



UNIVERSITÀ DI PISA

DIPARTIMENTO DI SCIENZE VETERINARIE
Corso di Laurea Magistrale in Medicina Veterinaria

LA PARODONTITE NEL CANE

Relatore

Prof. Fabio CARLUCCI

Co-Relatore

Prof.ssa Simonetta CITI

Candidato

Luca TIANO

Matr. 526727

Anno Accademico 2014/2015

*L'amore per un cane dona
grande forza all'uomo.*

Seneca

*In ricordo di Artù...
un paziente speciale.*

INDICE

INTRODUZIONE	1
CAPITOLO 1. APPARATO ORALE DEL CANE	4
1.1 Struttura anatomica della cavità orale	4
1.2 Anatomia e struttura dei denti	8
1.3 Anomalie dei denti	13
1.4 Conformazione della testa e Occlusione	17
CAPITOLO 2 - MALATTIA PARODONTALE	22
2.1 Caratteristiche generali	22
2.2 Eziologia e Patogenesi	28
2.3 La flora batterica del cavo orale	31
2.4 Classificazione della malattia parodontale	33
2.5 Diagnosi	35
CAPITOLO 3 - PREVENZIONE, CONTROLLO E TERAPIE	40
3.1 Igiene Orale	40
3.2 Alimentazione e Comportamento	42
3.3 Terapie farmacologiche	43
3.4 Terapia strumentale	45
3.5 Terapia conservativa: lo Splintaggio	46
CAPITOLO 4 - IMPLICAZIONI SISTEMICHE DELLA PARODONTITE	49
4.1 Generalità	49
4.2 Malattie sistemiche legate alla parodontite	50
4.3 Meccanismi d'azione della malattia parodontale	52
CAPITOLO 5 – CONCLUSIONI	55
ALLEGATO 1 – Griglia di valutazione del cane	57

ALLEGATO 2 – Scheda clinica odontostomatologica	59
ALLEGATO 3 – Scheda per la valutazione parodontale	61
ALLEGATO 4 – Controllo della placca dentale	62
BIBLIOGRAFIA	64

INTRODUZIONE

L'allungamento della vita media dei nostri amici a quattro zampe e la loro sempre più stretta convivenza con i proprietari ha messo in evidenza patologie del cavo orale sinora sottovalutate o addirittura ignorate.

Questo, insieme ad una sempre più crescente richiesta dei proprietari di professionalità e competenza, ha fatto sì che i medici veterinari che si occupano della salute dei piccoli animali da compagnia devono avere conoscenze dei piani di profilassi e delle tecniche terapeutiche per la cura delle patologie del cavo orale come gengivite e parodontite.

Patologie, queste, sempre più frequenti e diffuse negli animali da compagnia compreso il cane, che può presentare forme più o meno gravi di parodontopatie non solo per predisposizione genetica ma anche per abitudini comportamentali spesso aberranti e, purtroppo, condivise con i proprietari, come il giocare con palline da tennis o giochi di tira e molla con giocattoli abrasivi o fragili, che possono provocare seri danni alla struttura dentale.

La malattia parodontale va affrontata, quindi, in un'ottica di prevenzione e la chiave del successo è la comunicazione tra medico veterinario e proprietario, il quale deve partecipare attivamente per migliorare, prevenire e curare lo stato di salute del proprio animale da compagnia: attraverso pratiche di igiene orale quotidiane, alimentazione corretta e rapporto animale-padrone consapevole.

Solo una decina di anni fa l'odontoiatria veterinaria in Italia era una disciplina medica di secondo piano, essenzialmente limitata all'estrazione dei denti o a poche pratiche chirurgiche, effettuate da pochissimi specialisti della materia.

Oggi la situazione sta cambiando e la profilassi dentale rappresenta un tassello fondamentale per molte strutture veterinarie di base del nostro Paese. E ciò grazie anche al fatto che è ormai noto, anche al mondo veterinario, quanto l'igiene orale e la salute della bocca siano fattori indispensabili per la salute generale e il benessere dell'intero organismo.

Il presente lavoro ha l'obiettivo di far capire, anche ai profani in materia, che cos'è la malattia parodontale, quali sono i segnali e i sintomi per riconoscerla e cosa fare per affrontarla nel migliore dei modi.

La mia personale esperienza mi ha portato a osservare tali patologie nei cani, i quali spesso arrivano negli ambulatori veterinari in condizioni gravi e doloranti. Obiettivo primario è, quindi, responsabilizzare i proprietari dei cani a prendersi cura dei loro amici a quattro zampe per migliorare il loro stato di salute, insegnandogli come fare una corretta spazzolatura, quali alimenti evitare, quali abitudini comportamentali correggere e mantenere con loro un rapporto costante nel tempo, facendogli capire che i controlli periodici ambulatoriali sono indispensabili per effettuare cure odontoiatriche specifiche, come detartrasi, levigatura e lucidatura dei denti.

Desidero, infine, invitare tutti, in particolare coloro che possiedono un cane, a leggere ciò che segue con attenzione e partecipazione non solo per acquisire nuove informazioni e conoscenze ma soprattutto per donare al proprio *amico* l'attenzione e l'amore che esso merita e che ci regala ogni giorno senza compromessi.

CAPITOLO 1. APPARATO ORALE DEL CANE

1.1 Struttura anatomica della cavità orale

La cavità orale è costituita da diverse strutture anatomiche che svolgono differenti funzioni tra cui la più importante è quella di consentire all'animale di nutrirsi attraverso la masticazione e la deglutizione del cibo.

Oltre alle strutture ossee che ospitano i denti, e cioè l'incisivo e il mascellare nell'arcata superiore e la mandibola in quella inferiore, troviamo i muscoli masticatori, i vasi sanguigni; i nervi, le ghiandole salivari e la lingua.

Le ossa mascellari accolgono le radici dei denti molari, premolari e del canino, mentre le radici dei denti incisivi sono collocate nell'osso incisivo o pre-mascellare; l'insieme di queste con l'osso palatino formano la volta ossea del palato (Figura 1 A e B). Il dentista veterinario deve conoscere la localizzazione dei fori palatini (Figura 1.D), del foro infra-orbitale e del seno mascellare. Dai fori palatini principale e accessorio fuoriescono le arterie palatine, quindi la loro individuazione è indispensabile per evitare emorragie. Il foro infra-orbitale è di particolare interesse per effettuare l'anestesia locoregionale nella regione mascellare e incisiva; infine, il seno mascellare è un piccolo orifizio comunicante con la cavità nasale.

La mandibola (Figura C) è un osso pari, asimmetrico e irregolare, anatomicamente viene suddiviso in due parti raccordate ad angolo: la branca

orizzontale che accoglie i denti inferiori ed è unita rostralmente alla controlaterale per mezzo di una sinfisi.

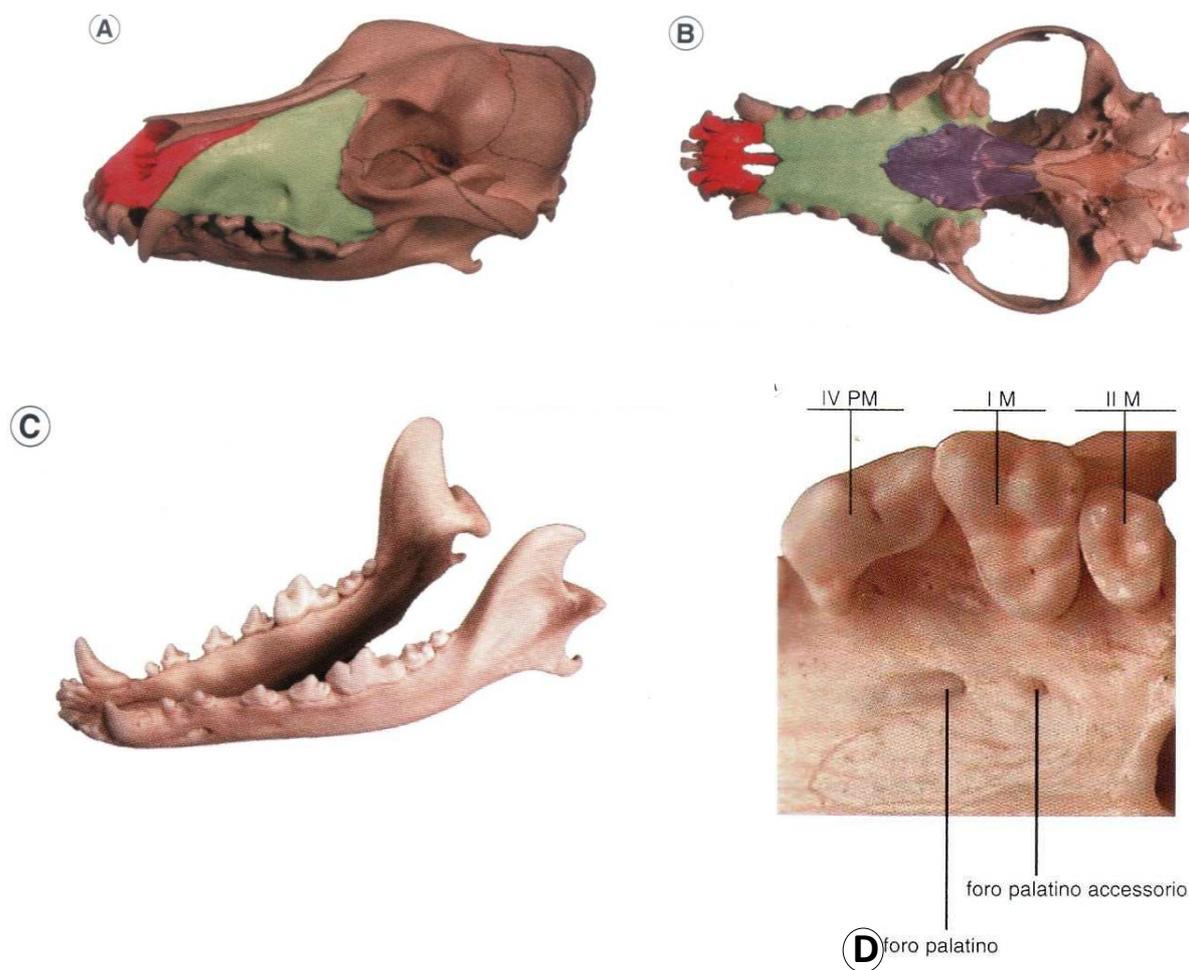


Figura 1.A – vista laterodorsale di un teschio di un cane, dove si apprezzano l'osso incisivo in rosso e l'osso mascellare in verde (Squarzoni 2003).

Figura 1.B - vista ventrale del teschio di un cane dove sono visibili l'osso incisivo in rosso, l'osso mascellare in verde e l'osso palatino in viola.

Figura 1.C – mandibola di cane.

Figura 1.D – fori palatini nel cane.

La branca montante, che si articola distalmente con l'osso temporale per diartrosi. Insieme all'osso ioide è l'unico osso mobile della testa dei mammiferi.

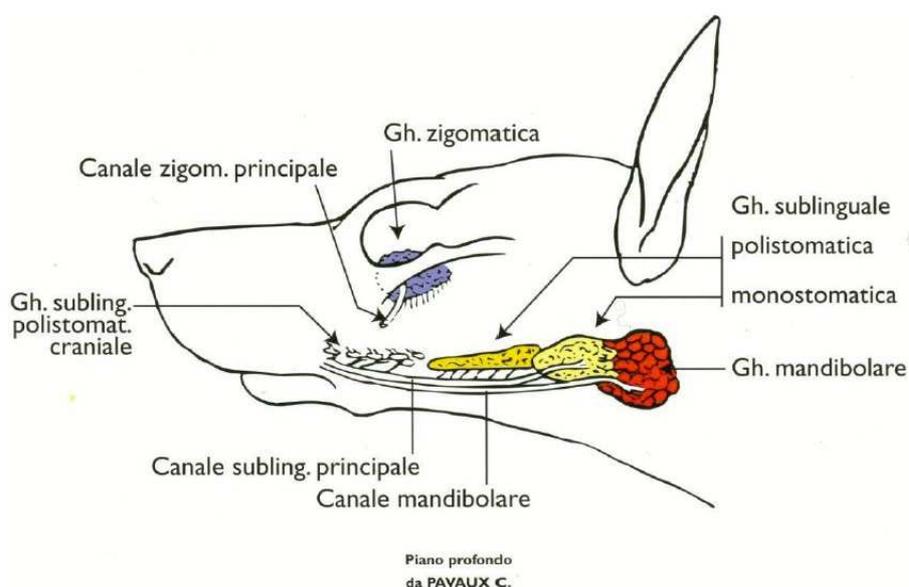
I muscoli masticatori raggiungono il massimo sviluppo nei carnivori, la chiusura della bocca è governata dai muscoli massetere, temporale, pterigoideo mediale e pterigoideo laterale, mentre l'azione antagonista di apertura della bocca è svolta dal muscolo digastrico, il cui ruolo è facilitato dal rilassamento dei muscoli deputati alla chiusura ed è coadiuvato dalla forza di gravità.

La cavità orale è vascolarizzata dall'arteria carotide esterna, che da origine alle arterie mascellare, facciale, palatale e linguale. Nei carnivori domestici il circolo arterioso collaterale è molto efficace, tanto che la legatura delle arterie carotidi spesso non sortisce alcun effetto. Il ritorno venoso è assicurato dalle vene linguale, facciale e dalle branche della vena mascellare, che si uniscono a formare la vena giugulare.

L'innervazione delle regioni anatomiche di interesse dentistico è fornita principalmente dal nervo trigemino, le cui terminazioni nervose innervano gran parte della testa. Fornisce la maggior parte dell'innervazione ai muscoli masticatori. Il nervo trigemino si suddivide in tre branche principali: oftalmica, mascellare e mandibolare. Altri nervi oltre al trigemino che

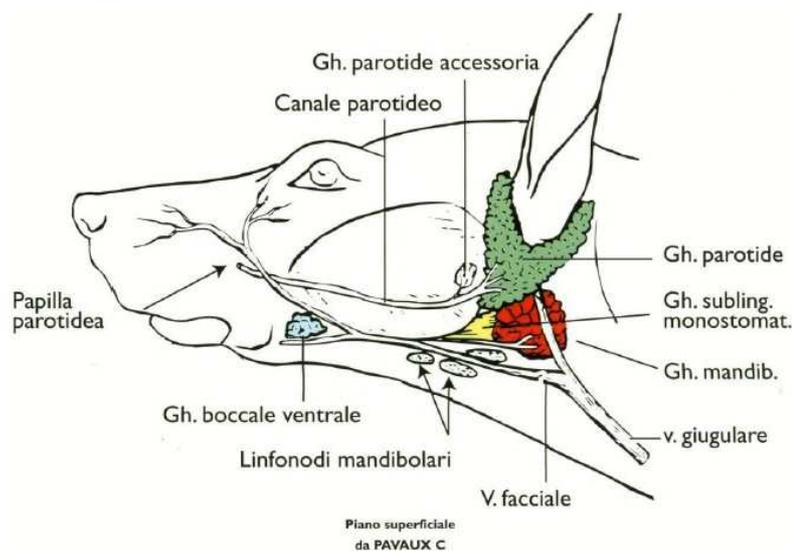
innervano la zona della bocca del cane sono il nervo facciale, il nervo glossofaringeo e il nervo ipoglosso.

Le ghiandole salivari sono annesse alla cavità orale e in essa riversano la saliva, che ha composizione diversa in base alla ghiandola che la produce. La saliva ha numerosi ruoli, serve per compattare il cibo e renderlo fluido, favorisce la pulizia meccanica dei denti e grazie all'azione antibatterica mantiene in equilibrio la flora batterica della bocca.



Sopra Figura 2. Ghiandole sottolinguali e mandibolare (Pavaux 1987).

Sotto Figura 3. Ghiandola Parotide (Pavaux 1987).



Le ghiandole sono di tipo tubuloacinoso che terminano in dotti escretori confluenti. La struttura e soprattutto i caratteri funzionali rendono difficile una classificazione delle ghiandole salivari, che vengono divise in conglomerate e diffuse. Le prime sono divise a loro volta in un gruppo anteriore (Figura 2 - ghiandola mandibolare e ghiandole sottolinguali) e un gruppo posteriore (Figura 3 - ghiandola parotide). Le ghiandole diffuse si dividono in ghiandole mucose pure, miste e sierose pure.

La lingua ha la funzione di muovere e mescolare il cibo e favorisce la meccanica della deglutizione. È dotata di numerose papille gustative in grado di riconoscere, grazie a dei recettori sensoriali, le diverse sostanze chimiche e quindi identificare i differenti sapori. Svolge anche una funzione immunitaria grazie alla presenza delle tonsille linguali poste alla base.

1.2 Anatomia e struttura dei denti

I denti sono strutture molto complesse formati da una parte visibile ossia la corona e dalle strutture parodontali, che mantengono in sede i denti, comunemente chiamate radice.

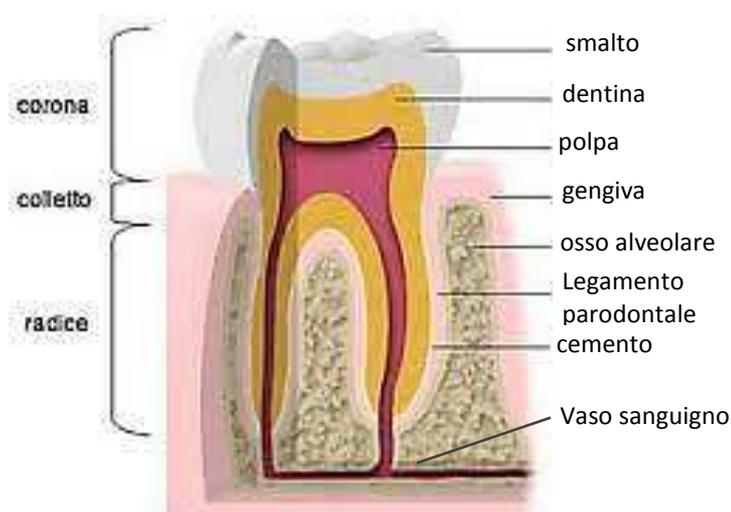


Figura 4. Schematizzazione elemento dentale (www.smilefactory.it).

Ogni dente è formato da parti dure (smalto, dentina e cemento), da parti molli (polpa dentaria e legamento parodontale) dalla gengiva e dall'osso alveolare come mostrato in Figura 4.

I cuccioli di cane nascono sdentati, verso i 21 giorni di vita compaiono i canini, seguiti dagli incisivi, che mediamente erompono a 25 giorni III incisivo, 28 giorni II incisivo e 30 giorni I incisivo. I premolari decidui erompono tra il 28° e 84° giorno. La sostituzione dei denti decidui avviene precocemente è ultimata a 5 mesi per gli incisivi e i canini e a 7 mesi le arcate molari sono complete.

Dentatura decidua:	$\frac{3i \ 1c \ 3p}{3i \ 1c \ 3p} = 28 \text{ denti}$
Dentatura permanente:	$\frac{3I \ 1C \ 4P \ 2M}{3I \ 1C \ 4P \ 3M} = 42 \text{ denti}$
Dentatura decidua e permanente nel cane (Squarzoni 2003).	

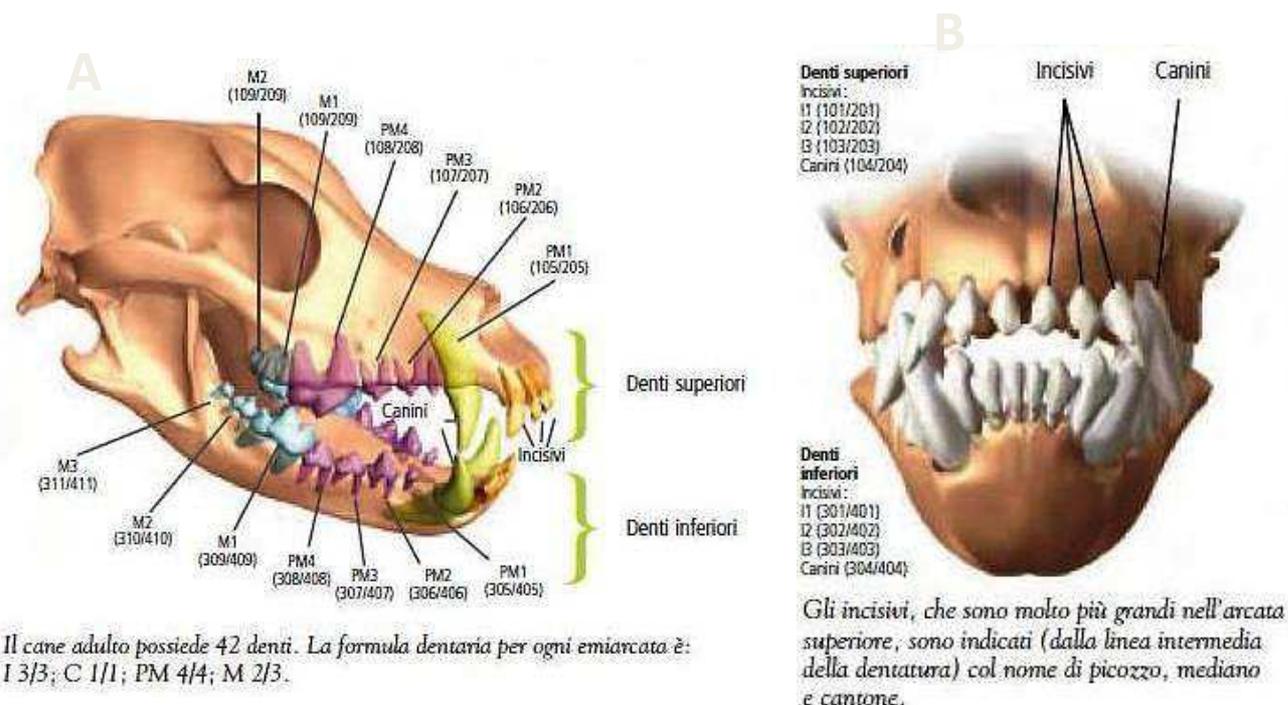


Figura 5. Dentatura del cane. **A**) veduta laterale **B**) veduta frontale. (Hennet P. In Enciclopedia della nutrizione clinica del cane)

Di seguito sono riportate le caratteristiche principali dei componenti dentali:

Smalto: è una sostanza particolarmente dura, resistente all'usura anche se fragile agli urti, la durezza dello smalto è data dalla sua composizione chimica fisica, infatti, il 97% è costituito da sostanze inorganiche come Sali di calcio sotto forma di apatite e solo il 3% da sostanze organiche, la quantità di fluoro è maggiore che nella dentina. Ricopre interamente la corona sino alla giunzione smalto-cemento ed è incapace di processi riparativi. Il colore dello smalto è bianco con riflessi madreperlacei nei denti appena erotti, il suo spessore varia nell'ambito dello stesso dente in funzione di infossamenti dove è ridotto o protuberanze dove è maggiore.

Dentina: chiamata anche avorio nell'adulto costituisce la maggior parte del dente, è di colore biancastro o bianco-giallastro ed è più dura del tessuto osseo, alla quale somiglia molto anche per composizione, infatti, è costituita per il 72% di sostanze minerali, come cristalli di idrossiapatite in associazione con ioni fluoro, carbonato di calcio e magnesio; e per il 28% da sostanze organiche ossia fibre di collagene immerse in una matrice di glicoproteine. Come mostra la Figura 6 lo spessore della dentina aumenta con l'età dell'animale e possiamo distinguere una dentina primaria che si produce durante l'odontogenesi, una dentina secondaria che si sviluppa per lo più tra il terzo e il ventesimo mese di età, e una dentina terziaria che si forma in seguito a fenomeni meccanici, termici o chimici a carico degli odontoblasti, appare più densa e con pochi tubuli dentinali.

Cemento: è una sostanza dura di colore grigio-giallastro è molto simile all'osso compatto per struttura e composizione chimica. Non ha struttura lamellare bensì i cementociti sono inglobati e hanno una disposizione irregolare.

Peridonzio: è l'insieme di due parti ben distinte, il legamento parodontale e l'osso alveolare. Il primo è un tessuto connettivo fibroso che unisce la placca cribrosa dell'osso alveolare al cemento; all'ingresso dell'alveo si unisce con il periostio dell'osso e con la tonaca della gengiva, a livello apicale, invece, è in continuità con la polpa. Il legamento parodontale conferisce una certa mobilità al dente, è ricco di vasi sanguigni ed è in grado

di ripararsi. L'osso alveolare accoglie la radice formando l'alveo. È rivestito dalla lamina dura, un sottile strato di osso compatto, che appare radiograficamente come una linea continua.

Polpa dentaria: è costituita da abbondante sostanza fondamentale dove le fibre di collagene non sono organizzate in fasci ma disperse in maniera casuale. Oltre alle cellule del connettivo troviamo macrofagi e cellule linfoidi. La polpa viene attraversata da fibre nervose, vasi sanguigni e linfatici che penetrano dall'apice. La camera pulpare nei denti giovani è molto ampia, ma con il passare del tempo si restringe a causa della crescita in spessore della dentina secondaria e contemporaneamente si chiude l'apice dentale. L'apice dentale nei cani è costituito da tanti piccoli canali che formano un delta apicale (Figura 7).

Gengiva: riveste parte dell'osso alveolare e una minima parte della corona del dente, alla quale è fissata in prossimità della giunzione smaltocemento. Aderisce all'osso alveolare e alla mucosa alveolare dalla quale si distingue dal solco mucogengivale. La gengiva è formata da epitelio squamoso stratificato e corneificato ed è provvista di papille alte. Si distinguono due porzioni: la gengiva aderente, fortemente adesa all'osso alveolare, e la gengiva libera, che va dall'attacco epiteliale al margine gengivale libero. Tra la gengiva libera e lo smalto c'è uno spazio virtuale noto come solco gengivale la cui profondità varia da 3-4 mm. La zona del colletto,

riveste un ruolo molto importante in quanto i denti rimangono in sede grazie al legamento parodontale situato al disotto di questo.

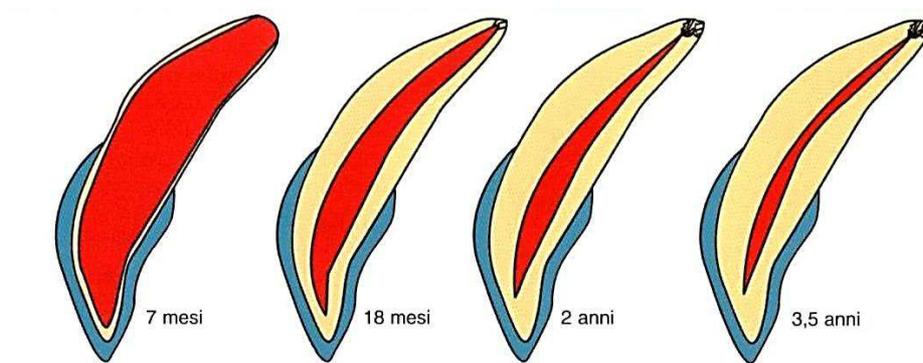


Figura 6. Sviluppo della dentina di un canino superiore di cane. (da Schmidt e Fahrenkrug, modificata).

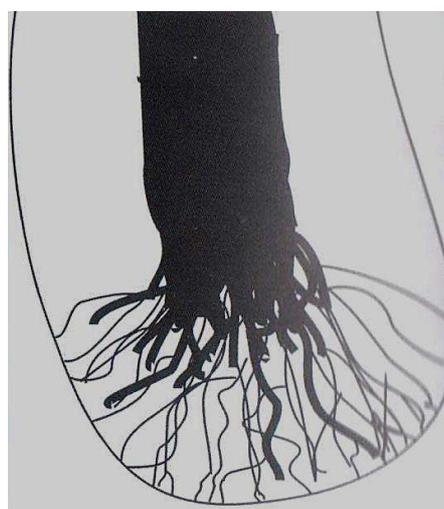


Figura 7. Delta apicale (Squarzoni 2003).

1.3 Anomalie dei denti

Il dentista veterinario spesso si trova a dover affrontare problemi che riguardano veri e propri difetti dei denti, che possono essere congeniti oppure acquisiti. Questi difetti spesso possono facilitare l'insorgere di malattie parodontali come gengiviti e parodontite, è necessario, quindi, che il veterinario sia a conoscenza di tali problemi per meglio curare il proprio paziente.

I difetti congeniti dei denti riguardano principalmente l'occlusione e/o la posizione dei denti, che possono discostarsi dallo standard di razza. In alcuni casi questi difetti riconoscono una base genetica, ed essendo trasmissibili, escludono i soggetti che li manifestano dalla riproduzione.

Il numero dei denti può variare in eccesso, polidonzia, e in difetto, oligodonzia, queste condizioni devono essere sempre confermate attraverso le radiografie (Figura 8). Anche la forma dei denti può presentare delle anomalie, soprattutto nel numero delle radici (Figura 9), a volte tale malformazioni sono visibili ad un semplice esame clinico, ma è sempre necessario un accurata indagine radiografica prima di intraprendere qualsiasi terapia odontoiatrica.

I difetti dentali acquisiti che più frequentemente si riscontrano nella cavità orale sono l'ipoplasia dello smalto e della dentina e i consumi anomali della corona. Il primo problema si verifica quando tra il quarto e il sesto mese

di vita il cane contrae una patologia severa che compromette la mineralizzazione dei denti permanenti.

Difetti dentali congeniti.

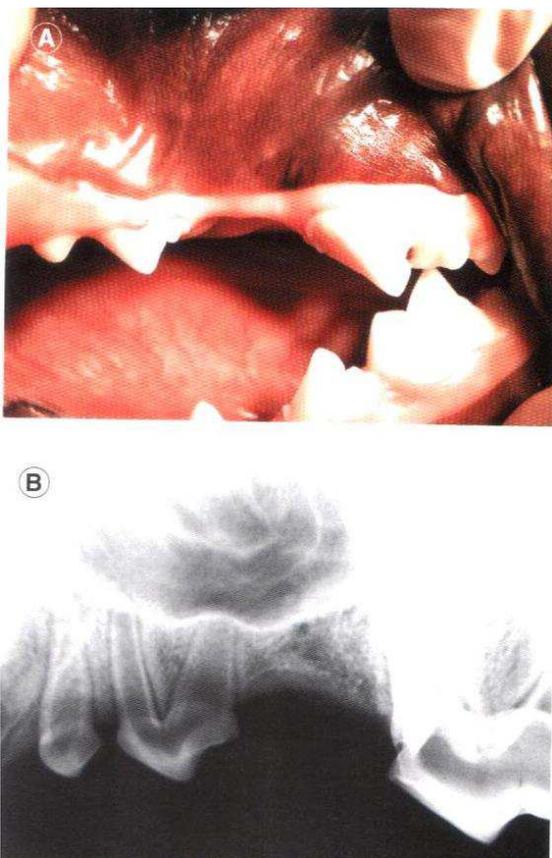


Figura 8. Agenesia del III premolare superiore sinistro in un cane, di razza labrador retriever, di sesso maschile, di 7 mesi (Squarzoni 2003).

A) presentazione clinica.
B) Conferma radiografica.



Figura 9. Anomalia nella forma dei denti (Squarzoni 2003).

A) Il incisivo superiore destro biradicato.
B) dente sezionato.

Difetti dentali acquisiti.

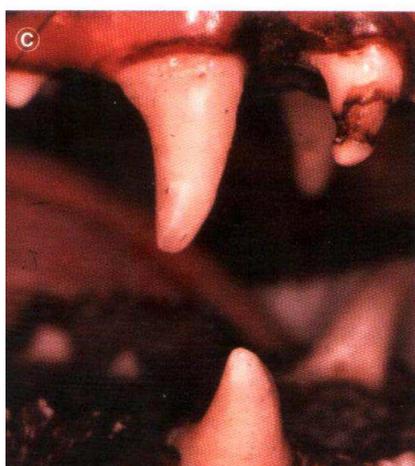
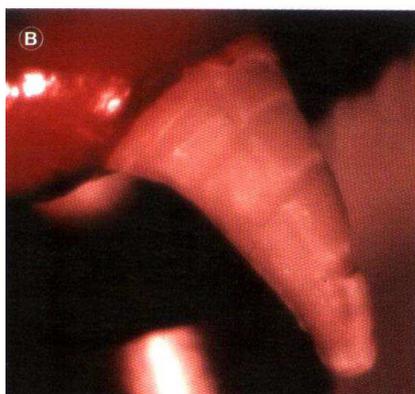


Figura 10. Ipoplasia della dentina e dello smalto. Ricopertura in composito dei denti canini, tecnica non più consigliata (Squarzoni 2003).

A) Canino superiore destro prima del trattamento.

B) Fresatura longitudinale e circolare.

C) canino superiore ed inferiore ricoperti in

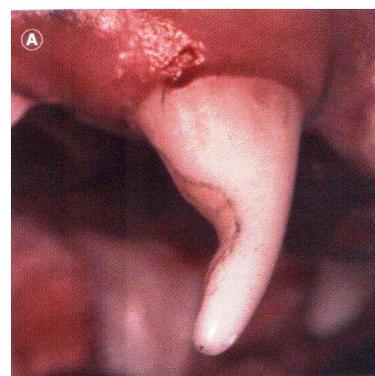


Figura 11. Evoluzione della sindrome del cane che morde la gabbia. Pastore tedesco maschio. In foto è mostrato il canino superiore destro (Squarzoni 2003).

A) età 10 mesi.

B) età 18 mesi, a 22 mesi il dente si è completamente fratturato.

Può verificarsi, quindi, l'edemizzazione della polpa embrionale (ipoplasia della dentina) e dell'organo dello smalto (ipoplasia dello smalto). In passato il cimurro era ritenuto l'agente eziologico di queste due condizioni, tanto che si parlava di "dentatura da cimurro", oggi sono diverse patologie, traumatiche, parassitarie ecc., che possono provocare questo difetto dentale.

L'ipoplasia dello smalto e della dentina è facilmente riconoscibile per l'irregolarità nella superficie della corona che presenta avvallamenti con una superficie rugosa e di colore brunastro (Figura 10). In passato tali difetti venivano corretti con la copertura in composito dei denti canini, oppure si levigavano i denti e poi si applicavano prodotti che rilasciavano fluoro. Oggi tali tecniche sono state abbandonate e si procede con tecniche meno invasive come l'otturazione dei tubuli dentinali con sigillanti e con controlli periodici del soggetto.

I consumi abnormi della corona sono attribuibili a comportamenti anomali dell'animale, fra i più comuni abbiamo la "sindrome del cane che morde la gabbia" (Figura 11), patologia frequente nei cani di grossa taglia, di sesso maschile che trascorrono gran parte del loro tempo in recinti chiusi. I cani mordono costantemente la recinzione provocando un consumo aberrante a carico delle facce distali del dente e in poco tempo si può provocare anche la frattura dello stesso. I denti più colpiti sono i canini superiori, a volte anche quelli inferiori e gli incisivi. La prima cosa da fare per risolvere questo tipo di

problema è cambiare l'ambiente di vita del soggetto colpito e modificare il suo stile di vita, solo allora si può procedere alla ricostruzione dei denti danneggiati, che può ottenersi con corone inlay, onlay, o totali; procedere con l'estrazione se necessario o con una terapia canalare o pulpotomia vitale.

Consumi anomali della corona si possono verificare, inoltre, con giochi o abitudini aberranti. Spesso i cani hanno l'abitudine di giocare con palline da tennis o pietre che consumano rapidamente la porzione occlusale della corona, esponendo la polpa; lo stesso risultato si ottiene nei cani che hanno l'abitudine di sfregare i denti su superfici dure. Anche in questo caso prima di procedere a cure odontoiatriche è necessario modificare le abitudini dell'animale.

1.4 Conformazione della testa e Occlusione

Nel cane la forma e le proporzioni della testa variano notevolmente in relazione alla razza. Questa variabilità incide in maniera sostanziale sui rapporti tra l'arcata superiore e inferiore e sui rapporti tra i singoli denti. È quindi necessario riconoscere un'occlusione normale riferita alla razza in esame.

Lo standard di razza descrive sempre il tipo di occlusione ideale e, quando previsto, quello ancora accettato.

In base alla lunghezza e alla forma del cranio si distinguono razze (Emily e Penman 1992):

- **brachicefale:** il cranio è corto e largo (Pechinese, Carlino, Boxer, Shi- Tzu, Bulldog, ecc.)
- **mesocefale:** il cranio è di lunghezza e larghezza media; i tre quarti dei cani rientrano in questa categoria (Labrador, Pastore Tedesco, Setter, ecc.)
- **dolicocefale:** il cranio è allungato e assottigliato (Levrieri, Dobermann Collie, ecc.)

L'occlusione dentale, invece, è la modalità di corrispondenza tra i denti dell'arcata superiore e quelli dell'arcata inferiore (Maltecca 1982).

L'occlusione fisiologica viene denominata normo-occlusione (Figura 16), in questa condizione l'incastro dei denti tra arcata superiore e inferiore avviene secondo regole codificate. La normo-occlusione nel cane adulto dolicocefalo e mesocefalo è caratterizzata da:

“occlusione a forbice degli incisivi” Figura 12 in cui la superficie palatale degli incisivi mascellari si pone in contatto con la superficie vestibolare degli incisivi mandibolari;



Figura 12. Occlusione a forbice (Gorrel 2004).



Figura 13. interdigitazione dei canini (Gorrel 2004).

“interdigitazione dei canini” Figura 13 in cui il canino mandibolare si interdigita nello spazio esistente tra la corona del terzo incisivo mascellare e quella del canino mascellare (diastema), senza toccare nessuno dei due denti;

“effetto a forbice seghettata dei premolari”

Figura 14 in cui le corone dei premolari si raffrontano agli spazi interprossimali dell'arcata antagonista, con il primo premolare mandibolare situato in posizione più mesiale;



Figura 14. Forbice seghettata dei premolari (Squarzoni 2003).



Figura 15. Occlusione dei molari (Gorrel 2004)

“occlusione dei molari” Figura 15 in cui il primo molare mandibolare prende contatto con il quarto premolare e il primo molare mascellare, ed il secondo e terzo molare mandibolare prendono contatto con il secondo molare mascellare (Emily e Penman 1992; Gorrel 2004; Harvey e Emily 1993; Harvey e Orr 1990; Squarzoni 2003).

e Penman 1992; Gorrel 2004; Harvey e Emily 1993; Harvey e Orr 1990; Squarzoni 2003).

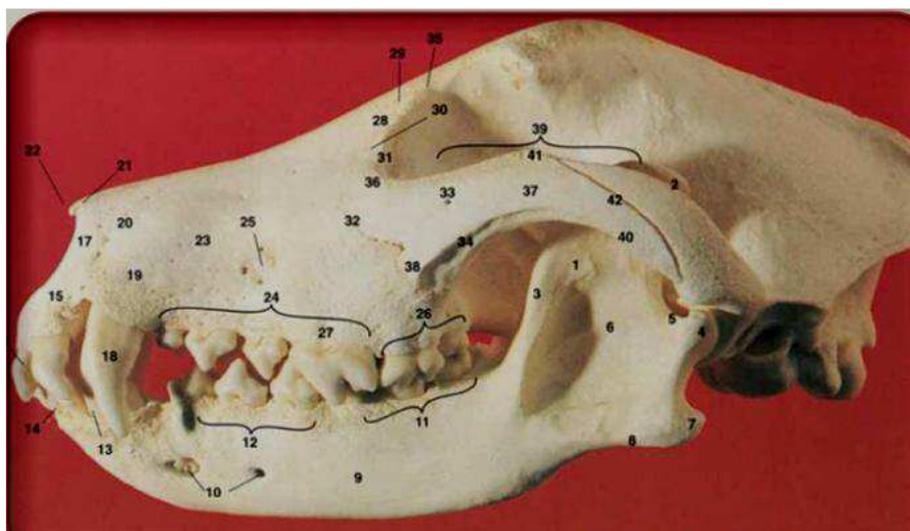


Figura 16. Normo-occlusione, veduta laterale (Boyd et al.1996).

Qualsiasi deviazione dei parametri sopraindicati per quel che concerne la normo-occlusione, comporta la presenza di difetti di occlusione, che normalmente vengono definiti malocclusioni e sono classificati in:

malocclusioni di prima classe: elementi dentali ruotati o posti fuori dall'allineamento normale possiamo avere tre condizioni il morso crociato anteriore Figura 17, il morso a tenaglia Figura 18, e la base stretta della mandibola Figura 19;



Figura 17. Morso crociato anteriore (Squarzoni 2003).



Figura 18. Morso a tenaglia (Squarzoni 2003).



Figura 19. Palatizzazione dei canini (Gorrel 2004).

malocclusioni di seconda classe: gli incisivi superiori sono posti più rostralmente rispetto a quelli inferiori e non avviene contatto, tale condizione è nota come brachignatismo Figura 20;



Figura 20. Brachignatismo grave. (Squarzoni 2003).

malocclusioni di terza classe: si ha un effetto a forbice rovesciata in cui gli incisivi inferiori sono situati rostralmente rispetto a quelli superiori, tale condizione è detta prognatismo Figura 21.



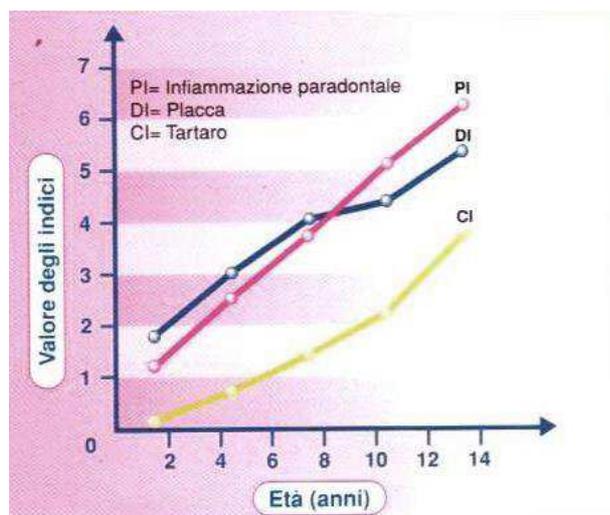
Figura 21. Prognatismo. (Squarzoni 2003).

CAPITOLO 2 - MALATTIA PARODONTALE

2.1 Caratteristiche generali

Con il termine parodontopatia si riassumono diverse condizioni patologiche identificate come gengivite e parodontite. Secondo i dati forniti dall'*American Veterinary Dental Society* (AVDS) le parodontopatie sono tra i problemi di maggior riscontro nella pratica ambulatoriale per i carnivori domestici, infatti, colpisce oltre l'80% dei cani ed è anche largamente diffusa nei felini, a partire dai tre anni di età.

In particolare è stato dimostrato un significativo incremento della gravità degli indici di infiammazione parodontale con l'avanzare degli anni¹ come mostrato nel grafico 1.



Esiste, inoltre, una predisposizione individuale a sviluppare tale patologia, spesso legata

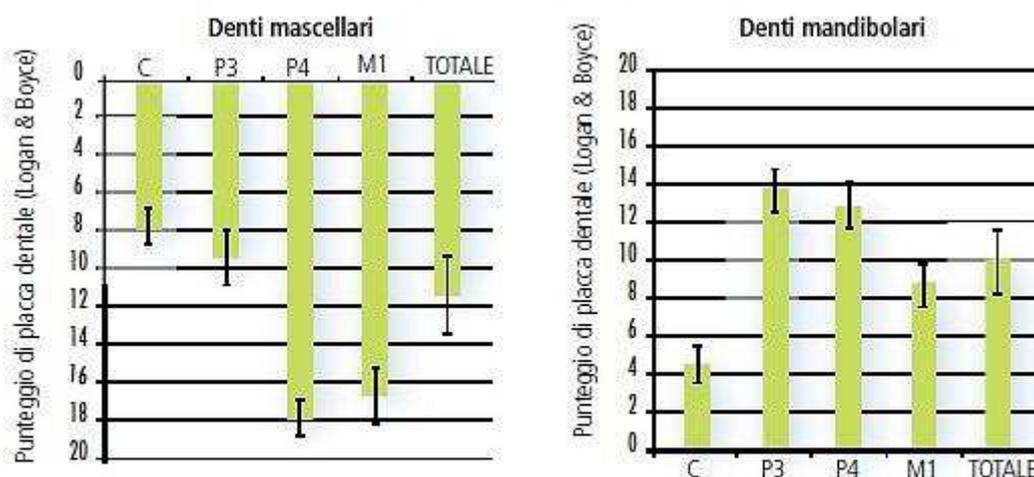
Grafico 1. Correlazione diretta tra gravità degli indici di placca, di tartaro e di infiammazione parodontale ed età del cane. (mod. da: Harvey CE, Emily PP, 1993).

alla razza e alla taglia dell'animale (grafico 2). Generalmente sono più colpiti i cani di piccola taglia o di razza toy ad esempio Yorkshire terrier, Maltesi, Barboncini e Bassotti; o i cani con il muso affusolato come i Collie; o i cani

¹ Beard GB., Beard DM., 1989, Geriatric Dentistry, *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 19(1): 49-74.
 Frost P., Williams CA., 1986, Feline dental disease, *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice* 16(5): 851-873.
 Hoffmann T., Gaengler P., 1996, Clinical and patho-morphological investigation of spontaneously occurring periodontal disease in dogs, *Journal of Small Animal Practice*, 37: 471-479.
 Lund EM., Armstrong PJ., Kirk CA., Klausner JS., 1999, Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 214(9): 1336-1341.

brachicefali ad esempio i Carlini, probabilmente a causa del rapporto sfavorevole che esiste tra superficie mandibolare e mascellare e dimensione e numero dei denti².

Grafico 2. Controllo della placca dentale sui denti dei cani di piccola taglia. (Hennet & Coll. 2004)



Studio di 4 mesi su 18 cani di piccola taglia (< 10 kg), di 1-8 anni di vita.
La placca dentale è generalmente molto comune sul quarto premolare e sul primo molare superiore.

La placca batterica, che si accumula sulla superficie dei denti, nel solco gengivale e sulla gengiva, viene tenuta sotto controllo dai normali meccanismi di difesa presenti nei soggetti sani: integrità dell'epitelio, azione dilavante della saliva, movimenti della lingua e delle labbra, masticazione e azione di sostanze battericida e batteriostatiche del fluido gengivale. Quando questi meccanismi non funzionano o funzionano parzialmente si instaura la malattia parodontale, che è una patologia cronica, ricorrente e progressiva

² Colmery B., Frost P., 1986 Periodontal disease, etiology and pathogenesis, Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice, 16(5): 817-833.

Hoffman T., Gaengler P., 1996, Epidemiology of periodontal disease in poodles, Journal of Small Animal Practice, 36: 309-316.

Bergero A., Bottero E., De Bernardi M., Tarantola M., Buracco P., Bonello D., 1999, Alimentazione orale nel cane: risultati di un'indagine conoscitiva in Italia, Veterinaria, 13(4): 41-52.

caratterizzata da segni e sintomi (tabella 1) variabili a seconda della gravità dell'inflammazione in atto.

Tabella 1 – Principali segni e sintomi di parodontopatie nel cane (www.innovet.it)	
Segni	Sintomi
Iperemia gengivale	Alitosi
Eritema	Malessere generale
Edema	Anoressia
Sanguinamento (provocato o spontaneo)	Scialorrea (ptialismo)
Iperplasia gengivale	Difficoltà di deglutizione (disfagia)
Erosioni/ulcerazioni	Dolorabilità alla pressione e masticazione
Assenza di <i>stippling</i> gengivale	Difficoltà ad aprire la bocca
Retrazione del margine gengivale	Movimenti rapidi della lingua
Placca sopra e sotto-gengivale	Tremore mandibolare
	Mobilità dei denti

Il sintomo più frequentemente riscontrato e riferito dagli stessi proprietari è l'alitosi che, oltre ad essere una fonte di disagio relazionale con il proprietario, è da considerarsi un vero e proprio problema medico³. A determinare l'alitosi è l'eccessiva proliferazione dei batteri anaerobi Gram-negativi della placca matura, che generano composti volatili solforati a partire dalle proteine di origine alimentare e salivare come mostrato nel diagramma in Figura 22.

³ Bonello D. Alitosi: sintomo o malattia? Professione Veterinaria, 2010, 17: 13(Cod.15453).

Per risolvere il problema dell'alitosi accanto a diete dedicate alla salute orale e a diversi sistemi finalizzati a favorire la corretta masticazione, oggi esiste una particolare alga bruna *Ascophyllum nodosum* (An), dotata di significativi e comprovati effetti su alitosi, placca e tartaro. Grazie all'elevata presenza di polisaccaridi complessi e gruppi solfati (Tab.2) leganti il calcio, An è facilmente assorbito a livello gastro-intestinale, e, una volta raggiunto il cavo orale attraverso la circolazione sistemica, si concentra nelle ghiandole salivari e assolve due funzioni principali (Tab.3):

- Inibizione dell'adesione e della crescita dei batteri della placca;
- Riduzione della deposizione del tartaro.

Nelle fasi acute della malattia parodontale, la risposta infiammatoria è caratterizzata dalla predominanza di neutrofili e dalla conseguente formazione di essudato purulento, se il pus trova una via di drenaggio, la malattia tende ad entrare nella fase cronica, contraddistinta dalla presenza di linfociti e plasmacellule. L'alternarsi della fase acuta e quella cronica comporta la progressiva distruzione delle strutture parodontali, spesso non diagnosticate, perché i danni maggiori sono a carico dell'osso alveolare e, quindi, non visibile al proprietario.

Tabella 2. Principi <u>biofunzionali</u> di <u>Ascophyllum nodosum</u>	
Componenti principali	%
Polisaccaridi solfatati e non	
✓ <u>Fucoidano</u>	10-15
✓ <u>Laminarano</u>	2-5
✓ <u>Mannitolo</u>	5-8
Acido alginico	20-26
Fenoli (es. <u>florotannini</u>)	5-15
Vitamine (A, C, D, E, K, tiamina, biotina, riboflavina, <u>folacina</u>)	
Minerali (S, Cl, Na, Ca, K, Mg, Mn, P, I, Fe, Zn)	

Tabelle prese da Inn.Vet. N° 28, 2014.

Tabella 3. Principali specie batteriche su cui <u>Ascophyllum nodosum</u> esercita effetti batteriostatici e/o battericidi.	
In grassetto le specie presenti nella placca dentale dei cani e coinvolte nella genesi della malattia parodontale.	
Gram-positivi	<u><i>Staphylococcus pyogenes</i></u> <u><i>Streptococcus mutans</i></u> <u><i>Actinomyces</i></u> <u><i>Corynebacterium</i></u>
Gram-negativi	<u><i>Porphyromonas gingivalis</i></u> <u><i>Fusobacterium nucleatum</i></u> <u><i>Prevotella intermedia</i></u> <u><i>Escherichia coli</i></u> <u><i>Pseudomonas aeruginosa</i></u> <u><i>Aerobacter aerogenes</i></u> <u><i>Klebsiella pneumoniae</i></u> <u><i>Proteus vulgaris</i></u>

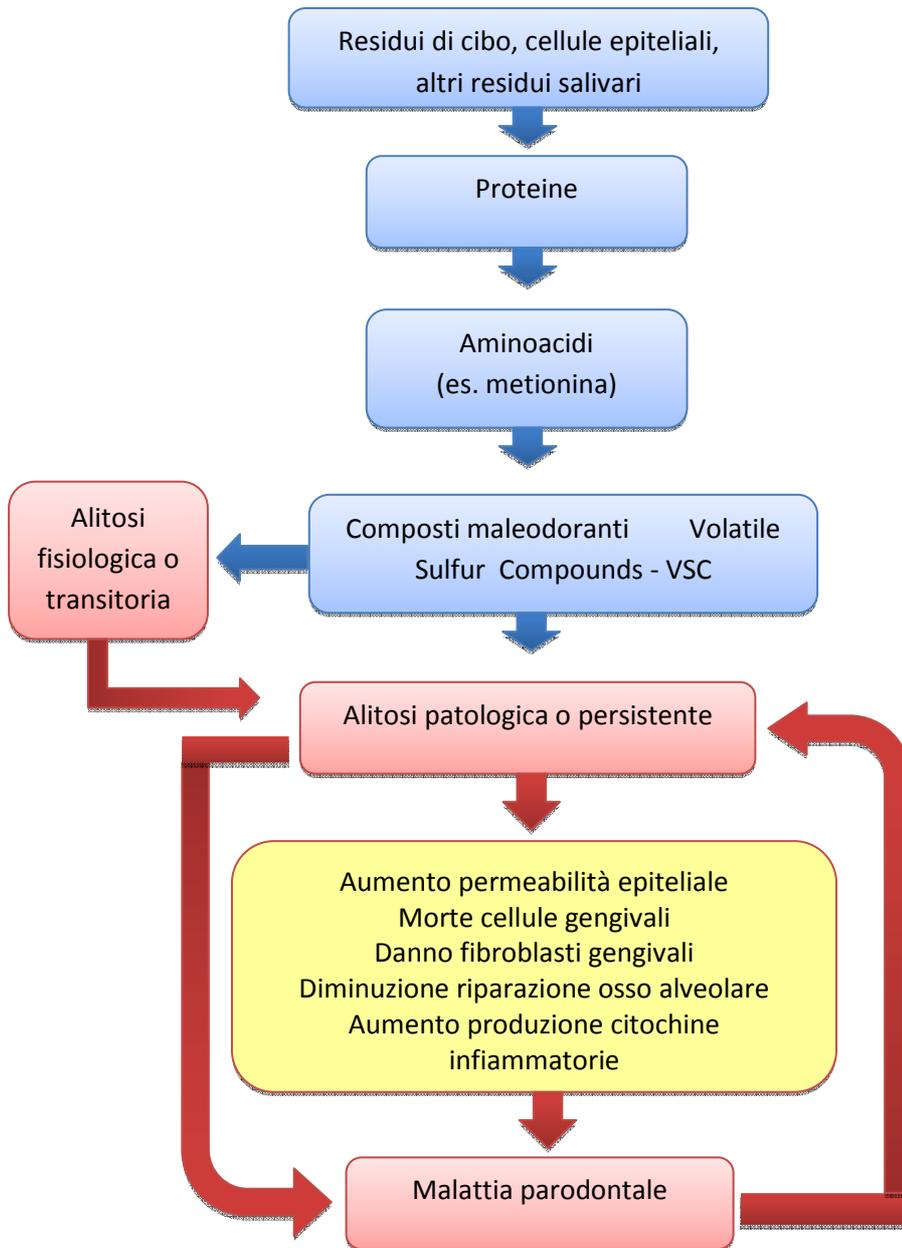


Figura 22. Dall'alitosi alla malattia parodontale: la spirale di danno (Inn.Vet. N° 28, 2014).

2.2 Eziologia e Patogenesi

La risposta tissutale alla presenza patologica di batteri si esprime con una reazione infiammatoria della gengiva e del solco gengivale nota come gengivite, oppure di tutte le strutture che supportano il dente ossia parodontite. Le parodontopatie sono scatenate da numerosi fattori eziologici locali e sistemici a loro volta classificati come predisponenti o scatenanti, descritti nella tabella 4.

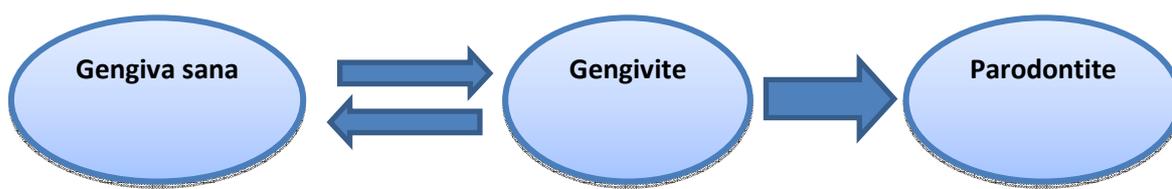
La colonizzazione batterica provoca infiammazione di tipo essudativo, inizialmente localizzata al solco gengivale, caratterizzata dalla migrazione di leucociti PMN (granulociti detti anche leucociti polimorfonucleati) e neutrofili dal compartimento vasale; a questo si accompagnano perdita di collagene, alterazione dei fibroblasti e proliferazione delle cellule basali dell'epitelio giunzionale.

La lesione che ne deriva prende il nome di gengivite che progredendo assume le caratteristiche di una lesione cronica, con la formazione di una tasca gengivale. La gengivite è quasi sempre una condizione reversibile la dove non si verificano lesioni dell'osso alveolare.



Figura 23. Gengivite nel cane (www.orsamaggiorevet.it). Accumulo di placca dentale con graduale formazione di tartaro, responsabile dell'infiammazione della gengiva senza distruzione dei tessuti più profondi

Se non trattata tale patologia può degenerare e diventare parodontite a causa della migrazione dei batteri dal solco gengivale verso l'apice, man mano che la lesione evolve e progredisce raggiunge i tessuti profondi, creando una condizione di anaerobiosi e facendo aumentare i batteri anaerobi responsabili della trasformazione da tasca gengivale a parodontale.



Denti e gengiva normali.

Presenza di tartaro e gengivite.

Presenza di tartaro e parodontite.

Figura 24. Evoluzione della malattia parodontale.
(www.ambulatoioveterinario-trapani.it)

Tabella 4 - Principali fattori eziologici delle parodontopatie nel cane (www.innovet.it)

	Predisponenti	Scatenanti
Locali	<p>Composizione e quantità della saliva</p> <p>Comportamenti anomali (es. consumo delle corone o rottura dei denti per eccessiva masticazione)</p>	<p>Accumulo di placca o tartaro</p> <p>Disturbi funzionali (es. malocclusioni)</p> <p>Difetti di sviluppo (es. denti decidui ritenuti, ipoplasia dello smalto)</p> <p>Respirazione a bocca aperta</p> <p>Irritazioni meccaniche, chimiche (es. disinfettanti ad alte concentrazioni), fisiche (es. calore)</p> <p>Traumi (es. fratture)</p>
Sistemici	<p>Invecchiamento</p> <p>Razza (es. denti sovrapposti e ruotati nei brachicefali)</p> <p>Ereditarietà</p> <p>Alimentazione (es. diete pastose, eccesso di minerali e zuccheri, ipervitaminosi A)</p>	<p>Malattie immuno-mediate (es. pemfigo, lupus)</p> <p>Infezioni virali (FELV, FIV)</p> <p>Infezioni micotiche (es. candidiasi)</p> <p>Neoplasie</p> <p>Nefropatie (es. insufficienza renale)</p> <p>Emopatie (es. trombocitopenia)</p> <p>Dismetabolismi (es. diabete)</p> <p>Disendocrinie (es. ipotiroidismo)</p> <p>Reazioni di ipersensibilità a farmaci (es. antibiotici, ciclosporina, fenilbutazone) o punture di insetti</p> <p>Terapie radianti</p>

La parodontite, a differenza della gengivite, è una patologia irreversibile caratterizzata da migrazione dell'attacco epiteliale, regressione gengivale, formazione di tasca parodontale, distruzione del legamento alveolo-dentale, perdita di tessuto osseo e mobilità dentale.

2.3 La flora batterica del cavo orale

La flora batterica endogena del cavo orale è costantemente tenuta sotto controllo dai sistemi di difesa locale: flusso salivare, epitelio cheratinizzato, produzione di muco, enzimi, sostanze antibatteriche, ecc.

Quando l'equilibrio tra la flora batterica endogena e i sistemi di equilibrio viene meno si verificano variazioni del microambiente orale con il conseguente svilupparsi di infezioni opportunistiche.

La flora batterica orale è molto varia, basti pensare che nella sola placca sono state individuate più di 300 specie di batteri Gram-positivi (es. *Streptococchi*, *Actinomyces*) e Gram-negativi (es. *Spirochete*)⁴.

Nella gengiva sana si trovano per lo più batteri aerobi o anaerobi facoltativi, mentre in caso di parodontite la flora batterica sottogengivale è principalmente costituita da batteri anaerobi appartenenti ai generi *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Spirocheta* e

⁴ Gorrel C. Periodontal disease, In: Veterinary Dentistry for the General Practitioner, Gorrel C. ed. Saunders, 2004, pp. 87-110.

Sqarzoni P. Stomatiti. In: Odontostomatologia del cane e del gatto. Pletto editore. 2003, pp. 97-105.

Fusobacterium. Elevati livelli di *Porphyromonas* e *Spirocheta* sono costantemente associati a parodontite nel cane.

L'identificazione dei batteri del cavo orale dei carnivori domestici, unitamente al loro ruolo nella patogenesi della malattia parodontale, è stata affrontata da numerosi autori.

Harvey, Thomberry e Miller hanno studiato la popolazione batterica di 49 cani e 40 gatti affetti da gengivite, coltivando e identificando i batteri presenti nelle tasche gengivali. Lo studio ha messo in evidenza 462 specie batteriche nei cani e 362 nei gatti. Di queste il 37% nei cani e il 39% nei gatti erano batteri anaerobi Gram-, mentre quelli Gram+ erano 33% nei cani e 29% nei gatti.

Uno studio condotto sulla placca batterica di 34 cani di età e razze diverse, senza infezioni batteriche e senza problemi orali evidenti e non sottoposti a trattamenti antibatterici, ha messo in evidenza la presenza di *Porphyromonas gingivalis* nel 68% dei cani esaminati e di *Prevotella intermedia* nel 44% dei cani esaminati. Isogai, Kosako e Benno hanno dimostrato che la placca subgengivale dei cani anziani ha un'alta prevalenza di batteri ritenuti patogeni parodontali come *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* rispetto alla placca dei cani giovani.

Con l'aumentare dell'età la percentuale di trovare diverse specie del genere *Porphyromonas* nella placca è decisamente maggiore, l'isolamento di

tali specie può essere chiaramente associato al progredire della malattia parodontale, quindi il genere *Porphyromonas* viene ritenuto un patogeno importante della parodontite del cane.

2.4 Classificazione della malattia parodontale

La valutazione del grado della patologia parodontale è di fondamentale importanza, perché assieme ad altri fattori come l'alimentazione, l'ambiente, il proprietario ecc., condiziona le scelte terapeutiche. Di seguito viene riportata la classificazione che risulta facilmente applicabile alla pratica ambulatoriale:

Gengiva sana: appare di colore roseo, il sondaggio del solco gengivale riferisce una misurazione normale (<3mm), durante il sondaggio non c'è sanguinamento e non si nota ne placca ne tartaro.

Gengivite: gengiva arrossata, il sondaggio del solco riferisce una misurazione normale, ma provoca sanguinamento. Non si nota presenza di placca o tartaro.

Gengivite cronica: la gengiva arrossata presenta un infiammazione cronica dovuta a placca e tartaro, il sondaggio anche in questo caso dà esito normale. Sintomo costante è l'alitosi, la malattia può persistere indefinitamente o evolvere in parodontite.

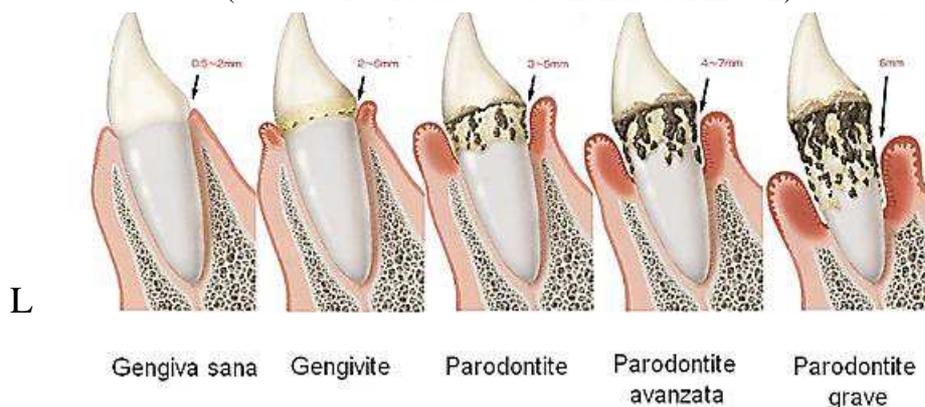
Lieve parodontite: c'è presenza di gengivite, il sondaggio delle tasche riporta valori superiori alla norma (<5mm); si assiste a perdita dell'attacco

dentale (PAL) $\leq 25\%$. La placca sempre presente può arrivare fino al solco gengivale, mentre il tartaro arriva al massimo appena al di sotto della gengiva libera. Il sanguinamento può essere provocato o spontaneo; la mobilità del dente è appena accennata.

Moderata parodontite: infiammazione della gengiva moderata o grave, il sondaggio delle tasche riporta valori superiori alla norma ($< 7\text{mm}$), si assiste a PAL $\leq 50\%$. La placca si estende fino al solco gengivale, mentre il tartaro può essere sia sopra che sotto-gengivale. La mobilità dei denti è visibilmente aumentata e il sanguinamento è sempre presente. C'è riassorbimento dell'osso alveolare attorno al dente fino al 50%.

Grave parodontite: l'infiammazione della gengiva è grave, il sondaggio delle tasche riporta valori elevati ($> 7\text{mm}$) si assiste a PAL $> 50\%$. La placca eccede nel solco gengivale e il tartaro è abbondante sia sopra che sotto la gengiva. La mobilità del dente va da 1mm di oscillazione fino a valori superiori che rendono il dente non funzionale. Il sanguinamento è sempre presente; radiologicamente si apprezzano fenomeni di riassorbimento che superano il 50% dell'osso alveolare attorno alla radice.

Figura 25. Schematizzazione dell'evoluzione della Malattia Parodontale
(www.studiodentisticoassociatomarinivalentini.com)



L'infezione parodontale può migrare ai denti contigui a quello ammalato causando anche infezione endodontale attraverso il delta apicale
Figura 26.

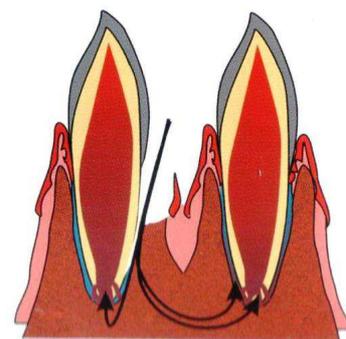


Figura 26. Migrazione della parodontite tra denti contigui (Squarzoni 2003).

2.5 Diagnosi

La diagnosi della malattia parodontale si basa sull'ispezione visiva completa del cavo orale e sul rilievo degli indici specifici di placca e tartaro. Poiché tale patologia nei carnivori domestici è molto frequente è stato possibile stabilire piani diagnostici raffinati.

Il rispetto dell'iter diagnostico in maniera precisa permette di stadiare la malattia in maniera precisa, di emettere una prognosi e di formulare un piano terapeutico adatto al paziente.

Anamnesi: è uno strumento importante per valutare il soggetto, la sua alimentazione, le patologie sistemiche e dentistiche lamentate in passato, i vizi comportamentali e le terapie subite. Attraverso lode informazioni raccolte questa fase è possibile, inoltre, capire il carattere del paziente e le aspettative del proprietario, il suo attaccamento all'animale, le sue possibilità economiche e la sua propensione alle cure domiciliari.

Segnalamento: si procede alla schedatura del cane come in Allegato 1 in particolare deve essere riportato la specie, la razza, l'età e la taglia che

come già detto sono fattori che possono influenzare l'insorgenza della malattia parodontale.

Esame obiettivo generale: è volto a stabilire lo stato di salute generale del paziente, utile soprattutto per valutare la praticabilità dell'anestesia generale.

Esame obiettivo particolare: avviene in due fasi, la prima con l'animale sveglio si valutano asimmetrie facciali, tragitti fistolosi e scolii di fluidi dal cavo orale. Quando possibile si dà del cibo al paziente e si osserva la masticazione e la pressione; se il soggetto è mansueto si procede ad un esame accurato del cavo orale. La seconda fase si attua con l'animale anestetizzato e si procede all'esame del parodonto facendo cura di annotare tutti i dati ottenuti nell'apposita scheda di valutazione dentale (Allegato 2 e Allegato 3).

Con l'esame visivo si valutano gli indici di placca, di gengivite e di tartaro. A volte il tartaro è poco visibile, quindi, si rende necessario asciugare il dente con un getto d'aria; quando, invece, è abbondante da ricoprire la gengiva è necessario rimuoverlo meccanicamente per procedere all'esame e al sondaggio del parodonto.

La sonda parodontale è lo strumento che permette di misurare la profondità delle tasche gengivali, il sanguinamento e la consistenza del tessuto (Figura 27) . Il sondaggio può essere puntiforme cioè eseguito su un solo punto, oppure circolare quando si valutano diversi punti dello stesso

dente; ovviamente tale sondaggio è più realistico rispetto a quello puntiforme. La profondità della tasca è ritenuta normale se non supera i 3mm (Figura 28). Attraverso il manico della sonda è possibile valutare la mobilità del dente, la forcatore dentale, invece, viene valutata con una sonda appuntita (Figura 29).

Con l'esame radiologico (Figura 30) si valutano i tessuti normalmente ricoperti dalla gengiva e dalle mucose. In corso di parodontopatia è possibile visionare arrotondamenti della cresta alveolare a livello della giunzione smalto-cemento, ampliamenti dello spazio parodontale, erosione della lamina dura, lisi dell'osso perialveolare, erosione della cresta alveolare e presenza di ascessi.

In ultimo se durante l'osservazione del parodonte si evidenziano masse anomali è possibile ricorrere all'esame citologico ed istologico.



Figura 27. Sondaggio del parodonte e misurazione della tasca gengivale (tgvvet.blogspot.it/2013/02/la-malattia-parodontale.html).

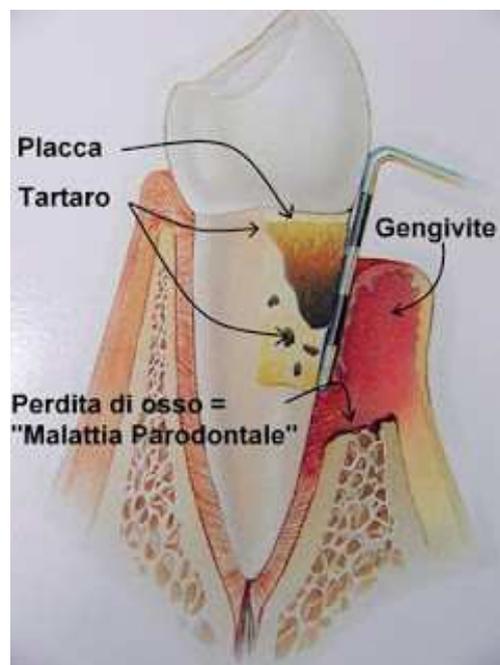


Figura 28. Schematizzazione della tecnica del sondaggio (astrovet.blogspot.it/2008/09/igiene-dentale-dei-carnivori-domestici.html).

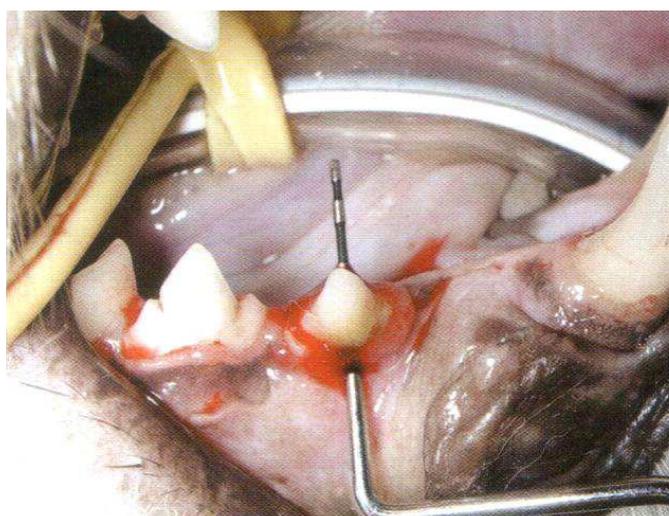


Figura 29. La sonda viene inserita tra le radici del dente per evidenziare la lesione della biforcazione (*Veterinary Focus* Vol 22 n° 3, 2012).

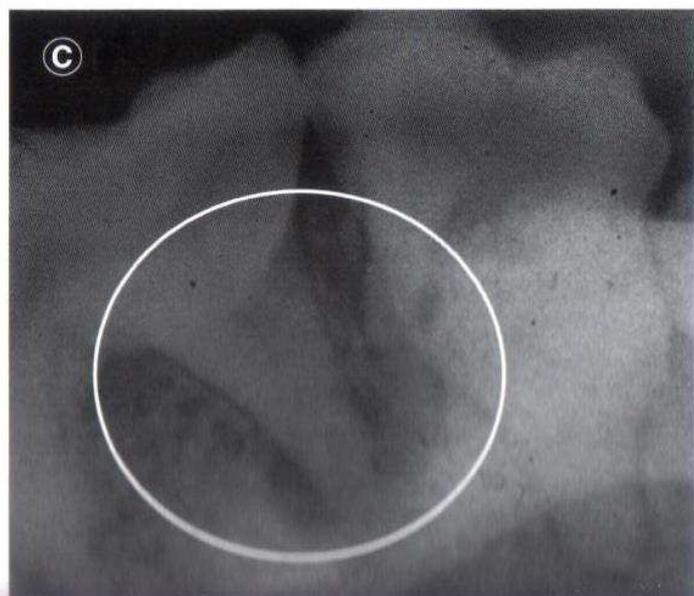
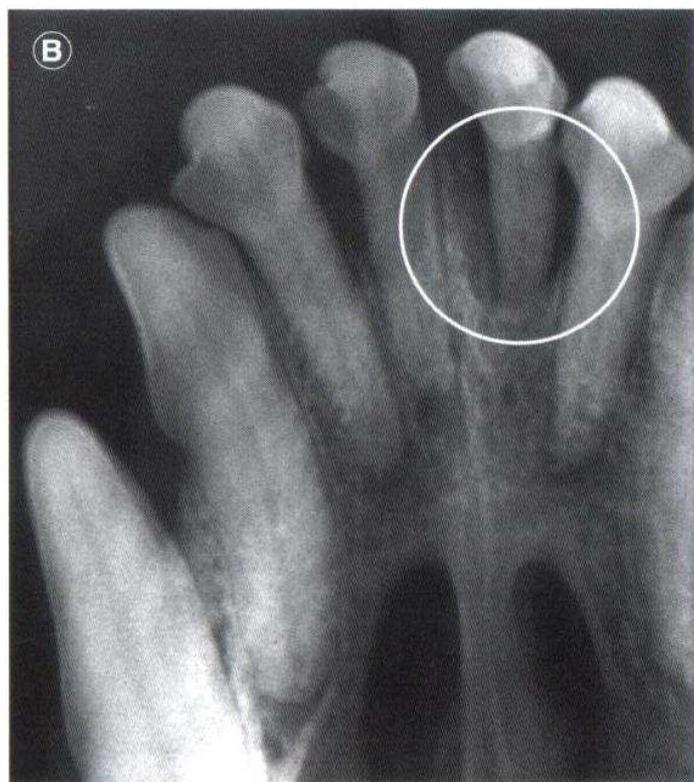


Figura 30. Esame radiologico in corso di parodontite (Squarzone 2003).

A) riassorbimento verticale dell'osso.

B) riassorbimento orizzontale dell'osso.

C) ascesso.

CAPITOLO 3 - PREVENZIONE, CONTROLLO E TERAPIE

3.1 Igiene Orale

La malattia parodontale va innanzitutto affrontata in un'ottica di prevenzione, motivando il proprietario a praticare un'accurata igiene orale quotidiana e ad effettuare dal proprio veterinario periodici controlli e trattamenti di profilassi.

Allo stato attuale, però, nonostante l'aumentata consapevolezza dell'igiene orale come buona pratica di salute⁵, si stima che solo il 20% dei proprietari dedichi le dovute attenzioni alla bocca del proprio cane⁶. La percentuale tende a ridursi per quanto riguarda la spazzolatura dei denti, effettuata giornalmente solo da 1 proprietario su 10, settimanalmente da 4 su 10 e solo qualche volta l'anno 2 su 10.

È di vitale importanza far comprendere al proprietario il ruolo fondamentale che occupa nel mantenimento e nel recupero della salute del cavo orale del proprio animale da compagnia, è necessario, quindi, informarlo sulle metodiche più corrette da mettere in atto per raggiungere tale obiettivo. Come mostrato nell'allegato 4 la spazzolatura quotidiana dei denti è essenziale per ridurre l'insorgenza della patologia parodontale.

⁵ Gawor J, Jodkowska K, Kurski G. Oral health status and level of oral hygiene in dogs and cats in Poland. Comparison of results collected in 2003-2004 and 2010-2011. Proceedings 21st ECVD Congress, Lisbon 2012 (Cod. 17418).

⁶ Bellows J. What your clients should know about preventive dental care: the role of proactive/preemptive strategies for helping pets maintain oral health as they age. Proceedings NAVC Conference, Orlando(FL), January 14-18, 2012, pp. 594-601 (Cod. 17098).

La placca batterica impiega da 24 a 48 ore per trasformarsi in tartaro contro cui la semplice spazzolatura non è più efficace. È sufficiente, quindi una spazzolatura al giorno per impedire la formazione del tartaro, che pur non essendo patogeno crea una superficie scabrosa sulla quale si deposita ulteriormente la placca.

L'igiene orale va praticata con strumenti adatti, spazzolini e dentifrici per animali sono ormai facilmente reperibili in commercio. La pulizia deve essere fatta dopo i pasti e deve interessare tutta la superficie dentale esposta, il trattamento, però, viene poco praticato dei proprietari, anche se la maggior parte dei cani accetterebbe di buon grado tale pratica.

In commercio esistono differenti soluzioni che facilitano il compito del proprietario nel mantenimento dell'igiene orale; esistono, infatti, oltre allo spazzolino da denti anche i *fingerbrush* (Figura 31), i quali posizionati sul dito favoriscono la stesura del dentifricio e la successiva spazzolatura. Se questa metodica non dovessero funzionare, poiché l'animale non gradisce tali manovre, si possono utilizzare dei *chew* appositamente studiati per i cani, che riescono a contenere la formazione della placca. Possono essere impiegati anche dei gel contenenti enzimi ad azione antibatterica o dei colluttori che contengono clorexidina, tali dispositivi, però, sono da considerarsi come coadiuvanti della spazzolatura quotidiana dei denti.



Figura 31. Fingerbrush e spazzolino da denti reperibili in commercio
(www.ppiyaaster.wordpress.com – www.aliexpress.com).

3.2 Alimentazione e Comportamento

Oltre ad una accurata igiene orale elementi essenziali per una adeguata prevenzione della parodontite sono l'alimentazione e il monitoraggio di comportamenti anomali.

L'alimentazione è il più facile argomento da trattare con i proprietari, infatti, spesso è proprio il cliente a fare domande specifiche in merito. Sarà necessario proporre alimenti con il giusto apporto proteico e di minerali; sono da evitare i cibi che contengono zuccheri semplici e suggerire l'uso di supplementi nutrizionali capaci di ridurre la formazione della placca e del tartaro. Esistono, inoltre, alimenti che hanno azione spazzolante sul dente, grazie ad un particolare orientamento delle fibre di cui sono costituiti.

Altro fattore da monitorare e correggere sono i comportamenti anomali come giocare con le pietre o con le palline da tennis, che portano ad un

consumo delle corone dei denti e alla comparsa di dentina terziaria. Nei cani di grossa mole si verifica la sindrome del cane che morde la gabbia, (Figura 11) cioè i cani in assenza del proprietario mordono la rete di recinzione o altre strutture che ne limitano il movimento, da tale comportamento si verificano consumi abnormi della faccia distale della corona degli incisivi superiori e dei canini.

In fine è importante spiegare al proprietario che deve osservare il proprio animale in modo da controllare i segni più evidenti di parodontopatia come l'alitosi, inoltre, è necessario che comprenda che una semplice gengivite a lungo trascurata possa non solo portare alla perdita degli elementi dentali, ma, tramite fenomeni tromboembolici settici di estrema gravità, coinvolgere organi vitali come reni, cuore, fegato e polmoni.

3.3 Terapie farmacologiche

L'uso di antibiotici è consigliato nei soggetti immunodepressi, cardiopatici o con insufficienze metaboliche, per limitare e prevenire lo sviluppo di batteriemie ed infezioni sistemiche, o in associazione ad interventi di chirurgia parodontale⁷ ed estrazioni dentali.

Sono stati fatti numerosi studi finalizzati alla valutazione dell'efficacia degli antibiotici nei confronti dei diversi batteri responsabili di patologie parodontali:

⁷ Radice M., Martino PA, Reitea AM. Evaluation of subgingival bacteria in the dog and susceptibility to commonly used antibiotics. J Vet Dent 2006; 23(4):219-24.

- Zetner e Thiemann hanno dimostrato la diminuzione dell'area della placca che ricopre i denti dopo la somministrazione di clindamicina;
- Winkel e collaboratori, invece, hanno dimostrato che l'associazione amoxicillina-acido clavulanico non porta vantaggi significativi nel trattamento delle affezioni parodontali;
- Norris e Love hanno valutato la suscettibilità agli antibiotici di tre *Porphyromonas* spp isolati nella cavità orale, lo studio ha dimostrato che amoxicillina+acido clavulanico non porta alcun miglioramento clinico, mentre, è risultato efficace sia a livello clinico che microbiologico l'uso di doxiciclina, clindamicina e dell'associazione spiramicina-metronidazolo⁸.

Nonostante l'eziologia batterica, l'antibioticoterapia non è comunque curativa per la parodontite anzi spesso è controindicata, e anche quando usata bisogna comunque contemplare l'insorgenza di fenomeni indesiderati⁹.

Trattamenti locali possono avvalersi di disinfettanti o di sostanze che, agendo sui mastociti residenti nel cavo orale¹⁰, riequilibrano l'iper-reattività infiammatoria che caratterizza la parodontite del cane. I prodotti per uso veterinario, in genere, vengono commercializzati sotto forma di spray, ma non vanno spazzati direttamente in bocca perché l'animale potrebbe spaventarsi, è

⁸ Squarzoni P. Malattia parodontale. In: Odontostomatologia del cane e del gatto. Poletto editore, 2003, pp. 78-96.

⁹ Squarzoni P. Malattia parodontale. In: Odontostomatologia del cane e del gatto. Poletto editore, 2003, pp. 78-96.

Radice M., Martino PA, Reitea AM. Evaluation of subgingival bacteria in the dog and susceptibility to commonly used antibiotics. J Vet Dent 2006; 23(4):219-24.

¹⁰ Bonello D, Miolo A. I mastociti nel cavo orale del cane e del gatto: fisiopatologia e vie di modulazione. Quaderni di Odontostomatologia 2004; 2(1): 23-31.

necessario spruzzare il prodotto su una garza o su cotone idrofilo e poi tamponare la bocca.

3.4 Terapia strumentale

La malattia parodontale evolve verso la guarigione con conseguente perdita degli elementi dentali coinvolti a seguito della distruzione dei tessuti che li sostengono. Il tempo utile perché ciò accada è molto lungo, è impensabile, quindi, che il soggetto coinvolto debba soffrire così a lungo e rischiare fenomeni di batteriemie che possono danneggiare organi importanti.

Nei casi più gravi è necessario ricorrere al trattamento strumentale che prevede l'utilizzo di strumenti parodontali (curette) che vengono impiegati per vari scopi in relazione alla loro forma: eliminazione del tartaro sopra e sotto-gengivale, levigatura delle superfici radicolari, curettaggio dell'epitelio delle tasche per l'eliminazione del tessuto di granulazione, ecc.

In passato le curette usate in campo veterinario erano realizzate per l'uomo e adattate sugli animali, la serie Gracey era quella che meglio si adattava alla dentistica veterinaria. Le caratteristiche di questi strumenti sono:

- forma specifica per le diverse superfici dentali;
- lame oblique;
- utilizzo di una sola lama.

Oggi in commercio sono presenti diversi strumenti odontoiatrici a uso puramente veterinario.

Gli strumenti vengono afferrati con *presa a penna modificata* e manovrati disponendo di un valido supporto costituito dal dito anulare, saldamente appoggiato ai denti dell'arcata da trattare.

Quando il tartaro è notevole si può asportare con l'uso delle normali pinze da estrazione, facendo molta attenzione a non conferire una pressione eccessiva in grado di provocare rotture al dente. È inoltre possibile usare gli scaler utili per rimuovere il tartaro sopragengivale.

Una delle manualità più frequenti in odontostomatologia veterinaria è la detartrasi ultrasonica per l'eliminazione del tartaro sopragengivale. Questa procedura crea una situazione di inquinamento da batteri dell'ambiente di lavoro, poiché si aerosolizza una notevole quantità di batteri, quindi, anche gli operatori devono proteggersi con mascherine, camici, occhiali protettivi ecc. Gli operatori devono, inoltre, proteggere le orecchie con tappi di gomma perché gli ultrasuoni emessi possono danneggiare l'udito.

3.5 Terapia conservativa: lo Splintaggio

Come precedentemente detto la malattia parodontale esita in una via naturale di guarigione, che consiste nella perdita degli elementi dentali coinvolti, poiché progressivamente aumenta la loro mobilità.

Generalmente i denti mobili e con elevata presenza di placca e tartaro vengono estratti, in casi particolari, quando il proprietario rifiuta tale procedura e garantisce una cura del paziente e una adeguata igiene orale, si

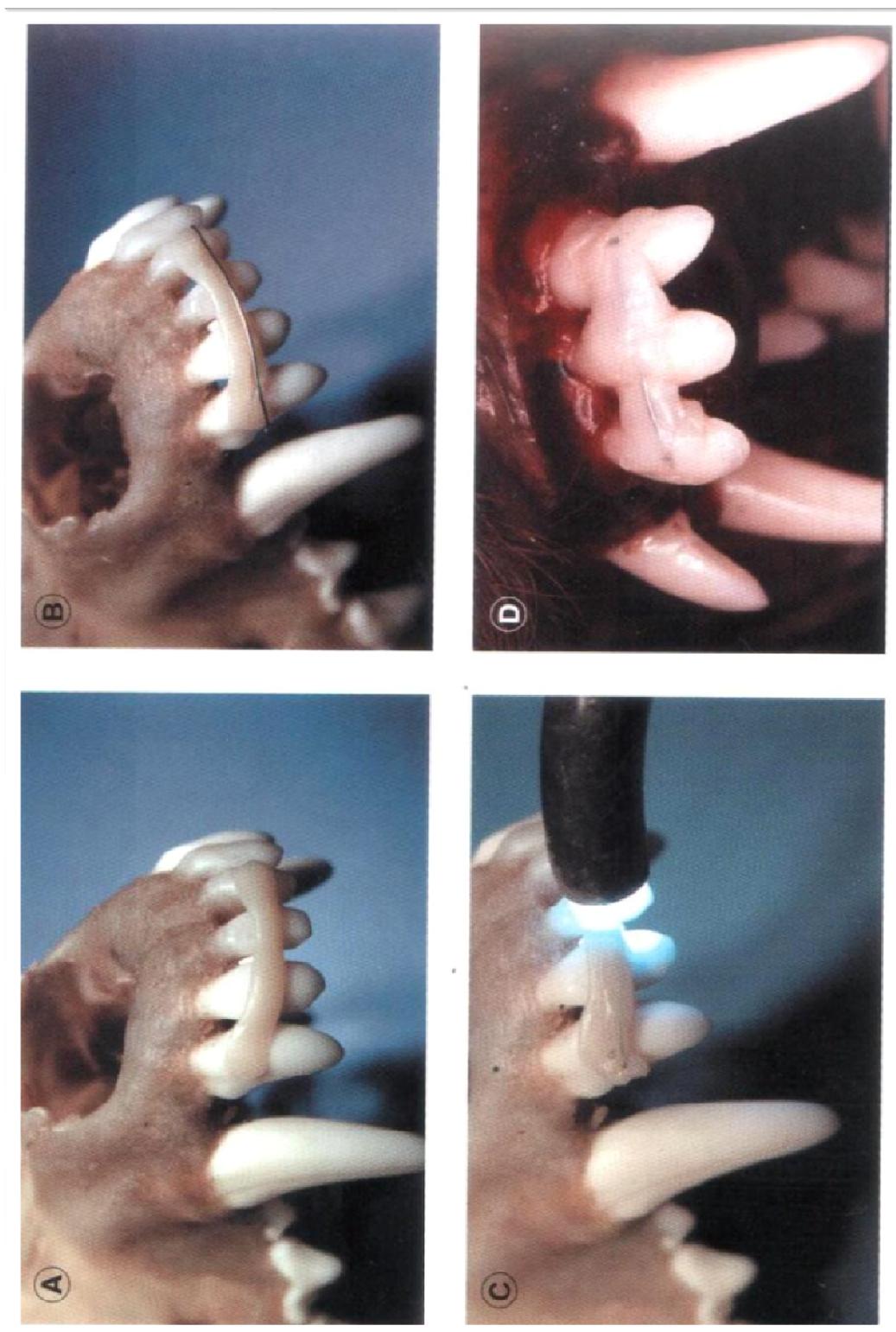
procede alla tecnica nota come splintaggio, che consiste nel rendere solidali i denti tra loro contigui.

Prima di eseguire questa tecnica è necessario eseguire un accurato curettage sopra e sottogengivale. I denti che spesso vengono sottoposti allo splintaggio sono gli incisivi e i canini, perché gli spazi interprossimali sono ridotti ed è improbabile assistere a fratture dei materiali utilizzati (Figura 32).

Per rendere solidali i denti mobili vengono usati i compositi coadiuvati da materiali di rinforzo che ne aumentano l'elasticità, quelli più in uso sono i fili d'acciaio. Recentemente sono stati proposti materiali innovativi come la fibra di vetro e il polietilene ad alto peso molecolare, che, anche se costosi, rispondono molto bene alla tecnica di splintaggio.

I denti mantenuti in sede devono essere controllati in ambulatorio a cadenza regolare ed è indispensabile il mantenimento di una costante ed efficace igiene orale domiciliare.

Figura 32. Splintaggio eseguito con composito fotoindurente e fili d'acciaio. A) dopo un accurata pulizia dei denti si applica uno strato di adesivo e il composito; B) prima di fotopolimerizzare il composito si inserisce il filo d'acciaio; C) si applica un secondo strato di composito e si fa indurire con l'apposita lampada; D) Cane Yorkshire terrier sottoposto al trattamento (Squarzoni 2003).



CAPITOLO 4 - IMPLICAZIONI SISTEMICHE DELLA PARODONTITE

4.1 Generalità

La malattia parodontale è una infezione focale, ossia una patologia cronica localizzata che rappresenta una fonte di microrganismi, tossine e prodotti della degradazione batterica e tissutale, in grado di raggiungere organi e tessuti remoti¹¹.

La superficie corporea coinvolta nella parodontite è stata misurata in alcune razze toy colpite ed è risultata compresa tra 3,18 e 29,8 cm².¹² Per questa ragione, l'area tissutale interessata può rappresentare una proporzione considerevole della superficie corporea totale del cane.

I batteri presenti nelle tasche parodontali possono raggiungere il flusso ematico provocando una batteriemia, la quale nei soggetti sani viene bloccata dal sistema reticoloendoteliale¹³, se l'esposizione è prolungata e continua la batteriemia può provocare l'insorgere di una malattia sistemica ad organi e tessuti remoti¹⁴.

Le implicazioni sistemiche della malattia parodontale non sono riconducibili alla sola carica batterica, infatti, possono essere coinvolti

¹¹ Vieira CL, Caramels B. The history of dentistry and medicine relationship: could the mouth finally to the body? *Oral Dis* 2009; 15(8): 538-46.

¹² Pavlica Z, Petelin M, Jumes P, et al. Periodontal disease burden and pathological changes in organs of dogs. *J Vet Dent* 2008; 25(2):97-105.

¹³ Silver JG, Martin L, McBride BC. Recovery and clearance of oral microorganism following experimental bacteremia in dogs. *Arch Oral Biol* 1975; 20: 675-9.

¹⁴ GlickmanLT, Glickman NW, Moore GE, et al. Evaluation of the risk of endocarditis and other cardiovascular events on the basis of the severity of periodontal disease in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2009; 234:486-494.

DeBowes LJ, Mosier D, Logan E, et al. Association of periodontal disease and histologic lesions in multiple organs from 45 dogs. *J Vet Dent* 1996; 13:57-60.

mediatori chimici infiammatori, endotossine batteriche e tossine derivanti dalla degradazione dei tessuti, o per conseguenza di effetti dannosi diretti o perché causa di reazioni immunitarie in organi distanti dalla cavità orale.

4.2 Malattie sistemiche legate alla parodontite

Implicazioni cardiovascolari

Uno studio osservazionale ha valutato l'ipotesi che una maggiore gravità delle malattie parodontali nel cane sia associata a un maggior rischio di malattie cardiovascolari, in particolare endocardite e miocardite.

Sono stati confrontati 59.296 cani con anamnesi di malattia parodontale (23.043 con malattia allo stadio 1; 20.732 con malattia allo stadio 2; 15.521 con malattia allo stadio 3) con egual numero di cani con anamnesi negativa per la parodontite.

Sono stati utilizzati modelli di regressione di Cox per stimare il rischio di diagnosi di problemi cardiovascolari in funzione dello stadio della malattia parodontale nel tempo, controllando l'effetto di possibili fattori confondenti.

Si osserva un'associazione significativa tra la gravità della malattia parodontale e il rischio di condizioni patologica di natura cardiovascolare, come endocardite e miocardite, ma non tra la gravità della malattia e il rischio di una varietà di altre comuni condizioni patologiche¹⁵.

¹⁵ GlickmanLT, Glickman NW, Moore GE, et al. Evaluation of the risk of endocarditis and other cardiovascular events on the basis of the severity of periodontal disease in dogs. J Am Vet Med Assoc 2009; 234:486-494.

Diabete mellito

Livelli elevati di mediatori chimici infiammatori come interleuchina 6 (IL-6), fattore di necrosi tumorale (TNF) e proteina C-reattiva (CRP), possono aumentare l'insulino-resistenza, ostacolando così il controllo corretto della glicemia nei pazienti diabetici.

Un rapporto ha osservato che il trattamento dell'infezione parodontale in un cane diabetico ha consentito il successivo controllo dei livelli glicemici con la terapia insulinica¹⁶.

Epatopatia

Degenerazione epatica, steatosi e ascessi intraepatici sono condizioni descritte e associate alla parodontite sia nell'uomo che nel cane¹⁷.

Una recente pubblicazione ha osservato miglioramenti funzionali del fegato dopo la terapia parodontale in pazienti umani, segnalando inoltre che l'infezione causata dal batterio *Porphyromonas gingivalis* può essere un fattore di rischio per lo sviluppo e la progressione della steatosi epatica e della steatoepatite¹⁸.

¹⁶ van Nice E. Management of multiple dental infections in dog with diabetes mellitus. J Vet Dent 2006; 23(1):18-25.

¹⁷ DeBowes LJ, Mosier D, Logan E, et al. Association of periodontal disease and histologic lesions in multiple organs from 45 dogs. J Vet Dent 1996; 13:57-60.

¹⁸ O'Reilly PG, Glaffey NM,. A history of oral sepsis as a cause of disease. Periodontol 2000. 2000; 23:13-18.

4.3 Meccanismi d'azione della malattia parodontale

Identificare con chiarezza i meccanismi che legano la malattia parodontale a quella sistemica è molto difficile, sono state formulate diverse ipotesi per spiegare questo rapporto, in particolare abbiamo l'infezione diretta; l'infiammazione sistemica e il mimetismo molecolare tra antigeni batterici e autoantigeni.

- **Ipotesi dell'infezione diretta:** è stata dimostrata una batteriemia transitoria dopo la masticazione e la spazzolatura dei denti, nonché durante la profilassi e la chirurgia dentale, ma tale batteriemia ha un significato clinico limitato o nullo nei soggetti sani. È stato tuttavia dimostrato che la batteriemia causata da *Porphyromonas gingivalis* induce aterosclerosi in suini e topi. Uno studio recente ha dimostrato che tale batterio era presente nel 100% dei casi di placche aterosclerotiche in pazienti umani.
- **Ipotesi dell'infiammazione sistemica:** la parodontite causa un aumento delle citochine circolanti che causano danni all'endotelio dei vasi sanguigni, portando alla formazione di lesioni del cuore e di altri organi interni. Citochine proinfiammatorie come TNF e IL6 possono causare mutazioni anaboliche nei miociti esitando in fine nell'ipertrofia miocardica. Diversi studi hanno dimostrato elevati livelli di CRP associati a parodontite cronica, mentre uno studio recente¹⁹ ha dimostrato che persone sottoposte a terapia parodontale intensiva avevano evidenziato una

¹⁹ Deshpande RG, Khan MB, Genco CA. invasion of aortic and heart endothelial cells by *Porphyromonas gingivalis*. Infect Immun 1998; 66:5337-5343.

riduzione dell'elasticità dell'arteria brachiale 24 ore dopo il trattamento, rispetto al gruppo di controllo, questo perché durante la terapia i livelli di CRP e IL6 erano aumentati notevolmente. Dopo 60 e 180 giorni dal trattamento parodontale i risultati erano capovolti, infatti, l'elasticità vascolare era significativamente maggiore rispetto al gruppo di controllo e tale effetto benefico è stato attribuito proprio al trattamento parodontale.

- **Ipotesi della reattività crociata molecolare:** lo sviluppo della malattia sistemica è provocato dalla risposta immunitaria indotta dalle proteine da shock termico (HSP) batteriche. Il sistema immunitario non è sempre capace di distinguere tra HSP batteriche e autologhe, così durante un'infezione parodontale vengono attivati linfociti T cross-reattivi e prodotti anticorpi che possono causare una risposta autoimmune verso tessuti dell'ospite antigenicamente simili²⁰. Nel caso dell'aterosclerosi è stato dimostrato che le cellule endoteliali producono un HSP umana denominata hHSP60, si è anche dimostrato che numerose specie batteriche parodontopatogene ne producono una molto simile HSP60, queste inducono la sintesi di anticorpi mirati che distruggono le cellule dell'ospite. Differenti studi hanno dimostrato che la malattia parodontale contribuisce ad aterosclerosi e malattie cardiovascolari proprio attraverso meccanismi di mimetismo molecolare²¹.

²⁰ Franek E, Blach A, et al. Association between chronic periodontal disease and left ventricular hypertrophy in kidney transplant recipients. *Transplantation* 2005; 80: 3-5.

²¹ Amar S, Gokce N, Morgan S, et al. Periodontal disease is associated with brachial artery endothelial dysfunction and systemic inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23:1245-1249.

L'opinione scientifica internazionale non è unanime sull'importanza delle infezioni orali nella genesi di malattie sistemiche, poiché ad oggi non vi è alcuna relazione inequivocabile tra le due cose; anche se sono state fatte diverse ipotesi che spiegano la relazione tra le due condizioni. Tuttavia è evidenziabile che la malattia parodontale possa promuovere e mantenere l'infiammazione in organi distanti dalla bocca, di conseguenza la salute del parodonte non è importante solo per il mantenimento dei denti ma è una condizione essenziale per raggiungere un buon livello di salute generale del paziente.

CONCLUSIONI

La prevenzione e terapia delle patologie parodontali nei cani prevede la conoscenza della fisiologia, dell'anatomia del cavo orale, le capacità tecniche e molto tatto nei riguardi dei rapporti con il cliente, infatti, la mancanza di collaborazione di quest'ultimo nella cura del proprio animale domestico può vanificare lo scrupoloso lavoro svolto dal veterinario.

La mancanza di una igiene orale quotidiana provoca l'insorgenza della placca e del tartaro, fattori predisponenti della patologia parodontale che, come già detto, esita in una via naturale di guarigione a discapito degli elementi dentali e della salute del cane.

Peraltro la mancanza dell'osservazione da parte del medico veterinario delle basilari tecniche di trattamento delle superfici dentali possono provocare danni ben più gravi di quelli che si trova ad affrontare.

Il veterinario, quindi, deve capire che quando si trova di fronte a un paziente odontoiatrico è necessario esaminare nel dettaglio ogni singolo dente e prendere, nel caso di un cane adulto, 42 differenti decisioni, quindi, ogni dente deve essere sottoposto a un vero e proprio *triage*.

La salute del periodonto non è importante solo per il mantenimento dei denti, ma, come abbiamo visto durante la trattazione, la malattia parodontale può avere un impatto significativo sulla salute in generale ed è responsabile della morbilità e mortalità soprattutto in alcune razze di cani sensibili.

Anche se ad oggi non vi è alcuna correlazione diretta tra malattia parodontale ed effetti sistemici, una notevole evidenza suggerisce che tale patologia possa promuovere e mantenere l'infiammazione in organi distanti dalla bocca, provocando nel corpo la sintesi di proteine della fase acuta stimolando l'insorgenza di una malattia sistemica.

Concludo, infine, affermando che la malattia parodontale si può gestire attraverso misure preventive di igiene orale, l'uso di giocattoli specifici da mordicchiare, la somministrazione di prodotti appositamente studiati per ridurre l'accumulo di placca e tartaro, con controlli periodici dal proprio veterinario di fiducia e soprattutto attraverso un vero e proprio lavoro di squadra tra medico/veterinario e cliente/proprietario.

CHECK-UP Griglia di Valutazione del Cane



Nome del proprietario _____ Nome del cane _____

Età _____ Razza _____ Data _____

ESAME CLINICO GENERALE	
PESO	1 Normale
	3 Obeso
	4 Magro
APPETITO	1 Normale
	4 Aumentato - Polifagia
	4 Ridotto - Disoressia
STATO DI IDRATAZIONE	1 Normale
	2 Disidratazione 5%: pliche cutanee persistenti
	3 Disidratazione 8%: pliche cutanee persistenti e infossamento oculare
TOLLERANZA ALLO SFORZO FISICO	1 Buona, l'animale è allenato
	4 Attività moderata, si stanca velocemente
	5 Molto limitata, fiato corto al minimo sforzo

ESAME CLINICO PARTICOLARE	
CUTE	
QUALITÀ DEL MANTELLO	1 Normale, lucido
	4 Sottile / opaco / seborrea
	5 Alopecia (diffusa o a chiazze)
SPESSORE	1 Normale
	4 Ispessimento + / - ipercheratosi
	5 Cute sottile + / - comedoni
NEOFORMAZIONI CUTANEE <small>(cisti, verruche, noduli, lipoma)</small>	1 Normale
	3 Alcuni (1 o 2), di piccole dimensioni
	4 Numerose
BOCCA	
TARTARO, DENTI E GENGIVE	1 Assenza di tartaro, gengive sane
	4 Tartaro e/o gengiviti o iperplasia gengivale
	5 Depositi abbondanti di tartaro + / - parodontite
APPARATO DIGERENTE	
CONSISTENZA DELLE FECI	1 Normali
	2 Soffici
	3 Diarrea o presenza di sangue
COSTIPAZIONE	1 Nessuna
	4 Occasionale
	5 Permanente

ESAME CLINICO GENERALE	
APPARATO RESPIRATORIO	
TOSSE	1 Assente
	3 Secca, ad accessi
	4 Tosse umida, debole
SISTEMA CARDIO-VASCOLARE	
FREQUENZA CARDIACA	1 Normale: piccola taglia 120 / 160, grossa taglia 80 / 120
	3 Bradicardia: piccola taglia < 100, grossa taglia < 60
	5 Tachicardia: piccola taglia > 160, grossa taglia > 130
RITMO CARDIACO	1 Normale
	2 Aritmia intermittente
	3 Aritmia permanente
SOFFIO CARDIACO	1 Assente
	4 Intensità del soffio da 1/6 a 3/6
	5 Intensità del soffio da 4/6 a 6/6
INSUFFICIENZA CARDIACA	1 Nessun sintomo clinico
	4 Scompenso iniziale
	5 Segni conclamati di insufficienza cardiaca avanzata
APPARATO URINARIO	
CONSUMO DI ACQUA	1 Normale: < 50 ml/kg/giorno
	4 Leggermente aumentato: 50 - 70 ml/kg/giorno
	5 Gravemente aumentato: > 70 ml/kg/giorno
APPARATO RIPRODUTTIVO MASCHILE	
TESTICOLI	1 Normali (o cane castrato)
	3 Ipoplasia testicolare
	5 Non simmetrici, irregolari o induriti, presenza di un solo testicolo (testicolo ectopico)
PROSTATA	1 Normale (o cane sterilizzato)
	4 Ipertrofia
	5 Ipertrofia + dolore o segni clinici
APPARATO RIPRODUTTIVO FEMMINILE	
REGOLARITÀ DEI CALORI	1 Regolari (o sterilizzata)
	3 Silente / nessun estro
	3 Irregolare / troppo frequente
NODULI MAMMARI	1 Nessuno
	4 Nodulo unico e/o di piccole dimensioni
	5 Molti noduli e/o di grossa dimensione

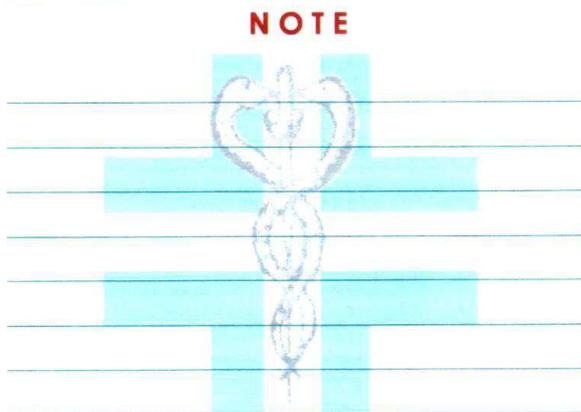
ESAME CLINICO PARTICOLARE	
OCCHI	
CORNEA	1 Liscia, lucida, trasparente, priva di vasi
	2 Presenza di depositi o edema
	3 Ulcere
IRIDE	1 Normale
	4 Modificata: atrofia senile, variazioni della pupilla
CRISTALLINO	1 Normale
	4 Sclerosi e / o cataratta incompleta
	5 Cataratta avanzata + / - uveite o glaucoma
SISTEMA MUSCOLO SCHELETRICO	
ANDATURA	1 Normale
	4 Rigidità, debolezza o zoppia
	5 Atassia
DOLORE ARTICOLARE O VERTEBRALE	1 Nessuno
	4 Moderato
	5 Atassia
MASSA MUSCOLARE	1 Normale
	3 Atrofia moderata
	4 Amiotrofia grave
SISTEMA NERVOSO	
STATO DI ATTENZIONE	1 Normale
	4 Assenze occasionali o sincope
	5 Apatia permanente
SORDITÀ	1 Assente
	4 Parziale
	5 Completa
RIFLESSO PROPRIOCETTIVO, CONSUMO DELLE UNGHIE	1 Normale
	2 Diminuito (moderato consumo delle unghie)
	3 Assente, consumo importante
CONTINENZA URINARIA	1 Normale
	4 Incontinenza occasionale
	5 Incontinenza permanente
CONTINENZA FECALE	1 Normale
	4 Incontinenza occasionale
	5 Incontinenza permanente
EQUILIBRIO	1 Normale
	4 Disturbo dell'equilibrio occasionale
	5 Disturbo dell'equilibrio permanente

ESAME CLINICO GENERALE	
COMPORAMENTO	
ORIENTAMENTO <small>(sembra sperduto, sguardo nel vuoto, si blocca negli angoli o in luoghi stretti)</small>	1 Nessun sintomo
	4 1 o 2 sintomi
	5 3 o 4 sintomi
LIVELLO DI ATTIVITÀ <small>(voglia di uscire, di giocare, di essere coccolato, attività all'aperto e in casa, libero o al guinzaglio)</small>	1 Normale
	3 Ridotto
	5 Assente
REATTIVITÀ <small>(agli altri animali, agli odori, ai volti familiari, ai rumori, ai cambiamenti del tempo, all'arrivo di un altro animale)</small>	1 Normale
	3 Moderata
	5 Indifferenza totale
CAPACITÀ DI APPRENDIMENTO <small>(risposta ai comandi, igiene personale, pulizia, riconoscimento di volti familiari)</small>	1 Immodificata
	4 Perdita occasionale, risposta variabile
	5 Perdita completa
ANSIA <small>(disturbi del sonno, vocalizzazioni, distruzione)</small>	1 Assente
	4 Occasionale
	5 Permanente
AGGRESSIVITÀ	1 Assente
	2 Morde dopo avvertimento, capace di lasciare la presa
	5 Morde senza avvertimento, nessuna sottomissione
TUMORI	
TUMORE PRIMARIO	1 Sconosciuto o benigno (rimosso con successo)
	4 Tumore singolo, processo lento o sconosciuto
	5 Tumore singolo, processo veloce / diversi tumori
METASTASI	1 Nessuna / nessuna indagine
	4 Metastasi locali o evidenza di cellule neoplastiche all'esame istologico
	5 Metastasi generali o cancro generalizzato
PUNTEGGIO TOTALE:	

Il punteggio totale è la somma di tutti i punteggi. Questo valore viene utilizzato come valutazione dello stato di salute del cane.

- da 38 a 60 ottimo stato di salute
- da 60 a 80 stadio iniziale di una patologia
- da 80 a 174 stadio avanzato di una patologia

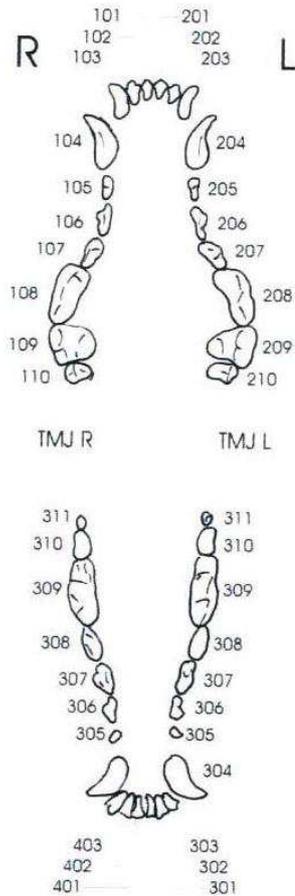
Solo a scopo valutativo a cura del medico veterinario



Scheda clinica odontostomatologica n ___ data ___/___/___

Intestazione struttura veterinaria

Sig./Sig.ra _____
 Via _____ n _____
 Città _____ Prov. _____
 Tel _____ email _____
 Veterinario curante dottor _____
 Razza _____ Sesso _____ Età _____



anamnesi generale

anamnesi particolare

esame obiettivo generale

stato di nutrizione	
stato di idratazione	
mucose	
temperatura	
polso	
frequenza cardiaca (bpm) e ritmo cardiaco	
auscultazione polmonare	
referti ed analisi in visione	
note:	

esame obiettivo particolare

alterazioni durante la prensione del cibo	
masticazione	
giochi e/o vizi	
dolore	
asimmetrie	
scolii di fluidi	
tragitti fistolosi	
altre anomalie visibili all'esterno del cavo orale	
occlusione	
vestibolo	
lingua	
palato	
tonsille	

alterazione riscontrata severità da + a ++++	riferimento Tridan			
frattura dentale				
soprannumerari				
denti decidui persistenti				
denti mancanti				
ipoplasia dello smalto e dentina				
carie				
colorazioni anomale				
gingivite				
placca				
tartaro				
mobilità dentale				
forcazione				
sanguinamento				
tasche parodontali (profondità)				
ascessi				
iperplasia gengivale				
neoformazioni				
allegati	data	eseguiti presso		
cartelle cliniche precedenti				
referti radiografici				
cartella esame parodontale				
citologia				
istologia				
TAC				
	procedure			
protocollo anestesilogico				
accertamenti radiografici				
citologia/istologia				
trattamento	riferimento Tridan			
detartrasi + lucidatura				
estrazione				
chirurgia parodontale				
splintaggio				
terapia canalare				
pulpotomia vitale				
biopsia				
agoaspirato				
chirurgia conservativa				
protesi dentale				
ortodonzia				
note dell'operatore _____				
data _____	firma dell'operatore _____			

Controllo della placca dentale

Jan Bellows, DVM, Dipl. AVCD

All Pets Dental, Weston, Florida, Stati Uniti

È universalmente accettato che il controllo quotidiano della placca sia fondamentale nella prevenzione della malattia periodontale nel cane e nel gatto. I proprietari possono avere difficoltà a padroneggiare le tecniche necessarie per togliere la placca dai denti esercitando azioni di spazzolamento o strofinamento, e spesso non sanno come aprire la bocca dell'animale, come applicare il dispositivo per la rimozione della placca e dove.

Spazzolamento dei denti

Lo spazzolamento quotidiano dei denti è lo standard aureo nel controllo della placca. Quando eseguito correttamente, le setole dello spazzolino da denti entrano nel solco gengivale, rimuovendo la pericolosa placca. L'applicazione di un dentifricio al sapore di pollo è accettabile nella maggior parte dei cani.



Afferrare delicatamente la testa dell'animale con entrambe le mani e, dopo aver applicato una quantità generosa di dentifricio sullo spazzolino, usare una mano per tirare delicatamente verso l'alto il labbro superiore, in modo da esporre i denti di destra. Premere lo spazzolino sulle superfici esterne dei denti superiori o dell'interfaccia gengivale con un movimento di avanti e indietro.



Applicare quindi lo spazzolino sulle superfici esterne dei denti inferiori. Cambiare la posizione delle mani per esporre i molari e premolari di sinistra e ripetere il processo. Spazzolare anche gli incisivi e i canini, applicando le setole dello spazzolino da denti nell'area in cui il canino inferiore incontra la linea gengivale. Si noti l'applicazione corretta delle setole dello spazzolino da denti sotto la linea gengivale.

Salviette dentali

Forse, il modo più semplice per controllare la placca consiste nell'effetto meccanico e chimico che deriva dall'applicazione quotidiana di apposite salviette. Salviette impregnate di clorexidina o di sodio esametafosfato possono controllare efficacemente la placca e il tartaro quando utilizzate sulle superfici buccali dei denti superiori e inferiori.



Con la testa sollevata delicatamente con un angolo di 45°, esporre i denti e le gengive anteriori con le dita della mano sinistra: strofinare la salvietta sui denti, lavorando la bocca per pulire a rotazione molari, premolari, incisivi e canini.

Bastoncini di cotone

L'uso dei bastoncini di cotone nella procedura di routine ha il vantaggio di consentire una rimozione della placca specifica per sede. Tenere un grosso bastoncino come una penna e strofinare via delicatamente la placca dalla zona di interesse. Questa tecnica può essere particolarmente utile nel gatto.



Tenere delicatamente la testa con due mani e sollevarla con un angolo di 45°. Utilizzare le dita della mano sinistra per aprire le labbra e, tenendo il bastoncino nella mano destra, applicarlo sulla superficie del dente per rimuovere la placca.



Nel caso del gatto, afferrare delicatamente la testa con entrambe le mani. Usando l'indice e il pollice sinistro, alzare leggermente il labbro destro per esporre denti anteriori, premolari e molari. Afferrare il bastoncino con la mano destra, applicare la punta alla zona di accumulo della placca e strofinare delicatamente per rimuoverla.



BIBLIOGRAFIA

Amar S, Gokce N, Morgan S, et al. Periodontal disease is associated with brachial artery endothelial dysfunction and systemic inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23:1245-1249.

Bellows J. Controllo della placca dentale. *Veterinary Focus* Vol. 22 N° 2, 2012, pp 47-48.

Bellows J. Odontoiatria del cane e del gatto. Tecniche, materiali, attrezzature. Ed. Piccin, 2007.

Bellows J. What your clients should know about preventive dental care: the role of proactive/preemptive strategies for helping pets maintain oral health as they age. *Proceedings NAVC Conference, Orlando(FL), January 14-18, 2012*, pp. 594-601 (Cod. 17098).

Bergero A, Bottero E, De Bernardi M, Tarantola M, Buracco P, Bonello D, Alimentazione orale nel cane: risultati di un'indagine conoscitiva in Italia, *Veterinaria* 1999, 13(4): 41-52.

Bonello D. *Acoplyllum nodosum*: un'alga contro l'alito cattivo. *Inn. Vet. Med.* N° 28 Settembre 2014, pp 9-14.

Bonello D. Alitosi: sintomo o malattia? *Professione Veterinaria*, 2010, 17: 13(Cod.15453).

Colmery B, Frost P. Periodontal disease, etiology and pathogenesis, *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice* 1986, 16(5): 817-833.

De Simoi A. Implicazioni sistemiche della malattia periodontale. *Veterinary Focus*, Vol 22 N° 3, 2012, pp25-30.

DeBowes LJ, Mosier D, Logan E, et al. Association of periodontal disease and histologic lesions in multiple organs from 45 dogs. *J Vet Dent* 1996; 13:57-60.

Deshpande RG, Khan MB, Genco CA. Invasion of aortic and heart endothelial cells by *Porphyromonas gingivalis*. *Infect Immun* 1998; 66:5337-5343.

Dupont, DeBowes LJ. Atlas of dental radiography in dogs and cats. Ed. Elsevier, 2008.

Franek E, Blach A, et al. Association between chronic periodontal disease and left ventricular hypertrophy in kidney transplant recipients. *Transplantation* 2005; 80: 3-5.

Klimov AF, Akayev AI. *Anatomia animalii domestici*. (Анатомия домашних животных, А.Ф. КЛИМОВ. А. И. АКАЕВСКИИ), 2007.

Gawor J, Jodkowska K, Kurski G. Oral health status and level of oral hygiene in dogs and cats in Poland. Comparison of results collected in 2003-2004 and 2010-2011. *Proceedings 21st ECVD Congress, Lisbon 2012 (Cod. 17418)*.

GlickmanLT, Glickman NW, Moore GE, et al. Evaluation of the risk of endocarditis and other cardiovascular events on the basis of the severity of periodontal disease in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2009; 234:486-494.

Gorrel C. Periodontal disease, In: *Veterinary Dentistry for the General Practitioner*. ed. Saunders, 2004, pp. 87-110.

Gorrel C. *Saunders solutions in veterinary practice small animal dentistry*. Ed. Elsevier, 2008.

Gorrel C. *Veterinary dentistry. The general practitioner*. Ed. Saunders, 2004.

Harvey C. Prevenzione e trattamento della malattia parodontale nel cane e nel gatto. *International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians, Maggio 2006, Rimini Italia*.

Harvey CE, Emily PP. *Small Animal Dentistry*. Ed. Mosby 1997.

Hennet P. Nutrizione e salute orale nel cane. In *Enciclopedia della nutrizione clinica del cane*. IVIS website with the permission of Royal Canin.

Hoffman T, Gaengler P. Epidemiology of periodontal disease in poodles, *Journal of Small Animal Practice* 1996, 36: 309-316.

Hoffmann T, Gaengler P. Clinical and patho-morphological investigation of spontaneously occurring periodontal disease in dogs, *Journal of Small Animal Practice* 1996, 37: 471-479.

InnoVet. Iper-reattività della mucosa orale nel cane e nel gatto. *Strategie di riequilibrio*.

Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, Klausner JS. Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States, *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1999, 214(9): 1336-1341.

Niemiec. Small animal dental, oral e Maxillofacial disease. Ed. Manson Publishing, 2011.

O'Reilly PG, Glaffey NM,. A history of oral sepsis as a cause of disease. *Periodontol* 2000. 2000; 23:13-18.

Pavlica Z, Petelin M, Jumes P, et al. Periodontal disease burden and pathological changes in organs of dogs. *J Vet Dent* 2008; 25(2):97-105.

Radice M, Martino PA, Reitea AM. Evaluation of subgingival bacteria in the dog and susceptibility to commonly used antibiotics. *J Vet Dent* 2006; 23(4):219-24.

Radice M. Malattia parodontale (gingivite e parodontite). *Inn. Vet. Med.* N°2 (10) Ottobre 2009, pp 2-7.

Silver JG, Martin L, McBride BC. Recovery and clearance of oral microorganism following experimental bacteremia in dogs. *Arch Oral Biol* 1975; 20: 675-9.

Squarzone P. *Odontostomatologia del cane e del gatto*. Poletto editore. 2003.

Squarzone P. Metodi di prevenzione e terapie delle parodontopatie nei carnivori domestici. *Veterinaria*, Anno 12 n. 6 Dicembre 1998.

Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L, et al. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med* 2007; 356: 911-920.

van Nice E. Management of multiple dental infections in dog with diabetes mellitus. *J Vet Dent* 2006; 23(1):18-25.

Verstraete, Lommer. *Oral and Maxillofacial surgery in dogs and cats*. Ed. Elsevier, 2012.

Verstraete. *Self-assessment colour review of veterinary dentistry*. Ed. Manson, 1999.

Viviano G, Iacopetti I, Perazzi A. Tesi di Laurea: Valutazione della CRP sierica in cani parodontopatici sottoposti a detartrasi. Università degli studi di Padova aa 2009/2010.

RINGRAZIAMENTI

Alla fine di questo percorso di studio sento il dovere di ringraziare tutti coloro che mi sono stati vicini incoraggiandomi nei momenti di sconforto e dandomi dei validi suggerimenti.

Voglio ricordare, in primis, il Dott. Fabio Macchioni la cui preparazione e la signorilità resteranno per sempre nel mio cuore; gli impiegati della Biblioteca dell'università di Pisa. Mi corre l'obbligo, inoltre, di menzionare il direttore sanitario dell'ambulatorio "*Blu Vet*" di Cosenza, il dott. Maurizio Guzzo, per avermi fornito diverse immagini relative all'argomento trattato e guidatomi nell'approfondimento dei temi. Importante è stato il supporto, in termini di conoscenza scientifica, della società specialistica SIODOCOV (Società Italiana di Odontostomatologia e Chirurgia Orale Veterinaria) alla quale sono socio.

Un pensiero particolare per la mia compagna di vita, Annafrancesca, sempre vicina nei momenti della ricerca ed elaborazione dello scritto, nonché i miei genitori, mio fratello e mia nonna a cui mi lega un affetto speciale.

Sento il dovere, infine, di ringraziare il prof. Fabio Carlucci, relatore della tesi, la prof.ssa Simonetta Citi, e il dott. Melanie Pierre, i quali mi hanno indirizzato nei difficili sentieri della ricerca bibliografica e sono stati prodighi di consigli.