida al tejido conectivo subgingival y al hueso, es elástica y queratinizada para soportar la tensión de la ruptura y rasgado del alimento (De Ferraris y Campos, 2003). Su epitelio

es de tipo estratificado queratinizado ofreciendo el estrato córneo distintos grados de queratinización (Gioso, 2007).

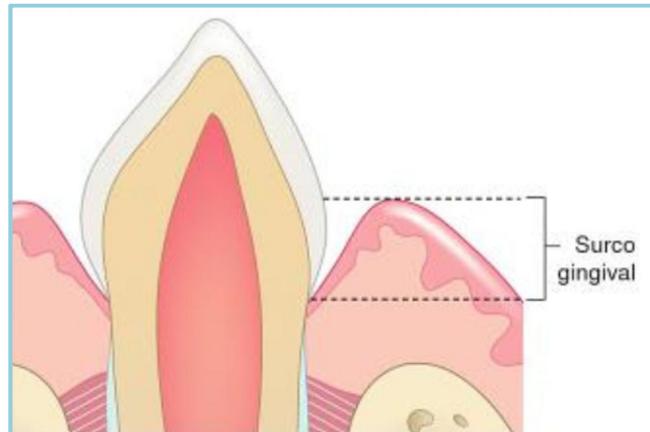


Figura 2. Surco gingival (Fuente: Gorrel, 2010).

1.1.2. Unión dentogingival

Constituye una de las regiones del periodoncio de protección. Su función es la de unir la encía al diente. La unión dentogingival está constituida por el epitelio del surco, el epitelio de unión (ambos constituidos por un epitelio plano estratificado no queratinizado) y el corion subyacente a ambos epitelios (de variedad laxa con escasos fibroblastos y fibras de colágeno; en el mismo existe un infiltrado inflamatorio: neutrófilos, linfocitos y monocitos-macrófagos) (Gioso, 2007).

En los procesos como la inflamación, hiperplasia o en ambos, el epitelio de unión puede retroceder apicalmente o la encía puede aumentar, lo que hace más profundo el surco gingival. En la hiperplasia gingival la profundización del surco se produce sin pérdida de tejido periodontal, llamado falso bolsillo, aunque cuando se produce una pérdida del tejido de soporte y protección del diente, el surco se denomina bolsa periodontal. La profundidad de las bolsas puede variar entre regiones de la boca e incluso entre dientes vecinos (Harvey y Emily, 1993).

1.2. Periodonto de Inserción

El periodonto de inserción es el aparato de sostén de los dientes, cuya función es la de alojar y soportar al diente, así como amortiguar las fuerzas de la masticación. Está constituido por el cemento, el ligamento periodontal y el proceso alveolar (De Ferraris y Campos, 2003).

1.2.1. Cemento

El cemento es un tejido mineralizado, avascular y sin inervación cuya principal función es la de participar como punto de inserción entre el diente y los ligamentos periodontales permitiendo la fijación de éste al hueso alveolar (San Román, 1998 y Espinosa, 2007). Está 45-50% mineralizado (principalmente por hidroxiapatita, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$], y el 55-50% de tejido conectivo. La matriz orgánica del cemento está compuesta principalmente de colágeno tipos I (90%) y III (5%) (Niemi, 2013).

Cubre las raíces dentales, siendo el contenido inorgánico menor que el esmalte, dentina y hueso, y es más blando que estos tejidos (Harvey *et al.*, 1993). Durante toda la vida del animal se va depositando lentamente, puede desarrollar procesos de reabsorción y reparación. Se nutre desde el ligamento periodontal y adhiere las fibras de éste a la raíz dental (De Bowes, 2002).

1.2.2 Hueso alveolar

Se trata de rebordes de la mandíbula y la maxila que alojan a los dientes. El hueso alveolar es una fina placa (placa cribiforme) de hueso cortical que cubre el alveolo y forma parte del proceso alveolar (San Román, 1998).

Los dientes están contenidos en depresiones profundas (alveolos dentales) en el hueso. Está formado por 4 capas:

- Periostio
- Hueso compacto
- Hueso esponjoso
- Lámina cribiforme o lamina dura (líneas en los alveolos dentarios)

Se desarrolla durante la erupción del diente y está compuesto de 65% de minerales (Wiggs y Lobprise, 1997). Se diferencia del cemento de la raíz, porque tiene inervación, sangre y vasos linfáticos. Los vasos y nervios perforan la lámina cribiforme para vascularizar e inervar el ligamento periodontal (Lindhe y Karring, 1997).

Puede ser reabsorbido o remodelado, de acuerdo a los estímulos que puedan sufrir. Es decir, responde (por lo general se reabsorbe) fácilmente a las influencias externas y sistémicas (Gorrel, 2010). Su función es la de servir de alojamiento a los

dientes y en el caso de la pérdida de éstos, se atrofia y termina desapareciendo (De Ferraris y Campos, 2003).

Diversos estudios han demostrado que la enfermedad periodontal progresa desde el margen gingival hacia el surco gingival con la consiguiente reducción y pérdida de la unión epitelial. Sin esta unión, el hueso alveolar y el ligamento periodontal son destruidos con pérdida de soporte óseo y eventual pérdida del diente (San Román, 1998).

1.2.3. Ligamento Periodontal

Es el tejido conjuntivo que ancla el diente al hueso, el cual actúa como un ligamento suspensorio para el diente. Se inserta en el cemento de la raíz y el hueso alveolar proporcionando una unión orgánica entre la pieza y el hueso (San Román, 1998 y Gorrel, 2010).

El ligamento periodontal se compone de fibras de tejido conectivo de colágeno que unen los dientes al hueso alveolar, actuando como un amortiguador, lo que permite un ligero movimiento de los dientes durante la masticación para evitar un traumatismo en los dientes (Logan, 2006). Este ligero movimiento le permite distribuir las fuerzas masticatorias hacia el hueso alveolar circundante evitando traumatismos debidos al contacto oclusal y de la raíz con el hueso alveolar (De Bowes, 2002).

También aporta nutrientes al cemento, hueso alveolar y gingiva mediante sus conductos vasculares y linfáticos, a través de su inervación brinda propiocepción y sensibilidad táctil que permite controlar la fuerza de masticación (Toledo, 2004). El ligamento periodontal contiene nervios y gran vascularidad, con vasos que emanan de la arteria maxilar en el caso del maxilar y de la arteria alveolar inferior en el caso de la mandíbula. Está abundantemente inervado por fibras nerviosas sensoriales que son capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión y dolor por vías del trigémino craneal. El drenaje venoso ocurre por las venas faríngea, lingual y facial. Proporciona además, drenaje linfático y vasos sanguíneos necesarios para la nutrición del cemento, hueso, y encía. El ligamento periodontal está en un estado constante de reparación y remodelación en respuesta a factores locales, funcionales y sistémicos (Wikesjo *et al.*, 1992).

2. Etiología y fisiopatología de la Enfermedad Periodontal

La enfermedad periodontal (EP) es una de las enfermedades conocidas en perros que cuenta con mayor prevalencia y, al mismo tiempo, de las que más se puede prevenir. Puede provocar inflamación local y posible pérdida de dientes sino se instaura un tratamiento adecuado a tiempo, y puede generar malestar y dolor, sobre todo cuando existe destrucción de los tejidos periodontales (Hennet, 2002).

La enfermedad es causada por la acumulación de placa bacteriana en los dientes y encías, por los productos tóxicos del metabolismo de estos microorganismos y la respuesta inmune del huésped contra la infección que desencadena el proceso inflamatorio (Harvey y Emily, 1993). La enfermedad periodontal (ambas la gingivitis y la periodontitis) es iniciada cuando la placa bacteriana se adhiere al diente en una sustancia llamada placa. La placa dental es definida como una sustancia estructurada resistente que se adhiere tenazmente a los tejidos duros intraorales (San Román, 1998).

Mientras hay muchos factores asociados con el desarrollo de la enfermedad periodontal, el principal agente etiológico es la placa bacteriana. Investigaciones han demostrado que la inflamación continuará mientras que la encía esté expuesta a un biopelícula bacteriana y se resolverá después de que ésta sea removida (Niemi, 2013).

2.1 Placa

La placa microbiana es una biopelícula compuesta casi en su totalidad de las bacterias orales, contenidas en una matriz compuesta de glucoproteínas salivales y polisacáridos extracelulares (Kyllar y Witter, 2005). Estudios recientes también han demostrado que esta biopelícula está compuesta por agregados bacterianos y sus subproductos, componentes salivales, detritus orales y ocasionalmente células epiteliales e inflamatorias (Niemi, 2013). Esta matriz hace imposible la eliminación de la placa con agua, la cual debe ser eliminada mecánicamente por medio de piezas de mano, un cepillo dental y otras medidas de higiene oral (San Román, 1998).

Una biopelícula es un ambiente único en la que los nutrientes (así como el oxígeno) se difunden a través de las diferentes capas, las cuales apoyan los cambios

en la composición bacteriana. Además, existe una serie de canales de fluido dentro de la biopelícula que facilitan el suministro de nutrientes y residuos. Como tales, estos canales actúan como un sistema circulatorio primitivo para el biofilm. En esencia, la placa es un único organismo (Niemić, 2010).

La formación de la placa implica dos procesos: la adhesión inicial de bacterias y luego su acumulación continuada por una combinación de multiplicación bacteriana y la nueva agregación de bacterias a las células que ya están unidas. Tan pronto como un diente se expone a la cavidad bucal, sus superficies se cubren por la película (una capa amorfa de proteínas salivales y glucoproteínas), que altera la carga y la energía libre de las superficies del diente, lo que aumenta la eficacia de la adherencia bacteriana (Gioso, 2003).

La placa asociada con una encía sana está compuesta fundamentalmente por bacterias anaerobias facultativas y aerobias. Según se desarrolla la gingivitis, la placa se extiende subgingivalmente. Los microorganismos aerobios consumen oxígeno, creando un bajo potencial redox, que adecua el ambiente al crecimiento de especies anaerobias. La población aerobia no disminuye, pero con el incremento de anaerobias se reduce la relación aerobio/anaerobio. La flora subgingival asociada con la periodontitis es predominantemente anaerobia y consiste en los géneros *Porphyromonas spp.*, *Prevotella spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Fusobacterium spp.* y espiroquetas. Los altos niveles de *Porphyromonas spp.* y espiroquetas se asocian con el progreso de la periodontitis en el perro. En resumen, las primeras bacterias que se adhieren a la película son organismos aerobios Gram positivos. En los perros y gatos, las bacterias principales en la placa supragingival son *Actinomyces* y *Streptococcus spp.* Cuando la placa aumenta, madura y se extiende más lejos del surco gingival, el ambiente se hace favorable para el crecimiento de organismos anaerobios, bacterias móviles y espiroquetas (Gorrel, 2010).

La acumulación de la placa comienza a los pocos minutos sobre la superficie de un diente limpio. La acumulación inicial de placa se da supragingivalmente, pero se extiende en el surco gingival y poblara la región subgingival si se deja (Gorrel, 2004).

Una situación de ausencia total de placa es inalcanzable, pero todas las medidas de prevención tienen éxito con el control de la placa y tienen como resultado final la remisión de la enfermedad periodontal y el éxito en la cirugía periodontal

adecuada. Sin el control de la placa todas las medidas y métodos fallaran (Niemiec, 2013).

2.1.1. Adherencia de la placa

El ambiente cálido, húmedo y rico en nutrientes de la cavidad oral la convierte en un caldo de cultivo ideal para las bacterias. Afortunadamente, muchas de estas bacterias son tragadas o babeadas y por lo tanto, no contribuyen con la enfermedad periodontal. Para que las bacterias inicien la enfermedad periodontal, deberán permanecer unidas a los tejidos de la boca, y es por ello que la adhesión es un aspecto importante de la enfermedad periodontal. Dentro de la boca existen varias zonas para que esto ocurra incluyendo los dientes, periodonto, epitelio bucal, lengua y tonsilas; siendo los dos primeros los más importantes en la discusión de la enfermedad periodontal (Harvey, 2005).

El mejor nicho para la colonización bacteriana son los dientes, éstos son particularmente propensos a la adherencia bacteriana porque son duros, irregulares y no se desprenden. La combinación de estos factores hacen de los dientes, los sitios de colonización bacteriana muy eficientes. La adherencia de la placa se mejora aún más por muchos estados anatómicos o patológicos que pueden inhibir la eliminación de la placa. Por ejemplo los, factores asociados con una superficie rugosa del diente incluyen la hipocalcificación del esmalte (Ver figura 3), las fracturas de la corona sin complicaciones, la reabsorción o el desgaste de los dientes (atrición o abrasión) (Niemiec, 2013).

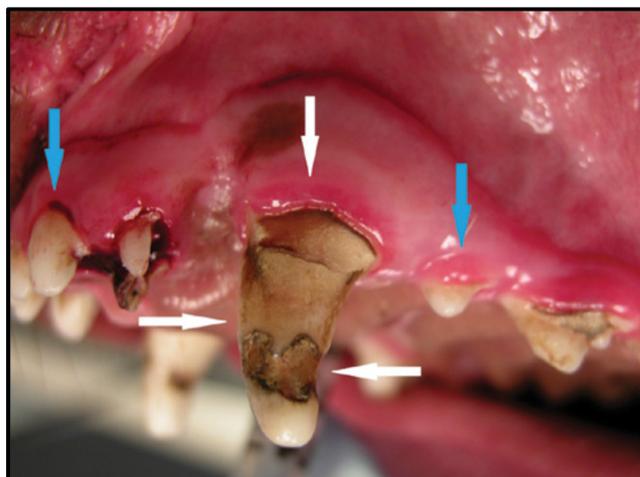


Figura 3. Imagen intraoral del maxilar izquierdo de un perro con hipocalcificación de esmalte y gingivitis asociada (Fuente: Niemiec 2013).

2.1.2. Formación de la placa

El proceso de formación de la placa está dividido en tres principales etapas: la formación de la película bacteriana, la adhesión y fijación bacteriana inicial, y finalmente la colonización y maduración de la placa (Gorrel, 2010).

La primera etapa es la formación de la película bacteriana en la superficie de los dientes, la cual inicia dentro de los primeros nanosegundos luego de una profilaxis. La película es una capa delgada de derivados salivales, incluyendo numerosas proteínas (tales como glicoproteínas), enzimas y otras moléculas que actúan como sitios de adhesión para las bacterias. La segunda etapa, es la adhesión inicial y la adhesión de bacterias que se produce en cuestión de segundos después de una profilaxis. Esta adhesión no se comprende completamente pero, puede considerarse que ocurre en tres fases. En la Fase 1: Ocurre el transporte a la superficie del diente, la cual se produce a través de contactos al azar, ya sea a través del movimiento browniano, sedimentación, flujo de líquido o movimiento activo bacteriano (quimiotaxis). Durante la Fase 2: Ocurre la adhesión inicial de las bacterias a través de una interacción entre las bacterias y la superficie del diente, la cual ocurre cuando la distancia que los separa es de menos de 50 nm. En la Fase 3: Ocurre la verdadera fijación bacteriana por interacciones específicas (enlaces covalentes, iónicos, o enlaces de hidrógeno), que siguen el contacto directo o puente. Esta unión se produce entre componentes proteínicos extracelulares y específicos (adherencias) que se encuentran en las bacterias y los receptores complementarios que se encuentran sobre la biopelícula (Niemiec, 2013).

Es importante tener en cuenta que las bacterias se dividen en colonizadores tempranos y tardíos. Los primeros colonizadores son aerobios grampositivos que se unen directamente a la película, mientras que los colonizadores secundarios no se pueden unir directamente a las superficies de los dientes, y por lo tanto se vincularán

únicamente a los primeros colonizadores (Harvey, 2005). *Streptococos* y *Actinomyces* son los primeros típicos colonizadores y cada uno se une a moléculas específicas salivales. La mayoría de los estreptococos colonizadores tempranos poseen moléculas receptoras a la flora oral (Gioso, 2003).

El paso final es la colonización y la maduración de la placa, la cual se inicia cuando los microorganismos adheridos se multiplican y crean las microcolonias que componen la biopelícula. Estas microcolonias se componen de diferentes bacterias que típicamente exhiben coagregación. De hecho, casi todas las bacterias orales poseen moléculas de superficie que promueven la interacción de célula a célula. Los colonizadores secundarios incluyen cepas patógenas tales como *Prevotella* y *Porphyromonas*. Esta coagregación es una fuerte evidencia de la interdependencia dentro de una biopelícula bacteriana. Por otra parte, las acciones de los primeros colonizadores (uso de oxígeno) y sus derivados (por ejemplo, lactato, formiato, y succinato) ayuda a los colonizadores secundarios periodontopatogénicos, como *Porphyromonas*. Finalmente, el anfitrión proporciona inadvertidamente nutrientes a las especies patógenas en forma de sangre y el líquido crevicular (Niemić, 2013).

Todos los procesos anteriores se llevan a cabo dentro de 24 horas si la placa no se altera. Esto significa que las bacterias patógenas ya han comenzado a colonizar el diente 1 día después de haber realizado una completa profilaxis. Esto se amplía en gran medida hasta el día 4, cuando se alcanza la máxima cobertura de la placa (Alburqueque, 2011).

La placa bacteriana requiere 24 a 48 horas para estabilizarse, período en el cual se agregarán bacterias, minerales, células descamativas, leucocitos y metabolitos (Gioso, 2003). Los detritus microbianos y productos de la inflamación formarán un ambiente físico químico que permitirá el desarrollo de espiroquetas (Harvey, 2005). Los microorganismos se alojarán en toda la superficie dental, principalmente en el surco gingival, donde el flujo de saliva, lengua, abrasión de los alimentos y los labios no proporcionan un aseo eficiente (Gioso, 2003).

La placa sobre la superficie de los dientes es conocida como una placa supragingival y una vez que esta es extendida debajo del margen gingival libre y dentro del área conocida como el saculus gingival (entre la gingiva y el diente o el

hueso alveolar) esto es conocido como placa subgingival (Socransky y Haffajee, 2005).

La placa supragingival se piensa afecta la patogenicidad de la placa subgingival en los estadios tempranos de la enfermedad periodontal. Por lo tanto, solamente el control de la placa supragingival es inefectivo en el control de la enfermedad periodontal (Kyllar y Witter, 2005).

La placa madura (y cálculo) pueden contener hasta 100 mil millones de bacterias por gramo. Después de 4 días, la placa no crece pero la flora cambia de gram positiva a gram negativo (Kyllar y Witter, 2005). Es este cambio en las especies bacterianas que trae como resultado la iniciación de la gingivitis. Es importante destacar que la placa volverá a niveles y flora saludable dentro de unos pocos días si se establece un régimen de control de la placa, y esto a su vez dará lugar a la resolución de la gingivitis (Harvey, 2005).

2.2 Cálculo

El cálculo dental es la placa mineralizada, la cual por sí misma no es patógena, pero debido a su superficie rugosa es un sustrato ideal para la retención de microorganismos patógenos. A su vez, la respiración oral conduce a la deshidratación de la cavidad oral, lo cual se traduce en un engrosamiento y aumento de la resistencia de la placa. La función de protección de la saliva se ve reducida (San Román, 1998).

El cálculo puede ser supragingival, visible, o subgingival, depositándose en las bolsas periodontales. Éste último posee con frecuencia un color verdoso debido a los productos de descomposición de la sangre (hemosiderina) (Eisenmenger y Zetner, 1985). El cálculo subgingival es el más dañino ya que provee un ambiente seguro para la placa subgingival (Hale, 2003). Debido a la presión que ejerce el cálculo dental al acumularse, la encía y posteriormente el hueso alveolar, van retrocediendo paulatinamente hacia la raíz, ésta recesión gingival se ayuda de los procesos inmunológicos destructivos del individuo (Eisenmenger y Zetner, 1985).

Tanto la placa supragingival como la subgingival llegan a mineralizarse. El cálculo supragingival en si no ejerce un efecto irritante sobre los tejidos gingivales. La importancia principal del cálculo en la enfermedad periodontal parece ser su papel

como una superficie retentiva de placa, es decir, una capa de placa cubre dichos cálculos. Esto está contrastado con animales bien controlados y los estudios clínicos han demostrado que la retirada de la placa subgingival sobre el cálculo subgingival producirá la curación de lesiones periodontales y el mantenimiento de tejidos sanos periodontales (Gorrel, 2000).

Cálculo (tártaro o sarro) es esencialmente la placa bacteriana que se ha calcificado por los minerales presentes en la saliva. Esto puede ocurrir en el primer día de la formación de placa (es decir, el día después de una limpieza) hasta en 4 horas después de depósito del placa. El cálculo es 70-90% inorgánico y se compone de varias sales de calcio, sobre todo en una forma cristalina. Las sales de calcio se depositan más en ambientes alcalinos, lamentablemente la boca del perro es ligeramente alcalina tiene un pH oral de 8,5 (Harvey, 2005). La forma más común en todas las especies es la hidroxiapatita, y en los gatos es la única forma encontrada. Los minerales para la calcificación de la placa supragingival se proporcionan por la saliva, mientras que los minerales del cálculo subgingival se proporcionan por el fluido crevicular gingival. El componente orgánico consta de varios complejos de polisacárido-proteína, células huésped y los microorganismos (Niemiec, 2013).

El cálculo normalmente se adhiere a la superficie del diente a través de la adhesión de una película dental al esmalte de los dientes; sin embargo, también puede adherirse a través de unión mecánica y desarrollarse en irregularidades de las superficies dentales. Estos hallazgos ayudan a explicar por qué los niveles de cálculo son más altos en los dientes sin pulir o dañados (Gorrel, 2004).

En los pacientes veterinarios, el cálculo normalmente se acumula rápidamente y en mayores cantidades en la superficie vestibular de los dientes del maxilar superior. La razón de esto es desconocida, pero se ha postulado que la acción de la lengua desplaza la placa de la superficie lingual (Niemiec, 2013). Otros estudios también han demostrado que la placa bacteriana, el cálculo y la enfermedad periodontal en perros, es más severa en el maxilar que en la región mandibular, y peor en la cara bucal que en la cara lingual (Hennet, 1995), ya que los dientes prominentes del maxilar, como los caninos, muchas veces impiden la acumulación de capas más gruesas en las superficies externas de los dientes mandibulares (Eisenmenger y Zetner, 1985).

Por otro lado, se describe una mayor frecuencia de formación de cálculo en el cuarto premolar y primer molar superior, ya que están próximos a la desembocadura de los conductos de las glándulas zigomática y parótida (Gioso, 2003; Niemiec 2013). Estudios realizados por Harvey *et al.*, (1994) concluyeron que el cálculo fue más extenso en el 4º premolar y 1º molar superior, disminuyendo en dientes superiores más rostrales, además establecieron que la extensión del cálculo aumenta con la edad y en razas más pequeñas (Harvey, 2005).

El cálculo, en sentido estricto, no es un factor etiológico de la enfermedad, sino un factor modificador local, que actúa como una superficie que facilita la adherencia de nuevos gérmenes y la retención de placa bacteriana. Aunque puede producir irritación mecánica de tejidos periodontales, si se pudiera esterilizar no se desarrollaría la enfermedad periodontal (Poyato *et al.*, 2001). La placa bacteriana no es necesaria para la deposición de cálculo, ya que perros libres de gérmenes desarrollan cálculos pero no desarrollan inflamación gingival (Harvey, 2005).

A pesar del hecho de que el cálculo no es inherentemente patógeno, es todavía crítico lograr dejar tan limpio como sean posibles las superficies de los dientes. El cálculo se recubre con una capa delgada de la placa, la cual mantiene en estrecha asociación con la encía al agente etiológico clave de la enfermedad periodontal, permitiendo así una continua inflamación periodontal. Además, la presencia de cálculo conduce a una mayor acumulación de placa, ya que como se ha mencionado antes ésta proporciona superficies rugosas, así como la creación de áreas protegidas para la retención de placa (Niemiec, 2013).

2.3 Mecanismos de Defensa Periodontales

El propósito principal de una reacción inflamatoria, ya sea aguda o crónica, es contener o eliminar el agente causante de la lesión (por ejemplo, un lipopolisacárido bacteriano) el cual dará inicio a la cascada de eventos que se traducirá en la reparación de cualquier daño tisular. En este sentido, los polimorfonucleares (PMN) son la primera línea de defensa contra las bacterias y el funcionamiento correcto PMN es esencial para proteger la integridad del periodonto (Tatakis, 2005).

La interacción entre neutrófilos, anticuerpos y complemento proveen protección primaria contra los efectos de los patógenos periodontales. Los neutrófilos se encuentran formando una barrera en la interfase placa dental-tejido, controlando el número bacteriano y previniendo el ingreso de las bacterias o sus productos a la superficie tisular. El sistema inmune asiste al neutrófilo produciendo anticuerpos opsonizantes que, solos o en conjunción con el sistema del complemento, permiten al neutrófilo reconocer, ingerir y degradar a las bacterias. Los anticuerpos opsonizantes promueven la fagocitosis vía interacción con los receptores Fc de los fagocitos. Los anticuerpos también pueden neutralizar específicamente toxinas bacterianas y enzimas o prevenir la colonización bacteriana previniendo la adherencia al diente, a la superficie epitelial o a otra bacteria (American Academy of Periodontology, 1999).

Tanto los mecanismos locales como los sistémicos participan en la eliminación de la infección periodontal y detención de la progresión de la enfermedad (Crawford *et al.*, 2000). Los mecanismos de defensa a nivel local más importantes son:

- Barrera epitelial.
- Saliva: Acción de lavado, aglutininas y anticuerpos.
- Fluído crevicular: Acción de lavado, opsoninas, anticuerpos, complemento y otros componentes del plasma.
- Producción local de anticuerpos.
- Recambio tisular elevado.
- Presencia de flora normal.
- Migración de polimorfonucleares y otros leucocitos (Genco, 1992).

La barrera epitelial previene la invasión de las bacterias y bajo condiciones normales protege contra la mayoría de las sustancias bacterianas. La saliva contiene anticuerpos específicos: IgA e IgG, que reaccionan con antígenos de las bacterias orales, así como aglutininas inespecíficas que regulan la composición de la flora oral. La renovación del epitelio y del conectivo del tejido periodontal es extraordinariamente elevada en relación a otros tejidos, se produce una renovación o recambio total en sólo unas pocas semanas. Como consecuencia se puede tolerar en estos tejidos una mayor carga microbiana que en otras zonas del organismo. La presencia de una flora oral normal tiende a evitar la colonización y sobrecrecimiento de bacterias patógenas (Castro *et al.*, 2003).

Del mismo modo, el fluido del surco gingival se estudió por primera vez en la década de 1950 y fue considerado inicialmente como trasudado. Sin embargo, se produce sólo en cantidades muy pequeñas en la encía normal y solo aumenta con la inflamación, y en algunos casos se correlaciona con el grado de inflamación. Por lo tanto, se considera un exudado inflamatorio, que se produce como reacción a la infección bacteriana. La saliva juega un papel protector, ya que mantiene los tejidos orales en un estado fisiológico adecuado, proporcionando una acción antibacteriana, acción búfer contra los ácidos bacterianos, y actuando como un agente de limpieza mecánica. De esta manera, saliva ejerce una influencia significativa en la acumulación de placa y cálculo, así como la enfermedad periodontal (Niemic, 2013).

Los componentes y productos bacterianos promueven la atracción quimiotáctica de neutrófilos y la vasodilatación, así como la activación de los sistemas de defensa inherentes, tales como los sistemas de complemento y cininas y las vías de ácido araquidónico (Kinane *et al.*, 2001). Además, los componentes celulares, incluyendo monocitos y fibroblastos, son estimulados por componentes bacterianos tales como lipopolisacáridos para producir citocinas. Estas citoquinas estimulan las respuestas inflamatorias y procesos catabólicos, tales como la resorción ósea y la destrucción de colágeno a través de las metaloproteinasas de la matriz (Gioso, 2003). Este complejo se obtiene una respuesta inmune inflamatoria en una severa destrucción del periodonto (Loesche y Grossmann, 2001).

Las células y moléculas presentes en el cuerpo, llegan a la zona afectada atravesando los vasos sanguíneos inflamados y ejerciendo sus efectos localmente. Mientras su activación proporciona defensa contra los microorganismos, los mismos sistemas participan en la destrucción de los tejidos del huésped. Alteraciones en cualquiera de estos sistemas podría dar lugar a una mayor susceptibilidad de padecer periodontitis (Crawford *et al.*, 2000).

A medida que la infección periodontal se desarrolla, se forma un denso infiltrado inflamatorio (neutrófilos, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas) donde el conectivo de la encía y ligamento periodontal, el hueso alveolar y a veces la superficie radicular son destruidos. Los mecanismos por los cuales los tejidos periodontales son destruidos son medianamente conocidos. Los neutrófilos y macrófagos dentro del tejido inflamado encuentran sustancias bacterianas, y son

estimulados para segregar enzimas hidrolíticas, como colagenasa y otras moléculas, incluyendo metabolitos del ácido araquidónico e interleuquinas (Wilton *et al.*, 1992).

La acumulación de linfocitos, tanto T como B, se hace activa produciendo, sintetizando y segregando linfoquinas y transformándose a células plasmáticas productoras de inmunoglobinas. Las sustancias bacterianas llegan a la circulación y estimulan la respuesta inmune en los órganos linfoides y tejidos donde la producción de anticuerpos es estimulada. En consecuencia la mayoría de los pacientes con periodontitis de moderada a severa, manifiestan anticuerpos séricos que reaccionan con antígenos de las bacterias periodontales (Lijian *et al.*, 2000).

3. Microbiología Periodontal

Una vez que los elementos protectivos en el periodonto han sido superados por los mecanismos de virulencia bacterianos, un número de procesos destructivos mediados por el hospedero se inician. Leucocitos PMN, que normalmente ofrecen protección, pueden contribuir a la patología tisular. Durante la fagocitosis, estas células derraman algo de su contenido enzimático extracelularmente durante la degranulación; algunas de estas enzimas son capaces de degradar los tejidos circundantes, como el colágeno y constituyentes de la membrana basal, contribuyendo al daño tisular (Harvey *et al.*, 1993).

La placa dental está formada por más de 500 especies bacterianas en perros sanos y con enfermedad periodontal (Harvey, 2005); pero sólo se han observado como agentes etiológicos a un pequeño porcentaje de ellos (Nishiyama *et al.*, 2007). El biofilm consiste inicialmente en organismos aeróbicos. Sin embargo, en ausencia de higiene oral eficaz, el biofilm crece en complejidad y espesor, y por aproximadamente las 24 horas siguientes, la capa más cercana a la superficie inerte del diente, no vascularizado es suficientemente anaeróbica para apoyar el crecimiento de anaerobios y las especies capturadas microaerófilas dentro del biofilm (Niemić, 2013). A medida que estos microorganismos de la saliva se adhieren al biofilm y se multiplican, pueden formar un depósito continuo en 2 a 5 días. Después de 10 días sin higiene oral, el depósito de placa alcanza su máximo espesor. (Colmery B. y Frost P., 1986).

La flora oral de caninos, particularmente la subgingival, tiene importancia en la iniciación y desarrollo de la enfermedad periodontal (Negro *et al.*, 2003). Se identifican

cocos Gram positivos y bacilos Gram negativos, aerobios y anaerobios facultativos (*Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Proteus spp* y *Pseudomonas spp*) (Negro *et al.*, 2003). Inicialmente, las bacterias que se encuentran en la superficie de la corona son aeróbicas, comenzando la destrucción del tejido periodontal y la formación de bolsas, posteriormente, la acumulación de placa bacteriana favorece el desarrollo de bacterias más virulentas, anaeróbicas y móviles (Lobprise, 2003).

Las principales bacterias implicadas en la formación de la placa dental son *Streptococcus sp*, *Actinomyces sp.* y *Lactobacillus sp* (Harvey y Emily, 1993). Éstos colonizan inicialmente la película adherida del esmalte y luego comienzan a multiplicarse y a agregarse. Posteriormente, los receptores de superficie en los cocos y en los bacilos gran positivos permiten la adherencia de las bacterias gram negativas y, con el tiempo, éstos representan la mayor biodiversidad y potencial patogénico. En los perros, las bacterias más importantes de este grupo son *Veillonella*, *Bacteroides*, *Prevotella*, *Fusobacterium* y *Porphyromonas* (Marsh, 2005).

A medida que se desarrolla la gingivitis, la placa se extiende a nivel subgingival. Los aerobios consumen oxígeno y se genera un potencial redox reducido, originando un ambiente más favorable para la proliferación de las especies anaeróbicas. La población aeróbica no disminuye, pero con el número creciente de anaerobios, declina la proporción de aerobios: anaerobios. Las reacciones de coagregación con *Actinomyces spp.* u otras bacterias gram positivas son de beneficio para la adherencia de los gram negativos como *Bacteroides spp.* La flora subgingival asociada con la periodontitis es a predominio anaeróbico y consiste en *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* y espiroquetas (Hennet y Harvey, 1991).

Las cepas anaerobias constituyen cerca del 25% de la flora subgingival cultivable en perros con encías clínicamente sanas y en casi el 95% de los perros con periodontitis. Las poblaciones abundantes de *Porphyromonas* y espiroquetas regularmente se asocian con la periodontitis progresiva en perros (Gorrel, 2004).

Vega y Pérez (2014), realizaron un estudio de la microbiota subgingival en 30 caninos entre 3 y 11 años alimentados solo con comida casera, con diagnóstico confirmado de enfermedad periodontal moderada a severa (según índice veterinario periodontal), encontrando que los microorganismos más prevalentes en los caninos fueron: *Porphyromonas gingivalis* en el 50%, *Escherichia coli* en el 40%,

Staphylococcus aureus en el 30%, *Bifidobacterium spp2* en el 20%, *Enterobacter aerogenes* en el 20% y *Prevotella intermedia* en el 16.67% .

4. Progresión de la enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal se describe en dos estados, gingivitis y periodontitis. La gingivitis es la etapa inicial, siendo un estado reversible del proceso de la enfermedad en la cual la inflamación está confinada al tejido gingival. En otras palabras, no hay inflamación envolviendo al ligamento periodontal o al hueso alveolar. La inflamación gingival, la cual es iniciada por la placa bacteriana, puede ser revertida con una exhaustiva profilaxis dental y un consciente cuidado en casa. La periodontitis es el último estado del proceso de la enfermedad y es definido como una enfermedad inflamatoria de las estructuras profundas del soporte del diente (ligamento periodontal y hueso alveolar) causado por los microorganismos (Niemi, 2013).

4.1 Gingivitis

Se denomina gingivitis cuando la inflamación inducida por la placa se limita al tejido blando de la encía, manteniendo la profundidad normal del surco gingival (hasta 3 mm en el perro). Es un estado reversible del proceso de la enfermedad en la cual la inflamación es confinada a la gingiva (Negro *et al*, 2003). Esta inflamación es creada por la placa bacteriana y puede ser revertida con una profunda profilaxis y con un consistente cuidado en el hogar (Kyllar y Witter, 2005). Cuando la inflamación es más profunda, con pérdida de los tejidos de soporte del diente, conformando bolsillos periodontales patológicos (verdaderos, mayores a 4 mm), se habla de periodontitis (Negro *et al*, 2003).

En la práctica general, la gran mayoría de perros y gatos tienen gingivitis (Ingham y Gorrel, 2002). De hecho, investigaciones ha demostrado que la inflamación continuará mientras la encía esté expuesta a una biopelícula bacteriana y resolverá después de su remoción. La gingivitis es iniciada por las bacterias de la placa dental. Las bacterias y sus subproductos metabólicos crean directamente inflamación. Sin embargo, no sólo son estos productos directamente perjudiciales, sino que también provocan una respuesta inflamatoria del huésped, dañando aún más los tejidos orales delicados.

Esta inflamación periodontal inicial se debe a un aumento general en el número de bacterias, que consiste sobre todo de anaerobios Gram-negativos (Niemic, 2013).

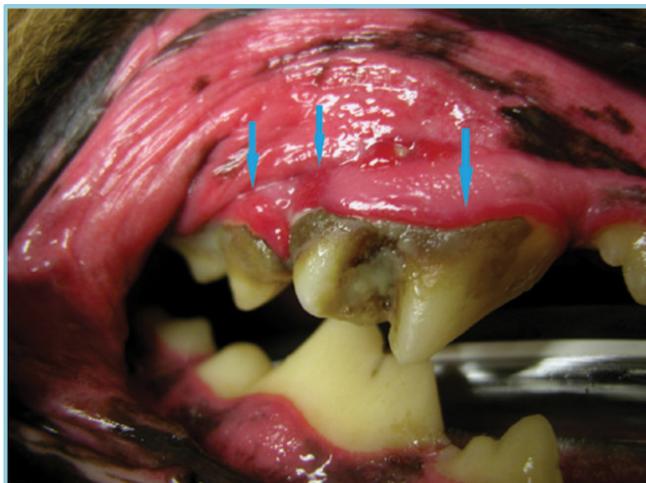


Figura 4. Paciente con severa gingivitis e inicios de periodontitis
(Fuente: Niemic, 2013).

La placa bacteriana inicial de sitios saludables está formada predominantemente por bacterias Gram positivas, inmóviles, bacilos y cocos aerobios facultativos. La gingivitis es causada por un incremento en el número de bacterias y este incremento es primariamente de bacilos Gram negativos (aproximadamente el 50%) y especies anaerobias. En enfermedades periodontales establecidas los bacilos gram negativos representan el 74% de la flora microbótica. Finalmente, elevados números de espiroquetas son encontradas en casi todas las bolsas periodontales y los organismos anaerobios componen el 90% de las especies bacterianas en la enfermedad periodontal crónica (Marsh, 2005).

Una vez que la encía este clínicamente sana, puede mantenerse en este estado mediante la higiene diaria de la boca y de los dientes. En resumen, el tratamiento de la gingivitis consiste en devolver la salud a los tejidos inflamados y mantener las encías sanas. El objetivo del tratamiento periodontal profesional en el paciente con gingivitis consiste en eliminar los depósitos dentales, principalmente los cálculos (que no se pueden quitar en el cepillado de los dientes). Una vez que los dientes estén limpios, el propietario ha de eliminar la placa que se deposita de nuevo diariamente (Gorrel, 2010).

Clínicamente, la gingivitis crónica puede ser dolorosa para el perro, llevando a la inapetencia y a la pérdida de peso, y puede ser aparente para el propietario como mal aliento (Hennet, 2005). Hay un aumento de la vascularización de la encía, enrojecimiento y respuesta de las células gingivales linfoides. Se produce edema de los bordes gingivales, pero la profundidad de las bolsas desde la encía libre no son superiores a los 2 mm., esto lo observaremos con la sonda Michigan (García, 1997). La exploración de la encía puede causar sangrado (Pavlica, 2003).

4.2 Periodontitis

Es la etapa posterior a la gingivitis y está influenciada por la respuesta inmune e inflamatoria individual. Esta se inicia por la presencia de cálculo, sin embargo no se desarrolla como enfermedad periodontal en todos los individuos que la poseen (Toledo, 2004). La evolución del proceso en el tiempo es muy variable. En razas muy pequeñas la evolución es muy rápida, por ejemplo en los Yorkshires Terriers al año de edad ya tienen la enfermedad establecida y a los 2 años ya presentan pérdida de piezas dentarias (Espinosa, 2007). Esta patología inducida por la placa ubicada en alguna parte de los tejidos que sujetan el diente en la boca, conocido comúnmente como el periodonto (encía, ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento). Se puede propagar a lo largo del espacio del ligamento periodontal hacia el ápice de la raíz, causando la pérdida de hueso alveolar a medida que avanza (Gorrel, 2010).

La periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causadas por microorganismos o grupos de microorganismos específicos, lo que resulta en la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con la formación de bolsas, recesión, o ambos. La característica clínica que lo distingue de la gingivitis es la presencia de la pérdida de inserción clínicamente detectable. Las bacterias que causan esta enfermedad son las bacterias anaerobias principalmente gram-negativas (Niemi, 2013).

La principal causa de periodontitis es la pérdida de equilibrio existente entre las bacterias de la placa subgingival y la respuesta inmunitaria del huésped en la inserción del epitelio del diente (Pavlica, 2003). Inicialmente, las bacterias que se encuentran en la superficie de la corona son aeróbicas, comenzando la destrucción del tejido periodontal y la formación de bolsas, posteriormente, la acumulación de placa

bacteriana favorece el desarrollo de bacterias más virulentas, anaeróbicas y móviles (Lobprise y Carloni, 2003).

La placa microbiana anaerobia produce enzimas y toxinas que dañan y producen inflamación (Kinane, 2001), desencadenando una respuesta inmunológica con generación de prostaglandinas, estimulación de osteoclastos y activación de proteasas y colagenasas (Gioso, 2003).

Las proteasas rompen las estructuras de colágeno creando más espacios para la infiltración leucocitaria, el tejido conectivo es destruido, las células epiteliales proliferan apicalmente a lo largo de la superficie de la raíz y el bolsillo se hace más profundo. El tejido infiltrativo inflamatorio avanza a medida que el bolsillo se profundiza, incluso los osteocitos inician la destrucción el hueso, la flora se hace más anaerobia y la respuesta del individuo se hace cada vez más destructiva y crónica (Kinane, 2001). Esta respuesta destruiría en forma acelerada estructuras de soporte del diente, generaría retracción gingival y reabsorción ósea, haciendo este proceso irreversible (Gioso, 2003), pudiendo terminar con la exfoliación del diente, como un mecanismo de defensa para prevenir infecciones más profundas como la osteomielitis (Kinane, 2001). Otras complicaciones de la periodontitis son halitosis y movilidad dentaria (De Bowes, 2002).

Se pueden observar dos diferentes presentaciones clínicas de la pérdida de inserción. En algunos casos, los resultados de la migración apical trae como consecuencia la recesión gingival mientras que la profundidad del surco sigue siendo el mismo. En consecuencia, las raíces de los dientes son expuestas y el proceso de la enfermedad pueden ser identificada fácilmente en el examen consciente del animal. En otros casos, la encía se mantiene a la misma altura, mientras que la zona de unión se mueve hacia apical, creando así un bolsillo periodontal. Esta forma suele ser diagnosticada sólo con anestesia general y con una sonda periodontal. Es importante señalar que ambas presentaciones de la pérdida de inserción pueden ocurrir en el mismo paciente, así como el mismo diente. Como la pérdida de inserción avanza, la pérdida de hueso alveolar también sigue, hasta que ocurre la exfoliación de los dientes en algunos casos. Después de ocurrir la exfoliación de los dientes normalmente el área vuelve a un estado no infectado, pero la pérdida de hueso es permanente (Niemić, 2013).

Existe una correlación significativa entre los depósitos inflamatorios de las bolsas periodontales profundas y la cantidad de tejidos hiperplásicos. El tamaño de la masa de tejido hiperplásico y la profundidad de la bolsa se incrementa a medida que la enfermedad se hace más severa. La pérdida ósea comienza en la bifurcación de los segundos premolares y alrededor de los primeros. Según progresa la enfermedad va envolviendo también al tercer y cuarto premolar continuando con el primer molar. El primer y segundo premolares son los dientes que más frecuentemente se pierden por periodontitis, observándose normal mente simetría bilateral en dicho proceso (San Román, 1998).

A medida que la enfermedad progresa empiezan a manifestarse síntomas que van aumentando en intensidad, tales como halitosis, sialorrea, hasta periodontitis severa, con sangramiento espontáneo, recesión de las encías y exposición de raíces (Diez *et al.*, 1994). En casos severos hay una degeneración completa de todos los tejidos del periodonto, que termina con la pérdida de premolares y molares, incluso hasta los caninos (García, 1997).

5. Factores predisponentes de la enfermedad periodontal

5.1 Edad

La edad se encuentra estadísticamente asociada con la enfermedad periodontal determinando que todas las patologías y lesiones orales son más frecuentes mientras los individuos son más adultos. Se atribuye a que los tejidos periodontales sufren cambios fisiológicos (células del epitelio oral más pequeñas, incremento en frecuencia y severidad de recesión gingival) con el incremento de la edad, los cuales demoran el proceso de curación, permitiendo que la enfermedad periodontal tienda a desarrollarse más rápidamente (Toledo, 2004).

Hennet (2002) postula que aproximadamente el 85% de perros mayores de edad presentan algún grado de enfermedad periodontal. En Alemania, Hoffman y Gaengler (1996) realizaron un estudio epidemiológico en perros de la raza Poodle, y hallaron una prevalencia del 90% en caninos menores de cuatro años. Adicionalmente, reportaron que todos los perros mayores de cuatro años presentaron al menos un diente con periodontitis.

Existe asociación entre la edad, la frecuencia y la severidad de la enfermedad periodontal, por la cual esta se incrementa a medida que la edad avanza (Harvey *et al.*, 1994).

5.2 El Tamaño

Diversos estudios en animales pequeños han demostrado que la enfermedad periodontal es más frecuente y severa en comparación a animales de mediano y gran tamaño; esto es por la diferencia en el efecto clínico de la extensión de la enfermedad periodontal de un animal con maxilares pequeños, debido a su menor espacio interdentario, comparados a los de un animal grande (Harvey *et al.*, 1994). Gioso (2007) y Diez *et al.* (1994) establecieron que la enfermedad periodontal era más frecuente en perros de raza pequeñas y toy (82%), Poodle Toy, Yorkshire y Maltés.

Cuanto más pequeño es el perro, mayor volumen ocupan sus dientes en la mandíbula. De este modo, cuando existe periodontitis, la destrucción progresiva del hueso alveolar a lo largo de la raíz puede poner en peligro la solidez de la misma mandíbula. En el caso del perro, se ha demostrado que la relación [altura de la mandíbula/altura del primer molar mandibular] disminuye significativamente con el tamaño del animal (Gioso, 2007)

5.3 La dieta

Se ha determinado que la enfermedad periodontal se encontró significativamente asociada al tipo de alimentación, existiendo mayor frecuencia de presentación en animales que consumen alimento húmedo por sobre los animales que consumen alimento mixto, y encontrando una menor presentación de enfermedad periodontal en aquellos que consumen sólo alimento seco (Toledo, 2004).

La consistencia física, o la textura, de los alimentos desde hace tiempo se cree que afecta a la salud bucodental de los perros y gatos. La textura de los alimentos y la composición pueden afectar directamente al medio ambiente oral a través de (1) el mantenimiento de la integridad del tejido, (2) la alteración del metabolismo de bacterias de la placa, (3) la estimulación del flujo salival, y (4) la limpieza de las superficies dentales y orales por el contacto físico apropiado (Logan, 2006).

Los perros que consumen alimentos blandos y pegajosos, en especial si pertenecen a razas con anomalías oclusales, pueden retener más detritos alimentarios. También mencionan que la consistencia física de los alimentos afecta la salud oral y que los alimentos secos aumentan la masticación, contribuyen a la salud oral porque ejercitan las encías, aumentan la queratinización y reducen la acumulación de placa y cálculos (Hand *et al.* 2000).

Un alimento seco es potencialmente interesante para la higiene oral si la forma y la textura de las croquetas, cuando están especialmente concebidas para un tamaño o una raza de perro específicos, contribuyen a realizar un cepillado pasivo de los dientes. Para obtener un cepillado de la superficie dental cuando el perro está comiendo, es necesario que el perro muerda la croqueta y que sus dientes puedan penetrar profundamente en ella antes de que se parta (Logan, 2006).

5.4 Biotipo Cefálico

Los animales braquiocefálicos tienen más corto el maxilar que la mandíbula, lo cual causa una reducción de la superficie interdientaria (Gorrel, 2010). Esto trae como resultado un amontonamiento de los dientes originando que estos roten hasta ángulos de 90°, retención de dientes deciduos y maloclusiones; permitiendo que se creen superficies donde se acumulan restos de comida predisponiendo a la formación más rápida de placa dental y cálculos dentales (Colmery *et al.*, 1986).

Las razas pequeñas toy y braquiocefálicos son propensas a los trastornos maloclusivos como la polidontia y rotación de dientes, que favorecen al desarrollo de la enfermedad periodontal (García, 1997). Además de sus características anatómicas que propician la acumulación de cálculos dentales, es sabido que a la altura del cuarto premolar y el primer molar superiores (Kyllar y Witte, 2005) desembocan los conductos de glándulas salivales parótidas que realizan una deposición mineral constante para la formación rápida de sarro y cálculo dental (Gioso, 2004) y que las razas braquiocefálicas también son propensas a respirar por la boca, lo cual tiende a secar e irritar más aún todavía los tejidos gingivales (Colmery y Frost, 1986) predisponiendo en mayor medida a estos al desarrollo de la enfermedad periodontal.

6. Diagnóstico de la Enfermedad Periodontal

6.1. Evaluación Clínica

6.1.1. Detección visual de signos clínicos de inflamación de tejidos

Consiste en la evaluación macroscópica de la encía, observando si está inflamada, sangrante o purulenta, granulomatosa o ulcerada; se evalúa también la integridad de la mucosa bucal, lingual y palatal, y si presenta área de inflamación o ulceración (Harvey y Emily, 1993).

6.1.2. Evaluación clínica mediante sonda periodontal (Wiggs y Lobprise, 1997)

Se evalúa los siguientes parámetros:

5.1.2.1. Profundidad de sondaje periodontal (PSP)

Se introduce la sonda periodontal en el surco gingival, obteniéndose la medida desde el margen gingival hasta el fondo del surco o bolsa periodontal, y la medida considerada clínicamente normal es de 1-3mm en el caso de perros, medidas mayores representan sitios con periodontitis.

6.1.2.2. Retracción Gingival

Es la distancia en milímetros desde la unión amelocementaria (cemento – esmalte) hasta el margen libre de la encía. Esta se mide con una sonda graduada periodontal. En los puntos en los que existe retracción gingival, la PSP puede encontrarse en los valores normales, a pesar de la pérdida de hueso alveolar provocada por la periodontitis (Gorrel, 2010).

6.1.2.3. Movilidad dental

Es una herramienta de diagnóstico crítico, ya que a medida que la movilidad dental se incrementa, también es mayor el riesgo de la pérdida de ese diente. Se evalúa de la siguiente manera:

- **Grado 0** = Ningún movimiento o normal.

- **Grado 1** = Leve y representa el primer signo distinguible de movimiento mayor que el normal.
- **Grado 2** = Moderado, con movimiento de aproximadamente 1mm.
- **Grado 3** = Severo, con movimiento mayor a 1mm en cualquier dirección.

6.1.2.4. Exposición de Furca

Se presenta en casos de recesión gingival en los dientes multiradicales, de acuerdo a la severidad se le ha clasificado en:

- **Grado 0** = Furca no involucrada.
- **Grado 1** = Leve. El nivel de pérdida de hueso permite la exposición de la furca, pero la sonda periodontal no penetra en ella.
- **Grado 2** = Moderada. El nivel de pérdida ósea permite la inserción de una sonda periodontal al área de furca entre las raíces, desde un sólo lado.
- **Grado 3** = Severa. El nivel de pérdida ósea permite atravesar con la sonda periodontal de un lado al otro a través de la furca.

6.1.3. Evaluación mediante el examen radiográfico

El examen radiográfico es fundamental tanto para evidenciar lesiones que no fueron pesquisadas en el examen clínico, como también para visualizar en qué grado se encuentra la lesión. Para ello se utilizan las radiografías intraorales y extraorales (Reiter y Mendoza, 2002). Nos proporcionan una información valiosa acerca de la cantidad de pérdida ósea existente, así como del patrón que sigue ésta pérdida (horizontal ó vertical). En dientes multiradicales, podemos servirnos de la furca para valorar la pérdida de hueso. Las radiografías tomadas a intervalos adecuados, se pueden comparar para evaluar la progresión o resolución de la enfermedad y la eficacia del tratamiento (San Román, 1998).

Es importante destacar que el examen radiográfico se debe realizar con el paciente bajo anestesia general y que requiere de un equipo de rayos x dental lo que hace técnicamente más fácil tomar las vistas requeridas. La mayoría de las radiografías dentales usadas en prácticas veterinarias son intraorales (Gorrel, 2003).

Las radiografías son evaluadas de acuerdo a los cambios en el hueso alveolar, la altura ósea interdental, la presencia de lámina dura, el patrón trabecular, el ligamento periodontal y la severidad de la pérdida ósea. Además de los hallazgos radiológicos, el médico debe confiar en el examen clínico, incluyendo la profundidad del surco, la movilidad del diente, y el aspecto gingival, a fin de decidir el plan de diagnóstico y tratamiento (Harvey y Emily, 1993).

6.2. Evaluación mediante Índices Periodontales

Otras formas para valorizar el estado periodontal para el estudio individual o epidemiológico, son realizadas por medio de los índices periodontales; que son expresiones numéricas de criterios diagnósticos definidos, y designa en cifras la enfermedad; su severidad, etc. Algunos de los índices más usados humanos y en caninos son:

6.2.1. Índice Periodontal de Russell (I.P.R.) (Russell, 1956)

Fue desarrollado en 1956 por Russell para evaluar la enfermedad periodontal en poblaciones, basado en el examen clínico, y que puede hacer uso de radiografías dentales. Es capaz de medir tanto la inflamación gingival como el grado de destrucción ósea, aunque actualmente su uso ha disminuido.

- **Grado 0** = Negativo o normal.
- **Grado 1** = Gingivitis leve.
- **Grado 2** = Gingivitis periodonto-destructiva incipiente.
- **Grado 4** = No hay valoración clínica; pequeña pérdida ósea a rayos X.
- **Grado 6** = Enfermedad periodontal destructiva estable.
- **Grado 8** = Enfermedad periodontal terminal.

Cada pieza dentaria recibe un grado numérico, y el promedio de todas las piezas examinadas representa el I.P.R. individual. La interpretación refiere que el I.P.R. de 0 es negativo y números más altos reflejan una enfermedad periodontal más marcada (máximo 8).

6.2.2. Índice Gingival (I.G.) de Løe y Silness (Løe y Silness, 1963)

Fue desarrollado por Silness y Loe en 1963 y perfeccionado nuevamente por Loe en 1967, para medir diferentes niveles de inflamación gingival. Este índice se utiliza para evaluar el tejido gingival en lo que respecta a los estadios de gingivitis y enfermedad periodontal reversible, pero no a pérdida ósea ni a periodontitis irreversible:

- **Grado 0**= Encía normal, sin inflamación, sangrado ni cambios de color.
- **Grado 1**= Inflamación leve, sin sangrado. Leve aumento de volumen y cambio de color.
- **Grado 2**= Inflamación moderada, edema, eritema, sangrado al sondaje y presión.
- **Grado 3**= Inflamación severa, importante eritema y edema. Sangrado espontáneo, ulceración.

Cada pieza dentaria recibe un grado numérico de acuerdo a lo observado, y el IG se calcula de la siguiente manera:

$$\text{I.G.} = \frac{\text{Suma de los índices gingivales de cada pieza dentaria}}{\text{Número de piezas examinadas}}$$

La interpretación del IG se realiza de la siguiente manera:

- **IG. de <0.1** = Normal o sano.
- **IG. de 0.1-1** = Inflamación gingival leve.
- **IG. de 1.1-2** = Inflamación gingival moderada.
- **IG. de 2.1-3** = Inflamación gingival severa.

6.2.3. Índice Veterinario Periodontal (Wiggs y Lobprise, 1 997)

- **Grado 0** = Normal. Profundidad de sondaje <3mm. Pérdida de unión 0%
- **Grado 1** = Gingivitis. Profundidad de sondaje <3mm. Pérdida de unión 0%

- **Grado 2** = Periodontitis leve. Profundidad de sondaje <5mm. Pérdida de unión <25%
- **Grado 3** = Periodontitis moderada. Profundidad de sondaje <7mm. Pérdida de unión <50%
- **Grado 4** = Periodontitis severa. Profundidad de sondaje >7mm. Pérdida de unión >50%

Cada pieza dentaria recibe un puntaje, y el cálculo del Índice Veterinario Periodontal se realiza de la siguiente manera:

$$\text{IVP individual} = \frac{\text{Suma de los IVP de cada pieza dentaria}}{\text{Número de piezas examinadas}}$$

La interpretación del IVP Individual, se realiza de la siguiente manera:

- **IVP Individual de < 0.1** = Normal o Sano
- **IVP Individual de 0.1–1** = Gingivitis
- **IVP Individual de 1.1–2** = Periodontitis leve
- **IVP Individual de 2.1–3** = Periodontitis moderada
- **IVP Individual de 3.1–4** = Periodontitis severa

7. Tratamiento de la enfermedad periodontal

La mayoría de veterinarios estarían dispuestos a afirmar que la mejor estrategia para mantener la salud oral es la prevención. La prevención resulta más barata para los clientes y es más segura para el animal. La clave para mantener unos dientes y encías sanos consiste en combinar las limpiezas dentales periódicas realizadas por profesionales con los cuidados constantes realizados por el propietario en casa (San Román, 1998).

La terapia periodontal conservadora o relacionada a la causa consiste en la remoción de la placa y el cálculo, y cualquier otro procedimiento reparativo necesario (bajo anestesia general), seguido por el mantenimiento diario de la higiene oral. En los animales con tejidos periodontales clínicamente sanos, el objetivo es prevenir la gingivitis y en consecuencia la periodontitis. En los animales con gingivitis, el objetivo

es restaurar el estado de salud tisular; en los casos con periodontitis establecida, la meta terapéutica es prevenir la progresión patológica (Gorrel, 2004).

El objetivo de la higiene bucal regular para los perros y gatos es prevenir la acumulación de placas y el resultante desarrollo o progresión de la enfermedad periodontal. La remoción de la placa se alcanza mediante eliminación mecánica y/o terapia antimicrobiana. La remoción mecánica es el método primario utilizado en los programas de atención domésticos y puede incluir una o todas de las siguientes técnicas: cepillado manual de los dientes, remoción de placa con medios dietéticos y suministro de juguetes o dispositivos de masticación. Los agentes antimicrobianos pueden ser empleados para reducir la acumulación de placas; esto puede ser de especial utilidad después de los procedimientos dentales que requieren el cese temporal de la remoción mecánica (De Bowes, 2002).

7.1. Mantenimiento de la higiene en el hogar

El cuidado en el hogar se refiere al control diario de placa bacteriana destinado a mantener la higiene oral y prevenir el desarrollo de gingivitis y enfermedad periodontal (Hale, 2003). La causa (placa dental) y los efectos (dolor, molestias, pérdida de dientes, foco de infección crónica y consecuencias sistémicas) de la enfermedad periodontal deben explicarse profundamente a los propietarios de la mascota, quienes han de ser conscientes de que el cuidado en casa constituye el componente esencial en la prevención y tratamiento de la enfermedad periodontal (Niemiec, 2013).

La responsabilidad del mantenimiento de la higiene oral, es decir, el mantenimiento de la acumulación de la placa a un nivel compatible con la salud periodontal, depende del propietario de la mascota. Sin embargo, el propietario debe darse cuenta de que aunque los cuidados en casa se realicen, la mayoría de los animales necesitan limpiezas profesionales periódicas de los dientes. Con un buen cuidado en casa, el intervalo de las limpiezas puede ser prolongado (Gorrel, 2010).

7.1.1. Cepillado dental

El cepillado de los dientes tiene como principio la eliminación de la biopelícula a través de fricción (Dupont, 1998). Se ha demostrado que es el único método efectivo

para eliminar la placa dental. El éxito del cepillado depende de la colaboración de la mascota, la motivación del propietario y la habilidad técnica. El cepillado de los dientes ha de introducirse gradualmente y tan pronto como se pueda en la vida del animal, con paciencia y persistencia muchos aceptan en algún grado los cuidados en casa (Gorrel, 2010).

Los pacientes con inflamación gingival o enfermedad dental más avanzada dolorosa tienen una lógica resistencia a los métodos de higiene bucal. Cuando está presente una enfermedad preexistente que causa dolor facial, oral o dental, primero se la debe tratar y se deja que los tejidos pierdan la inflamación y dolor antes de comenzar el cepillado dental (De Bowes, 2002).

7.1.1.1. Cepillos de dientes

Hay disponibles innumerables diseños y tamaños de cabezas de cepillo y mangos de cepillos de humanos y de veterinaria, pero no existen suficientes evidencias para recomendar uno u otro. La elección del cepillo debe estar basada en la efectividad del control de la placa en cada individuo. En general se recomienda un cepillo de nailon de textura blanda a medio blanda de un tamaño apropiado para que a las mascotas les sea lo más confortable posible. (Gorrel, 2010).

Se pueden usar cepillos pediátricos de uso humano, sumado al uso de pasta de dientes, sin espuma, sin fluor y con sabor (Gorrel y Robinson, 1995). Niemiec (2013), no recomienda los "cepillos de dedo", ya que no abordan con eficacia las áreas subgingivales de los dientes, que son las áreas más importantes para limpiar, además de aumentar las posibilidades de que el propietario pueda ser mordido. El uso de gasas y paños no se recomiendan por las mismas razones. Un punto importante a considerar es el grado de contaminación que se acumula en las cerdas de un cepillo de dientes. Esta infección se multiplica en el cepillo y entonces se reintroduce en la boca. Esto no sugiere que el cepillado debe ser abandonado, en lugar de ello debemos tener presente que los cepillos no deben ser compartidos entre las mascotas y deben cambiarse con regularidad (Niemiec, 2013).

7.1.1.2. Dentífricos

Muchas pastas dentales de uso veterinario están disponibles en el mercado, con una variedad de sabores para facilitar la aceptación de los animales al cepillado, además del hecho de que contribuyen a aumentar la fricción promovido con el cepillado (Niemiec, 2008). Si la pasta de dientes para mascota sabe muy bien, la mascota permitirá al propietario que le cepille durante más tiempo y así removerá más placa. La pasta debe presionarse dentro de las cerdas para mantenerla dentro del cepillo o el animal lamerá (Gorrel, 2010).

Las pastas de dientes contienen típicamente un quelante de calcio, que se ha demostrado que disminuye el nivel de los depósitos de sarro en los dientes. Es importante volver a mencionar, que en sí el cálculo es en gran parte no patógena. Como tal, la pasta no es un jugador significativo en la reducción de la placa y la gingivitis. La eliminación mecánica de la placa por el movimiento del cepillo es la clave para controlar (Niemiec, 2013). Gorrel (2010), mencionó que es la acción mecánica del cepillado humedecido lo que remueve la placa. Además, el cepillado con el cepillo humedecido con agua hace un buen trabajo.

Los dentífricos humanos a base de bicarbonato de sodio no se recomiendan en los pacientes veterinarios. Los pacientes con escasa tolerancia o contraindicaciones para el consumo de sodio pueden tener riesgo especial por complicaciones si el bicarbonato de sodio es utilizado para el cepillado dental (De Bowes, 2002). Otras pastas dentales tienen un alto contenido en flúor, que puede crear problemas de toxicidad frecuentemente crónicos, aunque también puede ser agudos, pues nuestras mascotas no se enjuagan ni saben escupir por ende pueden tragarse la pasta (Gorrel, 2010).

7.1.1.3. Frecuencia del cepillado

La recomendación clínica más frecuente es que se realice el cepillado diariamente para establecer y mantener la salud de la encía durante toda la vida del animal, los cepillados menos frecuentes no son suficientes para mantener la encía clínicamente sana (Gorrel, 2010). Sin embargo, debido a que menos del 10% de los propietarios están de acuerdo con estas recomendaciones para el cuidado dental de sus perros y por el tiempo necesario para la organización de la placa del diente de perro, el

procedimiento de cepillado ha sido recomendado tres veces a la semana con resultados satisfactorios (Dupont, 1998). Tres días a la semana se considera la frecuencia mínima para los pacientes con buena salud oral. El cepillado una vez por semana no se considera suficiente para mantener una buena salud oral. Para los pacientes con enfermedad periodontal establecida (incluso gingivitis), se requiere un cepillado diario para mantener la salud oral, y dos veces al día puede ser recomendada. Por último, cabe señalar que el cuidado en el hogar es crítico. Si el cepillado es suspendido por un mínimo de un mes, el nivel de inflamación gingival volverá al mismo nivel que los pacientes sin tratamiento (Niemi, 2013). Es claro, sin embargo, que el uso de técnicas de cepillado correctas minimiza la necesidad de este efecto aditivo de la pasta de dientes en el desgaste de los dientes (Harvey, 2005).

7.1.1.4. Técnicas de cepillado

Los dientes y el margen gingival se han de cepillar en movimientos circulares de lado a lado. El cepillo es angulado 45° sobre la superficie de los dientes; así, las cerdas entran en el surco gingival. El movimiento circular debe asegurar que todas las grietas y hendiduras que hay dentro y alrededor del diente se limpian (Gorrel, 2010). Se debe partir por los dientes frontales, continuando paulatinamente hasta los molares. La idea es que sea incorporado en la rutina diaria del animal, por ejemplo, después de la comida de la tarde. Se le puede dar un premio después del cepillado, como hacerlos jugar (Gorrel y Robinson, 1995).

El cepillado dental puede llegar a ser contraproducente para la mascota y el dueño si no se realiza de buena manera, sobre todo cuando las primeras experiencias del animal en casa se asocian a dolor, por ejemplo cuando les cepillan dientes(s) con fractura de la corona y exposición de la pulpa o cuando el dueño cepilla muy vigorosamente o bruscamente. En estos casos será muy difícil lograr que las mascotas acepten y disfruten los cuidados diarios en el hogar (Hale, 2003).

La boca no necesita estar abierta inicialmente ya que las superficies dentales bucales es donde más se acumula placa bacteriana (Gorrel y Robinson, 1995). Cuando el animal este cómodo teniendo las superficies bucales de todos los dientes cepilladas, se debe intentar abrir la boca y, cuidadosamente, cepillar las superficies linguales y palatales de los dientes. Si la mascota no aceptara, se debe continuar con un cepillado dental diario de las superficies vestibulares. Sin embargo, aparecerá gingivitis en las

superficies palatal y lingual sino se cepillan y se dará periodontitis en estos sitios; esto explica la necesidad de hacer revisiones profesionales a intervalos regulares. Se debe ofrecer una recompensa al final del procedimiento (Gorrel, 2010).

7.1.2. Rol de la alimentación en la higiene oral

Las dietas dentales deben ser empleadas para prevenir la acumulación de placas y no para tratar cálculos acumulados previamente (De Bowes, 2002). En los últimos años hemos visto aparecer en el mercado varios alimentos completos destinados a mejorar la salud oral. La estrategia estándar consiste en utilizar una acción mecánica abrasiva para limpiar el diente. Esto se ha conseguido, básicamente, aumentando el tamaño de la croqueta y modificando su textura. Mediante estos cambios se pretende aumentar y prolongar la masticación del animal de compañía (Pavlica, 2002). La dieta carece de eficacia en la remoción de las placas si el animal las deglute sin masticarla (De Bowes, 2002).

El pellet es un poco más largo por lo que debe ser masticado antes de tragarlo, además son duros, por lo que el diente se hunde profundamente dentro del pellet antes de ser deglutido. Cuando el diente penetra en el pellet, las fibras de éste abrasionan la superficie dental removiendo la placa bacteriana (Hale, 2003). Además, muchos de los productos contienen también un quelante de calcio para reducir aún más el cálculo dental. Un punto importante es que a pesar de que estos productos pueden disminuir la placa y el sarro, suelen ser más eficaces en las áreas alrededor de las puntas de las cúspides y no en el margen gingival (Niemic, 2013).

El alimento que fomenta la masticación también estimula el flujo salival. La saliva contiene agentes antimicrobianos, los cuales colaboran con la higiene oral. La masticación puede vigorizar al hueso alveolar y ligamento periodontal, reduciendo el riesgo de periodontitis (Gorrel, 2004). Éstas dietas deben ser empleadas como parte de un programa de higiene bucal doméstica que incluya al cepillado dental (De Bowes, 2002). Si bien las dietas secas modificadas y masticables de higiene dental reducen la acumulación de placas y cálculos, y la magnitud de la gingivitis, no mantienen encías clínicamente sanas en ausencia del cepillado dental (Gorrel, 2004).

7.1.3. Otras medidas

6.1.3.1. Productos masticables

El uso de productos masticables dentales ayudan a aumentar la actividad de la masticación, están diseñados con unas propiedades de textura que maximicen el efecto de la limpieza y son beneficiosos para educir la acumulación de depósitos dentales y consecuentemente el grado de gingivitis desarrollado (Gorrel, 2010). Sin embargo, ninguno de estos productos es tan efectivo como el cepillado dental. Dentro de estos productos se encuentran galletas duras, cartílagos, orejas de cerdo (Hale, 2003).

Se ha demostrado que los cartílagos son los mejores para perros, se recomienda que el perro lo mastique diariamente, de preferencia después de la comida principal (Gorrel y Robinson, 1995). Además, al ser tan flexibles y delgadas es muy poco probable que generen fracturas dentales (Hale, 2003). El uso diario de un masticable para higiene dental en perros redujo la acumulación de los depósitos dentales y la gingivitis en estudios a corto y largo plazo (Gorrel, 2004).

7.1.3.2. Aditivos para el agua

Esta es un área relativamente nueva del cuidado dental en casa, hay varios productos disponibles en esta categoría. Aunque hay algunos estudios en humanos que encuentran que los ingredientes activos tienen cierta eficacia, no existe actualmente una mínima o ninguna evidencia revisada por expertos que apoya su uso en el control de la enfermedad periodontal en pacientes veterinarios (Chapek, 1995).

El xilitol edulcorante natural se ha utilizado en pacientes humanos en goma de mascar, enjuagues bucales y pastas de dientes con el fin de reducir la placa. En la actualidad también existe un producto a base de xilitol en el mercado veterinario (Aquadent, Virbac Animal Health). Se ha demostrado en veterinaria que el xylitol disminuye la placa y sarro, pero los posibles efectos sistémicos negativos del producto (posible hipoglucemia y trastorno del hígado) deben sopesarse sobre el posible beneficio oral. (Niemiec, 2013).

7.1.3.3. Enjuagues antisépticos

Los agentes antiplaca suministrados como pastas dentales, geles o enjuagues bucales pueden potenciar la higiene oral mecánica, controlando la formación de la placa supragingival y el desarrollo de la enfermedad (Gorrel, 2004). Hay numerosos productos disponibles y se recomienda que los profesionales veterinarios revisen la literatura para determinar por sí mismos si se recomienda o no un producto en particular (Niemiec, 2013).

Entre los productos químicos, que se pueden utilizar para reducir la acumulación de placa en las superficies dentales, la clorhexidina aparece como una sustancia que tiene la mayor eficacia en la inhibición de la placa oral y tiene buena actividad antiséptica contra todos los patógenos orales, más directamente en los organismos de la placa bacteriana (Harvey & Emily, 1993). El método de acción de este producto es que se altera las paredes celulares bacterianas y penetra en las células, creando una precipitación del citoplasma. No existe un método conocido de la resistencia bacteriana a este producto, y es muy seguro. Se ha demostrado en numerosos estudios que la clorhexidina disminuye la gingivitis si se aplica constantemente con el tiempo (Niemiec, 2013). Según los informes ésta tiene un inicio rápido y una absorción sistémica mínima, por lo que es una excelente opción para la desinfección oral. Un beneficio adicional de este producto es que mantiene efectos antisépticos hasta por 7 horas después de la aplicación (Tomás, 2009).

7.2. Terapia periodontal profesional

La higiene dental profesional consiste en la remoción de la placa y los cálculos supragingivales y subgingivales para resolver o retardar el progreso de la enfermedad periodontal. La gingivitis que no se resuelve con la remoción diaria mecánica de la placa (por ej., cepillado dental) realizada por el propietario en el hogar debe ser manejada con higiene profesional (De Bowes, 2002).

El cepillado puede ser efectivo para remover las placas supragingivales y subgingivales hasta casi 1 mm por debajo del margen gingival libre. La falta de resolución de la gingivitis con cepillado diario adecuado sugiere la presencia de la placa subgingival remanente, la cual debe ser eliminada (De Bowes, 2002). Tampoco se recomienda el empleo de un raspador manual para remover el cálculo supragingival

en el paciente despierto (DuPont, 1998). Este procedimiento tiende a causar traumatismo de los tejidos blandos y, de mayor importancia, no permite eliminar la placa y cálculos subgingivales o pulido dental. Estéticamente, los dientes pueden parecer mejor, pero nada se hace para prevenir la progresión de la enfermedad si persisten la placa y los cálculos subgingivales (De Bowes, 2002).

Se requiere anestesia general para realizar un examen completo, raspar y pulir los dientes, y hacer otros procedimientos que pueden ser necesarios. Se debe asegurar un tubo endotraqueal para proteger las vías respiratorias inferiores durante los procedimientos dentales (De Bowes, 2002). El tubo endotraqueal ayudará a evitar la aspiración de agua del procedimiento, en conjunto con los contaminantes orales (placa y el cálculo), o regurgitación, lo que podría conducir a una neumonía por aspiración. Además, la cabeza debe estar inclinada hacia abajo para estimular el drenaje de líquidos (Niemi, 2013).

Dentro de los procedimientos de la terapia periodontal profesional se incluyen:

7.2.1. Lavado con clorhexidina

Las limpiezas dentales a menudo resultan en una bacteremia transitoria, que es más grave en pacientes con periodontitis. Además las limpiezas dentales causan aerosolización bacteriana y la contaminación del ambiente del área de trabajo cuando se emplean instrumentos ultrasónicos (Niemi, 2013).

Por otro lado se debe reducir al mínimo el número de patógenos orales cuando se planea la intubación del paciente; por ello el enjuague de la cavidad oral con una solución de gluconato de clorhexidina al 0,12% o 0,2% antes de comenzar la profilaxis ha demostrado que disminuye la carga bacteriana. Ha sido recomendado 1 minuto de contacto como tiempo mínimo efectivo. No sólo la reducción de las bacterias orales beneficia al paciente, sino que también reduce el número de bacterias en forma de aerosol y por lo tanto reduce el grado de contaminación del personal (Niemi, 2013).

Cabe resaltar que los organismos infecciosos no sólo son suministrados por la boca del paciente, también hay un número significativo de organismos infecciosos dentro de las líneas de agua de las piezas de mano o mecanizados (raspadores sónicos y ultrasónicos, así como las piezas de mano). Por lo tanto, se recomienda el

lavado del sistema de filtro de agua con una solución de clorhexidina para disminuir la contaminación (Niemiec, 2013).

7.2.2. Destartaje supragingival

Grandes acumulaciones de cálculo se pueden quitar rápidamente con una pinza para cálculo o fórceps. Sin embargo, esto debe hacerse con mucho cuidado para evitar daños en los dientes y las encías. La limpieza supragingival se puede realizar a través del raspado mecánico o manual, pero se lleva a cabo mejor usando una combinación de las modalidades (Niemiec, 2013). El destartaje ultrasónico con irrigación copiosa es el método más rápido para eliminar las adherencias macroscópicas de los dientes (Gorrel, 2004).

Los raspadores ultrasónicos tienen el inconveniente de producir calor, y por lo tanto, posible daño iatrogénicos de una pieza dental, por lo que debe existir una reserva de agua que limpie los debris y enfríe las piezas dentales (Gorrel y Robinson, 1995). Debido a que generan una cantidad significativa de calor en la punta del instrumento, tienen el potencial de calentar el diente en exceso y producir pulpitis o necrosis pulpar que redundan en la muerte del diente. Como pauta general, para prevenir el daño térmico, la punta del raspador no debe ser empleada sobre el diente durante más de 5 - 15 segundos por vez (DuPont, 1998).

7.2.3. Destartaje subgingival

Este es el paso más importante de la limpieza dental ya que el control de la placa supragingival es insuficiente para tratar la enfermedad periodontal. Lamentablemente, por diversas razones, este paso es también la más difícil. El cálculo subgingival es más duro que el supragingival y tiende a estar encerrado en las irregularidades de la superficie del diente. En segundo lugar, la visualización de la corona y de la raíz superficies subgingivales es difícil y puede verse limitada por el sangrado de los tejidos inflamados. Finalmente, el surco gingival o bolsillo periodontal limitan el movimiento del instrumento. Debido a estas limitaciones, la incidencia de cálculo residual aumenta con el aumento de profundidad de la bolsa. Actualmente se recomienda utilizar una combinación de la remoción ultrasónica y manual para obtener mejores resultados (Niemiec, 2013).

Cabe destacar que si sólo se realiza una desataje supragingival tendrá solamente valor cosmético, no prevendrá la progresión de la enfermedad periodontal si es que la placa subgingival persiste aún (Gorrel y Robinson, 1995). Si no se extrae la placa subgingival, ésta continuará estimulando la respuesta inflamatoria y puede evolucionar a la destrucción tisular (De Bowes, 2002).

7.2.4 Pulido dental

Los desatajes bien realizados siempre producen rasguños del esmalte o superficies rugosas, predisponiendo la acumulación de placa bacteriana (Gorrel y Robinson, 1995). El pulido de los dientes alisa la superficie dental y así se disminuye la acumulación de placas después del procedimiento (DuPont, 1998). Con el pulido dental se genera un calor significativo por lo que los dientes se deben mantener húmedos durante el procedimiento (De Bowes, 2002).

Como seguridad, cada diente no debe ser pulido durante más de 5 - 8 segundos por vez. Cuando se pulieron todas las superficies dentales, la cavidad bucal y el surco gingival deben ser enjuagados para eliminar los detritos (por ejemplo: cálculos, coágulos sanguíneos, pasta pulidora) que podrían causar obstrucción faríngea, ser inhalados luego de la extubación o inducir irritación subgingival. Un enjuague final con clorhexidina al 0,12% puede ser de beneficio para lograr un efecto antimicrobiano residual (DuPont, 1998).

7.2.5. Enjuague

Luego de terminar la limpieza periodontal se debe realizar un lavado del surco gingival y del bolsillo periodontal con soluciones salinas o diluciones de clorhexidina para remover cualquier debris que quede flotando. El lavado o "flushing" se realiza con una aguja de punta roma, catéter lagrimal o pulverizadores (Gorrel y Robinson, 1995). Posteriormente el propietario es instruido para enjuagar la boca 2 veces al día, durante 30 segundos, con una solución de clorhexidina, a los efectos de promover la curación con mínima contaminación bacteriana (Gorrel, 2004). Cuando hay gingivitis se recomienda limpiezas cada 12 horas (mañana y tarde), por 10-14 días, si la inflamación gingival persiste se administra clorhexidina hasta que resuelva la

inflamación. Cuando la inflamación ha disminuido puede realizarse cada 24 horas (Gorrel y Robinson, 1995)

7.2.6. Cirugía

La cirugía periodontal constituye una disciplina especial de la odontología que requiere un manejo adecuado de las técnicas quirúrgicas. Las modalidades de técnicas quirúrgicas están directamente relacionadas con el grado de pérdida ósea, formación de bolsas periodontales, localización de éstas y la cantidad de encía adherida restante. Pueden ir desde las más simples gingivoplastias y odontoplastias a las más complejas (San Román, 1998).

Por lo tanto, es fundamental realizar una higiene bucal regular en las mascotas para prevenir la acumulación de placa y/o la progresión de la enfermedad periodontal (De Bowes, 2002). El tratamiento profiláctico contempla, como ya se mencionó, el cepillado diario de la dentadura por parte de los dueños, dieta peletizada, uso de antibióticos y de antimicrobianos no antibióticos como Clorhexidina, que ha demostrado ser el antiséptico más efectivo en el control de la placa bacteriana (Tangsiri y Emami, 2006).

8. Enfermedad periodontal y su relación con enfermedades sistémicas

Cada vez se disponen de más pruebas que demuestran que la enfermedad periodontal afecta la salud sistémica, y la afecta en forma de correlación positiva entre la severidad de la primera y los cambios histológicos observables en corazón, pulmones, riñones e hígado (Pavlica, 2003).

Además, como la enfermedad periodontal destruye la integridad de las membranas mucosas, los patógenos periodontales pueden ser exportados a través del torrente sanguíneo, pudiéndose encontrar en hemocultivos de perros y humanos afectados. Esto puede ocurrir durante la masticación en animales con enfermedad periodontal grave. La terapia periodontal quirúrgica (desbridamiento, raspado, limpieza) y la extracción dental inevitablemente causan bacteriemia transitoria en correlación con la gravedad de la enfermedad periodontal. Estos ataques bacterianos frecuentes, junto a la reacción inflamatoria del huésped, pueden en algunas circunstancias causar septicemia, abscesos de órganos, endocarditis o

glomerulonefritis (que suponen un aumento del riesgo de afecciones graves). Las posibles secuelas de la bacteriemia o septicemia dependerán del estado médico del animal (edad, enfermedades concurrentes, estado inmunitario). Nieves y otros demostraron que, en los perros, entre el 60 y el 90 por ciento de los géneros bacterianos aislados de la placa también se hallaban presentes en la sangre durante o después de un procedimiento dental rutinario (Niemic, 2013).

Dichas bacterias involucradas en el proceso de la enfermedad periodontal migran a otras regiones del cuerpo por bacteriemia y colonizar allí, causando diversas enfermedades tales como endocarditis, nefritis, hepatitis y miocarditis (Harvey y Emily, 1993).

8.1. Enfermedades cardiovasculares

Varios informes sitúan a las enfermedades cardiovasculares entre las enfermedades secundarias periodontales más frecuentes. Se ha comprobado que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardíacas, tromboembolias y apoplejía. Por otro lado, se cree que la inflamación de los tejidos periodontales es una causa posible de aterosclerosis (Nieminén *et al.*, 1993).

La enfermedad periodontal se ha relacionado con cambios significativos en el sistema cardio-pulmonar. Varios estudios han sugerido que las bacterias orales pueden adherirse a las válvulas cardíacas dañadas previamente dando lugar a endocarditis (Glickman *et al.*, 2009). Otros estudios han observado un aumento significativo en la incidencia de cambios de válvula aurículo-ventricular con enfermedad periodontal. De hecho, un informe mostró que el riesgo de endocarditis es aproximadamente seis veces mayor para los perros con la etapa 3 de la enfermedad periodontal, en comparación del riesgo para los perros sin enfermedad periodontal. La endocarditis vegetativa puede dar lugar a infecciones intermitentes y a una enfermedad potencialmente tromboembólica con secuelas desastrosas. Estos tipos de lesiones vegetativas se han cultivado, y los resultados se encuentran muchas de las mismas bacterias que habitan en la cavidad oral (Niemic, 2013).

Un estudio que evaluó el componente bacteriano las placas ateromatosas encontró que 44% de las placas fueron positivas para un patógeno periodontal

(Guntheroth W., 1984). Se ha demostrado que una bacteria aerobia, *Porphyromonas gingivalis*, podría entrar en el torrente circulatorio y causar la agregación plaquetaria responsable de la insuficiencia coronaria. También puede causar cambios degenerativos en las válvulas cardíacas, vasos coronarios y otros vasos produciendo endocarditis, miocarditis, y/o endocardiosis. Se ha aislado *P. gingivalis* de ateromas de las arterias carótida y coronaria y ha podido cultivarse in vitro en muestras de células endoteliales del endocardio y aorta (Mattila, 1989).

De Bowes *et al.* (1996) demostraron una correlación entre enfermedad periodontal crónica y el desarrollo de cambios ateroscleróticos en el sistema cardiovascular, y que los signos histológicos más graves se presentaron en los perros que sufrían enfermedad periodontal más severa. Pavlica (2003) reportó que el 67% de perros de raza Poodle mayores de 10 años sufría algún tipo de afección cardiovascular, encontrando los cambios más severos de degeneración valvular en los casos en los que la enfermedad periodontal fue más severa.

Lawrence T. *et al.* (2009) en un estudio realizado en la Universidad de Carolina del Norte, evaluaron el riesgo de endocarditis y otros eventos cardiovasculares sobre la base de la gravedad de la enfermedad periodontal en perros. Demostrando que existía una relación significativa entre la gravedad de la enfermedad periodontal y el consiguiente riesgo relacionado con enfermedades cardiovasculares, tales como la endocarditis y la miocardiopatía, pero no entre la gravedad de la enfermedad periodontal y el riesgo de otra variedad de condiciones relacionadas no cardiovasculares comunes. Los resultados de este estudio observacional, similar a los estudios epidemiológicos en humanos, sugieren que la enfermedad periodontal se asocia con condiciones cardiovasculares, como la endocarditis y la miocardiopatía.

8.2. Enfermedades respiratorias

Muchas veces no pensamos que la enfermedad periodontal afecta a los pulmones, pero varios estudios han relacionado esta enfermedad a una mayor incidencia de la enfermedad respiratoria crónica (EPOC), así como la neumonía. La infección crónica de los pulmones se cree que ocurre tras la inhalación constante de un alto número de bacterias orales. En última instancia este tipo de infección resulta en áreas de cicatrización dentro de los pulmones (similar a la causada por el tabaquismo crónico), que conduce a la bronquitis y el enfisema (Niemic, 2013).

La neumonía por aspiración causada por la inoculación de *P. gingivalis* viva o muerta en animales de experimentación también aumenta los niveles de citoquinas pro inflamatorias que pueden afectar tejidos y órganos distantes (Niemiec, 2008). Las bacterias de la cavidad oral pueden causar infecciones respiratorias a través de varios mecanismos. El más frecuente es la aspiración de las bacterias patógenas de la cavidad oral a los pulmones. Las enzimas liberadas en el proceso de la inflamación de los tejidos periodontales facilitan la adhesión y la colonización de las bacterias patógenas en las vías respiratorias. Las citoquinas liberadas en el proceso de la inflamación de la cavidad oral alteran el epitelio respiratorio y, en consecuencia, aceleran la infección. Las bacterias patógenas provenientes de la cavidad oral provocan la liberación de citoquinas IL-1, IL-6, IL-8, TNF – alfa por parte de las células endoteliales del tracto respiratorio y del tejido conectivo. Las citoquinas proinflamatorias atraen a las células inflamatorias y neutrófilos activados que pueden causar lesiones en el epitelio con sus enzimas hidrolíticas y permitir, así, la colonización de bacterias patógenas (Hayes *et al.*, 1998).

De Bowes *et al* (1996) mostró la existencia de una asociación entre la severidad de la enfermedad periodontal y la mayor probabilidad de padecer enfermedad pulmonar obstructiva crónica y fibrosis pulmonar. Pavlica (2003), en su estudio en Poodles de más de 10 años de edad reportó haber aislado el mismo tipo de bacterias de la placa dental y del tejido pulmonar, pero no observó una correlación estadística entre los cambios en pulmón y la enfermedad periodontal. La razón podría radicar en la acción protectora del fluido alveolar, que es parecida a la del fluido gingival que se acumula en las bolsas periodontales, y evita que se produzcan lesiones en el epitelio pulmonar.

Si bien no hay evidencia actual de que la enfermedad periodontal afecta a la incidencia de enfermedades respiratorias agudas en pacientes sanos, las infecciones orales son conocidas por exacerbar las enfermedades respiratorias crónicas. Además, se ha demostrado que el cuidado oral adecuado disminuye la incidencia de agudas exacerbaciones de la enfermedad respiratoria crónica, y por el contrario el control de las bacterias orales disminuye las infecciones respiratorias oportunistas (Hennet, 1995).

8.3. Enfermedades Renales y hepáticas

Los sistemas hepáticos y renales son responsables de filtrar la sangre. Cuando se producen bacteriemias orales, las bacterias pueden instalarse en estos órganos. Una vez dentro del parénquima, las bacterias pueden llegar a crear microabscesos o causar otros cambios inflamatorios en estos órganos. Se ha demostrado que la invasión bacteriana del hígado puede aumentar la inflamación del parénquima y la fibrosis portal (Niemić, 2013).

Varios estudios han evaluado la relación entre la enfermedad periodontal y la insuficiencia renal crónica en humanos. En los perros, la enfermedad periodontal se ha relacionado con cambios morfológicos en los glomérulos renales y el intersticio (De Bowes *et al.*, 1996). Pavlica (2003) reportó una asociación entre la enfermedad periodontal y cambios morfológicos observados en los glomérulos renales e intersticio; sugiriendo que la enfermedad periodontal puede contribuir al desarrollo de lesiones crónicas con daños de baja intensidad, pero persistente sobre el riñón; y si el daño es lo suficientemente grave, puede aparecer insuficiencia renal crónica.

La filtración renal coloca a las bacterias periodontogénicas en contacto directo con el endotelio y, por tanto, esto aumenta significativamente la probabilidad de que las paredes de los capilares glomerulares se vean afectadas. Enfermedades infecciosas e inflamatorias crónicas se han demostrado que contribuyen a la formación de complejos inmunes en el riñón, lo que resulta en la glomerulonefritis. Una vez que se forman estos complejos inmunes, estos pueden causar la auto propagación de la inflamación mediante la estimulación de la producción de otros mediadores bioactivos, tales como citoquinas, factores de crecimiento, y ácido nítrico. También pueden estimular el aumento de los filamentos de la matriz intra y extracelular y proteínas, causando más cambios del parénquima renal, llevando a la inflamación crónica y cicatrización secundaria del órgano, lo que resulta en disminución de la función con el tiempo (Lan-Chen Kuo *et al.*, 2006).

También se ha establecido que la bacteriemia asociada a la enfermedad periodontal es una de las causas sospechosas de provocar algunas afecciones hepáticas incluyendo la hepatitis y la fibrosis local de parénquima en el perro. La inflamación del parénquima y la fibrosis del sistema porta pueden aparecer en el hígado en correlación con la enfermedad periodontal. (De Bowes *et al.*, 1998). La colestásis intrahepática, la

esteatosis hepática, los abscesos hepáticos y algunos otros cambios hepáticos se han reportado en asociación con la enfermedad periodontal en humanos y perros (De Bowes et al., 1996).

Pavlica (2003) encontró cambios histológicos primarios en forma de fibrosis del parénquima hepático en 4 perros Poodle de más de 10 años, observando que presentaron enfermedad periodontal avanzada.

8.4. Otras consecuencias

Dentro las consecuencias locales más severas y comunes se encuentra la fístula oral-nasal. Este problema se ve generalmente en perros mayores, perros de razas pequeñas (especialmente las razas acondroplásicas); sin embargo, puede ocurrir en cualquier raza, así como los felinos. Las fístulas oronasales son creados por la progresión de la enfermedad periodontal hasta la superficie palatina de los caninos superiores sin embargo; cualquier diente maxilar es un candidato. Esto finalmente dará como resultado la destrucción del hueso maxilar causando una comunicación entre las cavidades oral y nasal, lo que conduce a una infección crónica (sinusitis) (Holmstron *et al.*, 2000). Los signos clínicos incluyen secreción crónica nasal, estornudos, y en ocasiones la anorexia y la halitosis. El diagnóstico definitivo de una fístula oronasal a menudo requiere anestesia general. El diagnóstico se realiza mediante la introducción de una sonda periodontal en el espacio periodontal en la superficie palatina del diente (Niemiec, 2013).

Otra potencial consecuencia local de la enfermedad periodontal severa es una fractura patológica. Estas fracturas ocurren típicamente en la mandíbula (especialmente en la zona de los caninos y los primeros molares), debido a la pérdida periodontal crónica, lo que debilita el hueso en las zonas afectadas. Esta condición es más, más frecuente en perros de razas pequeñas, sobre todo porque los dientes (especialmente el primer molar inferior) son más grandes en proporción a sus mandíbulas en comparación con los perros de raza grande. Las fracturas patológicas se producen más comúnmente como resultado de trauma leve, o durante procedimientos de extracción dental. Sin embargo, algunos perros han sufrido de fracturas, mientras que simplemente comer (Gioso, 2007).

Estudios han demostrado que puede ocurrir inflamación cerca de la órbita como resultado de la enfermedad periodontal grave, lo que potencialmente puede conducir a la inflamación ocular, enfermedad naso-lagrimal, abscesos retrobulbares, y posiblemente a la ceguera (Niemiec, 2013). La proximidad de los ápices radiculares de los molares superiores y cuarto premolares, coloca a los tejidos delicados de la óptica en peligro. En los gatos (especialmente braquiocéfalos), los ápices de los caninos superiores se encuentran en esta área y pueden crear problemas similares. Por último, el trauma ocular iatrogénico severo puede ocurrir durante los intentos de extracción de los molares (Gioso, 2004).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

1. Lugar de estudio

Los animales considerados en el presente estudio fueron obtenidos de la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria - UNMSM, a fin de emplear los pacientes que recurrían a la clínica durante el periodo de tiempo comprendido entre el 01 de Octubre del 2012 y el 30 de Marzo del 2013, procediendo todos los animales de Lima Metropolitana.

2. Tamaño muestral

Durante el periodo establecido, se encontraron 54 caninos aptos para la profilaxis dental, mayores de un año de edad de diferentes razas (excepto el Perro Sin Pelo del Perú) y sexo que acudieron a la Clínica de Animales Menores de nuestra facultad.

3. Materiales e instrumental

- Historia Clínica de pacientes.
- Ficha de registro de datos y para Índice Cefálico.
- Odontograma canino.
- Destartarizador con ultrasonido.
- Sonda periodontal calibrada, de 15mm.

- Instrumental para examen periodontal (Equipo de diagnóstico bucal consta de 2 espejos, explorador dental y una pinza para algodón).
- Anestésicos y tranquilizantes.
- Vernier.
- Gasas no esteriles y algodón.
- Guantes descartables, mascarillas, gorros.
- Artículos de oficina y cámara fotográfica.

4. Método

4.1. Procedimiento y técnica empleada

Los animales fueron manejados de acuerdo a los principios dispuestos por el Comité de Ética y Bienestar Animal (CEBA), para lo cual estuvieron bajo anestesia general, empleando Diazepam 0.25mg/Kg IV como premedicación y Clorhidrato de Ketamina 10mg/Kg IV para inducción y/o mantenidos con anestesia inhalatoria de Isoflurano durante todo el procedimiento de la destartarización y diagnóstico periodontal, también se administró fluidoterapia endovenosa durante la anestesia a dosis de mantenimiento.

Luego se procedió a la medición del biotipo cefálico, para lo cual se empleó el Índice Cefálico Total (ICT), con el fin de ubicar la clasificación en lo que se respecta a los tres tipos de cabeza, Dolicocefálico: $ICT < 46$; Mesaticefálico ICT entre 46 a 55 y Braquiocefálico: $ICT > 55$ (Maniero, 2002).

Se realizó primero la profilaxis dental y con sonda periodontal se procedió a evaluar la recesión gingival (RG), tomando la distancia del margen gingival a la unión cemento-esmalte; luego se midió la profundidad del sondaje (PS) desde el margen gingival hasta el fondo del surco o bolsa. Este procedimiento se hizo por cada diente en seis lugares: posterior bucal, medio bucal, anterior bucal, posterior lingual/palatal, medio lingual/palatal y anterior lingual /palatal, haciendo un mayor hincapié en la evaluación de los dientes premolares superiores e inferiores.

Se registró también el sangrado al sondaje, el grado de movilidad dental (M) y afección de furca (F) de acuerdo a Wiggs y Lobprise (1997). La dentición permanente

según fórmula estándar que se usó fue: 2(I3/3, C1/1, P4/4, M2/3) (Page y Schroeder, 1982), además se realizó la evaluación del número de dientes presentes y faltantes.

Durante la evaluación de cada pieza dentaria todos los datos obtenidos fueron anotados en su respectivo odontograma para luego al término de cada examen asignar cada diente con un puntaje de acuerdo al índice Periodontal Veterinario de Wiggs y Lobprise (1997), modificado por (Porto, 2005).

4.2. Índice veterinario de enfermedad periodontal (IVP) (Wiggs y Lobprise, 1997)

- **IVP = 0 (Sano)**, no hay signos de gingivitis, ni de periodontitis.



Figura 5. Diente clínicamente sano.

- **IVP = 1 (Gingivitis)**, con sangrado al sondaje, pero sin pérdida de unión



Figura 6. Dientes con gingivitis marginal, se evidencia el sangrado de encías luego del sondaje.

- **IVP = 2 (Periodontitis leve)**, se observan todos los hallazgos del grado 1, más los primeros signos de periodontitis destructiva. Presencia de bolsa periodontal con 3-5mm, movilidad del diente de 0 ó 1 y un grado de afección de furca 0 ó 1.



Figura 7. Dientes con periodontitis leve y signos de periodontitis destructiva, a la izquierda. A la derecha se evidencia además bolsa periodontal de 5mm en el canino superior y ruptura del tejido gingival en incisivos.

- **IVP = 3 (Periodontitis moderada)**, hay sangrado al sondaje, bolsa periodontal de 5-7mm, movilidad del diente 1 ó 2 y grado de afección de furca 1 ó 2.



Figura 8. Dientes con periodontitis moderada, es muy evidente la destrucción del tejido periodontal y mayor pérdida de unión en ambas fotos.

- **IVP = 4 (Periodontitis severa)**, hay sangrado al sondaje, bolsa periodontal con más de 7mm., movilidad del diente 2 ó 3 y grado de afección de furca 2 ó 3.



A



B

Figura 9. Dientes con periodontitis severa. **A:** El nivel de pérdida ósea permite atravesar con la sonda periodontal de un lado al otro a través de la furca. **B:** Profundidad al sondaje mayor a 7mm, sangrado y afección de furca grado 3 evidente.



C



D

C y D: Pérdida de tejido conectivo de inserción a la superficie radicular que termina en la pérdida y/o extracción de la pieza dentaria.

Adicionalmente se determinó el IVP de Wigg y Lobprise (1997) individual, el cual fue realizado de la siguiente manera:

$$\text{IVP individual} = \frac{\text{Suma de los IVP de cada pieza dentaria}}{\text{Número de piezas examinadas}}$$

La interpretación del IVP del individuo se comparó de la siguiente manera:

- IVP Individual de < 0.1 = Normal o Sano
- IVP Individual de 0.1 – 1 = Gingivitis
- IVP Individual de 1.1 – 2 = Periodontitis leve
- IVP Individual de 2.1 – 3 = Periodontitis moderada
- IVP Individual de 3.1 – 4 = Periodontitis severa

4.3. Registro de datos

Se elaboró una ficha para la recolección de Datos de filiación del paciente y un odontograma (obtenido de: Odontología en pequeños animales. Gorrel, 2010) (Ver apéndice 2).

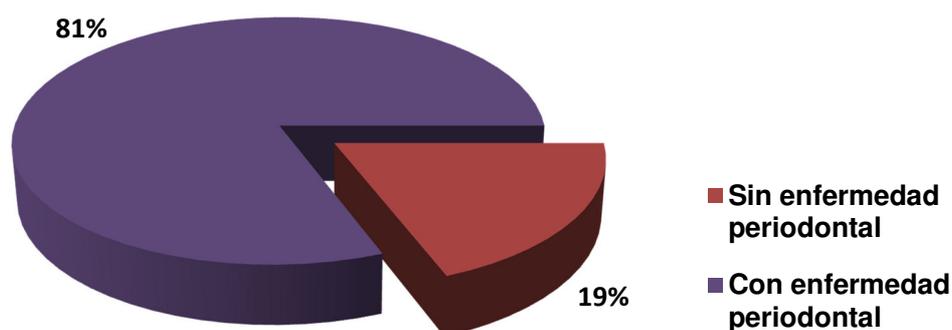
4.4. Análisis de datos

A través de cuadros y figuras se determinaron las frecuencias de las piezas dentarias y pacientes que presentaron enfermedad periodontal. Se aplicó la prueba de Chi cuadrado a fin de establecer la posible asociación entre la severidad de la enfermedad periodontal y su presencia en las arcadas dentarias superior e inferior, afección en dientes premolares de ambas arcadas, ausencia de dientes y demás tipo dentarios.

IV. RESULTADOS

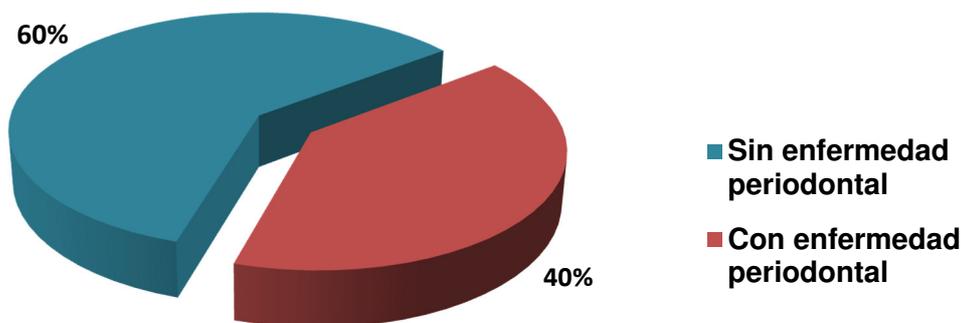
De los 54 pacientes caninos evaluados en la Clínica de Animales Menores (CAME) durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013, el 81% (44/54) presentaron algún grado de enfermedad periodontal, mientras que el 19% (10/54) no la presentó (Figura 1).

Figura 10. Distribución porcentual de la enfermedad periodontal en pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.



Se encontraron un total de 2007 dientes presentes en los pacientes caninos evaluados, de los cuales el 60% (1204/2007) se encontraban sanos y el 40% (803/2007) presentaron algún grado de enfermedad periodontal según el Índice Veterinario Periodontal de Wiggs y Lobprise (1997) (Figura 2).

Figura 11. Distribución porcentual de la enfermedad periodontal en dientes de pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.



La presentación de la enfermedad periodontal en los dientes evaluados está asociada a la arcada dentaria ($p < 0.05$), siendo más susceptible la región maxilar en comparación de la región mandibular (Cuadro 1). Hallándose 464 (48.9%) dientes enfermos en la arcada dentaria maxilar y 339 (32%) dientes enfermos en la arcada dentaria mandibular.

Cuadro 1. Distribución porcentual de la presentación de enfermedad periodontal en la arcada dentaria superior e inferior en pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.

REGION (ARCADA DENTARIA)	ENFERMEDAD PERIODONTAL				TOTAL	
	PRESENTE		AUSENTE		n	%
	n	%	n	%		
MAXILAR	464	48.9%	485	51.1%	949	47.3%
MANDIBULAR	339	32.0%	719	68.0%	1058	52.7%
TOTAL	803	40.0%	1204	60.0%	2007	100.0%

$p < 0.05$, n: Número de dientes

En cuanto a los dientes premolares, los cuales son sujeto de nuestro estudio, se determinó que existe asociación entre la severidad de la enfermedad periodontal en dicha pieza dentaria y la arcada dentaria; encontrándose que la enfermedad periodontal fue mayor en los dientes premolares superiores (59.6%) que en los inferiores (40.4%) (Cuadro 2).

Cuadro 2. Distribución porcentual de la severidad de la enfermedad periodontal en dientes premolares pertenecientes a la arcada dentaria superior e inferior en pacientes de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.

DIENTES PREMOLARES	SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL				TOTAL	
	GINGIVITIS		PERIODONTITIS		n	%
	n	%	n	%		
SUPERIORES	42	21.9%	150	78.1%	192	59.6%
INFERIORES	50	38.5%	80	61.5%	130	40.4%
TOTAL	92	28.6%	230	71.4%	322	100%

$p < 0.05$

n: Número de dientes premolares

Por otro lado no se encontró asociación entre los dientes premolares enfermos superiores e inferiores y su ubicación en las hermiarcondas dentarias derecha o izquierda de ambas regiones (Cuadro 3).

Cuadro 3. Distribución porcentual de dientes premolares enfermos pertenecientes a las hemiarquadas dentarias derecha e izquierda en ambas regiones dentarias en pacientes de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.

DIENTES PREMOLARES CON EP	HEMIARCADA DENTARIA				TOTAL	
	DERECHA		IZQUIERDA		n	%
	n	%	n	%		
SUPERIORES	100	52.1%	92	47.9%	192	59.6%
INFERIORES	55	42.3%	75	57.7%	130	40.4%
TOTAL	155	48.1%	167	51.9%	322	100%

p>0.05

n: Número de dientes premolares

En los cuadros 4 y 5 podemos observar la severidad de la enfermedad periodontal (gingivitis y periodontitis) en cada pieza dentaria premolar superior e inferior. Encontrándose que en el caso de la gingivitis, etapa reversible de la enfermedad, el primer premolar inferior es el más afectado (73.1%), luego el segundo premolar inferior (61.1%), seguidos por el tercer y cuartos premolares superiores (59.1 % y 57.7% respectivamente).

Con respecto a la periodontitis, etapa irreversible y de mayor severidad, encontramos que los 4 premolares superiores fueron más afectados que los inferiores; siendo el primer premolar afectado en mayor grado (67.4%), seguido por el segundo premolar (67.3%), tercer premolar (66.7%) y finalmente el cuarto premolar (60.6%).

Cuadro 4. Distribución porcentual de la presencia de gingivitis en cada pieza dentaria premolar ubicada en la arcada dentaria superior e inferior en pacientes de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.

DIENTES PREMOLARES	GINGIVITIS				TOTAL	
	SUPERIORES		INFERIORES		n	%
	N	%	n	%		
Primero	7	26.9%	19	73.1%	26	28.3%
Segundo	7	38.9%	11	61.1%	18	19.6%
Tercero	13	59.1%	9	40.9%	22	23.9%
Cuarto	15	57.7%	11	42.3%	26	28.3%
TOTAL	42	45.7%	50	54.3%	92	100%

n: Número de dientes premolares

Cuadro 5. Distribución porcentual de la presencia de periodontitis en cada pieza dentaria premolar ubicada en la arcada dentaria superior e inferior en pacientes de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.

DIENTES PREMOLARES	PERIODONTITIS				TOTAL	
	SUPERIORES		INFERIORES		n	%
	n	%	n	%		
Primero	31	67.4%	15	32.6%	46	20.0%
Segundo	37	67.3%	18	32.7%	55	24%
Tercero	42	66.7%	21	33.3%	63	27.4%
Cuarto	40	60.6%	26	39.4%	66	28.7%
TOTAL	150	65.2%	80	34.8%	230	100%

n: Número de dientes premolares

En cuanto al grado de periodontitis (leve, moderada, severa) en la arcada dentaria superior e inferior no se encontró asociación entre la severidad de la periodontitis y su presentación en dichas regiones (ver cuadro 6). En nuestro estudio se determinó que porcentualmente la periodontitis, en sus diferentes grados, fue mayor en la arcada dentaria superior (65.2%) que en la inferior (34.8%).

Cuadro 6. Distribución porcentual del grado de periodontitis en dientes premolares ubicados en la arcada dentaria superior e inferior en pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.

GRADO DE PERIODONTITIS	ARCADA DENTARIA				TOTAL	
	SUPERIOR		INFERIOR		N	%
	n	%	n	%		
LEVE	91	63.2%	53	36.8%	144	62.6%
MODERADA	28	60.9%	18	39.1%	46	20.0%
SEVERA	31	77.5%	9	22.5%	40	17.4%
TOTAL	150	65.2%	80	34.8%	230	100%

P>0.05

n: Número de dientes premolares

Se encontró que existe asociación entre la presentación de la enfermedad periodontal y la ausencia de dientes en los pacientes caninos. Los animales con enfermedad periodontal y con dentadura completa fueron el 27.3%, mientras que los animales con enfermedad periodontal y con ausencia de por lo menos una pieza dentaria representa el 72.7%; en cambio el porcentaje de los animales libres de enfermedad periodontal con dentadura completa es de 60% y los que presentan ausencia de por lo menos una pieza dentaria es el 40 % (Cuadro 7).

Cuadro 7. Distribución porcentual de la enfermedad periodontal y la usencia de dientes en pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.

AUSENCIA DENTAL	ENFERMEDAD PERIODONTAL				TOTAL	
	PRESENTE		AUSENTE		n	%
	n	%	n	%		
PRESENTE	32	72.7%	12	27.3%	44	81.5%
AUSENTE	4	40.0%	6	60.0%	10	18.5%
TOTAL	36	66.7%	18	33.3%	54	100%

P<0.05

n: Número de pacientes

Con respecto al total de dientes ausentes hallados en nuestro estudio, la pieza dentaria que presento más ausencia dental fueron los premolares 50.6% (132/261), seguidos por los molares 23.8% (62/261), incisivos 23.4% (61/261) y caninos 2.3% (6/261) (Figura 11). Así mismo, se encontró que del total de dientes premolares ausentes fue el primer premolar, en ambas arcadas dentarias, quien presentó un mayor porcentaje de ausencias, seguido por los segundos, terceros y finalmente los cuartos premolares de ambas arcadas dentarias (Figura 12).

Figura 12. Distribución porcentual de la ausencia dental, según pieza dentaria, en pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.

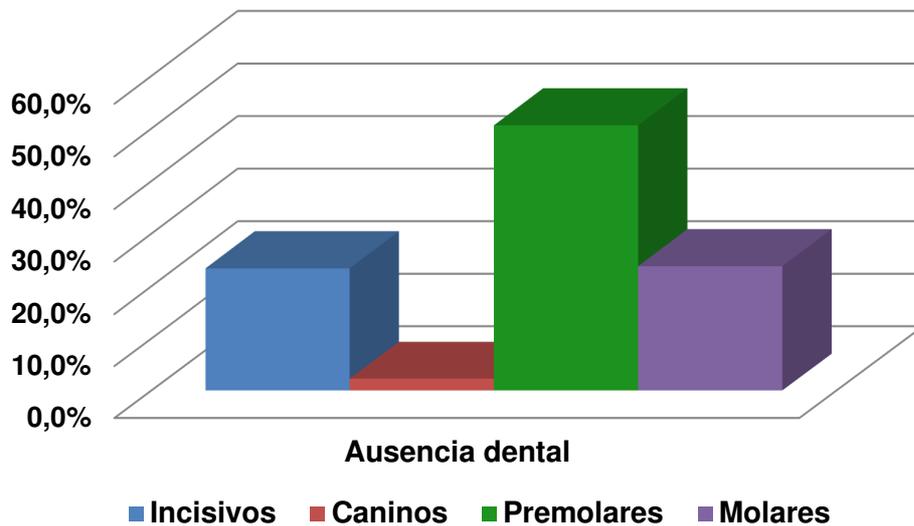
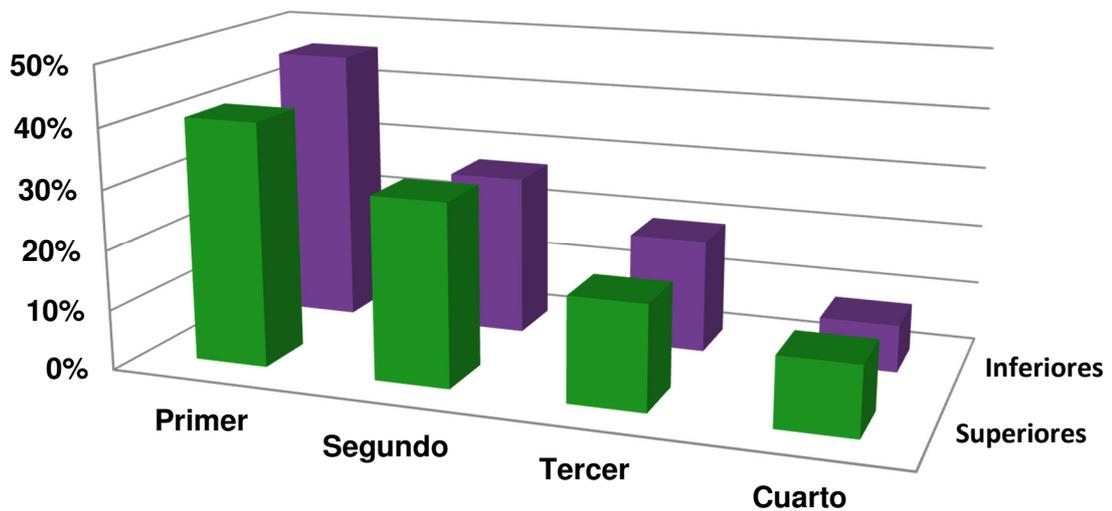


Figura 13. Distribución porcentual de la ausencia dentaria en dientes premolares, según arcada dentaria, en pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.



	Primer	Segundo	Tercer	Cuarto
■ Superiores	40,60%	30,40%	17,40%	11,60%
■ Inferiores	46%	27%	19%	7,90%

V. DISCUSIÓN

En nuestro estudio la frecuencia de la enfermedad periodontal (EP) en los pacientes caninos evaluados resultó alta (81.5%), siendo este resultado similar a los reportados por Hamp (1984), Isogai *et al.*, (1988), Kyllar y Witter (2005), Maetahara (2007) y Rubiano *et al.* (2012); además encontramos en nuestra evaluación que el 40% (803/2007) de los dientes examinados presentaron algún grado de enfermedad periodontal, según el índice veterinario de enfermedad periodontal (Wiggs y Lobprise, 1997), siendo este un valor parecido al hallado por Paz (2009), quien obtuvo 42.9% (728/1695) de dientes enfermos. Este alto porcentaje de enfermedad periodontal puede deberse a la escasa o nula evaluación de la cavidad oral llevado a cabo por los profesionales médicos veterinarios, debido muchas veces al desconocimiento o subestimación de las repercusiones de la EP sobre la salud oral y sistémica del paciente, las cuales han sido reportadas por varios autores como Pavlica, 1998 y Gorrel 2010. Adicionalmente en Alemania, Hoffman y Gaengler (1996) realizaron un estudio epidemiológico de la EP en perros de la raza Poodle, y hallaron una prevalencia del 90% en menores de cuatro años. Además, reportaron que todos los perros mayores de cuatro años presentaron al menos un diente con periodontitis.

De acuerdo al objetivo de nuestro estudio, se evaluó cada pieza dentaria de manera individual a fin de otorgarle una puntuación de acuerdo al índice veterinario de enfermedad periodontal (Wiggs y Lobprise, 1997) y se determinó que existe asociación entre la presentación de la enfermedad periodontal y la arcada dentaria,

siendo más susceptible la arcada dentaria superior (60%) en comparación a la arcada dentaria inferior (40%). Lo anterior coincide con los reportes de Killar y Witter (2005) y Maetahara (2007) quienes encontraron una mayor afección en la arcada dentaria superior, a diferencia de otros investigadores (Hamp y Loe, 1973; Harvey *et al.*, 1994; Hoffmann y Gaengler, 1996; Paz, 2009) quienes observaron que las frecuencias de la EP eran similares tanto en la arcada dentaria superior como inferior. Nuestro resultado, pudo deberse al hecho de que las mayores superficies potenciales retentivas de placa se encuentran en la arcada dentaria superior, predisponiendo a que la EP sea más frecuentemente y severa; esto por ejemplo se puede encontrar en los pacientes caninos de cráneo braquicefálico, ya que éstos poseen dientes que son grandes para sus arcadas, resultando en un amontonamiento de los dientes originando algunos problemas como la rotación de premolares de hasta ángulos de 90° - 180°, retención de dientes deciduos y maloclusiones; permitiendo de esta manera que se creen superficies donde se acumulan restos de comida predisponiendo a la formación más rápida de placa y cálculos dentales (Colmery *et al.*, 1986).

Se observó que existe asociación entre la severidad de la enfermedad periodontal en dientes premolares y la arcada dentaria; encontrándose que la enfermedad periodontal fue mayor en los dientes premolares superiores (59.6%) que en los inferiores (40.4%), estos hallazgos han sido reportados por Harvey (1993) quien encontró que la frecuencia y severidad de la EP fue mayor en los dientes superiores, siendo los premolares superiores los más afectados. Grandez y Porras (2006), Maetahara (2007) y Paz (2009) también hallaron que de todas las piezas dentarias evaluadas fueron los dientes premolares quienes presentaron un mayor porcentaje de EP; esto ocurre porque los premolares acumulan en mayor grado placa y cálculos dentales, debido a sus características anatómicas, entre estas, la desembocadura de los conductos de las glándulas salivales parótidas y cigomáticas entre el cuarto premolar y primer molar superiores, que favorecen la deposición mineral constante para la formación rápida de sarro dental y su posterior progresión a una mayor lesión del periodonto (Gioso, 2004 y Gorrel 2010).

Hennet (1992), en su estudio reportó que en la región maxilar, la gingivitis fue más severa, y que el acúmulo de placa y cálculo dental son más abundantes en los dientes de la región maxilar que en la región mandibular, y peor en la cara bucal que en la cara lingual de los dientes; además debido a que los dientes prominentes del maxilar, como los caninos, muchas veces impiden la acumulación de capas más

gruesas de placa en las superficies externas de los dientes mandibulares (Eisenmenger y Zetner, 1985). Al evaluar individualmente cada pieza dentaria premolar se pudo determinar que la periodontitis afectó en mayor grado a las piezas dentarias pertenecientes a la arcada dentaria maxilar en comparación a la mandibular; pero de manera particular en nuestro estudio hallamos que tanto la gingivitis como la periodontitis, etapa reversible e irreversible de la EP, afectaron en mayor porcentaje a los primeros premolares superiores e inferiores, este hallazgo sustenta el hecho que sea esta pieza dentaria premolar quien presenta un mayor porcentaje de pérdida conforme progresa la periodontitis.

Durante nuestra evaluación periodontal, encontramos que la distribución porcentual de algún grado de EP en dientes premolares fue casi similar en la hemiarcada derecha e izquierda pertenecientes a la región maxilar y mandibular, tal como fue reportado en los trabajos publicados por Isogai *et al.*, (1989), Harvey *et al.*, (1993) y Killar y Witter (2005), donde refieren que no se han observado diferencias entre la formación de cálculo u otra alteración del periodonto en ambas hemiarcadas. En relación a la ausencia dental y la presentación de la enfermedad periodontal, investigadores como Page y Schroeder (1982), Loesche y Grossmann (2001) y Niemiec (2013) refieren que una de las más probables causas de pérdida dentaria es la pérdida progresiva del hueso alveolar a consecuencia de la periodontitis. Nuestro estudio reveló que el 72.7% (32/44) de los pacientes caninos presentaron enfermedad periodontal con ausencia de por lo menos una pieza dentaria, encontrando diferencia estadística significativa.

Adicionalmente, encontramos que los dientes premolares fueron la pieza dentaria con mayor ausencia representado el 50.6 % (132/261) de dientes ausentes, seguido por los molares, incisivo y caninos. Así mismo, la ausencia dental premolar más evidente fue en el primer premolar quien representó el 43.2 % (57/132) del total de piezas premolares ausentes; ambos hallazgos están correlacionados con los encontrados por diversos autores como Page y Schroeder (1982), Isogai (1988), Harvey (1994), Killar y Witter (2005), Grandez y Porras (2006), Maetahara (2007) y Paz (2009) quienes sugieren al igual que los autores antes mencionados, que el número de dientes perdidos aumentó con la progresión de EP y con la edad, lo que sugiere una relación causal entre estas dos variables.

En nuestro estudio, finalmente observamos que la severidad de la enfermedad periodontal se vio incrementada conforme incrementaba la edad, encontrando que la periodontitis, etapa grave e irreversible de la EP, se presentó en mayor porcentaje en nuestra población canina mayor a 9 años de edad; posiblemente esto se deba al efecto acumulativo de la placa dental, la nula limpieza dental, la dieta a lo largo de su vida, la raza y biotipo cefálico, sin dejar de mencionar también que puede estar asociada en consecuencia directa a procesos de envejecimiento de los tejidos periodontales tanto en su estructura, así como también en el proceso de curación.

VI. CONCLUSIONES

1. Se encontró que de 54 pacientes caninos evaluados, el 81.5% presentaron enfermedad periodontal.
2. Del total de dientes encontrados en los pacientes caninos, se determinó que de las 2007 piezas dentarias analizadas, 803 (40%) dientes presentaron algún grado de enfermedad periodontal.
3. La presentación de la enfermedad periodontal en los dientes evaluados está asociada a la arcada dentaria, siendo más susceptible la arcada dentaria superior.
4. Existe asociación entre la severidad de la enfermedad periodontal en dientes premolares y la arcada dentaria; encontrándose que la enfermedad periodontal fue mayor en los dientes premolares superiores (59.6%) que en los inferiores (40.4%).
5. No se encontró asociación entre los dientes premolares enfermos superiores e inferiores y su ubicación en las hermiarquadas dentarias derecha o izquierda.
6. En el presente estudio no se encontró asociación entre la severidad de la periodontitis (leve, moderada, severa) en cada pieza dentaria premolar y su ubicación en la región maxilar o mandibular.
7. Existe asociación entre la presentación de la enfermedad periodontal y la ausencia de dientes en los pacientes caninos.

VII. RECOMENDACIONES

1. Evaluar la cavidad oral de manera rutinaria, ya que logrando identificar la enfermedad periodontal en sus etapas iniciales podemos instaurar las medidas profilácticas necesarias a fin de evitar cuadros severos de periodontitis y como consecuencia la pérdida innecesaria de piezas dentarias.
2. Enseñar e informar a los propietarios que el cuidado dental de las mascotas es parte de la medicina preventiva, de igual importancia que las vacunas o la desparasitación.
3. Educar a los propietarios que los beneficios de la terapia periodontal profesional son de corta duración, a menos que la intervención vaya seguida de cuidados efectivos en el hogar.
4. Continuar la investigación de la enfermedad periodontal y demás patologías orales en mayores poblaciones caninas, a fin de afianzar el desarrollo de la odontología veterinaria en el país, así como extender la enseñanza en prevención y terapia odontológica en la población.

VIII. LITERATURA CITADA

1. **Alburquerque C, Morinha F, Requicha F, Martin. 2012.** Canine periodontitis: The dog as an important model for periodontal studies. *The Veterinary Journal* 2012;191:299-305.
2. **American Academy of Periodontology. 1999.** The Pathogenesis of periodontal diseases. *J. Periodontal*, 70: 457 - 470.
3. **Castro CE, Koss MA, López ME. 2003.** Marcadores bioquímicos de la enfermedad periodontal. *Med Oral* 2003; 8:322-8.
4. **Colmery B. y Frost P. 1986.** Periodontal disease: Etiology and pathogenesis. *Vet. Clin. North. Am.*, 16(5):817-833.
5. **Crawford J, Wilton J, Richardson P. 2000.** Neutrophils die in the gingival crevice, periodontal pocket, and oral cavity by necrosis and not apoptosis. *Periodontol* 2000; 71:1121-9.
6. **Chapek CW, Reed OK, Ratcliff PA. 1995.** Reduction of bleeding on probing with oral-care products. *Compend Contin Educ Dent.* 16(2):188, 190, 192, 1995.
7. **De Bowes L, Mosier D, Logan E, Harvey C, Lowry S, Richardson DC. 1996.** Association of periodontal disease and histologic lesions in multiple organs from 45 dogs. *J Vet Dent*, 13: 57 - 60.
8. **De Bowes L. J. 2002.** Odontología: Aspectos periodontales. In:Ettinger, S.; Feldman, E. *Tratado de Medicina Interna Veterinaria.* 5ª ed. Editorial InterMédica. Buenos Aires, Argentina. Vol. 2. pp. 1249 –1258.
9. **De Ferraris M y Campos A. 2003.** Histología y Embriología bucodental. 2da Edición. Editorial Médica Panamericana, Madrid-España pp.219-317.
10. **Diez X, Esguep A, Flores P, Cattaneo G. 1994.** Introducción a la Odontología en Caninos Domésticos. I Parte. *Monografías de Medicina Veterinaria.* Departamento de Ciencias Clínicas. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile. Vol 16, pp 57 - 63.
11. **DuPont GA.1998.** Prevention of periodontal disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 28: 1129.

13. **Eisenmenger E, Zetner K. 1985.** Periodontopatías. In: Odontología Veterinaria. Ediciones Marzo 80. Barcelona, España. pp. 133-152.
14. **Espinosa 2007.** Estudio de enfermedad periodontal en pacientes caninos ingresados al hospital clínico veterinario de la Universidad de Concepción, campus Chillán. Tesis para optar el Título de Médico Veterinario. Chillan-Chile.
15. **Ford RB, Mazzaferro EM. 2007.** Manual de procedimientos veterinários e tratamento emergencial segundo Kirk e Bistner. Editora Roca, pp.279-365, São Paulo.
16. **García F. 1997.** Enfermedades Periodontales en el Perro. Sociedad de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeños Animales. MEVEPA A.G. Libro resumen, pp: 44 - 50.
17. **Genco R.J. 1992.** Host responses in periodontal diseases: Current concepts. J Periodontol 1992; 63:338-55.
18. **Gioso M.A. 2003.** Enfermedad Periodontal. In: Odontología para la Clínica de Pequeños Animales. 5ª ed. Editorial editora. Sao Paulo, Brasil. pp. 25-48.
19. **Gioso M. 2004.** Curso básico: Odontología veterinaria en pequeños animales. Realizado en Lima del 25-28 de enero del 2008.
20. **Gioso M.A. 2007.** Apéndice B. In: Odontologia Veterinária para o clínico de pequenos animais. 2ª Edición. Editora Manole Ltda. Sao Paulo, Brasil. pp. 141-42.
21. **Glickman LT, Glickman NW, Moore GE, Goldstein GS, Lewis HB. 2009.** Evaluation of the risk of endocarditis and other cardiovascular events on the basis of the severity of periodontal disease in dogs. JAVMA 234(4):486–494.
22. **Gorrel C, Robinson J. 1995.** Periodontal Therapy and Extraction Technique. In: Crossley, D.; Penman, S. Manual of Small Animal Dentistry. 2ªed. British Small Animal Veterinary Association. Kingsley House, Church Lane. Shurdington, Cheltenham. Gloucestershire, United Kingdom. pp 93-104.
23. **Gorrel C. 2004.** Periodontal disease. En: Veterinary Dentistry for the general practitioner. Ed. Saunders. Philadelphia. Chap 9: 87 - 110.
24. **Gorrel C. 2003.** Feline odontoclastic resorptive lesions. En: World Congress. (28º, 2003, Bangkok, Tailandia). Trabajos. Bangkok, Tailandia, World Small Animal Veterinary Association. pp. 117-120.
25. **Gorrel C. 2010.** Odontología de pequeños animales. España: Elseiver.
26. **Grandez R, Porrás C. 2006.** Frecuencia de alteraciones dentales y periodontales en perros atendidos en la clínica veterinaria de la Universidad

Peruana Cayetano Heredia durante mayo – octubre 2006. Salud tecnol. vet. 2013; 1:14-18

27. **Hand M, Thatcher C, Remillard R, Roudebush P. 2000.** Nutrición Clínica en Pequeños Animales. Cuarta Edición. Mark Morris Institute. Edición en Castellano, realizada: Por cuenta y orden de Hill's Pet Nutrition Inc. Por Editorial Inter-Médica S.A.I.C.I. Buenos Aires, Argentina. Cap 16.
28. **Hale F. 2003.** Home Care for the Dental Patient. Hill's European Symposium on Oral Care: 51-59.
29. **Hamp S, Loe H. 1973.** Long term effects of chlorhexidine on developing gingivitis in the beagle dog. Journal of Periodontal Research, 8, 63–70.
30. **Hamp S, Olsson S, Farso-Madsen K, Viklands P, Fornell J. 1984.** A macroscopic and radiologic investigation of dental diseases of the dog. Vet. Radiology, 25(2): 86-92.
31. **Harvey CE. y Emily P. 1993.** Occlusion, occlusive abnormalities and orthodontic treatment. In: Ladig D. Ed. Small Animal Dentistry. St. Louis, MO: Mosby-Year Book Inc. 266-273
32. **Harvey C.; Shofer F.; Laster L. 1994.** Association of age and body weight periodontal disease I North American Dogs. J. Vet. Dent., 11(3): 94-105.
33. **Harvey C. 2005.** Management of Periodontal Disease: Understanding the Options. Vet Clin Small Anim. 35(4): 819-836.
34. **Hennet P. y Orsini P. 1992.** Anatomy of the Mouth and Teeth of the Cat. The Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice, 22(6): 1265-1271. Noviembre San Román F, 1998. Atlas de Odontología en Pequeños Animales. Madrid, España. Grass Ediciones. 284p.
35. **Hennet P, Harvey CE. 1991.** Aerobes and anaerobes in periodontal disease in the dog. J Vet Dent: 8.
36. **Hennet P. 1995.** Periodontal Disease and Oral Microbiology. In: Crossley, D.; Penman, S. Manual of Small Animal Dentistry. 2ª ed. British Small Animal Veterinary Association. Kingsley House, Church Lane. Shurdington, Cheltenham. Gloucestershire, United Kingdom. pp 105-113.
37. **Hennet P. 2002.** Effectiveness of a dental gel to reduce plaque in beagle dogs. Journal of Veterinary Dentistry, 1, 11–14.
38. **Hoffman T. y Gaengler P. 1996.** Epidemiology of periodontal disease in poodles. Journal of Small Animal Practice, 37:309-316.
39. **Holmstrom S, Frost, P, Eisner E. 2000.** Técnicas Dentales en Perros y Gatos. 2ª. Edición, Mc Graw Hill Interamericana. Pp: 4 – 9.

40. **Hospital Veterinario de Porto, Portugal. 2005.** Enfermedad periodontal. [On Line] Disponible en: [http:// www.hospvetporto.pt/](http://www.hospvetporto.pt/) [Consulta16-09-2007]
41. **Ingham K, Gorrel C, 2002.** Prevalence of odontoclastic resorptive lesions in a population of clinically healthy cats. *Journal of Small Animal Practice* 2002; 42(9): 439-443.
42. **Isogai H, Isogai E, Okamoto H; Shirakawa H, Nakamura F, Matsumoto T, Watanabe T, Miura H, Aoi Y, Nakota W, Takano K. 1989.** Epidemiological study o periodontal diseases and some other dental disorders in dogs. *Jpn. J. Vet. Sci.*, 51(6): 1151-1162.
43. **Kinane D. 2001.** Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology* 2000. 25: 8-20.
44. **Kyllar M. y K. Witter. 2005.** Prevalence of dental disorders in pet dogs. *Vet Med. Czech.* , 50(11): 496-505.
45. **Lan-Chen K, Polson A, Taeheon K. 2007.** Association between periodontal diseases and systemic diseases: A review of the inter-relationships and interactions with diabetes, respiratory diseases, cardiovascular diseases and osteoporosis. *Journal of the royal Institute of public health.* May 24. (2008) 122, 417-433.
46. **Lawrence T, Glickman V, Nita G, George M.2009.** Evaluation of the risk of endocarditis and other cardiovascular events on the basis of the severity of periodontal disease in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* February 15, 2009, Vol. 234, No. 4, Pages 486-494.
47. **Lijian J, Soder B, Corbet E. 2000.** Interleukin-8 and granulocyte elastase in gingival crevicular fluid in relation to periodontopathogens in untreated adult periodontitis. *J Periodontol* 2000;71:929-39.
48. **Lindhe J, Karring T.1997.** Tratado de periodontia clínica e implantologia oral. 3ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
49. **Lobprise H, Carloni G. 2003.** Periodontal disease: More than just a dirty mouth. *Veterinary Medicine.* Vol 98, N°2, pp. 161 - 169.
50. **Loe H, Theilade E, Jensen S. 1965.** Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*, 36: 177 - 187.
51. **Loesche, W,Grossman N. 2001.**Periodontal disease as a specific, albeit chronic, infection: diagnosis and treatment. *Clinical Microbiologicals Reviews*, Vol.14, pp.727-752.
52. **Logan E. 2006.** Dietary Influences on Periodontal Health in Dogs and Cats. *Vet Clin Small Anim* 36 (2006) 1385–1401

53. **Maetahara A. 2007.** Frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal en pacientes caninos de la Clínica de Animales Menores de la FMV de la UNMSM. Tesis para optar el Título de Médico Veterinario. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima-Perú.
54. **Maniero T. 2002.** Morfología externa del perro. Juez Internacional de la Federación Internacional de Cinología (FCI).
55. **Mattila K, Valtonen V, Nieminen M.** 1989. Association between dental health and acute myocardial infarction. *BMJ* 1989; 298:779-782.
56. **Marsh P. 2005.** Dental Plaque: Biological significance of a biofilm a community life style. *J. Clin: Periodontal.* 32 (6): 7-15
57. **Negro S, Rodríguez D. 2003.** Bacterias Subgingivales en Pacientes Caninos con Enfermedad Periodontal. Informe Previo. In *Vet.* Vol 5, N° 1. Pp:114.
58. **Niemiec B. 2008.** Periodontal Disease. In: *Topics in Companion Animal Medicine.* Editorial Elsevier. San Diego, USA. pp. 72-80.
59. **Niemiec B. 2013.** *Veterinary Periodontology.* Editorial Wiley Blackwell. San Diego. USA.
60. **Nieminen M, Mattila K, Valtonen V. 1993.** Infection and inflammation as a risk factor for myocardial infection. *Eur Heart* 1993; 14: Supplik:12-16.
61. **Nishiyama S, Andrade G, Gioso M, Avila-Campos M. 2007.** Detection of putative periodontal pathogens in subgingival specimens of dogs. *Brazilian Journal of Microbiology* (2007) 38:23-28.
62. **Page R. y Schroeder H. 1981.** Spontaneous chronic periodontitis in adult dogs. A clinical and histopathological survey. *J Periodontology.* 1981; 52: 60-73.
63. **Page R. y Schroeder H. 1982.** Periodontitis in man and other animals. A comparative review. Ed. Babel: Karger and Co. 1982.
64. **Pavlica Z. 2003.** Enfermedad Periodontal y sus Efectos a Nivel Sistémico en la Población Canina de Riesgo. *Veterinary Faculty, Small Animal Clinic, Universidad de Ljubljana - Eslovenia.*
65. **Paz R. 2009.** Correlación entre el biotipo cefálico y la severidad de la enfermedad periodontal. Tesis para optar el Título de Médico Veterinario. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima-Perú.
66. **Pérez C. 2014.** Determinación de flora microbiana de placas dentarias infragingivales de caninos con enfermedad periodontal moderada y severa con alimentación de tipo casera. Tesis para optar el Título de Médico Veterinario. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima-Perú.

67. **Pope ER.1993.** Periodontal and endodontic disease. In: Bojrab, M.J. Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. 3ed. Lea Febiger, p.187-190, Philadelphia.
68. **Poyato M, Segura J, Ríos V, Bullón P. 2001.** La placa bacteriana: mConceptos básicos para el higienista bucodental. PERIODONCIA 11(2):149-164.
69. **Reiter A. y Mendoza K. 2002.** Feline odontoclastic resorptive lesions An unsolved enigma in veterinary dentistry. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 2002; 32(4): 791-827.
70. **Rubiano D, Rojas D, Almansa J, Villalobos M, Montoya D, Urquijo G. 2012.** Frecuencia de enfermedad periodontal y caries en caninos del centro de zoonosis de Bogotá. Revista Nacional de Odontología. Volumen 8, Número 15.
71. **Russell AL. 1956.** A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. J Dent Res, 35: 350.
72. **San Román F, Whyte A, Trobo I. 1998.** Atlas de odontología en pequeños animales. España: Editores médicos SA.
73. **Socransky S, Haffajee A. 2005.** Periodontal microbial ecology. Periodontol 2000. 38: 135-87
74. **Tangsiri L, Emami E. 2006.** Periodontal disease and the treatments in dogs. In: Institute of Odontology, Karolinska institutet Huddinge, Sweeden. [OnLine]. Disponible: http://www.ki.se/odont/cariologi_endodonti/98b/LalehTangsiri%20CemmaEmami.pdf [Consulta: 22-11-2014].
75. **Tatakis D, Kumar P. 2005.** Etiology and pathogenesis of periodontal diseases. Dent Clin North Am. Jul; 49(3):491-516, v.
76. **Toledo M. 2004.** Estudio Descriptivo de Patologías y Lesiones Orales en Pacientes Caninos Domésticos. Memoria para optar a título Profesional de Médico Veterinario. Departamento de Ciencias Clínicas, Universidad de Chile.
77. **Tomás I, Garcia-Caballero L, Cousido MC, Limeres J, Alvarez M, Diz P. 2009.** Evaluation of chlorhexidine substantivity on salivary flora by epifluorescence microscopy. Oral Dis. 15(6):428–433, 2009.
78. **Vega. H. 2014.** Determinación de la susceptibilidad antibiótica *in vitro* de bacterias subgingivales en caninos con enfermedad periodontal moderada a severa. Tesis para optar el Título de Médico Veterinario. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima-Perú.

79. **West-Hyde L.; Floy M. 1995.** Dentistry. In Ettinger SJ. Feldman, EC, Eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 4th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Co. 1097-1124.
80. **Wiggs R. y Lobprise H. 1997.** Periodontology. En Veterinary Dentistry Principles and Practice. p. 186-231. Ed. Lippincott - Raven.
81. **Wilton J.; Bampton J.; Griffiths G.; Curtis M.; Life J.; Johnson N. 1992.** Interleuquin-1beta (IL-1 β) levels in gingival crevicular fluid from adults with previous evidence of destructive periodontitis. A cross sectional study. J. Clin. Periodontology 1992; 19: 53-7.
82. **Wikesjo U, Nilveus RE, Selvig KA. 1992.** Significance of early healing events on periodontal repair: A review. J Periodontol, 63: 158 - 165.

IX. APÉNDICE

Apéndice 1.

Cuadro 8. Distribución porcentual dentaria, según condición encontrada, en pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.

TIPO DENTARIO	CONDICION DENTARIA						TOTAL	
	AUSENTES		SANOS		ENFERMOS		N	%
	N	%	n	%	n	%		
INCISIVOS	61	23.4%	353	29.3%	234	29.1%	648	28.6%
CANINOS	6	2.3%	69	5.7%	141	17.6%	216	9.5%
PREMOLARES	132	50.6%	410	34.1%	322	40%	864	38%
MOLARES	62	23.8%	372	30.9%	106	13.2%	540	23.8%
TOTAL	261	11.5%	1204	53.1%	803	35.4%	2268	100.0%

Cuadro 9. Distribución porcentual de la severidad de la enfermedad periodontal según tipo dentario afectado en pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.

TIPO DENTARIO	SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL				TOTAL	
	GINGIVITIS		PERIODONTITIS		n	%
	n	%	n	%		
Incisivos	60	25.6%	174	74.4%	234	29.1%
Caninos	16	11.3%	125	88.7%	141	17.6%
Premolares	92	28.6%	230	71.4%	322	40.1%
Molares	39	36.8%	67	63.2%	106	13.2%
TOTAL	207	25.8%	596	74.2%	803	100.0%

Cuadro 10. Distribución porcentual dentaria según grupo etáreo y condición dental encontrada en pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013.

GRUPO ETAREO	CONDICION DENTARIA						TOTAL	
	SANOS		ENFERMOS		AUSENTES		n	%
	n	%	n	%	n	%		
1 a 4 años	161	63.9%	38	15.1%	53	21.0%	252	11.11%
5 a 8 años	644	59.0%	389	35.6%	59	5.4%	1092	48.15%
9 años a más	399	43.2%	376	40.7%	149	16.1%	924	40.74%
TOTAL	1204	53.1%	803	35.4%	261	11.5%	2268	100.0%

Cuadro 11. Distribución porcentual de la enfermedad periodontal (según índice veterinario periodontal) en pacientes caninos de la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013 según grupo etáreo.

GRUPO ETAREO	ENFERMEDAD PERIODONTAL						TOTAL	
	SANOS		GINGIVITIS		PERIODONTITIS		n	%
	n	%	n	%	n	%		
1 a 4 años	3	50.0%	1	16.7%	2	33.3%	6	11.11%
5 a 8 años	6	23.1%	11	42.3%	9	34.6%	26	48.15%
9 años a más	1	4.5%	7	31.8%	14	63.6%	22	40.74%
TOTAL	10	18.5%	19	35.2%	25	46.3%	54	100.0%

Apéndice 2.

Tabla 1. Clasificación según el biotipo cefálico de los pacientes caninos evaluados en la CAME mayores de un año de edad durante el periodo Octubre 2012 a Marzo 2013 según grupo etéreo.

BIOTIPO CEFÁLICO	NÚMERO DE ANIMALES
Braquiocefálico	25
No Braquiocefálico (Mesaticefálico o Dolicocefálico)	29
TOTAL	54

Tabla 2. Clasificación de los pacientes caninos evaluados, según el tipo de dieta recibida en casa.

TIPO DE DIETA CONSUMIDA	NÚMERO DE ANIMALES
Solo alimento casero	18
Alimento casero + balanceado seco	29
Solo alimento balanceado seco	7
TOTAL	54

ODONTOGRAMA CANINO

Apéndice 3.

Propietario: _____ **Paciente:** _____ **Peso:** _____ **Fecha:** _____
Raza: _____ **Sexo:** _____ **Edad:** _____ **Dieta:** _____
BC: Ancho/ Largo = _____ **Biotipo Cefálico:** _____

HEMIARCADA DENTARIA DERECHA										HEMIARCADA DENTARIA IZQUIERDA																
RG	PS	Furca	Sangrado	Movilidad	DERECHO	110	109	108	107	106	105	104	103	102	101	201	202	203	204	205	206	207	208	209	210	IZQUIERDO
DERECHO	411	410	409	408	407	406	405	404	403	402	401	401	402	403	404	405	406	407	408	409	410	411	IZQUIERDO			
Movilidad																								Movilidad		
Sangrado																								Sangrado		
Furca																								Furca		
PS																								PS		
RG																								RG		

ARCADA DENTARIA SUPERIOR

CARA BUCAL

ARCADA DENTARIA INFERIOR

LEYENDA

RG: Recesión gingival (0-12mm)

PS: Profundidad de sondaje (0-12mm)

F: Exposición de furca (0-3)

S: Sangrado (si o no)

M: Movilidad dental (0-3)

