
CASETTI, MARIA ALEJANDRA

Ediciones póstumas de Carlos Casetti: poesía, prosa y teatro etc.

75213

2016 **75215**



CREER...CREAR...CRECER

UNIVERSIDAD NACIONAL DE RIO CUARTO
FACULTAD DE AGRONOMIA Y VETERINARIA

Tesis para acceder al título de Especialista
en Clínica Médica de perros y gatos

**ENFERMEDAD PERIODONTAL EN CANINOS
PREVALENCIA, PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO**

MV María Alejandra Casetti

DIRECTORA: MV Esp. Patricia Alejandra Bertone

1207

Río Cuarto, Junio 2016

MFK
Clasif:
T. 1038

75215

ÍNDICE

	Página
Índice de tablas	iv
Índice de figuras	v
Índice de anexos	x
Resumen	xi
Summary	xii
CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN	1
1. Objetivos Generales	3
2. Objetivos Especiales	3
3. Justificación	3
4. Hipótesis	4
CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO	5
1. Anatomía bucodental	5
1.1. Dentición	5
1.2. Tejido Periodontal o Periodonto	12
1.2.1. Periodonto de protección	13
1.2.2. Periodonto de inserción	15
1.3. Mandíbulas	16
1.4. Oclusión	17
2. Fisiología de la masticación	18
3. Biotipo cefálico	19
3.1. Determinación del Biotipo cefálico	21
4. Etiología de la EP	22
4.1. Placa bacteriana	23
4.2. Cálculos dentales	25
4.3. Factores predisponentes de EP	26
4.3.1. Edad	26
4.3.2. Tamaño o raza	26
4.3.3. Alimentación	27
4.3.4. Biotipo cefálico	27

4.3.5. Mal oclusión	27
4.3.6. Enfermedades concomitantes	29
5. Fisiopatología de la EP	29
5.1. Mecanismos de defensa periodontales	29
5.2. Adhesión bacteriana	30
5.3. Patogenia de la EP	30
6. Diagnóstico de la EP	32
6.1. Examen clínico	32
6.1.1. Examen clínico con el animal despierto	32
6.1.2. Examen clínico con el animal anestesiado	33
6.2. Evaluación mediante índices periodontales	34
6.2.1. Índice gingival o grado de gingivitis	34
6.2.2. Profundidad de sondaje periodontal (PSP)	34
6.2.3. Retracción gingival	35
6.2.4. Afectación de la furca	36
6.2.5. Movilidad dentaria	36
6.3. Registro en Ficha dental	36
6.4. Grados de enfermedad periodontal (EP)	37
6.4.1. Gingivitis	37
6.4.2. EP Leve	37
6.4.3. EP Moderada	37
6.4.4. EP Grave	37
7. Tratamiento de la EP	37
7.1. Tratamiento periodontal profesional	38
7.1.1. Limpieza dental profesional	38
7.1.2. Pulido radicular y tratamiento de la bolsa periodontal	39
7.1.3. Cirugía periodontal	39
7.2. Mantenimiento de la higiene oral	40
7.2.1. Cepillado dental	40
7.2.2. Dieta para mantener la higiene dental	41

7.2.3. Modificación del comportamiento animal	41
7.3. Tratamiento farmacológico de la EP	41
7.3.1. Antibióticos en la EP	41
7.3.2. Antisépticos en la EP	42
CAPÍTULO III. MATERIALES Y MÉTODOS	45
1. Materiales y métodos de la primera etapa	45
1.1. Población	45
1.2. Materiales	45
1.3. Métodos	45
2. Materiales y método la segunda etapa	47
2.1. Población	47
2.2. Materiales	47
2.3. Métodos	47
3. Análisis de datos	48
CAPÍTULO IV. RESULTADOS	49
1. Resultados de la primera etapa	49
2. Resultados de la segunda etapa	66
CAPÍTULO V. DISCUSIÓN	84
CAPÍTULO VI. CONCLUSIÓN	88
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	89
ANEXOS	93

ÍNDICE DE TABLAS

	Página
Tabla 1. Determinación del Biotipo cefálico	20
Tabla 2. Relación entre peso y edad con el grado de EP en animales Braquicéfalos	51
Tabla 3. Relación entre peso y edad con el grado de EP en animales mesocéfalos	51
Tabla 4. Relación entre peso y edad con el grado de EP en animales Dollicocéfalos	52
Tabla 5. Frecuencia de oclusión según el Biotipo Cefálico en caninos atendidos en veterinaria de Mendoza	52
Tabla 6. Frecuencia de presentación de Placa Bacteriana según el Biotipo Cefálico en caninos atendidos en veterinaria de Mendoza	58
Tabla 7. Frecuencia de presentación de severidad de EP según el Biotipo Cefálico en caninos atendidos en veterinaria de Mendoza	59
Tabla 8. Frecuencia de presentación de EP según el Biotipo Cefálico en caninos atendidos en veterinaria de Mendoza	62
Tabla 9. Frecuencia de EP según el tipo de diente afectado en el total de los caninos atendidos en veterinaria de Mendoza	62
Tabla 10. Frecuencia de EP según el tipo de diente afectado en los caninos Braquicéfalos atendidos en veterinaria de Mendoza	63
Tabla 11. Frecuencia de EP según el tipo de diente afectado en los caninos Mesocéfalos atendidos en veterinaria de Mendoza	64
Tabla 12. Frecuencia de EP según el tipo de diente afectado en los caninos Dollicocéfalos atendidos en veterinaria de Mendoza	64
Tabla 13. Frecuencia de EP según arcada dentaria afectada en el total de los caninos atendidos en veterinaria de Mendoza	65
Tabla 14. Relación entre EP y alimentación de los caninos atendidos en veterinaria de Mendoza	65
Tabla 15. Relación entre tipo de oclusión y la EP de los caninos atendidos en veterinaria de Mendoza	66
Tabla 16. Control semanal de caso 1	67
Tabla 17. Control semanal de caso 2	70
Tabla 18. Control semanal de caso 3	74
Tabla 19. Control semanal de caso 4	77
Tabla 20. Control semanal de caso 5	81

ÍNDICE DE FIGURAS

	Página
Figura 1. Corte sagital de un canino y sus anexos	7
Figura 2. Morfología dental	8
Figura 3. Topografía dental	9
Figura 4. Dentición canina permanente	12
Figura 5. Anatomía del diente y del periodonto	13
Figura 6. Clasificación de encía libre y adherida	15
Figura 7. Oclusión normal	18
Figura 8. Cráneo de animal dolicocefalo	20
Figura 9. Cráneo de animal braquicefalo	20
Figura 10. Cráneo de animal mesocéfalo	21
Figura 11. Referencias para Índice cefálico	21
Figura 12. Colonización bacteriana del surco gingival	24
Figura 13. Presencia de cálculos dentales	26
Figura 14. Medición del surco gingival	35
Figura 15. Paciente del estudio con retracción de encía y furca en 4 PM	36
Figura 16. Medición del largo de la cabeza para índice cefálico	46
Figura 17. Medición del ancho de la cabeza para índice cefálico	46
Figura 18. Perro con biotipo cefálico dolicocefalo	49
Figura 19. Perro con biotipo cefálico braquicefalo	50
Figura 20. Perro con biotipo cefálico mesocéfalo	50
Figura 21. Mordida en tijera u oclusión normal	53
Figura 22. Mordida cruzada anterior	54
Figura 23. Mordida cruzada posterior	54
Figura 24. Mordida en pinza	55
Figura 25. Incisivos apiñados	55
Figura 26. Clase 3 o Mesioclusión. Paciente con prognatismo	56
Figura 27 Paciente con mordida torcida con apariencia externa normal	56
Figura 28. Paciente con mordida torcida vista lateral	57

Figura 29. Paciente con mordida torcida vista frontal	57
Figura 30. Presencia de placa bacteriana con método de tinción específico	58
Figura 31. Paciente con gingivitis en dientes incisivos y canino superior	59
Figura 32. Paciente con gingivitis y calculo supragingival	60
Figura 33. Paciente con EP Leve	60
Figura 34. Paciente con EP moderada	61
Figuras 35. Paciente con EP grave	61
Figura 36. Caso 1: Fotografías antes del tratamiento	68
Figura 37. Caso 1: Fotografías con revelador de placa bacteriana	68
Figura 38. Caso 1: Fotografías luego de limpieza y pulido dental	69
Figura 39. Caso 2: Fotografías antes del tratamiento	71
Figura 40. Caso 2: Fotografías antes del tratamiento	71
Figura 41. Caso 2: Fotografías con revelador de placa bacteriana	71
Figura 42. Caso 2: Fotografías luego de limpieza y pulido dental	72
Figura 43. Caso 2: Fotografías luego de limpieza y pulido dental	72
Figura 44. Caso 2: Fotografías de control a los 30 días	73
Figura 45. Caso 3: Fotografías antes del tratamiento	75
Figura 46. Caso 3: Fotografías antes del tratamiento	75
Figura 47. Caso 3: Fotografías con revelador de placa bacteriana	75
Figura 48. Caso 3: Fotografías luego de limpieza y pulido dental	76
Figura 49. Caso 3: Fotografías de control a los 30 días	76
Figura 50. Caso 4: Fotografías antes del tratamiento	78
Figura 51. Caso 4: Fotografías antes del tratamiento	78
Figura 52. Caso 4: Fotografías luego de limpieza y pulido dental	79
Figura 53. Caso 4: Fotografías luego de limpieza y pulido dental	79
Figura 54. Caso 4: Fotografías de control a los 30 días	80
Figura 55. Caso 4: Fotografías de control a los 30 días	80
Figura 56. Caso 5: Fotografías antes del tratamiento	82
Figura 57. Caso 5: Fotografías con revelador de placa bacteriana	82
Figura 58. Caso 5: Fotografías luego de limpieza y pulido dental	83

LISTA DE ANEXOS

	Página
Anexo 1. Ficha de Examen Bucal	93
Anexo 2. Tablas para el estudio del Periodonto	94
Tabla 1. Índice Gingival modificado de Loe y Silness	94
Tabla 2. Grado de afectación de la furca	94
Tabla 3. Grado de movilidad dental	94
Anexo 3. Tabla de clasificación de grados de Enfermedad Periodontal	95

RESUMEN

La patología periodontal es la más frecuente de las enfermedades en perros de todas las edades y es considerada una enfermedad multifactorial. La enfermedad periodontal (EP) afecta el periodonto (encía, hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento radicular) o estructuras de sostén del diente, generando su destrucción progresiva, con la consecuente pérdida de las piezas dentales. Se clasifica, según su gravedad en: gingivitis, EP leve, EP moderada y EP grave. A lo largo de su vida, cualquier perro se ve afectado en mayor o menor grado por esta afección y curiosamente, esta enfermedad suele descuidarse en comparación con otras, a pesar de que los cuidados higiénicos permiten su tratamiento o prevención; cepillar los dientes es la manera más eficaz de prevenirla, aunque también se conocen otros métodos, físicos o químicos. Estudios realizados en numerosos países informan que la tasa de prevalencia de la EP se encuentra entre el 60 y el 80 %. El objetivo del presente trabajo fue determinar y caracterizar la frecuencia de la EP en caninos que eran intervenidos quirúrgicamente en la Veterinaria De los Andes en provincia de Mendoza, durante un periodo establecido entre los meses de noviembre de 2014 a mayo de 2015; y estudiar su relación a edad, peso, biotipo cefálico, placa bacteriana y alimentación de los animales afectados. Se evaluaron 27 caninos de diferentes edades y razas, bajo anestesia general, se evaluó la presencia de placa bacteriana, utilizando un revelador, luego se determinó la presencia de EP y se los clasificó según la gravedad. Se tomaron medidas craneanas para determinar los biotipos cefálicos y su relación con la EP. Luego se realizó la limpieza dental profesional a los perros con EP avanzada y se dio el tratamiento a seguir a los propietarios; se controlaron los pacientes semanalmente durante un mes. Del total de los pacientes evaluados se obtuvo que solo el 37 % presentó algún grado de EP. El 100% de los animales del estudio presentaron en mayor o menor medida placa bacteriana. Los dientes más frecuentemente afectados por la EP fueron los premolares, seguidos por los caninos y en menor medida los incisivos y molares; principalmente de la arcada superior. Se observó que aquellos que cumplieron diariamente la limpieza dental no presentaron placa bacteriana ni acumulación de cálculos. Se concluyó que cualquier animal sin importar su biotipo cefálico o alimentación recibida puede presentar a lo largo de su vida algún grado de EP y que el uso de clorhexidina diario previene la formación de cálculos dentales.

Palabras claves: perro, biotipo cefálico, placa bacteriana, enfermedad periodontal.

SUMMARY

Periodontal disease (PD) is the most frequent disease in dogs of all ages and is considered a multifactorial disease. Periodontal disease affects periodontal (gum, alveolar bone, periodontal ligament and cementum) or supporting structures of the tooth, causing progressive destruction, with the consequent lost of teeth. It is classified according to their severity: gingivitis, mild PD, moderate PD and severe PD. Throughout his life, any dog is affected in varying degrees by this condition and interestingly, this disease is often neglected compared to other, even though the hygienic care allow the treatment or prevention; brushing is the most effective way to prevent it, although other physical or chemical methods are also known. Studies in numerous countries report that the prevalence rate of PD is between 60 and 80 %. The aim of this work was to identify and characterize the frequency of PD in dogs that were surgically treated at the Veterinary of the Andes in Mendoza, during a set period between the months November 2014 to May 2015 and study its relation to age, weight, cephalic biotype, plaque bacterial and feed of the affected animals. 27 dogs of different ages and races were evaluated under general anesthesia, was evaluated the presence of bacterial plaque, using a developer, then the presence of PD was determined and classified them according to severity. Cranial measurements were taken to determine the cephalic biotypes and their relationship to the PD. In the second stage professional tooth cleaning was performed to the dogs with advanced PD of the first stage and treatment was given to go to owners; patients was monitored weekly for a month. Of the total of evaluated patients it was obtained only the 37% had some degree of PD. The 100% of the animals in the study had in major or lesser degree bacterial plaque. The teeth more frequently affected by the PD were premolar, followed by the canines and lesser degree incisor and molars; principally of the upper arch. It was observed that those who met daily teeth cleaning showed no bacterial plaque or accumulation of calculus. It was concluded that any animals regardless of cephalic biotype or received food may have throughout his life some degree of PD and the use of clorhexidine daily prevent the formation of dental calculus.

Keywords: dog, cephalic biotype, bacterial plaque, periodontal disease.

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN

I. INTRODUCCIÓN

Entre las enfermedades de la cavidad oral de los caninos, la patología periodontal es la más frecuente; muchas veces los propietarios no la valoran en comparación con otras enfermedades, los pacientes llegan a la consulta veterinaria por diferentes causas, pero pocas veces por enfermedad periodontal, excepto que ésta sea muy avanzada y comprometa la salud del animal. A lo largo de su vida, cualquier perro se ve afectado en mayor o menor grado por esta afección y curiosamente, esta enfermedad suele descuidarse en comparación con otras, a pesar de que los cuidados higiénicos permiten su tratamiento o prevención. En la higiene oral, los beneficios obtenidos con cualquier intervención terapéutica duran poco tiempo si el propietario no continúa realizando algunos cuidados diarios (Espinosa González, 2007; Gioso, 2007; Lobprise, 2009; Gorrel, 2010).

Los avances en Odontología Veterinaria facilitan su diagnóstico y tratamiento; es la prevención la mejor manera de atender esta enfermedad, por medio de cuidados que disminuyen o eliminan la placa dental, entendiendo por ésta el acumulo de bacterias en las coronas de los dientes. Si bien se conoce que cepillar los dientes es la manera más eficaz de prevenirla, también existen otros métodos, físicos o químicos, que ayudan a controlar la placa dental (De Bowes, 1997).

La palabra Periodontal viene del griego *peri*: alrededor y *odous*: diente. La periodoncia es la rama de la medicina que estudia las enfermedades de las estructuras de soporte y protección dentaria o periodonto; éste está constituido por el cemento de la raíz dentaria, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y la encía. El periodoncio de protección aísla la porción coronaria expuesta y comprende a la encía y la unión dentogingival que une la encía a la pieza dentaria. El periodonto de inserción está constituido por el cemento radicular, el ligamento periodontal y el proceso alveolar. El ligamento asegura la inserción de la porción radicular de los dientes en los alvéolos óseos de los maxilares (De Bowes, 1997; Espinosa González, 2007; Sisson y Grossman, 2010).

Enfermedad periodontal (EP) es el término utilizado para definir a las alteraciones a nivel tisular del periodonto (encía, hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento radicular) o estructuras de sostén del diente. La EP se puede clasificar en gingivitis leve, moderada y

grave. La mayoría de los problemas dentales son por enfermedad periodontal y traumatismos (Hennet, 2003).

Es una enfermedad multifactorial; entre las causas debemos incluir la placa dental bacteriana y factores asociados como el biotipo cefálico, edad, tamaño del perro, dieta y oclusión dental. La EP es un padecimiento progresivo y crónico una vez que se ha instaurado, comienza por una gingivitis marginal produciendo la disminución y pérdida de la unión epitelial (San Román Ascaso, 1998) y continúa hasta establecerse la periodontitis, además de la gingivitis hay una pérdida del tejido de soporte: ligamento periodontal y proceso alveolar; que con el tiempo lleva a la pérdida de la pieza dental (Fidalgo Alvarez, 2003). La salud sistémica de los perros se ve afectada al ser la EP una fuente constante de microorganismos patógenos en la cavidad oral que pueden desencadenar diferentes patologías al ingresar a la circulación sistémica: afecciones renales, hepáticas y/o alteraciones cardiovasculares (Fidalgo Alvarez, 2003; Paz, 2009).

La EP es la afección más común en perros y gatos de diferentes razas, sexos y edades. Estudios realizados en numerosos países informan tasa de prevalencia de EP entre el 60 y el 80 % en los perros y gatos examinados según lo comunican Hoffman y Gaengler (1996).

Kyllar y Witter, en el año 2005, realizaron un estudio de prevalencia de la EP donde encontraron que el 85,3% de los perros estudiados presentaron alguna patología dental. La enfermedad más frecuente en su estudio fue la periodontitis, seguido por los cálculos y la pérdida de dientes. También observaron que los dientes que más se afectaban en orden de importancia fueron los primeros premolares, los molares y caninos; determinaron que la zona más afectada fue la cara externa o labial de los dientes. Rubiano, Rojas, Almansa, Villalobos, Montoya y Urquijo, (2012) encontraron que el 64 % de los perros presentaron EP y el 1% presento caries, con una mayor pérdida dentaria en los perros de mayor edad (Paz, Fernández, Suarez y Sato, 2012) en una población de 45 pacientes, encontraron que el 57 % de perros presentaron algún grado de EP, siendo el 81,2% en el tipo braquiocefálico y 44% en el no braquiocefálico, además encontró que la ausencia de dientes se asoció a EP.

Las afecciones orales de los perros representan para los veterinarios un desafío médico y es un importante campo de interés que debemos conocer y situar la atención en el consultorio. La profilaxis dental es de suma importancia en la práctica veterinaria, ya que

nuestro propósito como profesionales es mejorar cada día la calidad de vida de las mascotas; sin embargo una vez establecida la EP, debe instaurarse su tratamiento y mantener los cuidados de la boca (Espinosa González, 2007; Lobprise, 2009; Gorrel,2010).

1. Objetivos Generales:

1. Determinar la prevalencia y características de presentación de enfermedad periodontal (EP) en caninos atendidos en Veterinaria de Los Andes, provincia de Mendoza en relación a edad, peso, biotipo cefálico, tipo de oclusión, placa bacteriana y alimentación de los animales atendidos (Primera etapa).
2. Evaluar tratamiento mecánico- farmacológico para la EP avanzada (Segunda etapa).

2. Objetivos Especiales:

1. Determinar la presencia de enfermedad periodontal en perros que llegan a cirugía con cualquier indicación quirúrgica.
2. Valorar la presencia de la enfermedad periodontal entre los diferentes tipos cefálicos.
3. Observar las piezas dentales afectadas más comúnmente en la EP.
4. Evaluar el uso de Clorhexidina local como tratamiento para disminuir la presencia de placa bacteriana a partir de los casos de EP grado 2 posterior a curetaje y pulido.

3. Justificación

En los últimos años se busca no sólo encontrar nuevos tratamientos para las enfermedades existentes en los animales, sino encontrar la manera de realizar medicina preventiva. La Odontología Veterinaria es un ámbito aún poco explorado y generalmente no se realizan acciones preventivas. La importancia de este trabajo es conocer la necesidad de instaurar medidas profilácticas para el cuidado dental de nuestras mascotas, a través del estudio situado en la práctica diaria de prevalencia y características de la enfermedad periodontal. Es decir, indicar la necesidad de un examen oral detallado y sistemático con el auxilio de una planilla dental incluso cuando el paciente no presente signos de enfermedad oral para indicar acciones preventivas; y ante la enfermedad ya instaurada, evaluar la eficacia de un determinado tratamiento en cada caso presentado.

4. Hipótesis

Conocer la prevalencia de EP en caninos atendidos en consultorio de Mendoza propicia implementar medidas situadas de profilaxis. En casos avanzados de EP su tratamiento favorece el control de la enfermedad.

CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO

II. MARCO TEÓRICO

Los mamíferos primitivos que aparecieron hace unos 250 millones de años durante el Mesozoico secundario ya tenían dos hemimandíbulas unidas ventralmente mediante la sínfisis y articuladas por un cóndilo con la cavidad glenoidea de la porción escamosa (articulación temporomandibular). Los dientes estaban recubiertos de esmalte y se diferenciaban en afilados incisivos, caninos cónicos y molares que trituraban o cortaban, todos ellos implantados en los bordes alveolares de maxilares y mandíbulas. Nuestros mamíferos actuales conservan estas características anatómicas esenciales con algunas modificaciones según su tipo de alimentación (Lavergne, Vanneuville y Santoni, 1996).

1. Anatomía bucodental del perro

Los dientes son los órganos pasivos de la masticación, su morfología se relaciona principalmente con el tipo de vida y de alimentación. Cumplen no solo la función de cortar y desgarrar el alimento, sino también, la función de prehensión, ejerciendo a la vez una actividad táctil. Al mismo tiempo son armas de defensa y ataque.

El perro es un animal heterodonte, es decir, que tiene dientes de diferentes formas y tamaños; y difiodontes ya que presentan dos denticiones: dientes deciduos, o de leche, y dientes permanentes (Hernández y Negro, 2009).

1.1. Dentición

Los cachorros nacen sin dientes, recién al día 21 comienzan a hacer erupción los dientes deciduos, completando el proceso a los dos meses de edad. Los dientes permanentes comienzan la erupción entre los 3 y 7 meses, el tiempo varía según la raza y precocidad del individuo. Las hembras son más precoces que los machos, las razas grandes también son más precoces (Hernández y Negro, 2009).

Todas las piezas dentales tanto temporales como permanentes, están formadas exactamente igual (San Román Ascaso, 1998). Las partes anatómicas del diente son:

- Corona: Hernández y Negro (2009) la dividen en una porción *clínica* y una *anatómica*. La primera es la porción visible, la parte del diente que sobresale de la encía, su forma

varía según su función sea aprehender o triturar el alimento. La corona anatómica comienza en la conjunción cemento esmalte.

- Cuello: es la unión entre la corona y la raíz (cuello clínico) y está ubicado a nivel del margen gingival. El cuello anatómico está dado por la línea de demarcación del esmalte.
- Raíz: es la porción del diente que se encuentra incluida en el alvéolo dentario, es el elemento de fijación de la pieza y según el número de raíces los dientes pueden ser uni, bi o trirradiculares. El lugar de divergencia de las raíces se denomina furca (Hernández y Negro, 2009).
- Esmalte: es quien recubre la corona y es el tejido más duro y mineralizado del organismo. Está formado por un 97 % de contenido inorgánico a base de hidroxiapatita. No posee inervación ni vascularización y también carece de capacidad regenerativa o reparativa. En los carnívoros es relativamente delgado, probablemente porque mastican poco e ingieren alimentos poco abrasivos.
- Dentina: es un tejido conectivo calcificado que constituye la mayor parte del diente maduro. Posee una estructura tubular y está recubierta por el esmalte y el cemento. Durante toda la vida del animal se va depositando lentamente una dentina secundaria, y ante un traumatismo puede reaccionar y formar rápidamente una dentina terciaria o reparativa.
- Cemento: es un tejido calcificado similar al hueso que recubre la raíz, está menos calcificado que el esmalte o la dentina. También se deposita lentamente durante toda la vida del animal y puede desarrollar procesos de reabsorción y reparación. Dentro de éste, penetran fibras del ligamento periodontal que se insertan a su vez en el hueso alveolar, permitiendo la fijación del diente en su lugar.
- Pulpa dental: constituida por tejido vascular, nervioso y conectivo, cuyas células activas son los odontoblastos que se encargan de producir la dentina durante toda la vida del perro. Se aloja en el interior de la dentina, en la cavidad pulpar que sigue la forma del diente; con una porción más dilatada que se corresponde con la corona, denominada cámara pulpar, y otra parte más estrecha que se relaciona a la raíz y se denomina canal pulpar o conducto radicular (Hernández y Negro, 2009). Al final de este canal se encuentra el ápice radicular que se abre en los tejidos periapicales; en los

dientes deciduos hay una sola abertura pero en los dientes maduros existen numerosas aberturas, por donde penetran los vasos y el nervio. Dentro de esta cavidad se encuentra la pulpa dentaria que está formada por tejido conectivo ricamente innervado e irrigado (San Román Ascaso, 1998; Gorrel, 2010) (Figuras 1 y 2).

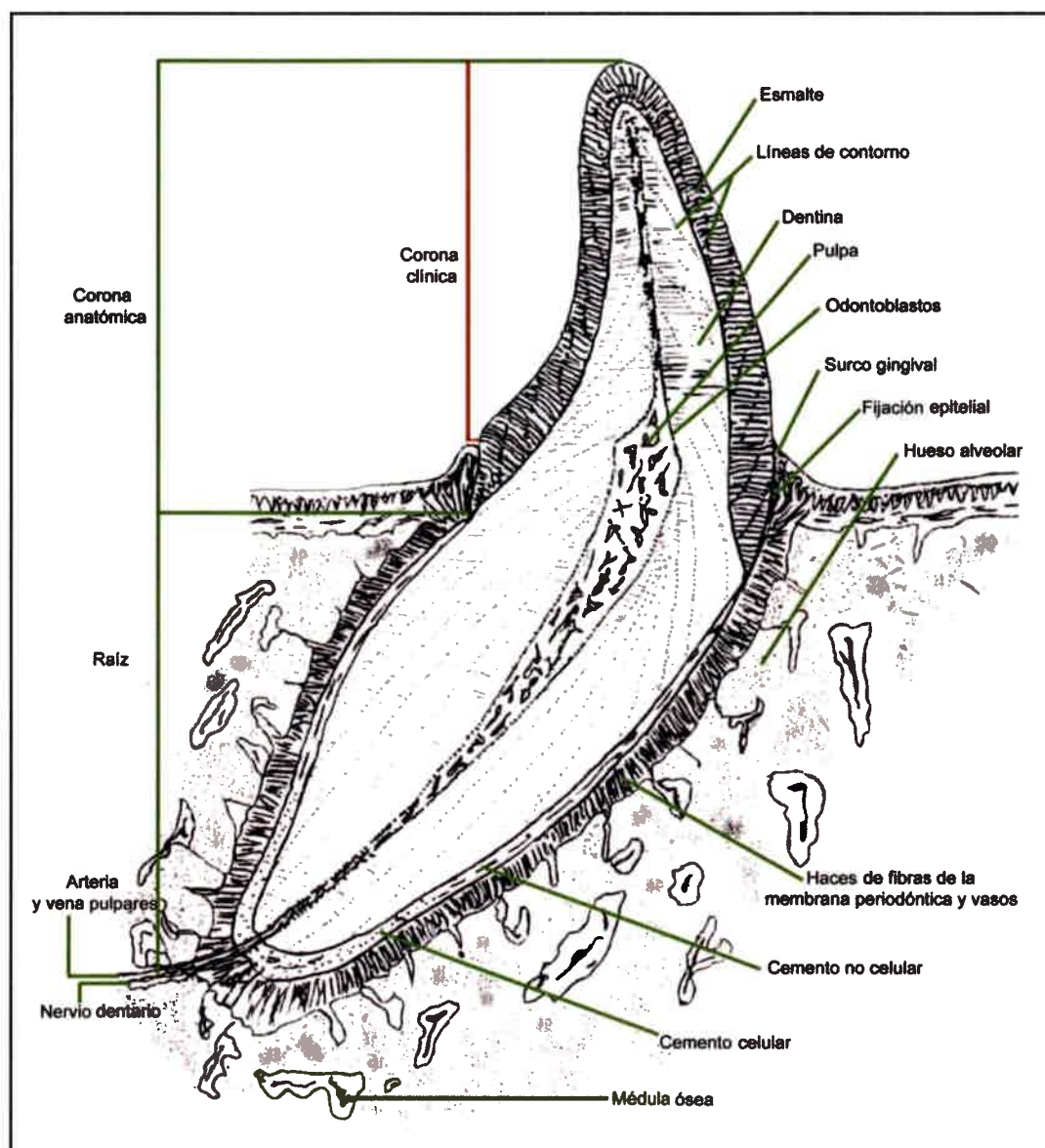


Figura 1. Corte sagital de un canino y sus anexos (San Román Ascaso, 1998).

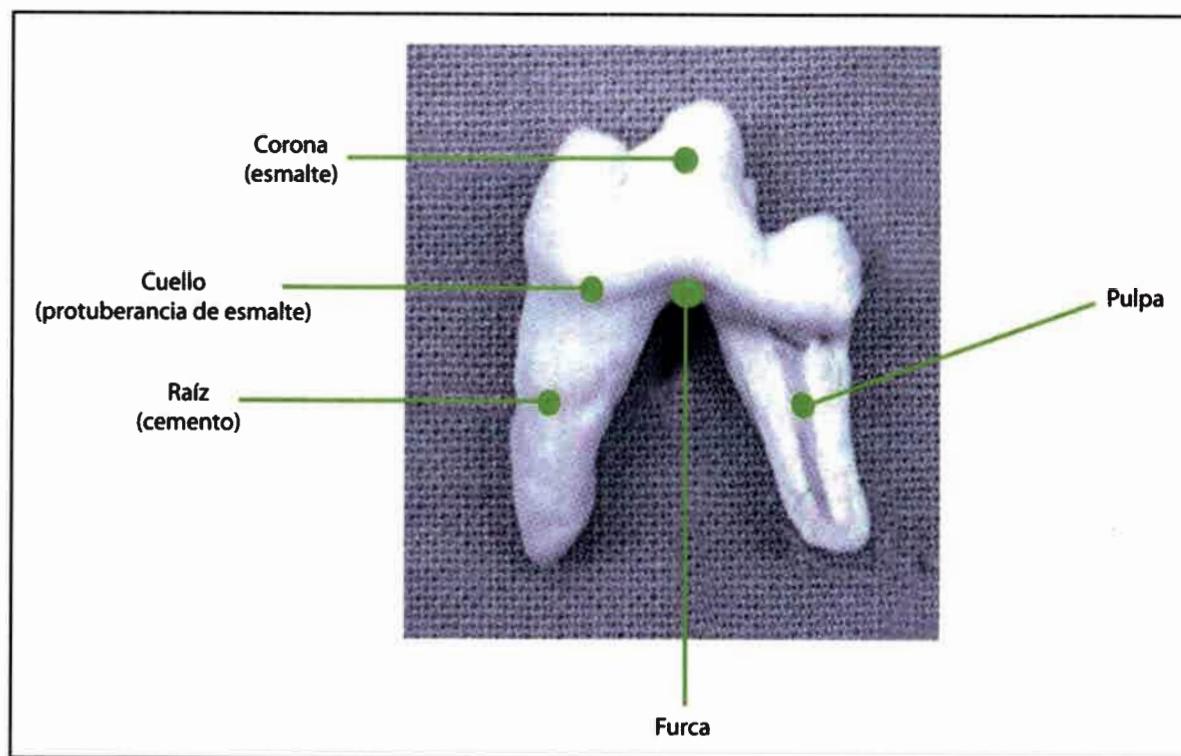


Figura 2. Morfología dental (Hernández y Negro, 2009).

El color del diente depende de la relación que existe entre el esmalte, la dentina, la pulpa y los tejidos gingivales con la luz que incide en ellos. La dentina es la principal responsable del color del diente, el cual persiste con menor luminosidad aunque se elimine el esmalte. El esmalte actúa como una fibra óptica, combinando la difusión y filtración de los colores. A mayor grosor del esmalte, más denso es, por lo tanto se hace menos traslúcido y más luminoso (Hernández y Negro, 2009).

Cada diente posee una corona relativamente corta y un cuello. La corona está cubierta por esmalte y la raíz por el cemento.

Cada pieza dental se divide en 6 caras (Figura 3):

- Mesial: Superficie orientada hacia el plano o línea media.
- Distal: Superficie opuesta a la mesial.
- Apical: Referida a la raíz

- Oclusal: Hacia la cavidad oral.
- Lingual, En contacto lingual.
- Labial o vestibular: hacia vestíbulo bucal.

La superficie externa de los dientes recibe el nombre de vestibular, la interna de lingual.

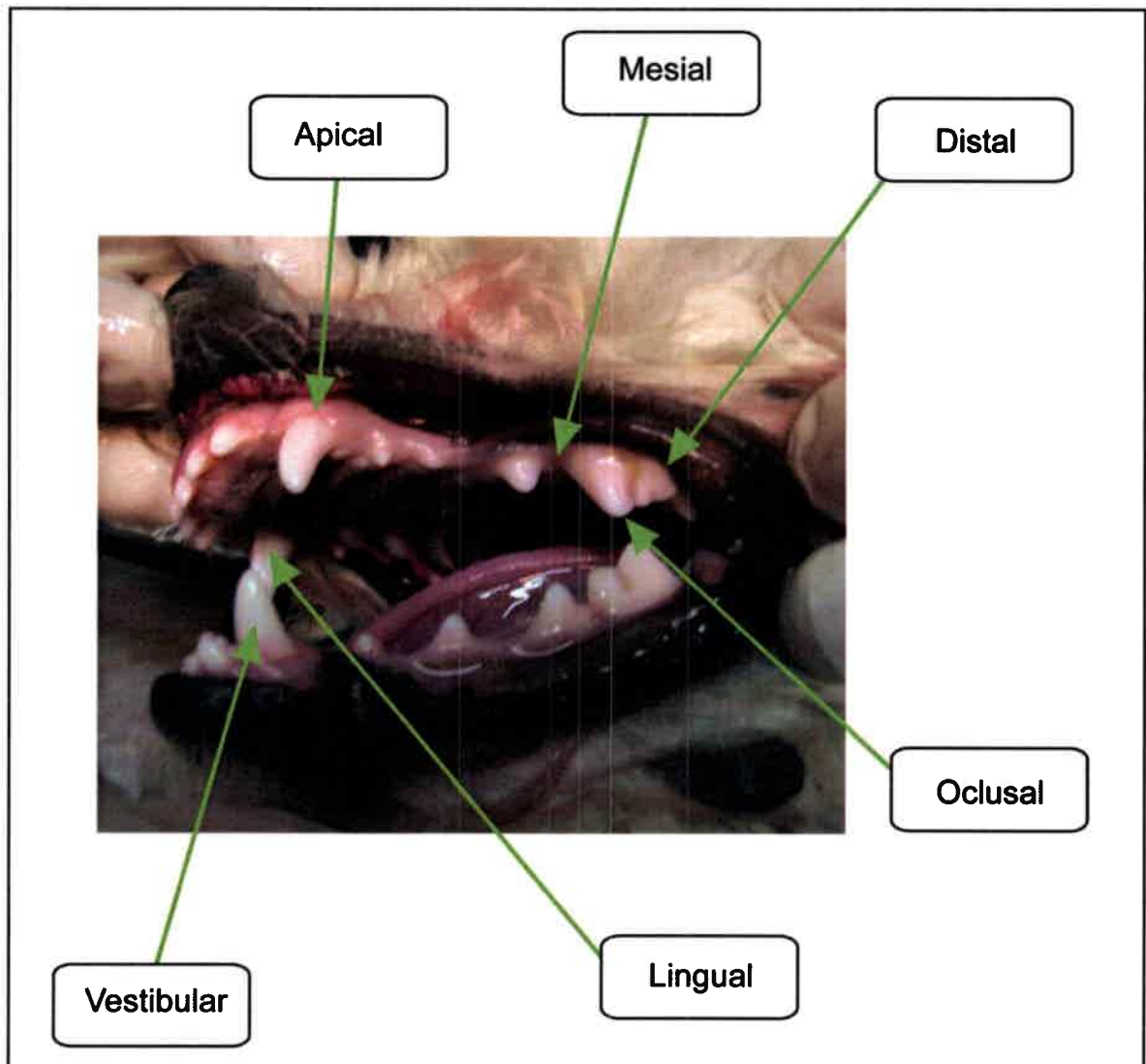


Figura 3. Topografía dental. Fuente propia: Historia clínica N° 3 (HC N°3).

El maxilar superior y la mandíbula presentan distintos tipos de estructuras dentales. Los distintos tipos de dientes son: Incisivos (I) Caninos (C) Premolares (P) y Molares (M) que presentan las características siguientes:

a) Dientes Incisivos

Las coronas son trituberculadas, con la prominencia central mucho mayor. La curva que hace la corona y la raíz de los incisivos superiores es mayor que la de los inferiores, la cual es casi recta, por lo que su posición es horizontal. Los incisivos aumentan de tamaño desde el centro a lateral. En la oclusión el incisivo superior 3 asienta en lateral del incisivo inferior 3. Son 12 en total.

b) Dientes Caninos

La corona del canino es grande y curvada caudalmente. Los caninos superiores están situados paralelos entre sí, pero los inferiores divergen y sus raíces tienden a estar ligeramente curvadas lateralmente. Existe espacio suficiente entre el incisivo y canino superiores para el canino inferior. Los caninos superior e inferior están situados próximos uno al otro cuando la boca está cerrada, pero en condiciones normales, no llegan a tocarse. Son 4 en total.

c) Dientes Premolares

La corona de un premolar típico es más larga que ancha y tiene una prominencia aguda o cúspide central. La cresta caudal a la cúspide está interrumpida por una o más cúspides pequeñas. Los premolares de la mandíbula inferior tienden a ser más pequeños y más cortos que los de la superior.

El primer premolar tiene una sola raíz y una pequeña corona con una cúspide puntiaguda; el último premolar tiene tres raíces, ubicándose la tercera a medial de la porción rostral del diente. Suponen 16 piezas dentales.

En la oclusión normal los tres primeros premolares no ocluyen con sus antagonistas, dando lugar al espacio premolar interdentario.

d) Dientes Molares

Son los dientes más caudales, en total son 10 piezas. El primer molar superior es el más grande, es casi triangular a la sección transversa con el vértice en medial. Tiene tres cúspides, dos laterales y una medial. La posición de las raíces se corresponde con las cúspides. El primer molar inferior es 2 veces más grande que los otros dos juntos (San Román Ascaso, 1998).

El último premolar superior y el primer molar inferior se denominan dientes sectoriales o carnasiales. El primer premolar inferior es el más rostral y no contacta con el de la mandíbula opuesta, el otro superior y los inferiores se alternan en posición excepto en los cráneos braquicefálicos. En las razas dolicocefálicas cada molar y premolar de una mandíbula difícilmente contacte uno con otro. En las razas braquicefálicas al acortarse la cara, la mandíbula superior se desplaza hacia arriba rostralmente desde un pivote que está entre el cuarto premolar y el primer molar. Los dientes y el arco cigomático se mueven lateralmente desde este punto. Los dientes rostrales de las mejillas giran en sentido rostromedial como resultado del retroceso de la mandíbula y el crecimiento del diente (Sisson y Grossman, 2000).

La mandíbula no se retrae tanto como el maxilar, sin embargo es más corta, gira en sentido rostral y tiene apariencia rocosa. Los dientes de la mejilla en la mandíbula inferior rostrales crecen juntos, giran ligeramente y se deslizan entre sí en algunos casos especiales. La pérdida de dientes es común en las razas braquicefálicas. La reducción ocurre en los extremos de los premolares y molares. Algunas veces si hay lugar se presenta un cuarto molar (Sisson, 2000).

Por medio de las fórmulas dentarias, se designan los tipos de cada una de las mitades del maxilar superior y de la mandíbula.

Los dientes deciduos o de leche son 28 según la siguiente fórmula dentaria:

$$DD: 2 \times (Di \ 3/3, Dc \ 1/1, Dp \ 3/3)$$

Estos dientes son más pequeños que los permanentes pero tienen raíces más largas. Los dientes deciduos aparecen entre las 3 y 5 semanas de edad, el diente permanente puede haber salido y hacerse visible durante varias semanas antes que caigan los deciduos. Algunos pueden permanecer en la mandíbula durante largos periodos de tiempo, especialmente los caninos.

Los dientes permanentes del perro son: 42 (Figura 4) según la siguiente fórmula dentaria:

$$DP: 2 \times (I \ 3/3, C \ 1/1, PM \ 4/4, M2/3)$$

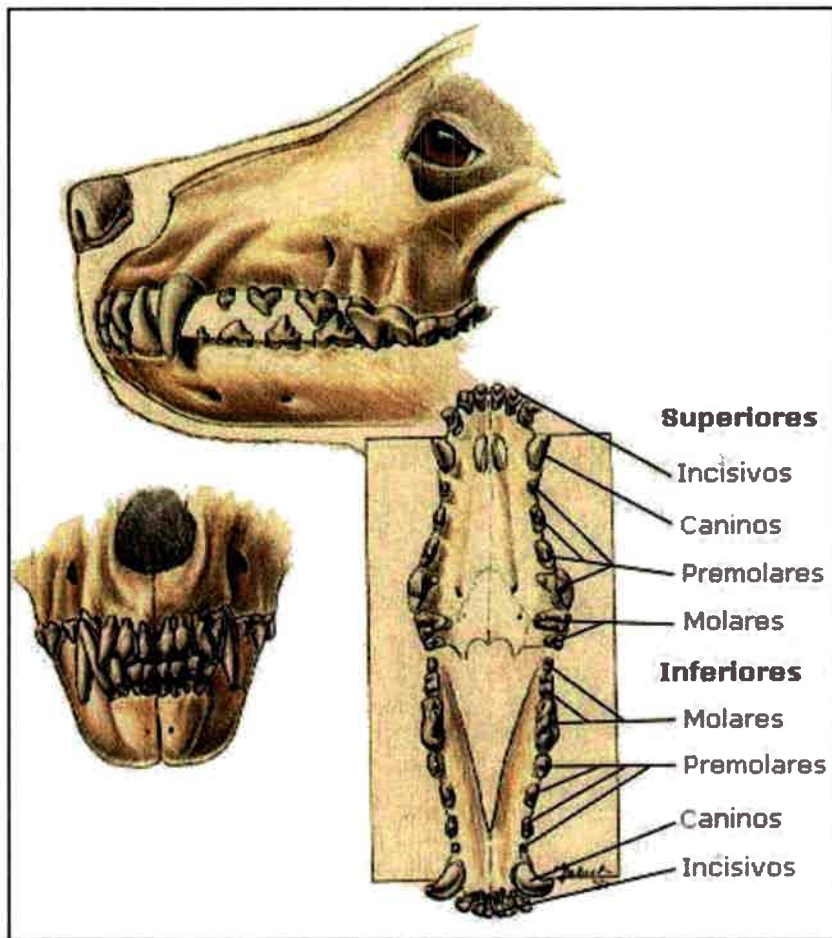


Figura 4. Dentición canina permanente (Adfer, 2008).

1.2. Tejido periodontal o periodonto

El periodonto o tejido periodontal es una unidad anatómica cuya función es servir de inserción y sostén al diente en la mandíbula y el maxilar. Es quien proporciona un aparato suspensorio resistente a las fuerzas normales de la masticación y al uso de los dientes. Está formado por la encía, el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar (Figura 5).

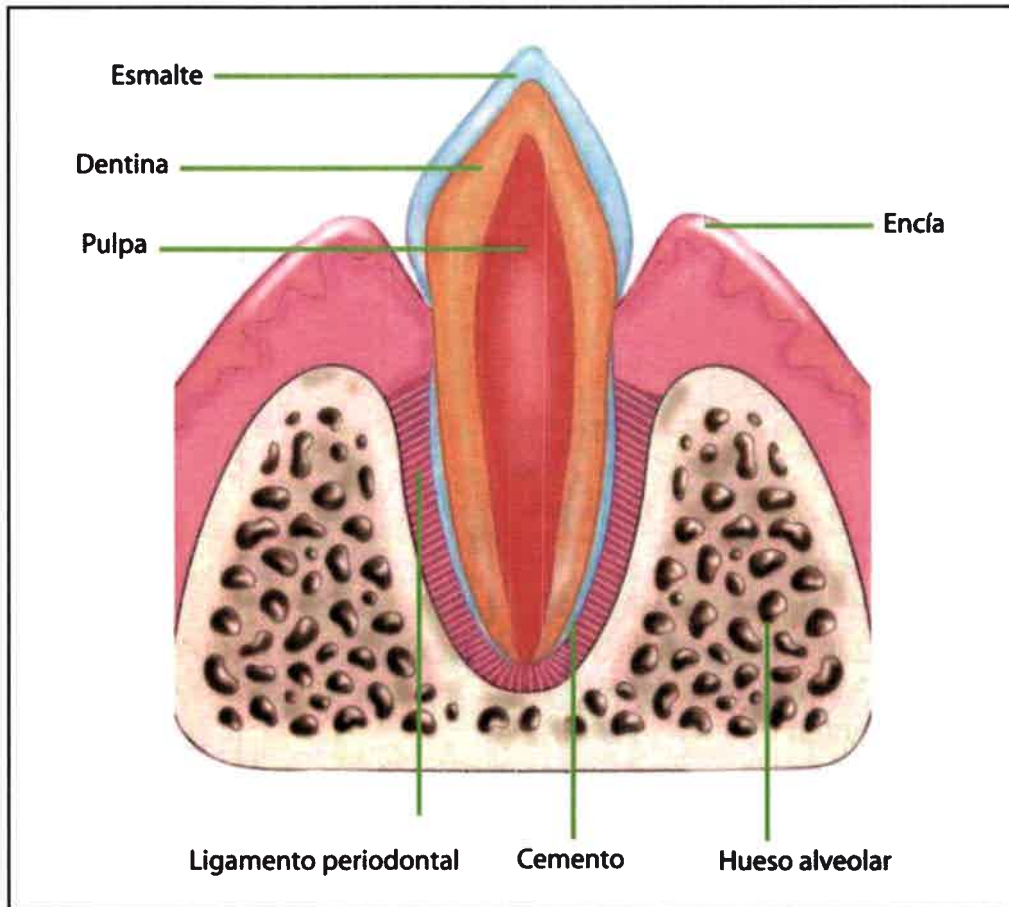


Figura 5. Anatomía del diente y del periodonto (Gorrel, 2010).

Está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad. Es así que el periodonto se ajusta continuamente a las modificaciones que surgen del envejecimiento, la masticación y el medio bucal.

Según su función estructural se considera periodonto de protección y de sostén.

1.2.1. Periodonto de protección

Podemos diferenciar dos zonas: a) la encía que forma un collar o rodete alrededor del cuello del diente y b) la unión dentogingival que une la encía a la pieza dentaria. El periodonto de protección, aísla de esta manera la porción coronaria expuesta y protege a las estructuras de sostén, embebido por c) el fluido salival (Paz, 2009).

1.2.1.1. Encía

Forma un revestimiento alrededor de cada diente, y se divide en encía libre y encía adherida. La encía libre o marginal se extiende sobre la cresta del hueso alveolar y va disminuyendo hacia un margen en forma de cuchillo terminando en la superficie dental. El margen de la encía libre forma una invaginación entre el diente y la encía denominado surco gingival. La profundidad normal de este surco es de 1 a 3 mm (Gorrel, 2010).

La encía adherida es fuerte, elástica y se une al periostio del hueso alveolar. El tejido conectivo de la encía contiene una abundante cantidad de vasos sanguíneos, linfáticos, nervios y fibras de colágeno. Las células plasmáticas, linfocitos y neutrófilos también son abundantes e importantes en los mecanismos de defensa locales; está es la primera línea de defensa que protege el hueso subyacente y los tejidos de soporte frente a la enfermedad periodontal. Su amplitud es la medida entre la unión mucogingival y la parte más profunda del surco gingival o bolsa periodontal (San Román Ascaso, 1998; Lobprise, 2009) (Figura 6).

1.2.1.2. Unión dentogingival

Tiene por función unir la encía al diente, está formada por el epitelio del surco, el epitelio de unión y el corion subyacente a ambos epitelios (Gioso, 2007).

1.2.1.3. Fluido salival

La saliva de los animales siempre es alcalina, con un pH de 7,2 en los perros. Está constituida por agua, los mismo iones inorgánicos del plasma y componentes orgánicos, dentro de los cuales podemos mencionar: proteínas, aminoácidos libres, lisozima, amilasa e inmunoglobulinas del tipo Ig A, que tiene como función inactivar virus y matar bacterias. La combinación de estas sustancias antibacterianas y la acción diaria de la oclusión ayudan a conservar el diente libre de placa en condiciones normales (Paz, 2009).

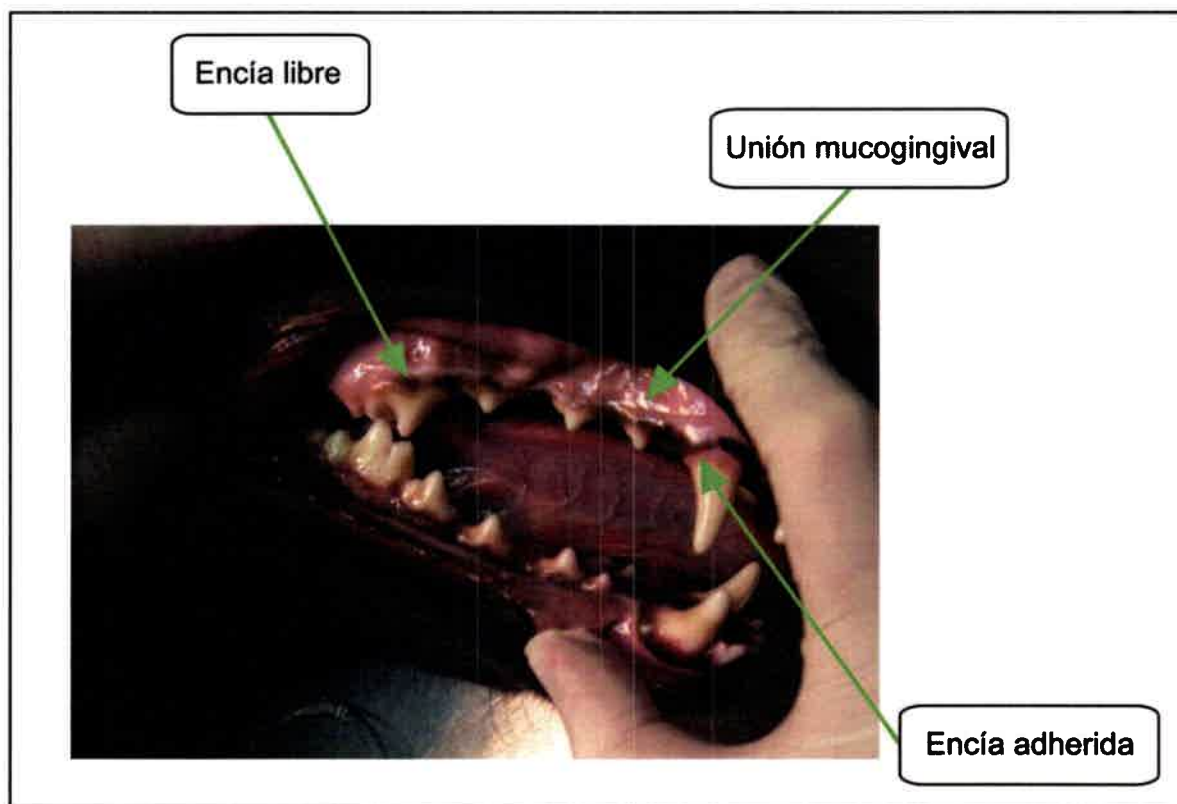


Figura 6. Clasificación de encía libre y adherida.

Fuente propia: Historia clínica N°11 (HC N°1).

1.2.2. Periodonto de inserción

El aparato de sostén de los dientes, está constituido por a) el ligamento periodontal, b) el cemento radicular y c) el proceso alveolar. El ligamento asegura la inserción de la porción radicular de los dientes en los alvéolos óseos de los maxilares, por medio de haces de fibras colágenas que constituyen una verdadera articulación del tipo de las gónfosis, denominada articulación alveolo dentaria (Paz, 2009).

1.2.2.1. Ligamento periodontal

Está formado por tejido conectivo y se inserta en el cemento de la raíz y el hueso alveolar, siendo el ligamento suspensorio del diente. Contiene fibras de colágeno, elementos celulares, sustancia amorfa y algunas fibras elásticas.

El ligamento tiene como función mantener al diente fijo en su alveolo, soportar y resistir las fuerzas empleadas durante la masticación y actuar como receptor sensorial propioceptivo para el control posicional de la mandíbula y una correcta oclusión (Paz, 2009).

1.2.2.2. Cemento radicular

Tejido menos calcificado que la dentina o el esmalte, que forma la capa externa de la raíz dentaria. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja estructuralmente al hueso, aunque difieren en diversos aspectos funcionales importantes. Carecen de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular, y en ocasiones, parte de la corona de los dientes. El cemento puede desarrollar procesos de reabsorción y de reparación (Gorrel, 2010).

1.2.2.3. Hueso o proceso alveolar

El proceso alveolar, que corresponde al hueso maxilar y mandibular, es el tejido que forma y sostiene los alvéolos dentarios. Está formado por periostio, hueso compacto, hueso esponjoso y la lámina dura o cribiforme, que recubre los alvéolos donde se insertan los dientes. Los vasos sanguíneos y los nervios perforan la lámina cribiforme para vascularizar e inervar el ligamento periodontal. Este hueso se desarrolla con la erupción del diente y se atrofia en caso de pérdidas dentales.

1.3. Mandíbulas

Conocer la anatomía normal es importante para poder realizar un buen diagnóstico y establecer el tratamiento y manejo de complicaciones del proceso patológico. El perro es un animal carnívoro y sus mandíbulas y dientes están diseñados para cortar y masticar.

La mandíbula está separada en dos partes que se unen cranealmente en la sínfisis mandibular. En cada parte podemos identificar el cuerpo y la rama. La sínfisis permite cierta movilidad independiente a cada hemimandíbula.

En el cuerpo están los alveolos dentarios que son simples para los incisivos, caninos, primer premolar y último molar; son dobles para el resto de los dientes. Los espacios entre los alveolos se denominan septos interalveolares, exceptuando el espacio entre el canino y el primer premolar que por su mayor tamaño se denomina margen interalveolar.

En la rama encontramos el proceso coronoides en dorsal y el cóndilo o proceso articular caudo dorsalmente, denominándose incisura mandibular a la escotadura que queda entre ambos. En la zona de unión entre la rama y el cuerpo, el ángulo de la mandíbula, se ubica el proceso angular para la inserción de los músculos pterigoideos y masetero, músculo que también se inserta en la depresión lateral de la rama de la mandíbula o fosa masetérica. En medial se inserta el músculo temporal y por debajo se encuentra la entrada al canal mandibular que permite el paso de la arteria y vena mandibulares y del nervio alveolar mandibular hasta los agujeros mentonianos que se abre en craneal del cuerpo mandibular (Sisson y Grossman, 2000).

Los carrillos son amplios y la mucosa que los recubre es lisa y más o menos pigmentada. El conducto parotídeo se abre a la altura del 4 premolar, cerca del último molar están las aberturas de los 4 o 5 conductos que proceden de la glándula cigomática (Paz, 2009).

1.4. Oclusión

La oclusión es la relación de contacto entre los dientes superiores e inferiores en posición normal. El desarrollo de la oclusión está determinado por factores genéticos y ambientales. Dentro de los hereditarios se conocen con certeza los siguientes: longitud mandibular, posición del germen dentario y tamaño de los dientes.

El desarrollo del maxilar, la mandíbula y los dientes está condicionado genéticamente. La falta de armonía entre estas estructuras conduce a la presencia de maloclusión. El crecimiento mandibular puede verse afectado por problemas hormonales, traumatismos o modificaciones funcionales induciendo a una maloclusión esquelética. La posición del germen dentario es hereditaria, pero puede verse afectada por situaciones producidas durante las etapas de crecimiento y desarrollo, alterando la posición final del diente (Gorrel, 2010).

En los perros es difícil tomar un patrón de oclusión como normal por la enorme diversidad de tamaños y de formas de cabezas. Por lo tanto, estos se consideran factores influyentes en la posición final de los dientes.

Las características de la oclusión normal o Mordida en tijera (Figura 7) son:

- Los incisivos superiores se encuentran rostralmente a los inferiores, con los bordes cortantes de los incisivos inferiores contactando con el cingulo de los superiores.

- Interdigitación de los dientes caninos: el canino inferior ocluye en el espacio entre el tercer incisivo superior y el canino superior, sin tocarlos.
- Interdigitación de los premolares: el primer premolar inferior debe ser el más rostral. Las cúspides de los premolares ocluyen en los espacios interdentes de la arcada opuesta. A esto se denomina efecto cizalla.
- La superficie mesiovestibular del primer molar inferior ocluye con la superficie palatal del cuarto premolar superior y la superficie distal oclusal del primer molar inferior ocluye con la superficie oclusal palatal del primer molar superior.

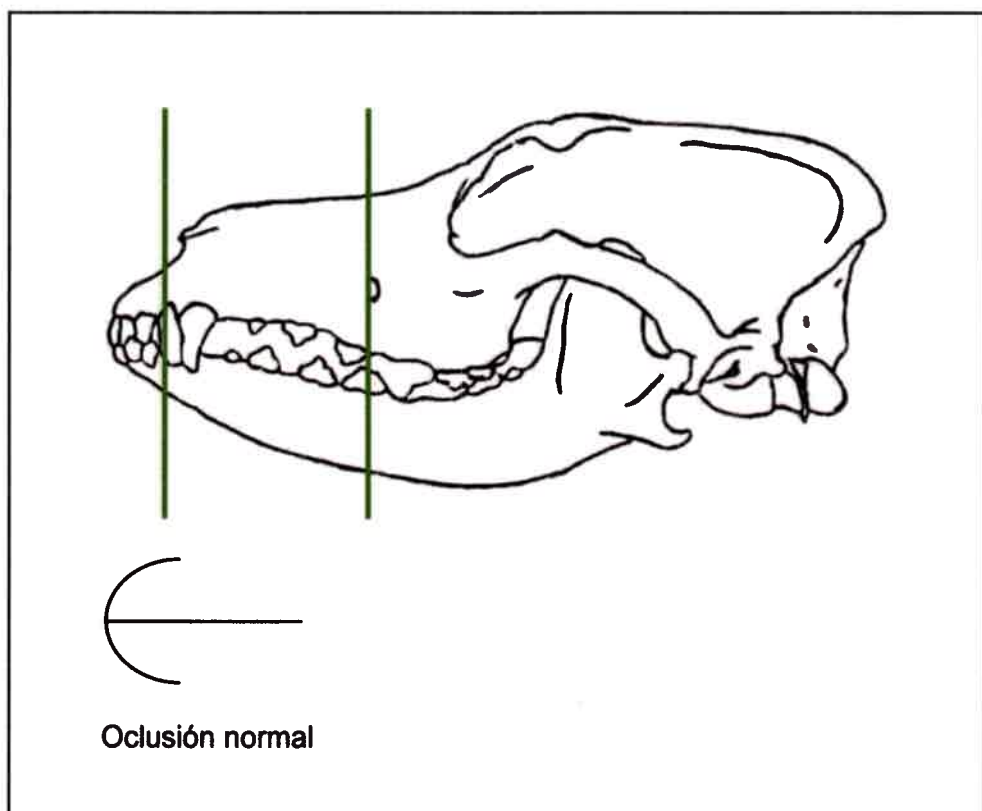


Figura 7. Oclusión normal (San Román Ascaso, 1998).

2. Fisiología de la masticación .

Contrariamente al hombre, los carnívoros no mastican los alimentos que ingieren, sino que los dividen en trozos que no aplastan completamente, poco ensalivados, pero que se tragan rápidamente.

La masticación es la ruptura mecánica del alimento dentro de la cavidad bucal. Los carnívoros solo cortan y trituran el alimento con movimientos verticales del maxilar inferior hacia el superior, contactando los molares de ambos maxilares.

El trozo de alimento, una masa muscular voluminosa, por ejemplo, se corta mediante la cizalla que forman las cúspides de los premolares inferior y superior: fuerza cortante. La biomecánica mandibular permite un alineamiento de las cúspides de los premolares mandibular y maxilar para ejercer una fuerza de corte que rompe el alimento cuando se cierra la boca (Hennet, 2003), es decir, la cara vestibular del premolar mandibular debe ponerse en contacto con la cara lingual del premolar superior gracias a una apertura de la sínfisis y a una torsión externa del cuerpo mandibular (Gaspard, 1967).

Los carnívoros desgarran los cuerpos elásticos y despedazan los tejidos fibrosos mediante movimientos específicos que consisten en separar bruscamente los dientes de la mandíbula de los dientes del maxilar cuando se encuentran al mismo nivel; es entonces cuando el alimento ingerido experimenta un brusco estiramiento que provoca su ruptura por el punto de menor resistencia.

Si se mastica un cuerpo largo y rígido como, por ejemplo, un hueso, el cánido inmoviliza el cuerpo entre sus patas delanteras apoyando un extremo en el suelo y sujetando energicamente el otro extremo en su boca. Entonces, con movimientos de mandíbula y sacudidas de cabeza, gracias a los músculos de la nuca, gira su cabeza de un lado a otro para que el alimento a ingerir (hueso) se flexione y retuerza, este movimiento se produce a la altura de los premolares. De ese modo, el hueso está comprimido y se puede aplastar entre el primer molar superior y la cúspide trituradora del premolar inferior. Estas técnicas de fragmentación de los alimentos y la importante fuerza que se genera explican el gran desarrollo de los músculos masticadores que permiten el cierre de la mandíbula de los carnívoros (Hennet, 2003).

3. Biotipo Cefálico

La forma de la cabeza afecta la posición de los dientes, así como sus relaciones y predisposición a sufrir enfermedades.

Las distintas razas caninas presentan numerosas variaciones en la forma y tamaño de la cabeza, y se clasifican según el largo y ancho de la cabeza en:

- Dolicocefálicos: tienen un cráneo estrecho y largo, razas Galgo, Collie (Figura 8).
- Braquicefálicos: tienen cráneos cortos y anchos, razas Bulldog, Bóxer (Figura 9).
- Mesocefálicos: son los intermedios entre los anteriores, razas Fox Terrier, Ovejero alemán (Figura 10). El 75% de los perros pertenecen a esta categoría (San Román Ascaso, 1998)



Figura 8. Cráneo de animal dolicocefalo (San Román Ascaso, 1998).

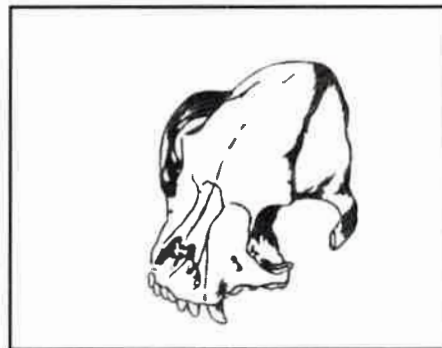


Figura 9. Cráneo de animal braquicefalo (San Román Ascaso, 1998).



Figura 10. Cráneo de animal mesocéfalo (San Román Ascaso, 1998).

3.1 Determinación del Biotipo cefálico

El índice cefálico (ICT) es la relación entre el ancho de la cabeza, medida desde la parte externa de un arco cigomático al otro extremo y multiplicado por 100 (constante), el resultado se divide por el largo total de la cabeza (Figura 11), medida efectuada desde la protuberancia occipital externa al extremo rostral de la sutura interincisiva (Sisson y Grossman, 2000).

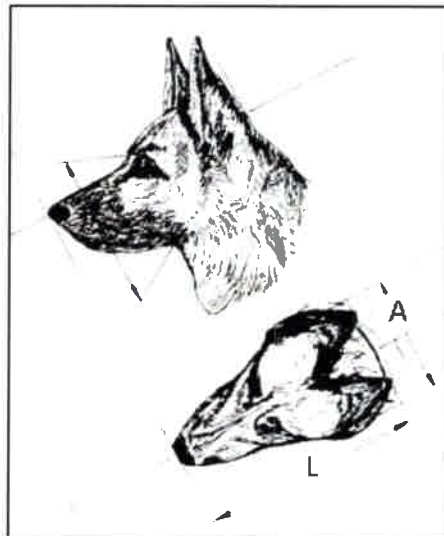


Figura 11. Referencias para índice cefálico: largo (L) y ancho(A) de la cabeza (González, 1992).

Por medio de este índice podemos clasificar a los animales en las tres categorías nombradas anteriormente según su resultado, siendo los valores de referencia los que se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1. Determinación del Biotipo cefálico.

ICT	BIOTIPO CEFALICO
Hasta 46	Dolicocefálico
46 a 55	Mesocefálico
Más de 55	Braquicefálico

4. Etiología de la enfermedad periodontal

La EP es considerada como una enfermedad con etiología multifactorial, dependiendo su gravedad de los agentes bacterianos, ambientales, conductuales, genéticos y sistémicos. La acumulación bacteriana subgingival es requisito fundamental para darle origen, pero no es en sí motivo suficiente. Los procesos destructivos implicados en la progresión de la enfermedad resultan de la respuesta inflamatoria que se desarrolle. Ésta es una respuesta compleja y, aunque se conocen los procesos implicados, quedan muchas preguntas sobre los mecanismos específicos que influyen en su severidad y, por lo tanto, en la susceptibilidad de un huésped a la enfermedad periodontal (Hardham, 2005).

Aunque se considera que la placa dental es la causa primaria, ésta también se ve influenciada por la presencia de dientes supernumerarios, retención de dientes deciduos, alimentación a base de comidas húmedas y ausencia de higiene oral (Albuquerque, 2013).

En las últimas décadas, sobre la base de datos científicos y clínicos se ha consolidado la idea de la importante influencia de la genética en la enfermedad periodontal y, en particular, en la respuesta inflamatoria asociada a ella. Esta influencia genética parece controlar la severidad del proceso inflamatorio, los mecanismos de regeneración de tejidos y la capacidad de respuesta terapéutica (Albuquerque, 2013).

4.1. Placa Bacteriana

Al evaporarse el fluido salival, comienzan a depositarse glucoproteínas de origen salival y polisacáridos extracelulares que forman una capa glicoproteica denominada biofilm o placa, a lo que se suma la presencia de diferentes bacterias, tanto aerobias como anaerobias, que pueden estar presentes en la cavidad oral de animales sanos. La heterogeneidad del biofilm lo protege del ataque de agentes dañinos, provee de nutrientes y mantiene su estructura. A medida que aumenta la edad del animal, el biofilm también se ve incrementado alcanzando un 80% en perros mayores de 5 años (Hardham, 2005; Cabrera García, 2012). La placa bacteriana se tiñe con método de tinción específico, mientras más fuerte es el color indica mayor presencia de placa.

Para poder definir el concepto de placa bacteriana o biofilm debemos comprender que en la cavidad oral existen diferentes mecanismos de defensa que actúan localmente para combatir los agentes infecciosos, pero al mismo tiempo existen microorganismos no patógenos que habitan normalmente las bocas de todos los perros. Por lo tanto el biofilm es una comunidad bien organizada de bacterias que se deposita en las superficies dentales, rodeados por una matriz de polímeros extracelulares y glicoproteínas salivales. Las bacterias pueden ubicarse tanto en el biofilm supra como subgingival. El supragingival es el que se encuentra unido a la superficie dental y el subgingival puede dividirse en dos, uno sobre la superficie radicular y otro relacionado a la superficie epitelial de la pared blanda de la bolsa periodontal (Hardham, 2005).

Los primeros microorganismos en colonizar son Cocos +, no móviles y algunos bastones aeróbicos facultativos. Varios autores concuerdan en que las principales especies son *Streptococcus sanguis* y *Actinomyces viscosus*. Al crecer el acúmulo de placa se agota el suministro de oxígeno disponible a nivel local y las bacterias anaeróbicas comienzan a crecer (Figura 12). Son los anaerobios (en particular *Porphyomonas spp.* y *espiroquetas*) los que causan los cambios patológicos (Abdalla, 2008; Gorrel, 2010).

Según Lobprise (2009) en la placa supragingival predominan los cocos y bacilos aeróbicos Gram positivos, los anaerobios son más abundantes a nivel subgingival y las espiroquetas se ubican en la región apical del surco gingival. Dentro de la microbiota de la cavidad oral se reconocen más de 350 especies de bacterias, entre las más comunes se pueden mencionar:

Proteus, Neisseria, Pseudomona, Escherichia, Estafilococcus, Estreptococcus, Lactobacillus, Nocardia, Actinomyces, Corinebacterium, Micrococcus, Microbacterium.

Cabrera García (2012) en su estudio encontró en orden cuantitativo los siguientes microorganismos: *Neisseria spp.*, *E. α haemolítico*, *E. β haemolítico*, *E. pneumoniae*, *Estafilococcus epidermitis* y *coagulasa negativo*, *Corinebacterium* y *P. mirabili*; con mayor predominio de bacterias Gram positivas.

Por su parte Hardam (2005) en su estudio observó que el 80% de los perros mayores de 4 años tenían algún grado de EP y que el porcentaje de *Porphyromona* aislado en perros mayores de 5 años era 6 veces superior al encontrado en los animales de 2 años. Las bacterias que logró aislar en su trabajo fueron predominantemente bacterias anaeróbicas como: *Porphyromona spp.*, *Bacteroides denticarium*, *Tannerella farsythisis* y *Rikenella microfusus* entre otras.

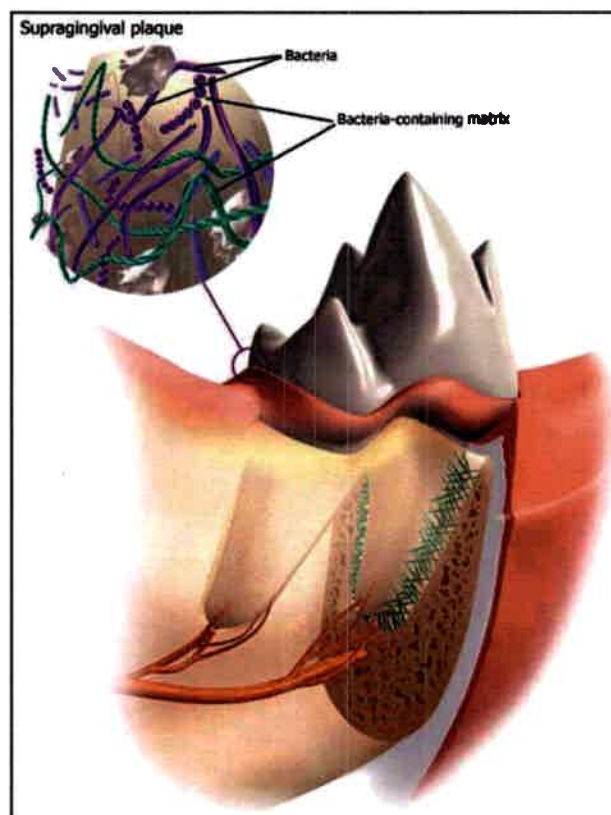


Figura 12. Colonización bacteriana del surco gingival (Hennet, 2003).

No se debe confundir la placa bacteriana con los restos de alimentos que se acumulan en los márgenes gingivales, ni con la materia alba, que es un depósito amarillo o blanco grisáceo, blando y pegajoso que se ve a simple vista en la superficie dental; la placa bacteriana debe teñirse con soluciones especiales para ser observada. Estos materiales se componen de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos, glucoproteínas y lípidos salivales; pero no forman una estructura ni poseen las propiedades de adherencia de la placa bacteriana (Hennet, 2003; Gorrel, 2010).

Para lograr su adhesión las bacterias necesitan de la capa de glucoproteínas salivales que además de ser anclaje y sustrato para las bacterias, también actúa como lubricante protegiendo el esmalte dentario del desgaste de la masticación, resiste la acción abrasiva y la acidez, al mismo tiempo es una membrana semipermeable, evitando la pérdida de iones Ca y fosfato del esmalte, ayudando así a la reparación y remineralización del mismo. Una vez adheridas las bacterias comienzan a multiplicarse, utilizando los sustratos y el oxígeno disponible, los mismos comienzan a disminuir causando un cambio en el microambiente aeróbico convirtiéndolo en anaeróbico y permitiendo la colonización por parte de las bacterias anaeróbicas estrictas, Gram negativas y móviles como son: *Actinobacillus actinomycete*, *Porphyromonas spp.*, *Bacteroides spp.*, *Prevotella spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Tannerella farsythia* y *Treponema spp.* (Lobprise, 2009; Albuquerque, 2012).

Finalmente los detritos microbianos y los productos de la inflamación formarán un ambiente físico químico apto para el crecimiento de las espiroquetas (Paz, 2009).

4.2. Cálculos Dentales

El cálculo dental o tártaro se forma cuando las sales de carbonato y fosfato de calcio de la saliva precipitan en la superficie dental, mineralizando la placa bacteriana (Harvey, 2005; en Paz, 2009). El cálculo puede ser supra o subgingival; el supragingival no ejerce un efecto irritante sobre los tejidos gingivales, pero el subgingival es más dañino ya que provee de un ambiente seguro para la placa debido a la superficie rugosa que facilita su acumulación (Figura 13). Se ha observado la presencia de cálculo en perros de 9 meses de edad, formándose primero en los cuartos premolares, luego en los premolares, molares y caninos, siendo el último lugar los dientes incisivos (Hennet, 2003).

Se considera que la formación ocurre en este orden debido a la desembocadura de los conductos de las glándulas cigomática y parótida que se ubican a la altura del cuarto premolar y primer molar superior (Kyllar y Witter, 2005; Paz, 2009; Maetahara, 2010).



Figura 13. Presencia de cálculos dentales en un paciente del estudio. Fuente propia: Historia clínica N°2 (HC N° 2).

4.3. Factores Predisponentes de EP

4.3.1. Edad

La mayoría de los autores consultados concuerdan en que la EP puede afectar perros a partir de los 6 meses de edad en adelante, siendo la edad un factor sin relevancia en la presencia de la enfermedad. Naturalmente los animales viejos se verán más afectados debido a que las defensas locales de los tejidos se encuentran debilitadas por la edad, siendo más susceptibles a infecciones y presentando un mayor tiempo de cicatrización tisular (Pavlica, Petelin, Juntas, Erzen, Crossley y Skaleric, 2008; Gorrel, 2009; Lobprise, 2009; Hernández y Negro, 2009).

4.3.2. Tamaño o raza

El tamaño del animal es importante en el desarrollo de la EP, ya que las razas pequeñas poseen la misma carga bacteriana que un perro de raza grande, pero un surco gingival más pequeño y además son más propensas a presentar alteraciones de mal oclusión, apiñamiento de dientes, mayor retención dentaria, lo cual lleva a una mayor acumulación de placa bacteriana y sarro (Giosso, 2007)

4.3.3. Alimentación

Muchos autores concuerdan en que los alimentos húmedos y blandos predisponen a una mayor retención de placa dental. Pero el simple hecho de alimentar a la mascota con una dieta seca o croquetas no asegura la correcta limpieza dental. Según Hennet (2003) para obtener un cepillado de la superficie dental cuando come, es imprescindible que el perro muerda la croqueta y que sus dientes penetren en ella antes de partirla; por lo que la forma y la textura de las croquetas deben estar diseñadas para cada tamaño o raza de perro en particular. Los perros acumulan más placa y sarro y desarrollan gingivitis con mayor facilidad cuando se los alimenta con una dieta blanda en lugar de una dieta de partículas duras. El alimento húmedo posee una textura suave que favorece la formación de placa y el depósito de sarro a comparación del alimento seco que posee un efecto mecánico sobre los dientes, eliminando la placa dental y evitando la formación de calcificaciones y sarro (Hennet, 2003).

4.3.4. Biotipo Cefálico

Diferentes autores concuerdan en que el biotipo braquicefálico es el más propenso a padecer patologías dentales. Esto es debido a que su perfil facial corto y ancho predispone a trastornos maloclusivos como oligodontia, retención de dientes deciduos, dientes muy grandes para el tamaño de su arcada dentaria, lo que genera la rotación de los mismos creando mayor superficie retentiva de placa y cálculo. Otro factor importante en estas razas es que respiran más por la boca lo que produce sequedad e irritación de los tejidos gingivales predisponiendo aún más a la EP. En Perú, Paz (2009) realizó un estudio en la Clínica de Animales Menores de la UNMSM, donde vio que el 81% de los animales braquicefálicos presentaban EP. En la República Checa, Killar y Witter (2005) en su estudio sobre desórdenes dentales, observaron que el 85% de los animales examinados presentaban alteraciones dento-gingivales; de los cuales el 60% tenía algún grado de EP. Por su parte, Espinosa González (2007) en Chile demostró que los pacientes de menor tamaño fueron los más afectados por la EP, como también los perros braquicéfalos.

4.3.5. Maloclusión

Las causas de maloclusión pueden ser defectos hereditarios, biotipo cefálico, traumatismos dentarios y/o craneofaciales que producen una conformación ósea defectuosa del maxilar y/o de la mandíbula. Hernández y Negro (2009) clasifican la maloclusión como:

- a) Clase 0 u oclusión normal.
- b) Clase 1 o Neutro oclusión, en este caso existe una mala posición de los dientes con tamaño normal del maxilar y de la mandíbula. Puede subdividirse, según las alteraciones en las relaciones dentales observadas, en:
 - Mordida cruzada anterior: uno o más incisivos superiores están desplazados lingualmente respecto del diente inferior; o cuando uno o más dientes incisivos inferiores se encuentran desplazados rostralmente respecto al diente superior. Produciendo así una mordida en tijera invertida. Puede estar causada por la presencia de dientes deciduos retenidos o por hábitos de juego como tironeo de toallas o juguetes de soga.
 - Mordida cruzada posterior: los premolares y molares superiores están desplazados lingualmente respecto a los inferiores.
 - Mordida en pinza, borde a borde: los incisivos superiores e inferiores ocluyen cúspide a cúspide, generando un desgaste excesivo de los dientes, pudiendo afectar la fijación del diente.
 - Incorrecta interdigitación de los premolares: uno o más dientes premolares pueden no estar apuntando en forma directa al espacio interdental de la arcada opuesta, pudiendo estar desplazados hacia rostral o distal.
 - Canino desplazado rostralmente: el canino superior se desplaza rostralmente contactando con el incisivo lateral superior.
 - Incisivos apiñados: los dientes se ubican por fuera de la curva normal, ubicándose lingual o bucalmente.
- c) Clase 2 o Distoclusión: el maxilar es muy largo en relación a la mandíbula. Los premolares y los molares inferiores se ubican distal a su posición normal, lo que no permite el efecto cizalla; a esto se le denomina comúnmente Braquignatismo. Es también una alteración genética muy común en animales dolicocefalos (Collie, Daschund). Es una patología que puede tratarse.

- d) Clase 3 o Mesioclusión: la mandíbula es más larga que el maxilar. Los premolares y molares inferiores se ubican rostralmente a su posición normal, interfiriendo también con el efecto cizalla. Se denomina Prognatismo y no posee tratamiento. Se considera normal en el Bóxer.
- e) Clase 4 o Wry Bite o mordida torcida: se observa asimetría a nivel maxilar y/o mandibular ocasionando una mordida asimétrica, pudiendo encontrar en el mismo animal de una lado una mordida normal (mordida en tijera, correcta interdigitación de caninos y efecto cizalla), sin que ocurra lo mismo del lado opuesto. En casos leves se observa braquignatismo o prognatismo unilateral y un cráneo con apariencia externa normal. En casos graves puede haber una marcada curvatura de la cabeza, imposibilitando al animal a cerrar la boca completamente.

4.3.6. Enfermedades concomitantes

Algunos animales pueden padecer además de la EP, algunas enfermedades autoinmunes como pénfigo vulgar, lupus eritematoso; también enfermedades endócrinas como la diabetes mellitus, los animales diabéticos no controlados poseen mayor probabilidad de sufrir EP debido a los cambios que ocurren a nivel local en la cavidad bucal como son: la tendencia al desecamiento y agrietamiento, disminución del flujo salival, alteraciones en la flora de la cavidad bucal. Al incrementarse la glucosa en el tejido gingival y en la sangre se genera una predisposición a una mayor colonización por las bacterias patógenas (Perez Lloret, 2004).

5. Fisiopatología de la EP

5.1. Mecanismos de defensa periodontales

A medida que se forma la placa bacteriana en las superficies dentales las bacterias comienzan a producir sustancias que provocan una reacción inflamatoria en el tejido gingival adyacente (Niemic, 2013). Por esta razón comienzan a desencadenarse una serie de mecanismos de defensa locales, entre los que podemos mencionar:

- La barrera epitelial que es la encargada de evitar el paso de los microorganismos.
- La saliva que posee una acción de lavado constante de la cavidad oral, y al contener aglutininas y anticuerpos colabora en la eliminación de los antígenos bacterianos orales.

- El fluido crevicular que posee algunos componentes del plasma, opsoninas y anticuerpos, también ayuda en el barrido o limpieza oral.
- Producción local de anticuerpos.
- Recambio tisular elevado.
- Presencia de flora normal.
- Migración de polimorfonucleares y otros leucocitos.

5.2. Adhesión Bacteriana

Las bacterias para colonizar los tejidos deben adherirse a las células del huésped y de esta manera se inicia el proceso de la enfermedad. Muchos microorganismos tienen como requisito previo la pérdida de continuidad del tejido, exponiendo los receptores como son las proteínas de la matriz extracelular, donde podrán unirse las bacterias y colonizar al huésped. Una vez lograda la colonización comienza la fase de destrucción tisular a través de los productos del metabolismo bacteriano como son las enzimas y toxinas. Este proceso es irreversible (Slotwinska, 2013).

5.3. Patogenia de la EP

Los mecanismos patogénicos implicados en la EP son:

- 1- Lesión directa por los microorganismos de la placa.
- 2- Lesión indirecta de los microorganismos de la placa a través de la inflamación tisular.

La flora microbiana que se encuentra en la bolsa periodontal está en un estado dinámico, produciendo una combinación de antígenos bacterianos que cambian con el tiempo causando la periodontitis. Muchos de los productos microbianos no tienen o poseen escasos efectos tóxicos sobre el huésped, pero poseen el potencial para activar reacciones inmunitarias y no inmunitarias de naturaleza inflamatoria que causan daño tisular. Por lo que se considera que la respuesta del huésped a la placa microbiana es la que provoca directamente la lesión tisular más que la virulencia del microorganismo (Niemic, 2013; Slotwinska, 2013).

Las bacterias de la placa subgingival secretan cito y endotoxinas que invaden los tejidos, causando una respuesta inflamatoria la cual genera daños tisulares en el tejido gingival dando inicio al proceso de la gingivitis. En esta patología la inflamación se limita al tejido blando de

la encía, este proceso es iniciado por el aumento del número de bacterias que son principalmente Gram negativas móviles y anaerobias; producen péptidos quimiotácticos que atraen neutrófilos al surco gingival. En respuesta a la acción de los productos bacterianos, el huésped activa su respuesta inflamatoria liberando células blancas y mediadores inflamatorios fuera del tejido blando periodontal que van a ingresar al espacio periodontal donde se producirá un aumento de la permeabilidad vascular y aumento del espacio entre las células epiteliales. Comenzando una batalla entre las células de defensa y la infección bacteriana. A través de diferentes mecanismos de acción como son los cambios del lecho vascular con la formación del infiltrado inflamatorio y activación del sistema inmune; fagocitosis por parte de los neutrófilos que cuando superan su capacidad, comienzan a liberar enzimas que destruyen las bacterias invasoras pero al mismo tiempo dañan el tejido del huésped; activación de la cascada del complemento y del sistema generador de quininas. Las células llegan a la zona afectada por medio de los vasos sanguíneos inflamados para ejercer sus efectos localmente, generando una defensa contra los microorganismos pero a la vez producen la destrucción de los tejidos. Mientras se desarrolla la infección periodontal se va formando un infiltrado inflamatorio con neutrófilos, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas que van a segregar enzimas hidrolíticas como colagenasas y metabolitos del ácido araquidónico e interleuquinas que son las responsables finales del daño al tejido. Los linfocitos T y B secretan linfoquinas y anticuerpos por lo que la mayoría de los animales con EP presentan Ac séricos contra las bacterias periodontales (Paz, 2012).

A este punto la gingivitis es reversible siempre que se remueva la placa microbiana. Si el proceso inflamatorio no es detenido empieza a establecerse la periodontitis, donde el 74 % de la flora microbiana son bastones gram negativos, que dan lugar a la aparición e invasión de las espiroquetas que van a ubicarse en su mayoría dentro de las bolsas periodontales. Al hacerse crónica la enfermedad, el 90 % de las bacterias son anaeróbicas (Niemic, 2013).

Las bacterias comienzan a producir mayor cantidad de enzimas y toxinas que irán aumentando el daño y la inflamación, desencadenando una mayor respuesta inmunológica con la liberación de prostaglandinas, estimuladores de osteoclastos y activación de proteasas y colagenasas. Las proteasas rompen el colágeno dando lugar a más espacios para la infiltración leucocitaria, el tejido conectivo es destruido y las células epiteliales proliferan apicalmente y la bolsa se hace

más profunda. La periodontitis comienza cuando la inflamación afecta los tejidos duros periodontales, empezando por la destrucción de la porción coronal del ligamento periodontal que va a producir la migración del epitelio de unión y el aumento de la profundidad de la bolsa periodontal (Paz, 2012).

Si la enfermedad progresa se observa la resorción del proceso alveolar, esta destrucción ósea avanza apicalmente en forma horizontal y se acompaña generalmente de retracción gingival, por esto en algunos casos no se observa la formación de la bolsa periodontal. Cuando no hay retracción gingival, la bolsa periodontal es supra alveolar, es decir que se encuentra sobre el nivel del margen alveolar. La destrucción ósea del hueso también puede ser en dirección vertical a lo largo de la raíz, formando defectos angulares; en este caso la bolsa periodontal puede ser intraalveolar o subalveolar, ubicándose por debajo del nivel del margen alveolar. Además de los efectos locales, algunas citoquinas son absorbidas y por la corriente sanguínea pueden llegar a diferentes órganos y generar complicaciones vasculares y de coagulación asociadas a patologías como la arterioesclerosis y enfermedades cardíacas. Las bacterias como *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Porphyromona gingiva* o sus productos pueden ingresar a la circulación luego de la masticación o intervenciones quirúrgicas orales, ocasionando una bacteremia transitoria que tiene como resultado la infección de diferentes órganos como el hígado, riñón, corazón (Pavlica y col., 2008).

6. Diagnóstico de la EP

6.1. Examen Clínico

El examen clínico de la cavidad oral debe realizarse en dos momentos o etapas; la primera etapa se hace con el animal despierto donde podremos observar anomalías que se detecten a simple vista como la presencia o ausencia de dientes, masas, heridas, coloración de la mucosa y oclusión. La segunda etapa se realiza con el animal bajo anestesia general para lograr observar con mayor detenimiento el total de la cavidad oral, cada pieza dentaria, movilidad de las mismas, presencia de bolsas periodontales y su profundidad, retracción de encías, presencia de furcas entre otras patologías. Todos los datos recabados deben anotarse en una el registro clínico y en el odontograma (Gorrel, 2010).

6.1.1. Examen clínico con el animal despierto

En esta etapa la técnica debe ser cuidadosa para no lastimar al paciente, solo podremos realizar una inspección visual limitada y alguna palpación digital si el animal es dócil y lo permite. Primero debe revisarse la boca cerrando el hocico y levantando suavemente los labios para observar los tejidos blandos y el aspecto de los dientes. Aquí evaluaremos la oclusión siguiendo un protocolo de exploración que consiste en observar:

- Simetría de la cabeza
- Relación entre los incisivos
- Oclusión de los caninos
- Alineación premolar
- Oclusión distal molar/premolar
- Posición individual de los dientes.

Luego se procede a abrir la boca, donde dirigiremos la atención al examen de las mucosas, evaluando color, textura, evidencia de sangrado, signos de traumatismos y presencia de úlceras o vesículas. Finalmente se observan los dientes en busca de fracturas, retracción gingival, exposición de furcas y presencia de dientes deciduos retenidos (Gorrel, 2010).

6.1.2. Examen clínico con el animal anestesiado

En este momento podemos ver con más detenimiento toda la cavidad oral. Antes de intubar al paciente debemos evaluar la orofaringe en busca de alteraciones anatómicas. Siempre se debe tener un protocolo u orden de examen para no olvidar de revisar ninguna parte de la boca, se puede comenzar por los labios y mejillas en busca de úlceras o sangrados petequiales. A continuación se observan las mucosas, unión dentogingival, encía libre y encía adherida. En el paladar duro veremos la papila incisiva, apertura de los conductos incisivos, rafe y pliegues palatinos, suelo de la boca y lengua. Al evaluar los dientes, hay que determinar si la dentición es decidua, permanente o mixta; cantidad de dientes, tamaño y forma, anomalías de angulación o posición, patrón de masticación (abrasión o atricción) y patologías dentarias como caries, fracturas, hipoplasia de esmalte. Luego se pasa a observar el periodonto de cada diente en particular para identificar la presencia de la EP, diferenciando gingivitis de periodontitis. En los animales que presentan grandes cantidades de cálculos, antes de la evaluación los mismos deben ser removidos completamente para una correcta valoración. En

el examen clínico deberemos utilizar instrumental apropiado, dentro del instrumental básico para la observación se necesita: una sonda periodontal, explorador dental y un espejo dental (Gorrel, 2010).

6.2. Evaluación mediante índices periodontales

Se realiza valorando: Índice gingival o grado de gingivitis; profundidad de sondaje periodontal (PSP); retracción gingival; afectación de la furca y movilidad dentaria (Gorrel, 2010).

6.2.1. Índice gingival o grado de gingivitis

Se valora en base al enrojecimiento, inflamación, presencia o ausencia de sangrado al realizar el sondaje del surco gingival. Para cuantificar la inspección visual de estas características podemos utilizar el índice gingival modificado de Løe y Silness (Tabla 2 en Anexo 2) (Gorrel, 2010).

6.2.2. Profundidad de sondaje periodontal (PSP)

La PSP mide la profundidad del surco gingival, se realiza introduciendo una sonda periodontal, graduada en milímetros, dentro del surco gingival hasta encontrar resistencia (Figura 14) (Gorrel, 2010).

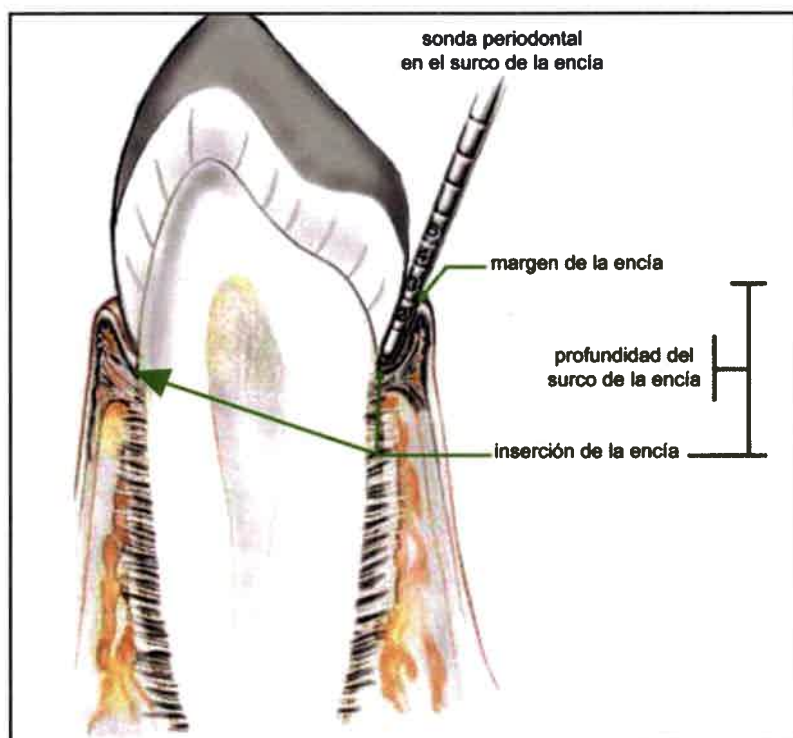


Figura 14. Medición del surco gingival. Fuente propia.

La profundidad desde el margen libre de la encía hasta el surco se debe tomar en distintos sitios de la circunferencia dental, desplazando la sonda horizontalmente.

La PSP normal en el perro es de 1 a 3 mm, valores superiores son indicativos de periodontitis, denominando a este surco bolsa periodontal. Esta bolsa se forma cuando el ligamento periodontal se ha destruido y el hueso alveolar se ha reabsorbido. En algunos casos la inflamación provoca edema e hiperplasia gingival generando un aumento en la profundidad de los valores, a esto se le denomina pseudobolsa porque el ligamento periodontal y el hueso alveolar están intactos (Lobprise, 2009).

6.2.3. Retracción gingival

Es la distancia en milímetros desde la unión cemento-esmalte hasta el margen libre de la encía. También se realiza la medición con la sonda periodontal (Figura15) (Lobprise, 2009).

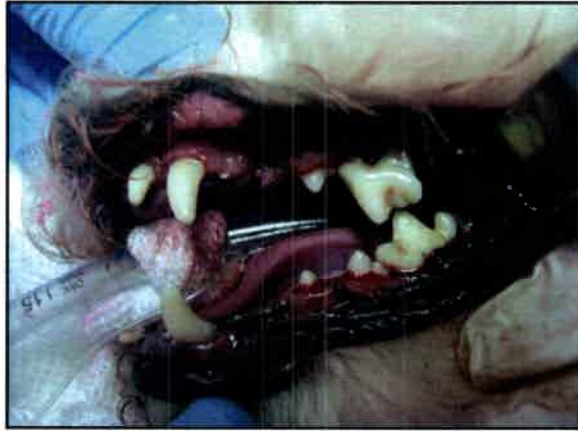


Figura 15. Paciente del estudio con retracción de encía en canino y en premolares; al mismo tiempo presenta afectación de la furca en el 4 premolar. Fuente propia: (HC N° 8).

6.2.4. Afectación de la furca

Se observa la destrucción del hueso interradicular por la periodontitis. Las furcas de los dientes multirradiculares se evalúan con una sonda periodontal o con un explorador curvo (Figura 15) (Lobprise, 2009). Los diferentes grados de afectación de la furca se describen en la Tabla 2 en Anexo 2.

6.2.5. Movilidad dentaria

La movilidad del diente se evalúa con la porción distal del asa del espejo o de la sonda. No debe realizarse con los dedos ya que la movilidad podría quedar enmascarada por los tejidos blandos de los dedos del operador. Los grados de movilidad dental se observan en la tabla 3 en Anexo 2 (Gorrel, 2010).

6.3. Registro en ficha dental

Todos los datos recabados anteriormente deben ser registrados en una ficha dental (Anexo 1) como también el tratamiento a seguir. Las fichas cuentan con un odontograma que es la representación gráfica de la dentición. Los dientes son nombrados por el sistema de Triadan modificado que representa a cada pieza dentaria con tres dígitos, donde el primero indica el cuadrante de la boca y si el diente es primario o permanente. El segundo y tercer dígitos indican el tipo de diente. Tomando en cuenta todos estos índices podemos determinar el grado de afección periodontal y dividirla según el Índice Veterinario Periodontal(IVP) de Wiggs-

Lobprise en encía sana (IVP 0), gingivitis (IVP 1), EP leve (IVP 2), EP moderada (IVP 3) y EP severa (IVP 4) (Anexo 3) (Gorrel, 2010).

6.4. Grados de enfermedad periodontal

6.4.1. Gingivitis

La primera alteración que se observa en la gingivitis es el cambio de coloración de la mucosa del margen gingival debido al eritema. En esta etapa la profundidad de la bolsa no supera los 2 mm; a medida que la inflamación continúa y se hace persistente observamos sangrado gingival al cepillado o cuando el animal mastica sus juguetes duros. Con el tiempo comienza la hiperplasia gingival o la retracción con mayor eritema y sangrado espontáneo, aumenta la placa supragingival y comienza a formarse la subgingival. Al dueño va a llamarle la atención el mal aliento de su mascota y por esto lo llevará a consulta. Cuando la gingivitis es crónica puede producir dolor o malestar que se traduce en inapetencia y disminución de peso (Gorrel, 2010).

6.4.2. EP leve

Si no se realiza un tratamiento en la etapa anterior, el proceso continúa para convertirse en periodontitis, donde ya tendremos intervención de la respuesta inmune e inflamatoria. En esta etapa tendremos la presencia de cálculo supragingival, comienza el proceso de pérdida de unión (25%) y alteraciones severas en el tejido periodontal como son la migración apical del epitelio de unión con la formación de las bolsas periodontales, retracción gingival e inicio de la reabsorción del hueso alveolar (Lobprise, 2009).

6.4.3. EP moderada

Los surcos se profundizan, hay material purulento y existe entre un 25-50% de pérdida de unión alrededor de la raíz, movilidad dentaria y dolor (Lobprise, 2009).

6.4.4. EP grave

La pérdida de unión es mayor al 50%, son surcos muy profundos y pérdida de piezas dentarias (Albuquerque, 2012).

7. Tratamiento de la EP

Para el tratamiento de la EP lo principal es el control de la placa bacteriana, el mismo puede realizarse a diferentes niveles dependiendo del estadio de la enfermedad. En los casos de las gingivitis leve a moderadas el primer paso es la limpieza dental profesional que se lleva a cabo bajo anestesia general y con el paciente intubado; luego de esto se procede con el cuidado en casa por parte del propietario. En los animales donde ya hay una periodontitis además de la limpieza dental puede ser necesario la realización de cirugías dentales. Por lo tanto podemos dividir al tratamiento periodontal en tres componentes: uno es el tratamiento periodontal profesional que va a variar según grado de EP, el mantenimiento de la higiene oral y el tratamiento farmacológico a instaurar (Gorrel, 2010).

7.1. Tratamiento periodontal profesional

El objetivo del tratamiento se va a diferenciar según el paciente presente gingivitis o periodontitis. En la gingivitis el tratamiento consiste en devolver la salud al tejido inflamado y mantener las encías sanas. En la periodontitis el objetivo es prevenir el desarrollo de nuevas lesiones y la destrucción del tejido en zonas ya afectadas. En los pacientes donde se sospecha de una periodontitis moderada se recomienda un cepillado diario durante 3-4 semanas previas al tratamiento profesional. Esta acción se realiza para evaluar al propietario en cuanto a su capacidad para mantener el cuidado en casa, lo que permitirá decidir cuál será el mejor tratamiento para esa mascota; y al mismo tiempo este cepillado previo ayuda a disminuir la inflamación de los tejidos afectados permitiendo una mejor evaluación al momento de la intervención (Gorrel, 2010).

7.1.1. Limpieza dental profesional

Se realiza principalmente para eliminar los depósitos de placa bacteriana, cálculo, eliminación de los factores predisponentes como dientes deciduos retenidos y dientes aglomerados (Lobprise, 2009).

Los pasos a seguir en una limpieza dental son:

- 1- Lavaje con clorhexidina al 0.12 % de la cavidad bucal para disminuir la carga bacteriana previo a la limpieza dental.
- 2- Limpieza supragingival que puede ser mecánica con la ayuda de un ultrasonido o manual con el instrumental adecuado.

- 3- Eliminación de la placa subgingival y cálculo, esto se realiza de forma manual con curetas.
- 4- Pulido dental para disminuir la rugosidad de la superficie lo que implica menor adhesión bacteriana. Puede realizarse con una pasta profiláctica.
- 5- Lavado del surco para poder eliminar todos los detritos provenientes de la limpieza que quedan acumulados en el surco gingival. Estas partículas no siempre son visibles a simple vista pero pueden causar inflamación e infección. Para este procedimiento se recomiendan cánulas y una solución de clorhexidina al 0.12 %.
- 6- Luego de terminada la limpieza, se realiza el estudio periodontal completando la ficha dental con todo lo observado. Este es el momento adecuado para realizar el sondaje de las bolsas periodontales; también puede realizarse transiluminación y radiografías intraorales de ser necesario (Niemic, 2012).

7.1.2. Pulido radicular y tratamiento de la bolsa periodontal

Lobprise (2009), utiliza el pulido radicular para eliminar los depósitos de placa, cálculo y detritos de las superficies dentales dentro de las bolsas periodontales y para desbridar suavemente el interior de la cavidad. En algunos casos se pueden colocar medicamentos dentro de las bolsas para favorecer la curación, uno de los más utilizados por el autor es un gel de doxiciclina que se solidifica luego de ser colocado. Se recomienda no cepillar la boca del animal luego de colocada la medicación por un lapso de 14 días, aunque si se permite el uso de soluciones o geles orales para mantener la limpieza. Cumplidos los 14 días se realiza el control para observar la evolución y aquí si debe comenzarse el cepillado diario del paciente, con controles periódicos cada 6 meses (Lobprise, 2009).

7.1.3. Cirugía periodontal

La cirugía periodontal es el término utilizado para aquellas técnicas específicas que tienen como objetivo conservar el periodonto o repararlo. Entre las técnicas más utilizadas podemos mencionar: raspado cerrado, gingivoplastia, colgajos gingivales, cirugías de reparación ósea e implantes. Nunca debe elegirse la cirugía como primer tratamiento de la EP. Siempre se debe realizar en primera instancia el tratamiento conservador combinado con el cuidado en casa. Si el propietario demuestra que es capaz de mantener la boca de su mascota sana, recién ahí podemos pensar en indicar una cirugía periodontal (Gorrel, 2010).

7.2. Mantenimiento de la higiene oral

En esta etapa el encargado será el propietario, hay diversos factores que influirán en su eficacia como son la habilidad y motivación del dueño y por otro lado la cooperación de la mascota.

Para que sea realmente efectiva debemos realizar varios pasos:

- 1- Es muy importante educar al propietario para que comprenda la enfermedad y su importancia en la salud de su mascota.
- 2- Enseñar y entrenar al dueño sobre la correcta manera de realizar la limpieza dental.
- 3- Instaurar un plan de mantenimiento en casa teniendo en cuenta la docilidad de la mascota, para lo cual pueden realizarse diferentes técnicas.
- 4- Realizar controles periódicos.

Teniendo en cuenta estos puntos podemos dividir el cuidado en casa en dos actividades, un cuidado activo a través del cepillado y uno pasivo que consiste en dietas que ayudan a controlar la acumulación de placa y sarro, juguetes masticables y líquidos que pueden colocarse en el agua de bebida (Niemic, 2012).

7.2.1. Cepillado dental

El cepillado debe ser diario en lo posible y con productos adecuados, se recomienda realizarlo luego de las comidas o por la noche para que el producto utilizado permanezca por un par de horas en la boca para hacer efecto. Técnica de cepillado: Debe hacerse de forma circular, pasando por la gingiva y la corona de los dientes. El cepillo debe colocarse en un ángulo de 45° para que las cerdas penetren los bolsillos superficiales y el surco gingival. 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. La boca no necesita estar abierta ya que donde más se acumula placa bacteriana es en las superficies dentales bucales. 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 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 (Gorrel, 2010).

7.2.2. Dieta para mantener la higiene dental

Existen dietas comerciales con fines terapéuticos, se prefieren las dietas duras ya que dejan menos residuos en la superficie dental y al mismo tiempo la masticación tiene un efecto de limpieza mecánica. El mecanismo de acción de estas dietas se basa en las propiedades físicas del pelet. El pelet es un poco más largo por lo que debe ser masticado antes de tragarlo, además son duros, por lo que el diente se hunde profundo dentro del pelet antes de tragarlo. Cuando el diente penetra en el pelet, las fibras de éste abrasionan la superficie dental removiendo la placa bacteriana (Gorrel, 2010).

7.2.3. Modificación del comportamiento del animal

Debe evitarse el juego con objetos duros como piedras o palos, que pueden lastimar los dientes y encía. En su lugar se recomienda el uso de tiras de cuero comestibles que ayudan a limpiar los dientes, pero teniendo en cuenta que no puede ser el único método de cuidado doméstico (Lobprise, 2009).

7.3. Tratamiento farmacológico de la EP

Diferentes autores coinciden en el hecho de que tanto los antibióticos como los antisépticos son importantes en el tratamiento de la EP, siempre y cuando su uso sea selectivo y limitado. Los antibióticos pueden utilizarse de manera preventiva o terapéutica. Al mismo tiempo consideran que el uso de antibióticos como única medida terapéutica no es lo correcto, solo sirven como apoyo a la terapia periodontal mecánica (Hernández y Negro, 2009; Lobprise, 2009; Gorrel, 2010).

7.3.1. Antibióticos en la EP

En la medicina veterinaria el uso de antibióticos se realiza en forma indiscriminada, debido a que no se obtienen diagnósticos de certeza, no se utilizan en las dosis e intervalos adecuados y tampoco se controlan en forma apropiada la evolución del tratamiento instaurado. También debe tenerse en cuenta varias características de la EP: 1. generalmente no hay invasión bacteriana de los tejidos, y la placa subgingival puede actuar en los tejidos sin la necesidad de

penetrar en ellos; 2. En las bolsas periodontales habitan gran cantidad de diferentes bacterias, lo que puede alterar la función de la droga al ser inactivada, inhibida o degradada por bacterias que no son sensibles a su acción; 3. Y por último recordad que la placa subgingival es un biofilm y el mismo tiene como función proteger a las bacterias de los diferentes agentes antimicrobianos. Los antibióticos al usarse como preventivos tienen por objetivo evitar la aparición de bacteremias luego de realizar cirugías dentales, limpiezas dentales, cirugías de traumatismos orales; ya que está demostrada la existencia de bacteremias considerables veinte minutos posteriores a estas intervenciones. Por esto es necesario utilizar antibióticos de forma preventiva en determinados casos: pacientes geriátricos o debilitados, animales con enfermedad cardíaca preexistente y/o enfermedades sistémicas y también en los sujetos inmunodeprimidos (Gorrel, 2010).

El uso terapéutico no está bien definido, ya que no existe un conocimiento profundo de la etiología y patogenia de la EP. Se considera terapéutico la administración de los antibióticos cuando los animales que van a ser sometidos a intervenciones orales son pacientes con sintomatología local o sistémica de infección ya establecida, es decir, animales con presencia de fiebre, secreción purulenta, linfadenopatías y leucocitosis (Gorrel, 2010).

El protocolo a utilizar es bastante complicado ya que debe reunir varios requisitos como ser un amplio espectro de acción ya que en la cavidad bucal hay una flora mixta por lo cual se acepta un tratamiento empírico. No se aconseja el uso combinado de medicamentos, salvo en infecciones graves donde se permite el uso de amoxicilina o cefalosporinas con metronidazol. Otra característica que deben tener es que sean bactericidas, ya que dependen en menor medida de las reacciones inflamatorias e inmunitarias del huésped (Hernández y Negro, 2009; Gorrel, 2010).

7.3.2. Antisépticos en la EP

A diferencia de los antibióticos, los antisépticos o agentes anti placa son muy importantes en la terapia odontológica y cirugías dentales. Se recomienda el lavaje de la cavidad bucal con estos, antes y durante las diferentes intervenciones orales, logrando así una disminución considerable del número de bacterias generando un ambiente limpio para el procedimiento y evitando las bacteremias, esto puede compararse con la antisepsia que se realiza en los campos quirúrgicos de cualquier cirugía (Gorrel, 2010).

Los agentes antiplaca son aquellos caracterizados por tener una actividad intrínseca antibacteriana y a la vez deben tener buenas propiedades de retención oral. Se han evaluado muchos agentes incluyendo la clorhexidina, aceites esenciales, triclosán, fluorados, agentes oxigenantes, compuestos de amonios cuaternarios y enzimas entre otros; de todos estos se elige a la clorhexidina como producto de referencia, pero debe tenerse en claro que ninguno de estos previene por sí mismo la gingivitis. Siempre es necesaria la eliminación mecánica de la placa (Lobprise, 2009; Gorrel, 2010).

Las sustancias antisépticas deben poseer las siguientes características:

- a- Evitar la adherencia bacteriana
- b- Detener o retrasar la proliferación bacteriana con antimicrobianos
- c- Eliminar la placa establecida con lo que a veces es llamado el "cepillo dental químico"
- d- Alterar la formación de la placa.

Los antisépticos proporcionan una acción preventiva más que la terapéutica. Los agentes inhibitorios más eficaces son aquellos cuya acción persiste en la boca durante el mayor tiempo posible (sustantividad). Esta persistencia de la acción del producto depende de la retención prolongada por la absorción en las superficies bucales (incluidos los dientes cubiertos por película), la conservación de la actividad antimicrobiana una vez absorbido el producto y la neutralización mínima o lenta de la actividad antimicrobiana en el medio bucal o la lenta desaparición de las superficies (Lobprise, 2009; Gorrel, 2010).

La clorhexidina fue desarrollada en 1940 pero salió al mercado en 1954 como antiséptico en heridas de la piel. Desde 1957 se ha utilizado en odontología para la desinfección de la boca y para endodoncia, entre otros usos médicos. La clorhexidina es considerada como el antiséptico más efectivo para inhibir la formación de la placa bacteriana, tanto en humanos como en los perros. Posee un efecto bacteriostático y bactericida contra bacterias, hongos y algunos virus; con un efecto residual de 24 hs. Necesita un tiempo mínimo de contacto adecuado de 1 a 3 minutos, para posibilitar que la clorhexidina se adhiera al diente y al surco gingival. También puede durar semanas si se aplica en la bolsa periodontal con un soporte de celulosa que la libera lentamente. Tiene sabor amargo y puede decolorar los dientes (Hernández y Negro, 2009).

La clorhexidina es una molécula bicatiónica con un amplio espectro antimicrobiano; es una base que se mantiene más estable en forma de sal y la preparación más común es la sal de digluconato por su alta solubilidad en agua. Se une fuertemente a la membrana celular bacteriana, lo que a bajas concentraciones produce un aumento de la permeabilidad con filtración de los componentes intracelulares incluido el potasio lo que le provee un efecto bacteriostático; en concentraciones más altas produce la precipitación del citoplasma bacteriano y muerte celular lo que conlleva a un efecto bactericida. En la boca se absorbe rápidamente en todas las superficies, incluidos los dientes con película adquirida, proteínas salivales y la hidroxiapatita. La droga absorbida se libera gradualmente en 8-12 horas en su forma activa y después de 24 horas se puede recuperar concentraciones bajas de clorhexidina, lo que evita la colonización bacteriana durante ese tiempo. El pH óptimo se encuentra entre 5,5 y 7. En función del pH ejerce su acción frente a diferentes bacterias. Con un pH entre 5,0 y 8,0 es activa frente a bacterias Gram-positivas y Gram-negativas. En los animales puede aplicarse con gasa, hisopo, spray o con cepillo dental común o dedil con cepillo. Tanto en los colutorios como en los geles se deben utilizar siempre los formulados para uso animal, que se presentan en concentraciones adecuadas de 0,12 a 0,2 % (Hernández y Negro, 2009).

CAPÍTULO III. MATERIALES Y MÉTODOS

III. MATERIALES Y METODOS

1. Materiales y métodos de la primera etapa

En la primera parte se realizó un estudio de tipo descriptivo y pretendió determinar la frecuencia y características de EP en relación a edad, peso, biotipo cefálico, tipo de oclusión, placa bacteriana y alimentación.

1.1. Población: se evaluaron los caninos que ingresaron por cualquier tipo de intervención quirúrgica en Veterinaria Los Andes de la ciudad de Mendoza, durante el periodo comprendido entre noviembre de 2014 a mayo de 2015. No se consideraron criterios de exclusión ni de inclusión de ningún tipo; por lo que se incluye en el estudio perros de todas las edades, ambos sexos, diferentes tamaños y razas; teniendo en cuenta su biotipo cefálico, oclusión y alimentación tomándose estas características como las variables del estudio.

1.2. Materiales: abreboca, sonda periodontal calibrada de 15mm para una manipulación suave de los tejidos blandos ubicados alrededor de la pieza dental, explorador dental, espejo dental, fuente de luz, jeringas, algodón, clorhexidina, vernier, cámara fotográfica digital. Historia clínica de pacientes. Ficha de Examen Bucal (Anexo 1). Tablas para el estudio del periodonto (Anexo 2). Tabla de clasificación de grados de enfermedad periodontal (Anexo 3).

1.3. Métodos: protocolo de anestesia general variable, según protocolo elegido por anestesista para cada tipo de intervención quirúrgica que se realizó, con animal anestesiado.

En primer lugar se completó una ficha con los datos de filiación de cada paciente. Luego se midió el tamaño de la cabeza con un Vernier (Figuras 16 y 17) a fin de determinar el biotipo cefálico al que pertenece según el Índice Cefálico Total (ICT). Este índice es la relación porcentual del ancho sobre el largo de la cabeza, donde el ancho es igual a la distancia entre los arcos cigomáticos y el largo es la distancia entre la protuberancia occipital externa y el extremo de la sutura interincisiva.

$$\text{ICT} = \frac{(\text{Ancho}) \times 100}{(\text{Largo})}$$



Figura 16. Medición con Vernier del largo de la cabeza para índice cefálico.

Fuente propia: (HC N° 18).



Figura 17. Medición con Vernier del ancho de la cabeza para índice cefálico.

Fuente propia: (HC N° 18).

Por medio de este índice se clasificó a los animales en las tres categorías de biotipo cefálico: Dolicocefálico: hasta 46; Mesocefálico: 46 a 55 y Braquiocefálico: más de 55.

Se examinó la cavidad bucal y los datos obtenidos se registraron en la Ficha de Examen bucal individual (Anexo 1).

Se realizó un examen del periodonto para determinar el grado de enfermedad periodontal, evaluando: presencia o ausencia de piezas dentarias, profundidad de surco, retracción gingival,

índice de cálculo o placa, índice gingival, índice de furca, sangrado gingival e índice de movilidad. Para su evaluación se consideró el Índice Gingival modificado de Loe y Silness (Anexo 2).

Se realizó una tinción con revelador de placa bacteriana con método de tinción específico. La coloración rosada se deposita sobre la placa bacteriana y la tiñe; mientras más fuerte es el color indica mayor presencia de placa. Se realizó el registro fotográfico.

Al término del diagnóstico periodontal los datos recabados se registraron en una planilla ad-hoc consignando, además, raza, sexo, edad, conformación craneana y tipo de alimentación en los animales. Para determinar el grado de enfermedad periodontal se consideró el Índice Veterinario periodontal (Anexo 3).

2. Materiales y método la segunda etapa

En una segunda parte se evaluó el uso de clorhexidina local como tratamiento posterior al curetaje y pulido para la EP avanzada.

2.1. Población: se evaluaron los caninos con diagnóstico de EP desde grado 2 en adelante, seleccionados de la Primera etapa, que se atendieron en Veterinaria Los Andes de la ciudad de Mendoza, con consentimiento del propietario.

2.2. Materiales: abreboca, sonda periodontal calibrada de 15mm, explorador dental, espejo dental, curetas, pasta pulidora dental, fuente de luz, jeringas, algodón, clorhexidina, cámara fotográfica digital. Ficha de Examen Bucal (Anexo 1), xilacina, diazepam, clorhidrato de ketamina, citrato de fentanilo, clorhidrato nalbufina.

2.3. Métodos:

Procedimiento de anestesia y analgesia

Xilacina (sol 2%) 0,2 mg/ Kg IM

Diazepam (sol 0.5%) 0,5 mg / kg EV

Clorhidrato de ketamina (sol 5%) 10 mg / kg EV

Citrato de fentanilo 0,05 mg / kg EV

Medicación intra operatoria: clorhexidina local.

En postoperatorio se empleó como analgésico meglumina de flunixin 1mg / Kg IM.

Se realizó el protocolo de anestesia, se repitió el examen periodóntico (realizado con el mismo instrumento que en la primera etapa) evaluando: presencia o ausencia de piezas dentarias, profundidad de surco, retracción gingival, índice de cálculo o placa, índice gingival, índice de furca, sangrado gingival e índice de movilidad.

Se realizó una tinción con revelador de placa bacteriana, con registro fotográfico antes y después del tratamiento. Luego se realizó el curetaje y pulido de todas las piezas dentales, colocando clorhexidina como tratamiento local en el espacio gingival. Dicho procedimiento se repitió cada 7 días durante 4 semanas.

Al término del procedimiento los datos recabados se registraron en una planilla ad-hoc consignando, raza, sexo, edad, conformación craneana y tipo de alimentación en los animales.

Se realizó un seguimiento semanal, durante 30 días para evaluar parámetros de evolución: adherencia gingival, profundidad de surco, movilidad dentaria, cuidados del propietario.

3. Análisis de datos

Los resultados se expresan mediados por fotos y tablas en las que se determinaron las frecuencias de animales que presentaron EP, según las variables en estudio. En la segunda parte se optó por la presentación de cada caso.

CAPÍTULO IV. RESULTADOS

IV. RESULTADOS

1. Resultados de la primera etapa

La muestra estuvo constituida por un total de 27 caninos que ingresaron a cirugías por diferentes causas en Veterinaria Los Andes de la ciudad de Mendoza, durante el periodo de estudio. Cabe mencionar que ninguna de las intervenciones quirúrgicas realizadas tenía como indicación alguna patología bucal. Se consideraron como parámetros edad, peso, biotipo cefálico, tipo de oclusión, placa bacteriana y alimentación.

- Biotipo cefálico

La población de estudio 27 animales se clasificaron, según el Índice Cefálico Total, en:

8 perros Dolicocefálicos (Figura 18).

5 perros Braquicefálicos (Figura 19).

14 perros Mesocefálicos (Figura 20).

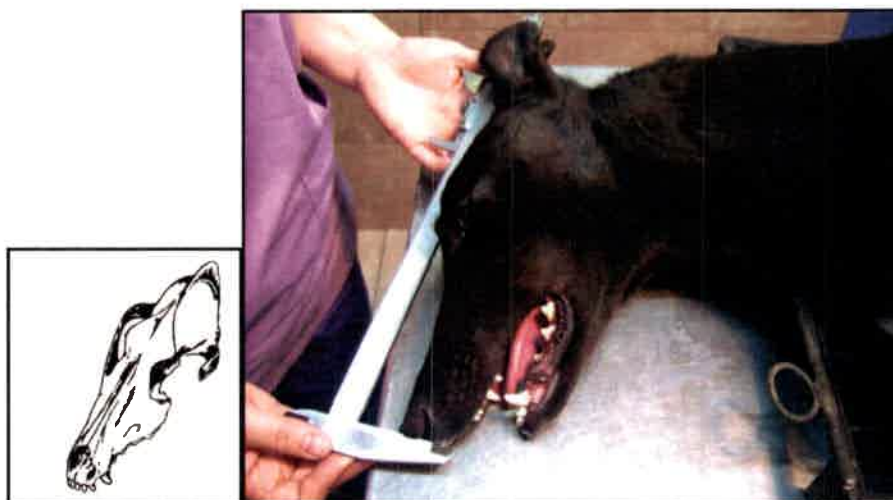


Figura 18. Perro con biotipo cefálico dolicocefálico.

Fuente propia: (HC N° 6).

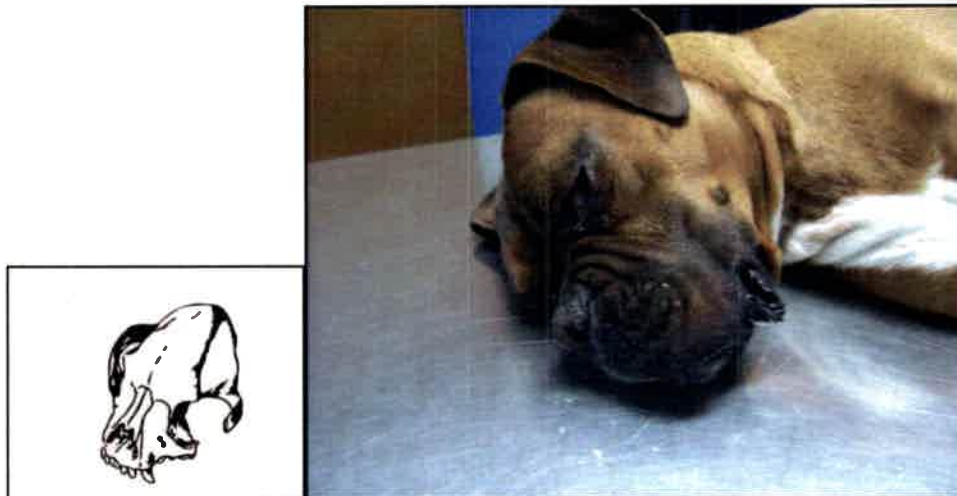


Figura 19. Perro con biotipo cefálico braquicéfalo.

Fuente propia: (HC N° 12).

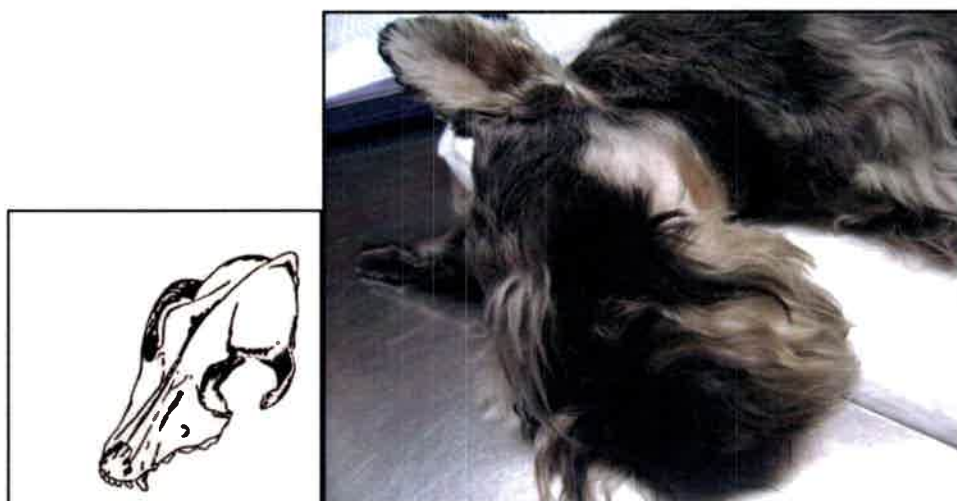


Figura 20. Perro con biotipo cefálico mesocéfalo.

Fuente propia: (HC N° 4).

- Edad y peso

Los hallazgos en relación al peso y edad con el grado de EP según los biotipos cefálicos se describen en las Tablas 2, 3 y 4, a mayor edad mayor grado de EP y menor tamaño más frecuencia de EP.

Tabla 2. Relación entre peso y edad con el grado de EP en animales Braquicéfalos.

Nº Ficha Clínica	EDAD	PESO (kg)	GRADO DE EP
9	3a	4.5	0
5	3a 5m	3	2
12	1 a 6m	30	0
14	9a 5m	5	0
8	7a	3	4

Tabla 3. Relación entre peso y edad con el grado de EP en animales Mesocéfalos.

Nº Ficha Clínica	EDAD	PESO (kg)	GRADO DE EP
17	12a	30	1
4	5a	10	0
16	2a 5m	6	0
10	3a	30	0
22	8a	15	0
1	13a	28	0
3	1a 2m	5	0
18	9a 2m	32	0
11	2a	17	0
2	3a	5	1
7	9a	16	3
15	6a	6	4
27	10a	6	4
23	7a	12	3

Tabla 4. Relación entre peso y edad con el grado de EP en animales Dolicocefalos.

Nº Ficha Clínica	EDAD	PESO (kg)	GRADO DE EP
13	11a	30	1
6	1a 3m	35	0
25	1a 11m	30	0
26	9m	20	0
20	1a	28	0
19	4a	20	0
21	1a	7	0
24	1a 2m	6	1

- Tipo de oclusión

En relación al tipo de oclusión se observó que dentro de los braquicéfalos 3 presentaban neutroclusión, 1 oclusión normal y 1 mesioclusión o prognatismo. En el grupo mesocefálico se vio que la mitad de los animales tenían oclusión normal y la otra mitad neutroclusión; por último en los dolicocefalos hubo 5 con oclusión normal, 2 con neutroclusión y 1 con mesioclusión. Dando como resultado final que de los 27 animales 13 presentaron oclusión normal, 12 neutroclusión y solo 2 mesioclusión (Tabla 5).

Tabla 5. Frecuencia de oclusión según el Biotipo Cefálico en caninos atendidos en veterinaria de Mendoza.

Oclusión	Braquicéfalos	Mesocéfalos	Dolicocefalos	Total
Normal	1	7	5	13
Neutroclusión(alt. dental)	3	7	2	12
Distroclusión				
(braquignatismo)	0	0	0	0
Mesioclusión (prognatismo)	1	0	1	2
Mordida torcida (wry bite)	0	0	0	0
Total	5	14	8	27

Las causas de maloclusión pueden ser defectos hereditarios, biotipo cefálico, traumatismos dentarios y/o craneofaciales que producen una conformación ósea defectuosa, se caracteriza y presenta un caso clínico representativo de los encontrados para las distintas clases (según la clasificación de Hernández y Negro ,2009)

Clase 0 u oclusión normal (Figura 21).

Clase 1 o Neutro oclusión, en este caso existe una mala posición de los dientes con tamaño normal del maxilar y de la mandíbula. Puede subdividirse, según las alteraciones en las relaciones dentales observadas; en este estudio se presentaron:

- Mordida cruzada anterior: los incisivos superiores están desplazados lingualmente respecto del diente inferior; produciendo así una mordida en tijera invertida (Figura 22).
- Mordida cruzada posterior: los premolares y molares superiores están desplazados lingualmente respecto a los inferiores (Figura 23).
- Mordida en pinza, borde a borde: los incisivos superiores e inferiores ocluyen cúspide a cúspide, generando un desgaste excesivo de los dientes, pudiendo afectar la fijación del diente (Figura 24).
- Incisivos apiñados: los dientes se ubican por fuera de la curva normal, ubicándose lingual o bucalmente (Figura 25).



Figura 21. Mordida en tijera u oclusión normal.

Fuente propia: (HC N° 1).



Figura 22. Mordida cruzada anterior. Fuente propia: (HC N° 2).



Figura 23. Mordida cruzada posterior. Fuente propia: (HC N° 2).



Figura 24. Mordida en pinza. Fuente propia: (HC N° 17).



Figura 25. Incisivos apiñados. Fuente propia: (HC N° 16).

Clase 2 o Distoclusión: este grado no se presentó.

Clase 3 o Mesioclusión: la mandíbula es más larga que el maxilar. Los premolares y molares inferiores se ubican rostralmente a su posición normal, interfiriendo también con el efecto cizalla, se denomina prognatismo y no posee tratamiento, en tanto en la raza Bóxer es considerado normal (Figura 26).



Figura 26. Clase 3 o Mesioclusión. Paciente con prognatismo.
Fuente propia: (HC N° 12).

Clase 4 o Wry Bite o mordida torcida: aquí observamos asimetría a nivel maxilar y/o mandibular ocasionando una mordida asimétrica, pudiendo encontrar en el mismo animal de una lado una mordida normal (mordida en tijera, correcta interdigitación de caninos y efecto cizalla), sin que ocurra lo mismo del lado opuesto. En casos leves se observa braquignatismo o prognatismo unilateral y un cráneo con apariencia externa normal (Figuras 27,28 y 29).



Figura 27. Paciente con mordida torcida con apariencia externa normal.
Fuente propia: (HC N° 2).



Figura 28. Paciente de la figura 27 con mordida torcida vista lateral.

Fuente propia: (HC N° 2).



Figura 29. Paciente de la figura 27 con mordida torcida vista anterior.

Fuente propia: (HC N° 2).

- Placa Bacteriana

En cuanto al Índice de Placa Bacteriana (IPB), se obtuvo como resultado que todos los perros fueron positivos al test del revelador de placa bacteriana. Del total de los perros 15 presentaron un grado moderado o Índice de placa bacteriana grado 2 y en 9 de ellos se observó un IPB grado 3 y solo 3 tuvieron IPB grado 1. En relación al biotipo cefálico se vio que en del total de los animales estudiados de cada biotipo, los más afectados fueron los braquicefálicos, seguidos por los mesocefálicos (Tabla 6).

Tabla 6. Frecuencia de presentación de Placa Bacteriana según el Biotipo Cefálico en caninos atendidos en veterinaria de Mendoza.

BIOTIPO CEFALICO	INDICE DE PLACA BACTERIANA				TOTAL
	IPB 0	IPB 1	IPB 2	IPB 3	
BRAQUICEFALICO	0	1	2	2	5
MESOCEFALICO	0	1	9	4	14
DOLICOCEFALICO	0	1	4	3	8
TOTAL	0	3	15	9	27



Figura 30. Presencia de placa bacteriana grado 2 con método de tinción específico.

Fuente propia: (HC N° 12).

- Grado de EP

Respecto a la severidad de la EP, se observó que de los 10 perros del total afectados, 4 presentaban grado 1 de la enfermedad; 1 correspondía al grado 2; 1 al grado 3 y 4 al grado 4. En relación al biotipo cefálico, los animales del grado 1 eran mesocefálicos y dolicocefálicos; el del grado 2 era braquicefálico; el animal del grado 3 era mesocefálico y los del grado 4 eran 3 mesocefálicos y un braquicefálico (Tabla 7).

Tabla 7. Frecuencia de presentación de severidad de EP según el Biotipo Cefálico en caninos atendidos en veterinaria de Mendoza.

BIOTIPO	GRADO DE EP					TOTAL
	0	1	2	3	4	
CEFALICO						
BRAQUICEFALICO	3	0	1	0	1	5
MESOCEFALICO	8	2	0	1	3	14
DOLICOCEFALICO	6	2	0	0	0	8
TOTAL	17	4	1	1	4	27

Se caracteriza y presenta un caso clínico representativo de los encontrados para cada grado de EP.

Grado 1 Gingivitis

Se observa cambio de coloración de la mucosa del margen gingival debido al eritema (Figura 31) o bien una gingivitis donde no se observa inflamación grave de la encía, pero ya comienza a formarse el cálculo supragingival (Figura 32).



Figura 31. Paciente con gingivitis en dientes incisivos y canino superior. Se observa un leve eritema de la encía. Fuente propia: (HC N° 12).



Figura 32. Paciente con gingivitis sin inflamación grave de la encía con cálculo supragingival.

Fuente propia: (HC N° 2).

Grado 2. EP leve

Presencia de cálculo supragingival, comienza el proceso de pérdida de unión y alteraciones en el tejido periodontal como son la migración apical del epitelio de unión con la formación de las bolsas periodontales y retracción gingival (Figura 33).

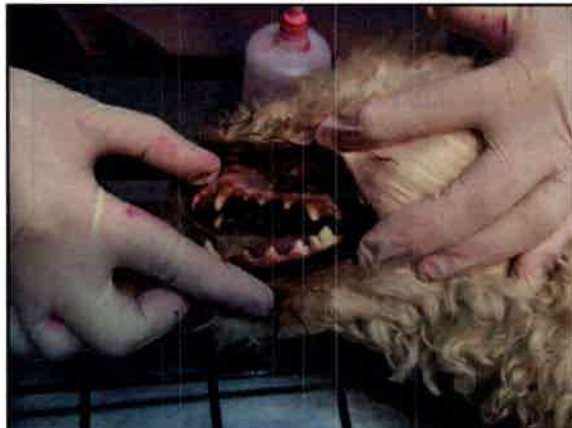


Figura 33. Paciente con EP Leve. Fuente propia: (HC N° 5).

Grado 3. EP moderada

Los surcos se profundizan, hay material purulento y existe entre un 25-50% de pérdida de unión alrededor de la raíz, movilidad dentaria y dolor (Figura 34).

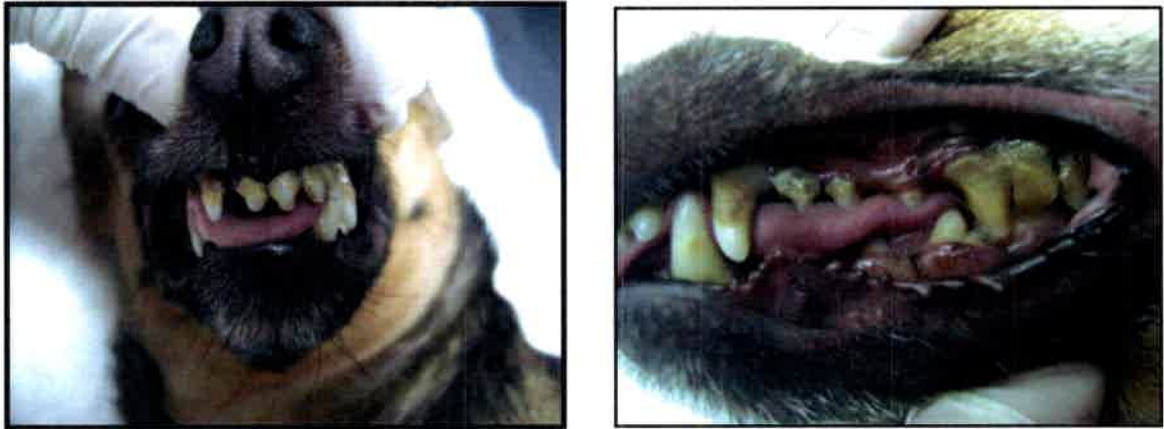


Figura 34. Paciente con EP moderada con presencia de material purulento. Fuente propia: (HC N° 7).

Grado 4. EP grave

La pérdida de unión es mayor al 50%, son surcos muy profundos y pérdida de piezas dentarias (Figura 35).



Figura 35. Paciente con EP grave. Fuente propia: (HC N° 8).

De total de los perros examinados, se observó que el 37% presentó enfermedad periodontal. Considerando el total de perros de cada biotipo cefálico se obtuvo como resultado que el 40 % de los braquicéfalos y de los mesocéfalos tenían enfermedad periodontal y solo el 25% de los dollicocéfalos estaban enfermos (Tabla 8).

Tabla 8. Frecuencia de presentación de EP según el Biotipo Cefálico en caninos atendidos en veterinaria de Mendoza.

BIOTIPO CEFALICO	TOTAL	ENFERMEDAD PERIODONTAL			
		SANO		ENFERMO	
		N	%	N	%
BRAQUICEFALICO	5	3	60	2	40
MESOCEFALICO	14	8	57	6	43
DOLICOCEFALICO	8	6	75	2	25
TOTAL	27	17	63	10	37

La relación entre la EP y los dientes afectados, del total de 1095 dientes observados, 402 estaban enfermos. De éstos 184 eran premolares, 86 incisivos, 70 caninos y 62 molares (Tabla 9).

Tabla 9. Frecuencia de EP según el tipo de diente afectado en el total de los caninos atendidos en veterinaria de Mendoza.

PIEZA DENTARIA	ENFERMEDAD PERIODONTAL				TOTAL
	SANO		ENFERMO		
	N	%	N	%	
Incisivos	224	72	86	28	310
Caninos	43	38	70	62	113
Premolares	228	55	184	45	412
Molares	198	76	62	24	260
Total	693	63	402	37	1095

Teniendo en cuenta el biotipo cefálico, se advirtió que en los animales Braquicéfalos del total de 191 dientes estudiados, 82 tenían EP, de los cuales 33 eran premolares, 18 caninos, 16 molares y 15 incisivos (Tabla 10).

Tabla 10. Frecuencia de EP según el tipo de diente afectado en los caninos Braquicéfalos atendidos en veterinaria de Mendoza.

PIEZA DENTARIA	ENFERMEDAD PERIODONTAL				TOTAL
	SANO		ENFERMO		
	N	%	N	%	
Incisivos	40	73	15	27	55
Caninos	6	25	18	75	24
Premolares	38	54	33	46	71
Molares	25	61	16	39	41
Total	109	57	82	43	191

Entre los mesocéfalos se observaron un total de 572 dientes, la cantidad de dientes con EP fue de 235, de los cuales 106 eran premolares, 61 incisivos, 40 caninos y 28 molares (Tabla 11).

En los animales dolicocefalos del total de 332 piezas dentarias, solo 85 estaban enfermas, dividiéndose en 45 premolares, 18 molares, 10 incisivos y 12 caninos (Tabla 12).

Por último se observó la relación entre la EP y la afección de las diferentes arcadas, notándose que de la cantidad total de dientes afectados la mayoría correspondía a la arcada superior (Tabla 13).

Tabla 11. Frecuencia de EP según el tipo de diente afectado en los caninos Mesocéfalos atendidos en veterinaria de Mendoza.

PIEZA DENTARIA	ENFERMEDAD PERIODONTAL				TOTAL
	SANO		ENFERMO		
	N	%	N	%	
Incisivos	99	62	61	38	160
Caninos	16	29	40	71	56
Premolares	111	51	106	49	217
Molares	111	80	28	20	139
Total	337	59	235	41	572

Tabla 12. Frecuencia de EP según el tipo de diente afectado en los caninos Dolicocéfalos atendidos en veterinaria de Mendoza.

PIEZA DENTARIA	ENFERMEDAD PERIODONTAL				TOTAL
	SANO		ENFERMO		
	N	%	N	%	
Incisivos	85	90	10	10	95
Caninos	21	64	12	36	33
Premolares	79	64	45	36	124
Molares	62	78	18	22	80
Total	247	74	85	26	332

Tabla 13. Frecuencia de EP según arcada dentaria afectada en el total de los caninos atendidos en veterinaria de Mendoza.

REGION	ENFERMEDAD PERIODONTAL				TOTAL
	SANO		ENFERMO		
	N	%	N	%	
Superior	315	59	217	41	532
Inferior	389	69	174	31	563
Total	704	64	391	36	1095

- Alimentación

En cuanto a la relación entre la EP y la alimentación se vio que de los 17 perros con EP grado 0, el tipo de alimentación recibida era variable, ya que 8 de ellos comían alimento balanceado seco, 8 comida mixta y solo 1 comida casera. Los individuos que presentaban EP grado 1 se dividían en comida casera 2, alimento balanceado seco 1 y comida mixta 1. El perro con EP grado 3 comía balanceado húmedo y los perros con EP grado 4 recibían alimento balanceado seco (Tabla 14).

Tabla 14. Relación entre EP y alimentación de los caninos atendidos en veterinaria de Mendoza.

ALIMENTO	GRADO DE EP				
	0	1	2	3	4
Comercial seco	8	1			4
Comercial húmedo				1	
Casero	1	2			
Mixto*	8	1	1		
TOTAL	17	4	1	1	4

*se refiere a aquellos animales que reciben alguna mezcla las distintas opciones de alimentos.

Por último se observó la relación entre EP y tipo de oclusión, la cual arrojó como resultado lo siguiente: del total de animales con EP grado 0, 8 tenían oclusión normal; 7 neutroclusión y 2 mesioclusión. De los perros con EP grado 1 habían 2 con oclusión normal y 2 con neutroclusión; en cuanto a los individuos con EP grado 2 y 3 tenían neutroclusión y de los perros con EP grado 4, 3 correspondían al grupo de oclusión normal y 1 al de neutroclusión (Tabla 15).

Tabla 15. Relación entre tipo de Oclusión y la EP de los caninos atendidos en veterinaria de Mendoza.

OCLUSION	GRADO DE EP				
	0	1	2	3	4
Normal	8	2			3
Neutroclusión	7	2	1	1	1
Mesioclusión	2				
Total	17	4	1	1	4

2. Resultados de la segunda etapa

En la primera etapa de este estudio se encontraron 6 perros, con EP entre los grados 2 a 4, de los cuales uno no inició el tratamiento por decisión del propietario. Por lo que en esta etapa se trabaja con 5 caninos.

A estos pacientes anestesiados se les tomaron fotografías al momento de la exploración de la boca, luego se colocó un revelador de placa bacteriana y se fotografiaron nuevamente. Luego se realizó la limpieza y pulido dental se les colocó un gel con digluconato de Clorhexidina al 0,2 %. A los dueños se les dio el mismo gel para que realizaran la limpieza diaria en el domicilio, en cada caso debían volver a control cada 7 días, durante treinta días.

Para describir los resultados encontrados en cada paciente se opta por describir cada caso.

- **Caso 1**

Paciente: Nina EP: 2 Historia clínica N° 2

Raza: Caniche toy Sexo: Hembra Edad: 3 años 5 meses

Biotipo cefálico: Braquiocefálico

Alimentación: Alimento balanceado seco, marca Pro Plan

Tabla 16. Control semanal del caso 1.

INDICES	Día de tratamiento	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4
Ausencia de piezas dentarias	0	0	0	0	0
Retracción gingival	0	0	0	0	0
Sangrado gingival	0	0	0	0	0
Índice de furca	0	0	0	0	0
Índice gingival	0	0	0	0	0
Cálculo	Moderado	0	0	0	0
Profundidad de sondaje	< 3 mm	< 3 mm	< 3 mm	< 3 mm	< 3 mm
Cuidado en casa	Ninguno	Limpieza con gel	Limpieza con gel	Limpieza con gel	Limpieza con gel

Al observar la cavidad bucal de Nina previo al tratamiento dental, se visualiza una leve acumulación de cálculo en todos sus dientes, aparentemente sus encías estaban sanas sin inflamación (Figura 36). En un segundo paso de la inspección con el paciente anestesiado se colocó el revelador de placa bacteriana, con el mismo observamos que la superficie teñida abarcaba la mayoría de los dientes y que la tinción se hizo más visible en los márgenes de las encías (Figura 37).



Figura 36. Fotografías laterales de la cavidad oral. Donde se observa la presencia de depósitos dentales (cálculo), con apariencia sana de las encías. Fuente propia: (HC N° 2).



Figura 37. Cavidad oral teñida con el revelador de placa bacteriana. Puede observarse la presencia de placa bacteriana en todas las superficies dentales y los márgenes gingivales. Fuente propia: (HC N° 2).

De no haber realizado la tinción podríamos pensar que la paciente solo tenía un poco de sarro en sus dientes pero que su boca estaba sana.



Figura 38. Se ha realizado la limpieza y el pulido dental. Ahora puede observarse la inflamación de las encías. Fuente propia: (HC N° 2).

Por último se realizó la limpieza y el pulido dental y se tomaron nuevamente fotografías. En las imágenes de la figura 38, se observa la inflamación de las encías que se hizo visible luego del tratamiento. Se observó que luego de la remoción de los cálculos se evidencia la real gravedad de la enfermedad periodontal.

- **Caso 2**

Paciente: Lola EP: 4 Historia clínica N° 27

Raza: Mestizo Sexo: Hembra Edad: 10 años

Biotipo cefálico: Mesocefálico

Alimentación: Alimento balanceado seco, marca Vital Can

Tabla 17. Control semanal de caso 2.

INDICES	Día de tratamiento	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4
Ausencia de piezas dentarias	0	0	0	0	0
Retracción gingival	Leve	Leve	Leve	-	-
Sangrado gingival	Grave	Leve	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Índice de furca	2	2	2	2	2
Índice gingival	2	2	1	1	2
Cálculo	Moderado	0	0	0	0
Profundidad de sondaje	3-5 mm	3-5 mm	3mm	3 mm	3-5 mm
Cuidado en casa	Ninguno	Limpieza con gel	Limpieza con gel	Limpieza con gel	Limpieza con gel

En figura 39 se evidencia el estado de la cavidad bucal previo al tratamiento, el diente incisivo superior izquierdo (201) presentaba gran movilidad. Se observa la presencia de placa bacteriana en las superficies dentales teñidas de rosa, luego de utilizar la tinción reveladora (Figura 41).



Figura 39. Fotografía lateral izquierda y anterior de la cavidad bucal previa al tratamiento.
Fuente propia: (HC N° 27).



Figura 40. Fotografía lateral derecha de la cavidad bucal previo al tratamiento.
Fuente propia: (HC N° 27).



Figura 41. Presencia de placa bacteriana en las superficies dentales teñidas de rosa.
Fuente propia: (HC N° 27).

Luego de la limpieza dental puede observarse el sangrado gingival en los premolares e inflamación de las encías en la fotografía lateral, se observan los dientes incisivos con gingivitis y se realizó la extracción del diente móvil (Figuras 42 y 43).



Figura 42. Luego de la limpieza y pulido dental. Fuente propia: (HC N° 27).



Figura 43. Fotografías oclusales que muestran la gravedad de la gingivitis. Fuente propia: (HC N° 27).

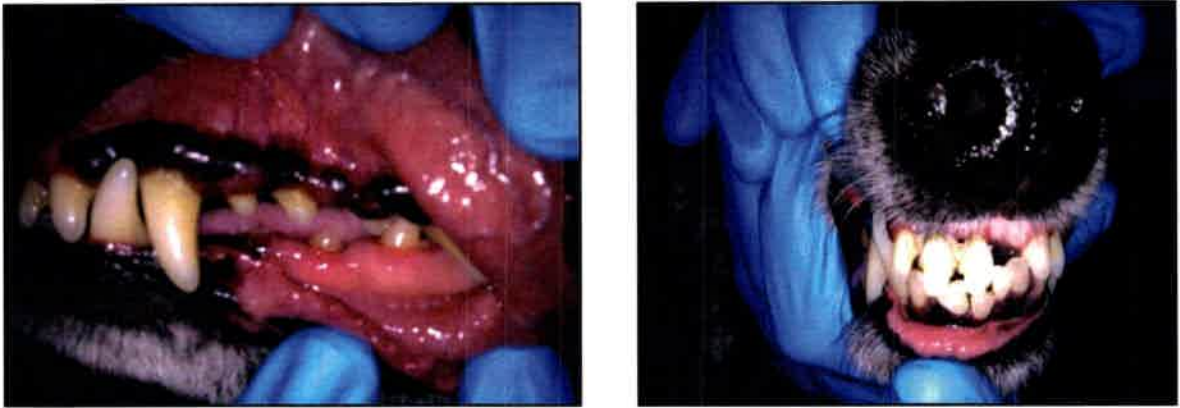


Figura 44. Fotografía lateral y anterior de control a los 30 días postratamiento.
Fuente propia: (HC N° 27).

En el caso de Lola, la propietaria no realizó la limpieza diariamente y se vio reflejado en el último control donde se observa nuevamente inflamación de las encías y la aparición de un color amarillento en las superficies dentales que son los depósitos de placa (Figura 44).

• **Caso 3**

Paciente: Candy EP: 4 Historia clínica N° 8

Raza: Caniche toy Sexo: Hembra Edad: 7 años

Biotipo cefálico: Braquicefálico

Alimentación: Alimento balanceado seco y húmedo, marca Pedigree

Tabla 18. Control semanal de caso 3.

INDICES	Día de tratamiento	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4
Ausencia de piezas dentarias	Si	No	No	Si	No
Retracción gingival	Grave	Moderada	Moderada	Moderada	Moderada
Sangrado gingival	Grave	Moderado	Moderado	Leve	Ninguno
Índice de furca	3	3	3	3	3
Índice gingival	2	1	1	1	0
Cálculo	Grave	0	0	0	0
Índice de movilidad	3	2	2	1	1
Profundidad de sondaje	5- 8 mm	>5 mm	3-5 mm	3mm	3mm
Cuidado en casa	Ninguno	Limpieza diaria con gel	Limpieza diaria con gel	Limpieza diaria con gel	Limpieza diaria con gel

En figuras 45 y 46 se evidencia el estado de la cavidad bucal previo al tratamiento y se observa la ausencia de varias piezas dentarias. Se observa la presencia de placa bacteriana en las superficies dentales teñidas de rosa, luego de utilizar la tinción reveladora (Figura 47).

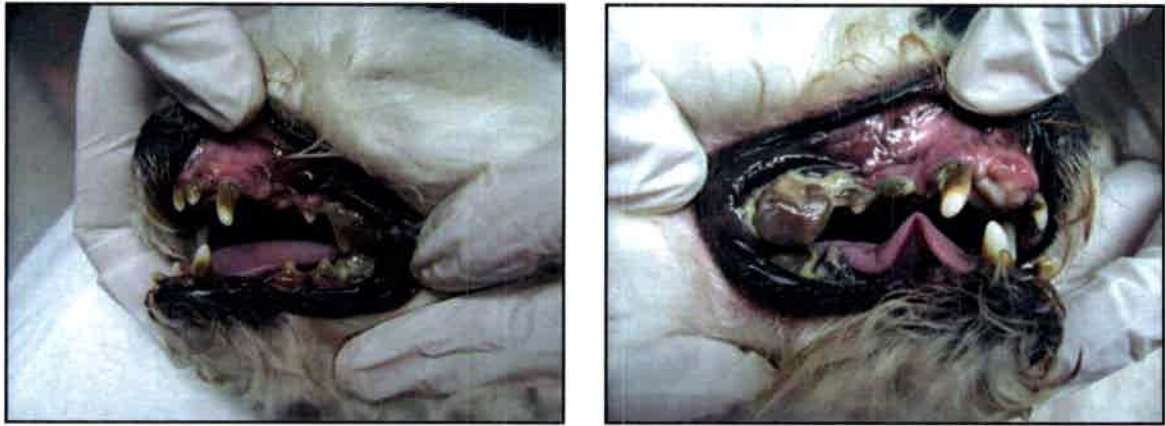


Figura 45. Fotografía lateral derecha e izquierda antes de realizar la limpieza dental.
Fuente propia: (HC N° 8).



Figura 46. Fotografía anterior de la cavidad oral. Fuente propia: (HC N° 8).

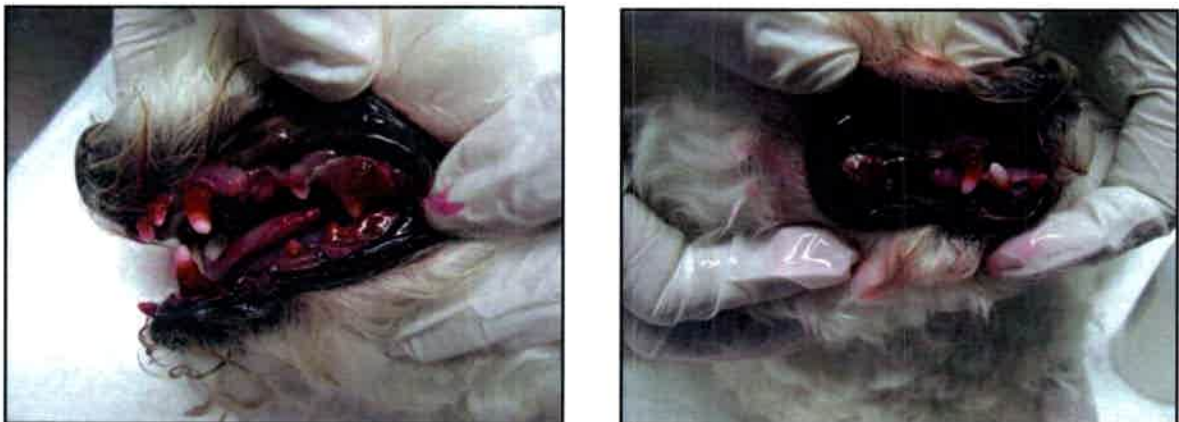


Figura 47. Fotografías laterales derecha e izquierda con revelador de placa bacteriana.
Fuente propia: (HC N° 8).

Luego de la limpieza dental puede observarse el sangrado gingival e inflamación de las encías en la fotografía lateral, se observa la presencia de furca grado 3 en los 4 premolares (Figura 48).

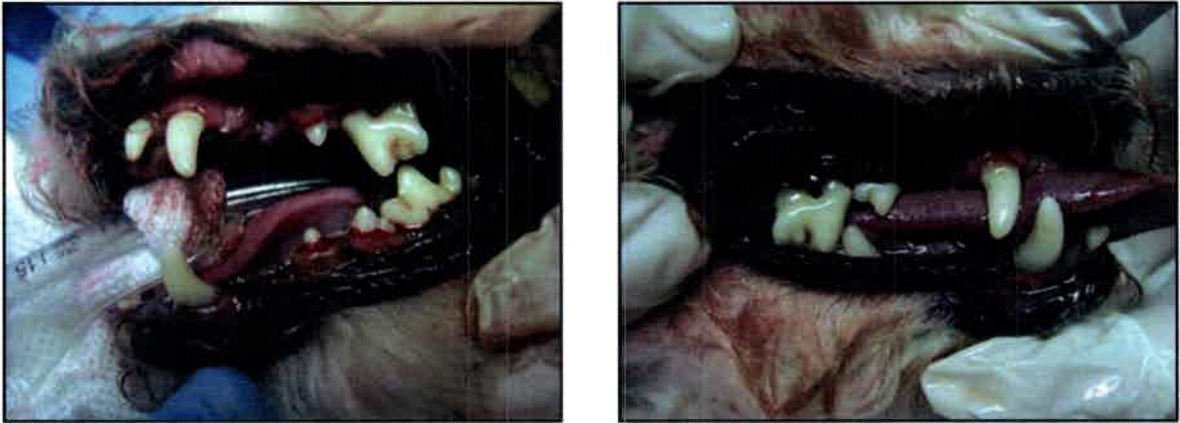


Figura 48. Fotografías laterales derecha e izquierda luego de la limpieza dental.

Fuente propia: (HC N° 8).

En el caso de Candy el incisivo inferior presentaba una movilidad grado 2, no se extrajo para comprobar si el tratamiento ayudaba a mejorar su inserción, este diente se perdió recién en la tercera semana debido a una pelea. El resto de la cavidad bucal mejoró considerablemente y se mantuvo sin presencia de sarro ni placa bacteriana durante las 4 semanas, recibiendo diariamente la limpieza con el gel de clorhexidina (Figura 49).

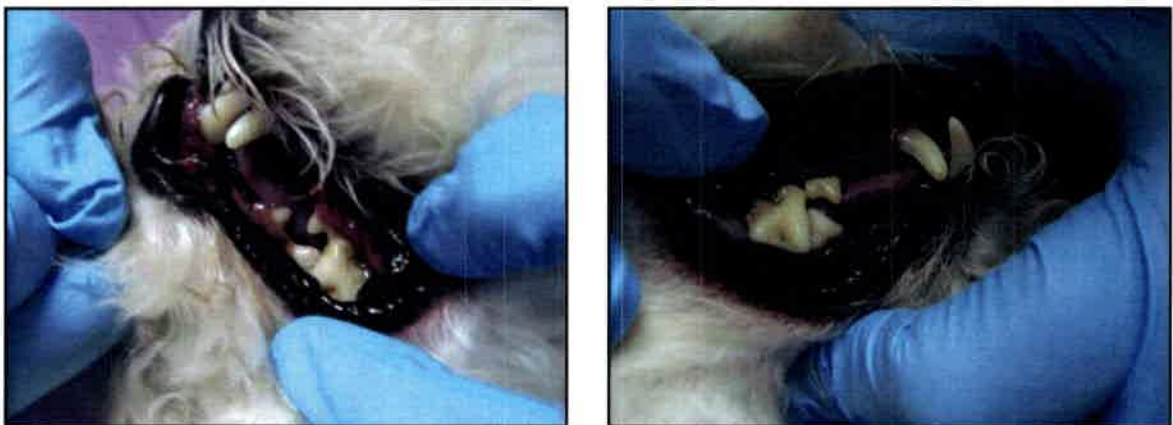


Figura 49. Fotografías laterales con animal despierto control a los 30 días postratamiento.

Fuente propia: (HC N° 8).

- **Caso 4**

Paciente: Olivia EP: 3 Historia Clínica N° 7

Raza: Mestizo Sexo: Hembra Edad: 9 años

Biotipo cefálico: Mesocefálico

Alimentación: Mixto

Tabla 19. Control semanal de caso 4.

INDICES	Día de tratamiento	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4
Ausencia de piezas dentarias	Si	No	No	No	No
Retracción gingival	Moderada	Leve	Leve	-	-
Sangrado gingival	Moderado	Leve	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Indice de furca	3	3	3	3	3
Indice gingival	2	1	1	1	0
Cálculo	Grave	0	0	0	0
Indice de movilidad	2	2	2	1	1
Profundidad de sondaje	3-5 mm	3-5 mm	3 mm	3 mm	3 mm
Cuidado en casa	Ninguno	Limpieza diaria con gel	Limpieza diaria con gel	Limpieza diaria con gel	Limpieza diaria con gel

En las figuras 50 y 51 se evidencia el estado de la cavidad bucal previo al tratamiento, Se observa la presencia de cálculos dentales y retención de alimento.



Figura 50. Fotografía anterior y lateral izquierda de la cavidad bucal previas al tratamiento.

Fuente propia: (HC N° 4).



Figura 51. Fotografía lateral derecha antes de realizar el tratamiento.

Fuente propia: (HC N° 4).

Posterior a la limpieza dental se observa sangrado moderado de las encías y la retracción gingival en dientes canino superior y premolares (Figuras 52 y 53).



Figura 52. Fotografía lateral derecha posterior a la limpieza dental. Fuente propia: (HC N° 4).



Figura 53. Fotografía anterior y lateral izquierda post limpieza dental.

Fuente propia: (HC N° 4).

La cavidad bucal mejoró considerablemente y se mantuvo sin presencia de sarro ni placa bacteriana durante las 4 semanas de tratamiento, recibiendo diariamente la limpieza con el gel de clorhexidina, la propietaria pudo realizar la limpieza dental diariamente (Figuras 54 y 53).

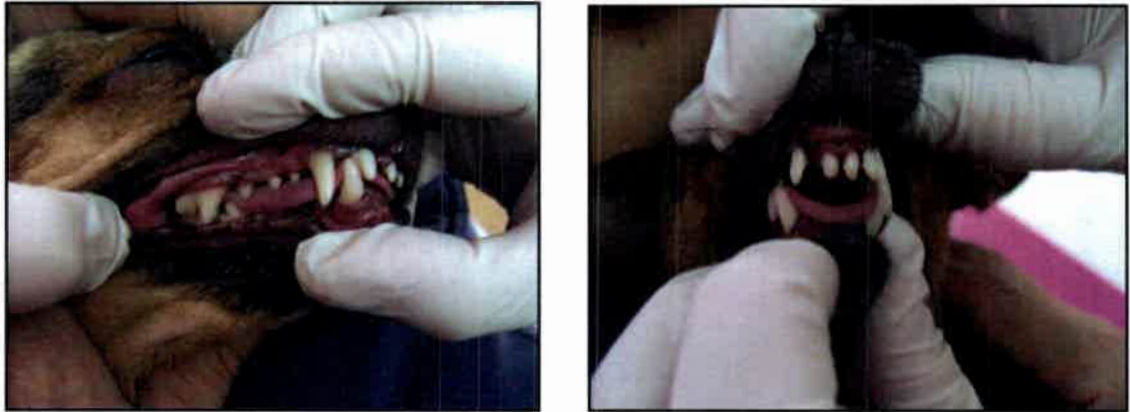


Figura 54. Fotografía lateral derecha y anterior bucal de control a los 30 días postratamiento.
Fuente propia: (HC N° 4).



Figura 55. Fotografía lateral izquierda de la cavidad bucal de control a los 30 días postratamiento. Fuente propia: (HC N° 4).

- **Caso 5**

Paciente: Brunella EP: 3 Historia Clínica N° 23

Raza: Caniche toy Sexo: Hembra Edad: 9 años

Biotipo cefálico: Mesocefálico

Alimentación: Mixto

Tabla 20. Control semanal de caso 5.

INDICES	Día de tratamiento	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4
Ausencia de piezas dentarias	Si	No	No	No	No
Retracción gingival	Leve	Leve	-	-	-
Sangrado gingival	Moderado	Leve	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Indice de furca	3	3	3	3	3
Indice gingival	2	1	0	0	0
Cálculo	Moderado	0	0	0	0
Indice de movilidad	0	0	0	0	0
Profundidad de sondaje	3 mm	3 mm	3 mm	3 mm	3 mm
Cuidado en casa	Ninguno	Limpieza diaria con gel	Limpieza diaria con gel	Limpieza diaria con gel	Limpieza diaria con gel

Se observa el estado de la cavidad bucal previa al tratamiento (Figura 56) y la tinción de la placa bacteriana luego de aplicar la tinción específica (Figura 57).



Figura 56. Fotografía lateral izquierda y rostro caudal bucal previo a la limpieza dental.

Fuente propia: (HC N° 23).

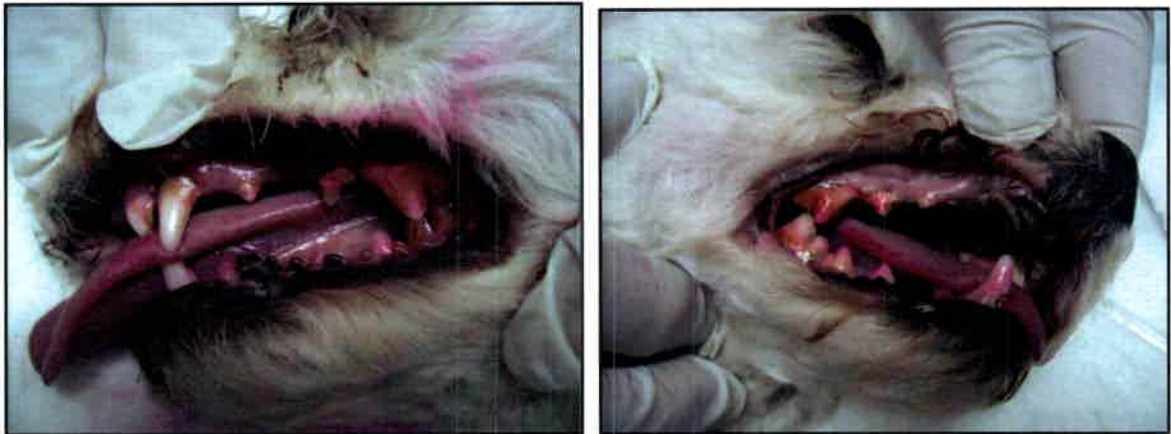


Figura 57. Fotografía lateral izquierda y derecha con el revelador de placa bacteriana.

Fuente propia: (HC N° 23).

Posterior a la limpieza dental se observa sangrado moderado de las encías, retracción gingival se observa furca grado 3 en cuarto premolar izquierdo (Figura 58).



Figura 58. Fotografía lateral izquierda y derecha posterior a la limpieza dental.

Fuente propia: (HC N° 23).

La cavidad bucal mejoró y se mantuvo sin presencia de sarro ni placa bacteriana durante las 4 semanas de tratamiento, recibiendo diariamente la limpieza con el gel de clorhexidina ya que la propietaria realizó la limpieza dental con Clorhexidina local diariamente (Figura 59).

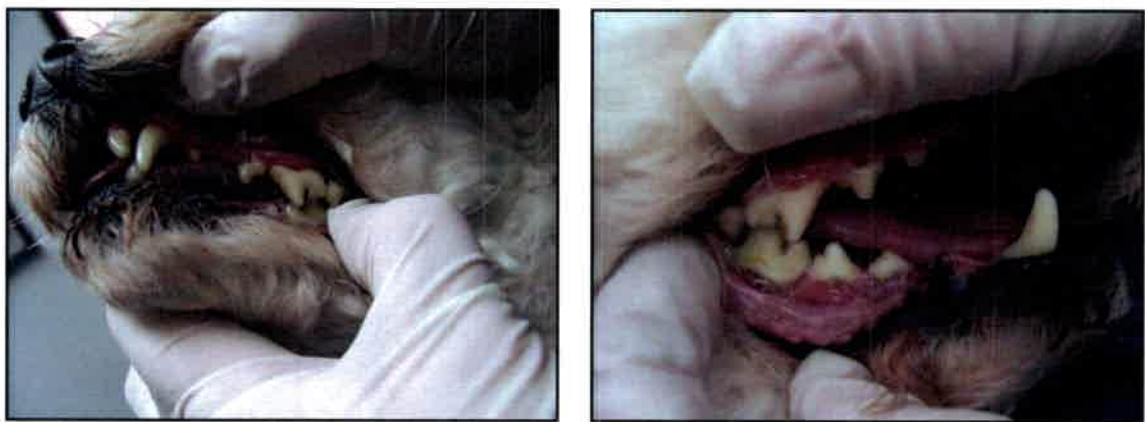


Figura 59. Fotografía lateral izquierda y derecha de control a los 30 días postratamiento.

Fuente propia: (HC N° 23).

CAPÍTULO V. DISCUSIÓN

V. DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos del estudio revelaron que del total (n: 27) de los perros observados un 37% presentó algún grado de EP, valor que no concuerda con otros estudios de la bibliografía, (Kyllar y Witter, 2005; Paz, 2009; Rubiano y col., 2012) en los cuales los porcentajes de EP son mucho más elevados. Kyllar y Witter (2005), en un estudio de prevalencia de la EP obtuvieron que el 85,3% de los perros estudiados presentaron alguna patología dental. Paz (2009), observó en una población de 45 pacientes que el 57 % de los perros presentaron algún grado de EP. Rubiano y col. (2012) encontraron que el 64 % de los perros presentaron EP. Si bien en este trabajo la muestra está acotada a la casuística de presentación esta diferencia podría deberse a que la mayoría de los perros correspondían al grupo de los mesocefálicos y solo 5 individuos eran braquicefálicos, los cuales son considerados en la literatura citada por los autores anteriores como los más predispuestos a la enfermedad periodontal , debido al menor tamaño del cráneo lo que produce una mala ubicación de los dientes en las arcadas dentarias, predisponiendo a maloclusión y a mayor acúmulo de detritos entre los dientes. Aunque si nos detenemos a observar solamente los 5 animales braquicefálicos vemos que 2 de ellos si presentaban EP, indicando que el 40% de los mismos estaban enfermos acercándonos a los valores porcentuales propuestos por los diferentes autores citados. Cabe recordar que los animales de este estudio con EP no acudieron a la consulta por una patología bucal, lo que indica la importancia del diagnóstico temprano, para implementar medidas situadas de profilaxis.

Los hallazgos relacionados a la edad coinciden con la mayoría de los autores consultados en que la EP puede afectar perros a partir de los 6 meses de edad en adelante, siendo la edad poco relevante en la presencia de la enfermedad (Pavlica y col., 2008; Lobprise, 2009; Hernández y Negro, 2009; Gorrel, 2010), si se encontró que a mayor edad mayor grado de EP, que los mencionados autores lo explican por disminución de las defensas locales de los tejidos por la edad, siendo más susceptibles a infecciones y presentando un mayor tiempo de cicatrización tisular.

Entre la población de estudio respecto al peso, los animales de menor tamaño presentaron más frecuencia de EP. Diversos autores (Pavlica y col., 2008; Lobprise, 2009; Hernández y Negro, 2009; Gorrel, 2010) advierten que el tamaño del animal es importante en

el desarrollo de la EP, ya que las razas pequeñas poseen la misma carga bacteriana que un perro de raza grande, pero un surco gingival más pequeño y son más propensas a presentar alteraciones de maloclusión, apiñamiento de dientes, mayor retención dentaria, con una mayor acumulación de placa bacteriana y sarro. Espinosa González (2007) en Chile demostró que los pacientes de menor tamaño fueron los más afectados por la EP, como también los perros braquicéfalos.

En relación a la variante tipo de oclusión, se observó que de los animales con EP grado 4 solo 1 presentaba neutroclusión y el resto tenía oclusión normal, lo que también difiere de los resultados obtenidos en la literatura consultada. Según los trabajos de diferentes autores (Espinosa González, 2007; Lobprise, 2009; Rubiano, 2012) los animales prognáticos son los que más problemas dentales presentan, debido a que este tipo de cráneo se relaciona a problemas de maloclusión con aglomeración de dientes, lo que disminuye los mecanismos de limpieza naturales, asociándose así a una mayor frecuencia de EP.

En cuanto al Índice de Placa Bacteriana (IPB), se obtuvo como resultado que todos los perros fueron positivos al test del revelador de placa bacteriana que confirma la conceptualización de biofilm (Hardham, 2005; Cabrera García, 2012) como una comunidad bien organizada de bacterias que se deposita en las superficies dentales, rodeados por una matriz de polímeros extracelulares y glicoproteínas salivales. La placa bacteriana que se tiñe con método de tinción específico, mientras más fuerte es el color indica mayor presencia de placa que se evidenció en los distintos grados de IPB encontrados.

Entre alimentación y EP, observamos que los animales con EP grado 4 comían alimento balanceado seco de diferentes calidades; y animales que comían comida casera o alimentos húmedos no presentaron EP, es decir, que no se encontró relación entre la alimentación y la enfermedad. Esto mismo lo distinguió Toriggia, Hernández, Negro, Saccomanno y Ciappesoni (2011) en su estudio, a diferencia de Espinosa González (2007), que correlacionó la dieta casera, blanda o mixta con los animales más afectados por la EP, también Hennes (2003) afirma esta conclusión, debido a que las dietas blandas disminuirían la acción mecánica, el flujo salival y las secreciones enzimáticas. Aunque considera que el factor que más influye en la alimentación es la cantidad de fibra y no tanto la dureza de la croqueta.

Lobprise (2009) también indica como causas de EP además de la dieta blanda, la respiración con la boca abierta que ocurre generalmente en animales de talla pequeña.

Los dientes más frecuentemente afectados por la EP fueron los premolares, seguidos por los caninos y en menor medida los incisivos y molares; principalmente de la arcada superior. Esto coincide con los estudios realizados por otros autores (Kyllar y Witter, 2005; Maetahara, 2010; Paz, 2012; Rubiano, 2012). Esto se debería a que desembocan los conductos de las glándulas salivales parótidas y cigomáticas entre el cuarto premolar y el primer molar superiores, favoreciendo así, una mayor deposición mineral que influye en la formación del sarro dental.

La pérdida de dientes puede ocurrir como consecuencia de una EP severa en la mayoría de los casos (Kyllar y Witter, 2005). En el presente estudio, el número de animales con dientes faltantes así como el promedio de dientes faltantes por animal se incrementó con la edad. La causa de la pérdida dentaria puede deberse a causas ajenas a la EP, sin embargo con la historia de una mayor severidad de la EP con la edad, es muy posible que la causa principal en el presente estudio haya sido por el desarrollo de periodontitis severa.

Para el tratamiento de la EP lo principal es el control de la placa bacteriana, el mismo puede realizarse a diferentes niveles dependiendo del estadio de la enfermedad. El tratamiento periodontal profesional se diferencia según el paciente presente gingivitis o periodontitis. En la gingivitis el tratamiento consiste en devolver la salud al tejido inflamado y mantener las encías sanas. En la periodontitis el objetivo es prevenir el desarrollo de nuevas lesiones y la destrucción del tejido en zonas ya afectadas. Se coincide con Gorrel (2010) quien sugiere en los pacientes donde se sospecha de una periodontitis moderada indicar cepillado diario durante 3 semanas previas al tratamiento profesional, de este modo se evalúa al propietario en cuanto a su capacidad para mantener el cuidado en casa, lo que permitirá decidir cuál será el mejor tratamiento para esa mascota; y al mismo tiempo este cepillado previo ayuda a disminuir la inflamación de los tejidos afectados permitiendo una mejor evaluación al momento de la intervención. En tanto la limpieza dental profesional según indica Lobprise (2009) se realizó para eliminar los depósitos de placa bacteriana, cálculo y eliminación de los factores predisponentes en los casos tratados de la segunda etapa.

En el tratamiento farmacológico de la EP diferentes autores coinciden en el hecho de que tanto los antibióticos como los antisépticos son importantes en el tratamiento de la EP, siempre y cuando su uso sea selectivo y limitado; los antibióticos pueden utilizarse de manera preventiva o terapéutica. Al mismo tiempo consideran que el uso de antibióticos como única medida terapéutica no es lo correcto, solo sirven como apoyo a la terapia periodontal mecánica (Hernández y Negro, 2009; Lobprise, 2009; Gorrel, 2010) En este estudio como terapia farmacológica se empleó la clorhexidina como antiséptico y según lo propuesto por Hernández y Negro (2009) se empleó el formulado para uso animal, que se presentan en concentraciones adecuadas de 0,12 a 0,2 % y si propietario realizaba cuidado periódico resultó una opción entre los distintos antisépticos. En el caso 3 , la propietaria de Candy fue constante con el tratamiento indicado, semanalmente la cavidad bucal de la paciente fue mejorando hasta recupera encía sin sangrado ni presencia de inflamación y el índice de furca disminuyó.

En el mantenimiento de la higiene oral el encargado será el propietario, hay diversos factores que influirán en su eficacia como son la habilidad y motivación del dueño y por otro lado la cooperación de la mascota, acordando con Niemic (2012) que el cuidado en casa es un cuidado activo (cepillado) y uno pasivo que consiste en dietas dentales, huesos dentales y líquidos que pueden colocarse en el agua de bebida. Para lo cual como Médicos Veterinarios es importante educar al propietario para que comprenda la enfermedad y su importancia en la salud de su mascota; enseñar y entrenar al dueño sobre la correcta manera de realizar la limpieza dental y realizar controles periódicos (Niemic, 2012).

CAPÍTULO VI. CONCLUSIÓN

VI. CONCLUSION

El 100% de los animales del estudio presentaron en mayor o menor medida placa bacteriana.

El 37% de los animales que ingresaron a cirugía, presentaban algún grado de EP.

No necesariamente la maloclusión se relaciona con mayor frecuencia de EP, ni la oclusión normal es indicativa de una boca sana.

Cualquier animal sin importar su biotipo cefálico o alimentación recibida puede presentar a lo largo de su vida algún grado de EP.

El diente más afectado fue el premolar superior.

La limpieza diaria de la cavidad bucal con un gel de clorhexidina digluconato al 0,2 % es efectivo para mantener un boca saludable, siempre que el propietario sea constante en el cuidado de su mascota.

Se puede concluir que todos los perros que vemos diariamente en nuestros consultorios presentan algún tipo de afección oral, desde la simple presencia de placa bacteriana pasando por gingivitis hasta algún grado de enfermedad periodontal. La presencia de estos problemas no está indicando en primer lugar que no se ofrecen herramientas para el cuidado de la higiene bucal a los propietarios durante las primeras visitas del cachorro y en segundo lugar dificultad de manejo del paciente al realizar los controles de la salud bucal de forma rutinaria dentro del examen general cuando ingresa un paciente al consultorio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABDALLA, S. L. 2008. Análise computadorizada para avaliação dos índices. Dissertação submetida como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Ciências Veterinárias. Universidade federal rural do rio de janeiro instituto de veterinária. Rio de Janeiro, Brasil.

ADFER. 2008. El cambio de dientes en el cachorro. En: <http://perros-beagle.com/2008/06/15/el-cambio-de-dientes-en-el-cachorro>. Consultado: 14 de Octubre de 2013.

ALBUQUERQUE, C. 2013. SELECCIONES VETERINARIAS. Genómica clínica de la enfermedad periodontal de perros y gatos. En: <http://www.seleccionesveterinarias.com/es/articulos/odontologia-veterinaria/genomica-clinica-de-la-enfermedad-periodontal-de-perros-y-gatos>. Consultado: 14 de Octubre de 2013.

ALBUQUERQUE C., F. MORINHA, J. REQUICHA, T. MARTINS, I. DIAS, H. GUEDES-PINTO, E. BASTOS, C. VIEGAS. 2012. Canine periodontitis: The dog has an important model for periodontal studies. *The Veterinary Journal* 191(3): 299-305. En: <http://www.2ndchance.info/bones-Albuquerque2012.pdf> . Consultado: 14 de Octubre de 2013.

ARRIAGA, J., G. ESCUDERO, C. SUAREZ. 2004. Estadísticas odontológicas. En: <http://www.dpa.fvet.edu.uy>. Consultado: 20 de octubre de 2013.

CABRERA GARCÍA, A. 2012. REDVET Volumen 13. N° 1. Rev. electrón. Flora bucal en perros de la raza Beagle con enfermedad periodontal inducida. EN: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet>. Consultado: 10 de octubre de 2013.

DE BOWES L. 1997. Cavidad bucal y odontopatía. En *Geriatría y gerontología del perro y el gato*. Goldston, Hoskins. Ed. Inter- Médica. Buenos Aires, Argentina. 133p.

ESPINOSA GONZÁLEZ, A.M. 2007. Estudio de enfermedad periodontal en pacientes caninos ingresados al hospital clínico veterinario de la universidad de concepción. Tesis de grado. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillan, Chile.

FIDALGO ÁLVAREZ L.E. 2003. Patología médica veterinaria: libro de texto para la docencia de la asignatura. Imprenta Kadmos. Salamanca. España. En: <http://books.google.com.ar/books?id=GCKvIaAT1WYC&pg=PA203&lpg=PA203&dq=enfermedad+periodontal+veterinaria&source=bl&ots=8YlyNP63oW&sig=FCaPSUwoPwNze9dDr5UMbJtomNA&hl=es&sa=X&ei=MHFqUsDJOJHs9ATmyIDgDQ&ved=0CHMQ6AEwCg#v=onepage&q=enfermedad%20periodontal%20veterinaria&f=false>. Consultado: 24 de octubre de 2013.

GARCÍA-ÁLVAREZ, L., OTEO, J.A. 2010. Efectos no antimicrobianos de las tetraciclinas. En: <http://seq.es/seq/0214-3429/23/1/garciaalvarez.pdf>.

GASPARD M. 1967. Essai d'analyse bio-mécanique comparative de la mastication chez les carnivores, les arthropodes et l'homme. Rev Fr Odont Stom. 14: 85-108. Enciclopedia de la nutrición canina. Royal canin.

GIOSO MA. 2007. Apéndice B. En: Odontología veterinaria para el clínico de pequeños animales. 2ª ed. São Paulo, Brasil: Ed Manole.

GORREL, C. 2010. Soluciones Saunders en la Práctica Veterinaria. Odontología de Pequeños animales. Ed. Elsevier. Barcelona. España.

GONZÁLEZ. 1992. Reflexiones sobre la morfología del Pastor Alemán. En: <http://quellesanderland.8m.com/morfologia.html>). Consultado: 2 de marzo de 2015.

HARDHAM J., K. DREIER, J. WONG, C. SFINTESCU, R.T. EVANS. 2005. Pigmented-anaerobic bacteria associated with canine periodontitis. Veterinary microbiology 106: 119-128.

HENNET P. 2003. Nutrición y salud oral en el perro. Enciclopedia de la nutrición Clínica Canina. Royal canin.

HERNÁNDEZ, S. Z., V. B. NEGRO. 2009. Enfermedades bucodentales en pequeños animales. Bases para la práctica clínica. Ed Agro Vet. Bs. As. Argentina. p 119

HOFFMAN, T., P. GAENGLER. 1996. Epidemiology of periodontal disease in poodles. J. Small Anim Pract. 37 (7): 309-316.

KYLLAR M., K. WITTER. 2005. Prevalence of dental disorders in pet dogs. Vet. Med. 50(11): 496-505.

LAVERGNE J, VANNEUVILLE G, SANTONI S. 1996. Précis d'anatomie comparée crânio-faciale des vertébrés. Nantes, Heures de France. Nutrición y salud oral en el perro. Enciclopedia de la nutrición Clínica Canina. Royal canin.

LOBPRISE, H.B. 2009. Blackwell's. Consulta Veterinaria en 5 Minutos. Manual Clínico. Odontología de Pequeños Animales. Ed. Inter-Médica. Buenos Aires. Argentina.

MAETAHARA R. A., V. FERNÁNDEZ P., Y. CHIPAYO G., F. SUÁREZ A. 2010. Frecuencia y severidad de enfermedad periodontal en pacientes caninos de una clínica de animales menores en Lima. Rev. Inv. Vet, 21 (1): 68-72.

MORENO REYES L., G. M. GONZÁLEZ, F. ENRÍQUEZ HABIB, J. GONZÁLEZ GÓMEZ, L. MORENO VILLALAY, L. CISNEROS SOTELO, L.M. DE LA SANCHA MONDRAGÓN. 2004. Utilización de plasma rico en plaquetas para regeneración periodontal en un perro. Revista Odontológica Mexicana 8 (3): 64-69.

MWANGI EDWIN, W. 2013. Initial periodontitis in a 3-year-old cross breed female dog. En: http://profiles.uonbi.ac.ke/willymwangi/files/initial_periodontitis_in_a_3-year-old_cross_breed_female_dog_case_report.pdf. Consultado: 14 de octubre de 2013.

NIEMIEC B. A. Basic periodontal therapy.2012.
En: <http://www.delawarevalleyacademyvm.org/pdfs/mar12/therapy.pdf>. Consultado: 29 de octubre de 2013.

NIEMIEC B. A. 2013.Periodontal disease.
En:<http://www.kensingtonvet.com/wp-content/uploads/2013/03/Periodontal-Disease.pdf>. Consultado: 29 de octubre de 2013.

NORDHOFF M., B. RUHE, C. KELLERMEIER, A. MOTER, R. SCHMITZ, L. BRUNNBERG, L.H. WIELER.2008. Association of Treponema spp. with canine periodontitis. Veterinary microbiology 127: 334-342.

NISHIYAMA, S., G.ANDRADE, M.GIOSSO, M. AVILA CAMPOS. 2007. Detection of putative periodontal pathogens in subgingival specimens of dogs. Braz. J. Microbiol 38: 23-28.

PAVLICA Z., M. PETELIN, P.JUNTES, D. ERZEN, D.A. CROSSLEY, U. SKALERIC. 2008. Periodontal disease burden and pathological changes in organs of dogs. Journal of veterinary dentistry 25:97-105.

PAZ M.R. 2009. Correlación entre el biotipo cefálico y la severidad de la enfermedad periodontal en caninos. Tesis para optar al título de Médico Veterinario. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

PAZ M.R., V. FERNÁNDEZ P., F. SUÁREZ A., A. SATO S.2012. Asociación entre el biotipo cefálico y la severidad de la enfermedad periodontal en caninos. Rev. Inv. Vet. Perú 23 (2): 147-152.

PÉREZ LLORET P. 2004. Valoración de la movilidad dentaria fisiológica en el perro mediante la técnica periotest. Memoria presentada para optar al grado de Doctor. Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.

PETERS J., P.L. DEMARS, L. COLLINS, J.A. STONER, H- MATSUMOTO, N. KOMORI, A. SINGH, C.L. FEASLEY, J.A. HADDOCK, M. LEVINE. 2012. Effects of immunization with natural and recombinant lysine decarboxilase on canine gingivitis development. Vaccine 30: 6706-6712.

RUBIANO D.K., D.A. ROJAS, J. ALMANSA, M. J. VILLALOBOS, D. E. MONTOYA, G. A.URQUIJO. 2012. Frecuencia de enfermedad periodontal y caries en caninos del centro de zoonosis de Bogotá. Revista Nacional de Odontología 8 (15):21-29.

SAN ROMAN ASCASO, F. 1998. *Atlas de Odontología en Pequeños Animales*. Ed. Editores Médicos S.A. Madrid, España. 17-119p.

SLOTWINSKA, S.M. 2013. Host and bacterial adhesion. Polish Journal of Veterinary Sciences Vol.16, N°1 (153-156).

TORIGGIA, P.G., S.Z. HERNÁNDEZ, V.B.NEGRO, D.M.SACCOMANNO, J.L. CIAPPESONI. 2011. Caracterización del cemento dental del perro mediante microscopía electrónica de barrido. InVet. 13(2): 87-96.

VALENZUELA, D.G. 2008. Determinación de los niveles de inserción periodontal luego de la aplicación de Clorhexidina en gel al 0,2 % en el surco gingival de perros con periodontitis. Tesis de grado. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

Anexo 1. Ficha de Examen Bucal

Ciente
 Animal
 N.º reg.

Fecha
 Veterinario
 Estudiante

HISTORIA DENTAL: PERRO

EVALUACIÓN DE LA OCLUSIÓN	HALLAZGOS EXTRAORALES	TEJIDOS BLANDOS ORALES
Oclusión de incisivos (I)
Oclusión de caninos (C)
Alineamiento de premolares
Oclusión distal molar (M) y premolar (P)
Simetría craneal
Dientes individuales
Otros

PLACA

D/PM	D/C	D/C	D/PM

CÁLCULOS

D/PM	D/C	D/C	D/PM

Superficie vestibular	110	109	108	107	106	105	104	103	102	101	201	202	203	204	205	206	207	208	209	210	Superficie vestibular		
Superficie palatal																						Superficie palatal	
Oclusal vestibular palatal																						Oclusal vestibular palatal	
Oclusal lingual vestibular																						Oclusal lingual vestibular	
Superficie lingual																						Superficie lingual	
Superficie vestibular																						Superficie vestibular	
DERECHO	411	410	409	408	407	406	405	404	403	402	401	301	302	303	304	305	306	307	308	309	310	311	IZQUIERDO
Superficie vestibular																							Superficie vestibular
Superficie vestibular																							Superficie vestibular
DERECHO	411	410	409	408	407	406	405	404	403	402	401	301	302	303	304	305	306	307	308	309	310	311	IZQUIERDO

LISTA DE PROBLEMAS ORALES

.....

.....

.....

.....

.....

PERIODONCIA

Limpieza sónica Limpieza ultrasónica

Raspado subgingival Desbridamiento periodontal

Pulido dental con pasta de pulido Pulido con aire

Cirugía periodontal

.....

.....

.....

.....

OTROS PROCEDIMIENTOS DENTALES

.....

.....

.....

.....

PLAN TERAPÉUTICO

.....

.....

.....

.....

CIRUGÍA ORAL (marcar con una X)

Extracciones cerradas

Extracciones abiertas

Biopsia incisional Biopsia excisional

Otros/comentarios

.....

.....

COMPLICACIONES/COMENTARIOS

.....

.....

.....

Superficie vestibular	110	109	108	107	106	105	104	103	102	101	201	202	203	204	205	206	207	208	209	210	Superficie vestibular		
Superficie vestibular																						Superficie vestibular	
DERECHO	411	410	409	408	407	406	405	404	403	402	401	301	302	303	304	305	306	307	308	309	310	311	IZQUIERDO

Anexo 2. Tablas para el estudio del Periodonto

Tabla 1. Índice Gingival modificado de Loe y Silness

0	Encía clínicamente sana
1	Gingivitis leve: enrojecimiento leve e inflamación del borde gingival; ningún sangrado cuando se pasa la sonda periodontal por el surco gingival.
2	Gingivitis moderada: el borde gingival está rojo e inflamado; al pasar la sonda periodontal por el surco gingival hay sangrado.
3	Gingivitis grave: el borde gingival está muy inflamado y con un color de rojo a rojo azulado; hay hemorragia espontánea y/o ulceración del borde gingival.

Tabla 2. Grado de afectación de la furca

0	No existe afectación
1	Comienzo de la afectación furcal: la furca puede intuirse con la sonda o el explorador, pero la pérdida de tejido horizontal es menos de un tercio de la anchura de la furca.
2	Afectación parcial pulpar: es posible explorar la furca, pero la sonda o el explorador no pueden pasar a través de la furca desde palatal hasta vestibular. La destrucción de tejido horizontal es más del tercio de la anchura de la furca.
3	Afectación furcal completa: la sonda o el explorador dental pueden pasar a través de la furca desde vestibular hasta palatal/lingual.

Tabla 3. Grado de movilidad dental

0	No hay movilidad dental
1	Movilidad horizontal de 1 mm o menos
2	Movilidad horizontal de más de 1 mm *
3	Movilidad vertical y horizontal
*Obsérvese que los dientes multirradiculares están afectados más gravemente y la movilidad horizontal de más de 1 mm se considera Grado 3 aunque no haya movilidad horizontal.	

Anexo 3. Tabla de clasificación de grados de Enfermedad Periodontal

Índice Veterinario Periodontal (IVP)

0	Sano. Profundidad al sondaje <3 mm, no hay sangrado ni signos de gingivitis.
1	Gingivitis. Profundidad al sondaje <3 mm con sangrado al sondaje, pero sin pérdida de unión.
2	Periodontitis leve. Similar al grado 1, más los primeros signos de periodontitis destructiva. Presencia de bolsa periodontal de 3-5 mm, pérdida de unión de 0-2 mm, movilidad del diente de 0 o 1 y un grado de afección de furca de 0 o 1
3	Periodontitis moderada. Sangrado al sondaje, bolsa periodontal de 5-7 mm, pérdida de unión de 2-4 mm, movilidad del diente de 1 o 2 y grado de afección de furca de 1 o 2.
4	Periodontitis severa. Sangrado al sondaje, bolsa periodontal con más de 7 mm, pérdida de unión mayor a 4 mm, movilidad del diente de 2 o 3 y grado de afección de furca de 2 o 3.

Wiggs y Lobprise (1997) modificado Hospital Veterinario de Porto (2005)

73215

(47)