

57
247



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO



Facultad de Estudios Superiores
"Cuautitlán"

"ENFERMEDAD PERIODONTAL EN
PERROS Y GATOS"
(RECOPILACION BIBLIOGRAFICA)"

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
P R E S E N T A ;
LILIA MARTINEZ BRINGAS

DIRECTOR DE TESIS:
M.V.Z. LEONEL PEREZ VILLANUEVA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INTRODUCCION

- DEFINICION	1
- INCIDENCIA	2
- IMPORTANCIA CLINICA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	4

PERIODONTO NORMAL

- ANATOMIA	5
- DENTICION	11
- OCLUSION	13

DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

- ETIOLOGIA	16
- SARRO DENTAL	22
- ANATOMIA PATOLOGICA	25
- PATOGENIA	26
- CARACTERISTICAS CLINICAS Y DIAGNOSTICO	33
- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	38
- ENFERMEDADES SECUNDARIAS	42

TRATAMIENTO

- TRATAMIENTO (Introducción)	45
- TRATAMIENTO MEDICO	47
- TERAPIA QUIRURGICA	50
- PROFILAXIS DENTAL	55
- HIGIENE ORAL	60

MATERIAL Y METODOS	64
--------------------	----

BIBLIOGRAFIA	<u>65</u>
--------------	-----------

INTRODUCCION

- **DEFINICION**
- **INCIDENCIA**
- **IMPORTANCIA CLINICA DE LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL**

DEFINICION

La Enfermedad Periodontal, tambien llamada, Parodontitis, Periodontitis, Periostitis alveolar, Piorrea alveolar, Alveolitits, Enfermedad de Rigg, Pericementitis, o Parodontitis(14,91,122,125,148).

Es la enfermedad más común que afecta la cavidad oral del perro y del gato y tambien la más difícil de curar(59,72,140).

La Enfermedad Periodontal es una extensión de una gingivitis sin tratar y se caracteriza por la formación de bolsas periodontales y destrucción del alveolo dentario, presentando inflamación local, formación de pus, teniendo como consecuencia aflojamiento de los dientes y eventual pérdida de las piezas dentarias, siendo la principal causa de la pérdida de los dientes en la población animal (10,67,72,94,122,132,140,151,152,153,154). Afecta a los tejidos de soporte del diente, no al diente en si mismo.(7,10,11,14,27,67,75,85,94,111,114,132,139,140,141,148,151,152,153,154).

Inicia en la mayoría de los casos de una irritación producida por el sarro acumulado alrededor de los dientes, puede ser aguda o crónica, local o generalizada, marginal o profunda, afectar a un diente o a varios(1,7,14,27,59,67,122,148,151,152).

La etiología es primariamente la multiplicación y desarrollo de la flora bacteriana normal de la boca, en relación directa a la respuesta inmune del organismo y su habilidad para reparar el daño (11,122,132,140,141). Ningun organismo en particular esta aparentemente involucrado, pero cuando cualquier residente normal de la boca, con sus productos tóxicos, se pone en contacto con los tejidos del alveolo puede producir la reacción característica (67,122,151,152).

Los factores que influyen en el inicio y progreso de la Enfermedad Periodontal, incluyen dieta, ejercicios de masticación, programas de higiene oral, cuidados dentales, otras enfermedades o defectos del organismo, mecanismos de defensa y trauma oral (11,139,140).

INCIDENCIA

La Enfermedad Periodontal es quizá la condición patológica más importante de la cavidad oral de los animales de compañía (32). Afecta al 99% de la población adulta en algún grado y es la mayor causa de pérdida de los dientes en adultos como se mencionó en el capítulo anterior (108,111). Tholen en su texto "Concepts of Veterinary Dentistry" establece, que la Enfermedad Periodontal está presente en aproximadamente en el 85% de los perros y gatos (159,160).

Esta enfermedad es frecuentemente un hallazgo accidental durante el examen físico y puede ser considerado clínicamente no importante, hasta que la enfermedad llega al extremo de movilidad dental o pérdida de las piezas dentarias (67).

La Enfermedad Periodontal crónica generalmente se observa en mascotas viejas, lo cual lleva a la errónea conclusión de que se trata de una condición geriátrica, pero algunas razas miniatura y braquicéfalas son afectadas tan tempranamente como los 2 o 3 años de edad (95,6,67,73,75,77,125,151). En el grupo de 2 a 3 años rara vez son notados síntomas severos, en los de mediana edad no es raro encontrar signos de la enfermedad (109,137,138,140).

Grove encontró que la gingivitis (cambios reversibles) se desarrolla de 1 a 2 años de edad y la periodontitis (cambios irreversibles) aparecen de los 4 a 6 años de edad en el beagle (67).

El gran número de poodles, yorkshire terriers, bichón frise, chihuahua, etc. edéntulos es debido a los efectos de la Enfermedad Periodontal (6,33).

En 1967, Bell estudió 600 perros y encontró que el 75% de los casos tuvieron Enfermedad Periodontal (6,33). Hamp y colaboradores en 1984 estudiaron 162 perros que fueron anestesiados o eutanizados y encontró que el 83.3% tenían depósitos dentales, un 63,6% con periodontitis (72,33). Cuando esos perros fueron agrupados por edad, la incidencia fue de un 80% en animales mayores de 6 años. Un estudio realizado en 1982 por Von Schlup en Berna Suiza, mostró que el 57,5% de 200 gatos estudiados, presentaron alguna forma de la enfermedad (33,56,70,147).

Las enfermedades dentales felinas son observadas con frecuencia en la práctica veterinaria, pero hasta recientemente poco se había escrito o estudiado sobre problemas dentales específicos en felinos tales como el síndrome gingivitis-estomatitis. Pero los gatos se han popularizado en los últimos años y los propietarios de gatos de razas puras para exposición y selección, se muestran interesados en la salud y cuidado de sus animales, incluyendo la salud oral.

En 1985 se realizó un estudio en la American Veterinary Dental Society (AVDS) con sus miembros y también con miembros de la American Association of Feline Practitioners, para establecer una base de lo que se había observado y realizado en la práctica clínica con enfermedades dentales felinas (56). La Enfermedad Periodontal resultó ser la enfermedad dental más común, cerca del 90% de los veterinarios interrogados reportaron haber visto 2 o más casos por semana. Desafortunadamente son pocos los estudios rea-

lizados para evaluar la incidencia y patogénesis de este proceso en gatos. En este estudio , los gatos de razas puras mostraron una incidencia más alta que el Europeo de pelo corto, siendo el Siamés el más afectado(56).

IMPORTANCIA CLINICA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La Enfermedad Periodontal ha sido subvalorada, dado que su aparición lenta e insidiosa, da la apariencia de que el animal esta sano durante el inicio, desarrollo y transcurso de esta, hasta que los síntomas clínicos de halitosis, sangrado gingival y aflojamiento de los dientes es muy evidente. Esto sucede sobre todo si el facultativo no esta convencido de la importancia y gravedad de esta enfermedad, y no la busca en el examen de rutina, sino hasta que las lesiones son tan evidentes que las nota el mismo cliente y generalmente en este etapa son ya irreversibles.

La Enfermedad Periodontal es una entidad compleja que puede presentarse "per se" y tener como secuela enfermedades sistémicas más graves, como es el caso de la endocarditis subaguda, así como también puede ser secuela de otras enfermedades como nefritis urémica, o, una maloclusión. Por lo cual para evitar secuelas graves y prevenir el desencadenamiento de la Enfermedad Periodontal por algún factor primario, deberá mantenerse la cavidad oral bajo vigilancia a través de los exámenes semestrales o anuales de rutina, en los cuales se efectuará un examen detenido de la cavidad oral, así como la profilaxis si es necesaria.

Por lo cual nunca debe darse poca importancia al examen dental de rutina. Además de que la prevención y tratamiento de esta enfermedad conlleva la educación y adiestramiento del cliente en cuanto a la higiene oral de su mascota, el clínico deberá además de estar informado, realmente convencido de la importancia de esta enfermedad para poder transmitir este sentimiento a su cliente.

El tratamiento y prevención de esta enfermedad está a la mano de cualquier veterinario clínico, ya que no requiere de equipo costoso y complicado, con un estuche de profilaxis manual y un aparato de baja velocidad (tipo violín), podrá hacer mucho por sus pacientes, así como desde luego la educación del cliente. Estamos de acuerdo que existe equipo complicado, sofisticado y costoso para esto, pero no es necesario hacer uso de este, para realizar la profilaxis.

Además de que el convencimiento del cliente por parte del veterinario redundará en el aspecto económico de su clínica.

PERIODONTO NORMAL

- ANATOMIA
- DENTITION
- OCLUSION

ANATOMIA

DESARROLLO EMBRIONARIO

Los dientes deciduos y permanentes se desarrollan de las mismas estructuras embrionarias. La formación del diente en el feto se inicia con una elevación del ectodermo oral, conocido como lámina dental, quien formará la dentina y el tejido de la pulpa. El esmalte se forma del ectodermo y determina la forma y tamaño de la raíz y corona. El cemento y las fibras periodontales son de origen mesodérmico (1,43,54).

A medida que se forma la raíz del diente se desarrolla la membrana periodóntica, la cual deriva del mesénquima del saco dental que rodea al diente en desarrollo y llena el espacio que queda entre este y el alveolo dentario. Esta membrana, está formada por haces gruesos de fibras colágenas dispuestas en forma de ligamento suspensorio, llamado ligamento periodontal, situado entre la raíz del diente y la pared ósea de su alveolo. Los haces de fibras están incluidos por un extremo en el hueso del alveolo dentario y por el otro en el cemento que cubre la raíz. En ambos extremos las porciones de las fibras que quedan incluidas en el tejido duro se denominan fibras cemento alveolares. Las células de la membrana periodóntica en desarrollo, tienen la capacidad de producir además de las fibras colágenas ordinarias, los demás constituyentes de la matriz orgánica del hueso y del cemento respectivamente. Las células de la matriz ósea se depositan alrededor de los haces de fibras colágenas que quedan incluidas en la matriz ósea que luego se calcifica y queda unida al hueso, el mismo fenómeno ocurre en el extremo dental de la membrana.

Aquí las células de la membrana periodóntica en desarrollo producen fibras colágenas y también los demás elementos del cemento. Estos materiales se depositan alrededor de las fibras de manera que los incluyen en un material que se calcifica y fija firmemente a la dentina (71).

OBSERVACIONES ANATOMICAS

Los dientes pueden ser considerados como papilas intensamente calcificadas de la membrana oral y funcionalmente como órganos de prehensión y masticación, también pueden servir como medios de defensa y ataque. Son formaciones duras, blancas o ligeramente amarillentas, implantadas en los alveolos dentarios. Están constituidos por elementos duros que son el esmalte, cemento y dentina; y la porción suave del diente o pulpa. Los dientes constan de tres partes, corona cuello y raíces. Se clasifican en incisivos, caninos, premolares y molares (1,49,56,113,155).

Esmalte: es el tejido más duro del cuerpo, representa la capa externa de aquella porción del diente que se observa fuera de las encías, o sea la corona dentaria. Ligeramente debajo del borde de la encía, tiene aspecto

de mayor blancura, es muy denso e imparte el color blanco del diente; es duro debido al excesivo contenido mineral (aproximadamente del 95%). En el cuello del diente el esmalte se continúa con el cemento. El diente recién erupcionado tiene una cutícula de esmalte cubriendo la corona en su totalidad, pero desaparece gradualmente en los puntos de desgaste(1,49,54,65,113).

Cemento: es una modificación del tejido óseo, cubre a la dentina desde el cuello hasta el ápice de la raíz, exceptuando al foramen apical. Esta cerca y delicadamente adherido al periosteo alveolar o membrana periodóntica, sirve para unir el ligamento periodontal a la dentina de la raíz dental. El cemento tiene la capacidad para repararse y regenerarse. Las funciones del cemento pueden enumerarse como sigue 1) unir las fibras del ligamento periodontal con el diente, 2) compensar desacomodamientos, 3) reparación de fracturas horizontales de la raíz, 4) regular la anchura de los ligamentos periodontales en relación con el alveolo. Dado que el cemento no tiene sistema vascular sanguíneo, depende de la membrana periodóntica para sustentarse. El cemento en los animales es similar al del hombre (1,10,43,49,65,97,113,155).

El cemento y esmalte pueden no estar unidos o estar sobrepuestos en diferentes formas en algunos individuos (43).

Dentina: es un tejido duro blanco-amarillento, producido por los odontoblastos, células que cubren la cavidad pulpar; contiene fibrillas colágenas y canalículos muy finos(45,54,66,155,161). Es la sustancia que comprende la mayor parte de la masa y esta cubierta por el esmalte y el cemento, también encierra la cavidad pulpar, en el diente canino esta cavidad es grande y se extiende casi a todo lo largo del diente. La dentina es un tejido poco comprensible y muy elástico, es tejido conectivo impregnado con un alto contenido de sales minerales, el colágeno y agua componen el 30% de la materia orgánica y los cristales de hidroxapatita(matriz mineral) componen el 70% restante, que es materia inorgánica y es comparativamente tan duro como el hueso(1,43,49,56,113,155) La gran sensibilidad de la dentina al dolor puede ser debida a cambios en la tensión superficial y cambios eléctricos(43). La masa de la dentina es gruesa en la corona y disminuye en ápice de la raíz. En la corona esta cubierta por el esmalte y en la región de la raíz por el cemento (1).

Pulpa: es un tejido blando gelatinoso que ocupa el espacio existente en la porción central del diente el cual es llamado cavidad pulpar(49,155). La pulpa está compuesta de nervios sensitivos, arterias, venas y vasos linfáticos, los cuales penetran en el foramen apical, el cual esta situado al final de la raíz dental, estas estructuras abastecen a la pulpa y son mantenidas en su lugar por un tejido conectivo primitivo muy vascularizado y conteniendo muchas células irregulares. La irrigación sanguínea de la pulpa depende de las ramas dentales de la arteria infraorbitaria quien es rama de la arteria maxilar, la inervación está a cargo de de las ramas del trigémino(43,56,59,66,155).

En los dientes se pueden observar tres partes: la porción

intraalveolar o raíz implantada en el alveolo dentario y fijada a este por medio del ligamento periodontal; la porción extraalveolar o corona que sobresale de la encía y el cuello situado donde la corona y la raíz se encuntran cubierto por la encía, pero no siempre es apreciable en los dientes de los animales. Los dientes tienen coronas cortas y cuellos largos, su erupción es rápida (1, 12, 155, 161).

Corona: esta cubierta por el esmalte y proyectada fuera de la encía (12, 49, 113). Los dientes de los perros y gatos como todos los carnívoros, tienen una corona larga (54). Las coronas son blancas desprovistas de cemento. La corona del 4º premolar superior "muela carnífera" está dividida en dos lóbulos agudos y posee un tubérculo rostral-medial interno (155).

Raíz: la raíz está cubierta de cemento, un diente puede tener una, dos o tres raíces; tienen una sola raíz los incisivos, caninos, 1er molar superior e inferior y 3er molar inferior; dos raíces, el 2º premolar superior e inferior, 3er premolar superior e inferior y tres raíces el 4º premolar 1º y 2º molares superiores, la raíz más grande se localiza caudalmente.

En el gato tienen una sola raíz los incisivos y el 2º premolar superior, dos raíces el 3er premolar superior y el molar superior así como también los molares inferiores; tienen tres raíces el 4º premolar superior. En el ápice de la raíz se encuentra el foramen apical, a partir del cual y hacia el interior se localiza la cavidad pulpar y permite junto con el canal radicular el paso de vasos y nervios hacia dentro y hacia afuera del diente (1, 49, 56, 113, 1555). Es necesario hacer notar que el 4º premolar tiene sus raíces rostrales por debajo y por fuera del canal infraorbitario y la raíz interna del par rostral se encuentra por debajo de dicho canal (49, 155).

Periodonto: debido a la importancia del periodonto en los problemas orales en el perro y el gato, es importante conocer la anatomía de esta estructura de sostén del diente. El periodonto está compuesto fundamentalmente de cuatro estructuras: 1) Cemento (ya descrito), 2) Alveolo dentario, 3) Ligamento periodontal, 4) Encía.

Alveolo dentario: es la cavidad en la cual las raíces dentales se mantienen fijas mediante el ligamento periodontal. El alveolo está formado por las proyecciones del hueso que se desarrollan alrededor de las raíces dentales. Los vasos y nervios suministrados al alveolo son más abundantes que los suministrados a los huesos (113). De hecho el alveolo dentario es una depresión en los huesos maxilar, incisivo y mandibular, el alveolo no es evidente sino hasta la erupción del diente dado que depende de este para su formación. Existe una porción del alveolo que aparece como una línea opaca a la radiografía, esta línea se observa paralela al diente y se llama lámina dura. Otras partes del alveolo dentario incluyen las fibras del ligamento periodontal que están adheridas al alveolo (43).

Ligamento periodontal: el diente es mantenido en su sitio por medio de un ligamento fibroso llamado ligamento periodontal, que rodea y reviste la raíz o raíces dentales y proporciona una firme conexión entre la raíz y el

alveolo dentario, este ligamento esta formado por un grueso haz de fibras de colágena y difiere del periosteo en que no tiene fibras elásticas(1,78). El periosteo alveolar que cubre las cavidades dentales, es una continuación del periosteo que cubre los huesos mandibular, maxilar e incisivo también llamado pericemento y esta íntimamente relacionado con el ligamento periodontal(46,56,101,113,155). El ligamento periodóntico es una capa de tejido conectivo colágeno compacto que se continúa directamente con el tejido de la encía(101), es altamente sensitiva y vascular(158,161). Se considera a este ligamento como periosteo modificado(100). La función principal de este ligamento es la de soporte del diente; cuando la tensión y la fuerza se imponen durante la masticación. La mayoría de las fibras corren oblicuamente de su adherencia en el alveolo dentario a la adherencia más apical sobre la raíz de los dientes. Dado que los dientes no continúan erupcionando después que la corona a aparecido en su totalidad, hay ausencia relativa de cambios en el ligamento periodontal(49,97).

Las fibras del ligamento periodontal rodean y se componen en el cemento y la pared alveolar, formando las fibras cemento alveolares afianzando de manera extraordinaria la unión del diente con la pared alveolar (43,113,161). En el borde alveolar el ligamento se continúa con el tejido de la encía y debajo del borde del esmalte, sus hilos fibrosos están concentrados dentro de una dura banda circular la cual permite la firme fijación del ligamento(113). Las fibras de cada haz del ligamento periodóntico no son rectas tienen un curso ligeramente ondulado, están fijadas en forma más profunda a las raíces del diente que al alveolo dentario(46,100). Las fibras del ligamento periodontal son algo más largas que la menor distancia entre el diente y la pared del alveolo, esta disposición permite cierto grado de movimiento del diente dentro de su alveolo(65,71), por ello el diente no está totalmente fijado en su alveolo y puede moverse un poco en todas direcciones, dado que el ligamento periodóntico funciona para tal objetivo. Entre los haces se observan algunos fibroblastos y osteoblastos(88,100). La actividad metabólica de estos haces es mayor en el extremo del alveolo dentario que en el extremo del cemento, presentando el lado alveolar mayor número de fibras individuales y mayor concentración de la colágena. El ligamento periodóntico normal tiene forma de lente y es más ancho en la unión del cemento con el esmalte y en las zonas apicales y la parte media de la raíz(156). Los vasos sanguíneos, linfáticos y los nervios pasan por el ligamento para llegar a la cavidad de la pulpa, pero no son prominentes en la membrana.

El ligamento periodóntico tiene bastante riego sanguíneo, aunque no se observan fácilmente los vasos sanguíneos en preparaciones histológicas; es también notablemente sensible a los cambios de presión y quizá en consecuencia, tenga innervación adecuada(65,71,88,100). La innervación del ligamento periodóntico es a través de fibras no mielinizadas, cuyas funciones propias receptoras son mecanismos neurales importantes para la función masticatoria normal(43). También tiene pequeños islotes de células epiteliales diseminadas, que provienen de la vaina radicular embrionaria, estos pueden calcificarse para formar cuerpos pequeños denominados cementículos(88,100). Tanto los osteoblastos que revisten la pared ósea del alveolo como los cementoblastos que hay a nivel de la raíz, se consi-

deran células del ligamento y poseen funciones osteógenas cementógenas. En su interior los capilares sanguíneos constituyen la única fuente nutritiva para los cementoblastos (65,71).

Encía: las encías o gingiva cubren el alveolo dentario y rodean el cuello de los dientes. Las encías están formadas por tejido conectivo colágeno compacto, que está cubierto por una membrana mucosa y están continuos con otros tejidos suaves de la boca (1). La encía no tiene línea de demarcación definida con la cresta del proceso alveolar. El ligamento periodóntico se continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con el alveolo dentario por medio de la lámina dura; esta comunicación es un aspecto importante en los problemas periodontales(43). El tejido de las encías es suave firme y elástico, se compone de un tejido conectivo resistente con abundantes fibras elásticas, carece de glándulas y verdaderos nódulos linfáticos. La lámina propia forma papilas y está fuertemente soldada al periosteo; el epitelio aplanado posee una potente capa córnea. Se extiende del alveolo dentario hacia las arcadas dentales en todas direcciones para continuar como una membrana mucosa que sirve para cubrir los labios y mejillas. El suave tejido que cubre el alveolo pasa entre los dientes y se continúa al tejido lingual y labial rodeando completamente cada diente. El sistema vascular de las encías es rico en capilares(113,161). El suministro sanguíneo lo proporcionan principalmente las ramas supraperiosteales de las arterias linguales y buccinadoras(43). El abastecimiento nervioso de las encías es abundante, normalmente las encías son sensibles a la palpación pero no responden mucho a las impresiones dolorosas. No obstante cuando son sobreirrigadas se tornan hipersensibles. Deberá notarse que la función del tejido de las encías es defensivo. El término gingiva se aplica a la parte de las encías por donde erupciona el diente o al tejido suave que rodea íntimamente al diente y que cubre las crestas alveolares y pasa entre los dientes (113,161), también rodea la parte gingival de las raíces y coronas de los dientes.

Normalmente ofrece una excelente protección al delicado ligamento periodontal, que de otra manera sería más susceptible al daño. Otra de sus funciones es mantener los dientes en la línea del arco (49,113). Si el diente y la encía que lo rodea se cortan longitudinalmente, esta parece elevarse a cada lado del diente, formando un triángulo estrecho, cuyo vértice recibe el nombre de margen gingival. El lado de la encía que se orienta hacia el diente, está revestido de epitelio. En el fondo del surco o margen gingival, el epitelio de la encía se adhiere al diente, está unido al esmalte; sin embargo el epitelio se extiende un poco por debajo del esmalte y se une al cemento de la raíz. La fijación al cemento es más intensa que al esmalte, porque no hay nada en la superficie del esmalte (excepto una ligera cutícula, reminiscencia del órgano del esmalte) para que pueda fijarse firmemente el epitelio. Sin embargo Paynter ha comprobado que en esta región el cemento tiene algunas características de membrana basal (es P.A.-Schiff positivo) así que brinda los mismos medios de fijación como el material de las membranas basales en cualquier otra parte del cuerpo(71). En estados de normalidad el surco gingival tiene una profundidad de 2 a 3 mm.(12,43,56,137).

Clasificación de los dientes: los dientes son de dos tipos de cortar y rasgar como los incisivos y caninos y del tipo triturador como los premolares y molares(54). Los incisivos están situados rostralmente e implantados en el hueso incisivo y en el hueso mandibular; los caninos un poco más atrás, los premolares y molares constituyen los lados del arco dental. Los molares aparecen sólo en la dentición permanente. La superficie de los dientes dirigida hacia el vestibulo bucal es denominada vestibular, lingual la que se dirige hacia la lengua y la superficie oclusal o masticatoria es la que se pone en contacto con el diente opuesto. La superficie opuesta a un diente inmediato recibe el nombre de superficie de contacto(1,49,113,155).

El diente más importante clínicamente hablando es el 4º premolar superior o "muela carnicera", dada la posición anatómica de sus tres raíces (dos raíces rostrales dispuestas en un margen transversal y una raíz caudal muy larga) (1).

DENTICION

Los mamíferos domésticos tienen dos series de dientes. Los de la primera serie aparecen en los primeros estadios de la vida y se denominan temporales, deciduos o cáducos, porque son reemplazados durante la época de crecimiento de los dientes permanentes (67,152). Aunque los perros y gatos son edéntulos al nacer, se observan las líneas de dientes bajo la mucosa gingival. Empiezan a erupcionar a las 2 a 4 semanas de edad, al mes el cachorro tiene todos sus dientes erupcionados(8,43). El 3º y 4º premolares y el diente canino erupcionan primero seguidos por los incisivos y les siguen el 1º y 2º premolares. El incisivo del extremo erupciona primero y los incisivos centrales son el último grupo en aparecer; los incisivos superiores erupcionan antes que los inferiores. La fórmula dental para los dientes deciduos para perros es $2(I \frac{3}{3} C \frac{1}{1} P \frac{3}{3})=28$, las fórmulas dentales indican los dientes encontrados de un lado de la boca, obviamente esta debe ser multiplicada por dos(8,45,64,67,116). Se ha observado que el tiempo de la erupción de dientes deciduos varía considerablemente. Los dientes de razas grandes erupcionan más rápidamente que en las razas toy(8,9,41,43,45,139).

El inicio del estado transicional de reemplazamiento de los dientes deciduos a los permanentes varía de los 2 a los 4 meses de edad(9,45). El retardo en la pérdida de los dientes deciduos impide la erupción de sus sucesores permanentes y puede provocar desplazamiento de los dientes permanentes, esto se aplica especialmente a los dientes caninos(45).

Los incisivos permanentes superiores erupcionan primero, seguidos por los incisivos inferiores y de los dientes premolares. Los dientes caninos permanentes usualmente han erupcionado a los seis meses de edad. Los molares permanentes son los últimos en aparecer; después de los ocho meses la dentición es completa. La fórmula dental de los dientes permanentes es $2(I \frac{3}{3} C \frac{1}{1} P \frac{3}{3} M \frac{1}{1})$ para gatos y $2(I \frac{3}{3} C \frac{1}{1} P \frac{4}{4} M \frac{3}{3})$ para perros(8, 15,45,64,67,113,116,155).

La erupción o rompimiento a través de las encías por los dientes es probablemente la ayuda más segura para determinar la edad de los animales, cuando no se dispone de otra información(64,67).

La cavidad oral del gato es similar a la del perro. pero con un hocico más corto. El gato tiene menos dientes y una cavidad oral más pequeña que el perro. La erupción de los dientes permanentes del gato se inicia con los incisivos centrales a los 3 o 4 meses y se completa con las coronas totalmente expuestas a los seis meses de edad(8,56,155). La anatomía de los dientes con coronas prominentes y puntiagudas es similar a la del perro(56,48).

Casi todos los dientes temporales se parecen a sus sucesores permanentes con la excepción de que son más pequeños y tienen las cúspides puntiagudas(43)

Las coronas de los dientes permanentes presionan entre sí y contra las raíces de los dientes deciduos, las cuales son absorbidas gradualmente, dejando una muy pequeña parte del diente que es la corona que es protruida. Las raíces de los dientes permanentes no están completamente formadas hasta después que los dientes han erupcionado(45). Los dientes deciduos que permanecen después que los dientes permanentes han erupcionado se les llama supernumerarios deciduos, estos deben ser extraídos para permitir la erupción de los dientes permanentes en su posición correcta, esto ocurre principalmente en perros de razas pequeñas(7). El gato tiene pocos problemas en la dentición comparado con el perro, pero pueden ocurrir variaciones. Un caso de anodontia total ha sido reportado en un gato macho doméstico de pelo corto(48,56,64).

OCLUSION

La oclusión correcta de los dientes esta dada por la disposición correcta de los dientes, que permite un acoplamiento correcto de sus antagonistas, el patrón oclusal correcto es de una tijera. La superficie del diente que mira al arco dental opuesto se llama superficie oclusal. Algunos dientes como los incisivos, el 4º premolar y los molares, usualmente coinciden con los del arco opuesto cuando se cierra la mandíbula. Los tres primeros premolares no tienen contacto durante la oclusión normal, el espacio entre ellos recibe el nombre de espacio premolar interdentario(33,43,116). El trauma oclusal debido a mal posición de los dientes o pérdida de dientes vecinos o antagonistas causan adelgazamiento y pérdida eventual del tejido del ligamento periodontal(33,54).

La maloclusión resulta en constante trauma, con desgaste anormal de las coronas y las fibras periodontales se inflaman y reabsorven. Este proceso toma años y cuando los dientes están flojos, ocurre severa destrucción oral(33), con pérdida del hueso del alveolo dentario, esto puede ser originado por la fuerza de la mandíbula que no se transmite de tal manera que impulse la raíz uniformemente en el alveolo. En la maloclusión la fuerza de la mordida puede actuar haciendo inclinar al diente de manera que su corona queda comprimida hacia un lado y a consecuencia del efecto de palanca, la parte más profunda de su raíz hacia el otro. La fuerza aplicada en esta forma puede originar la resorción del hueso alveolar en algunas zonas, la consecuencia será una fijación inadecuada (33,56,102).

Puede haber serias malposiciones de dientes extras o bien hipoplásicos, los bordes originados por el desgaste incorrecto de los dientes causan lesiones sobre la lengua o la parte interna de las mejilas. Los dientes deformes se fracturan fácilmente, como secuela a esta fractura suele en ocasiones presentarse Enfermedad Periodontal(58)

En cualquier tipo de maloclusión, la mejor recomendación para el propietario es el movimiento ortodóntico quirúrgico y médicamente es apropiado o la extracción quirúrgica de los dientes. Ignorar las maloclusiones no es favorable para la salud del animal(33).

Analizaremos los tipos más frecuentes de maloclusión, que predisponen a Enfermedad Periodontal. Las maloclusiones dentales son más frecuentes en ciertas razas braquicéfalas, tales como el Boston terrier, Bulldog inglés y el Boxer y gatos Persa. La maloclusión es normal en esas razas, pero crea problemas tales como aflojamiento de incisivos, y frecuentemente se pierden espontáneamente, los dientes flojos deben ser extraídos (21,54). Un diente aberrante puede proyectarse dentro del tejido suave adyacente y convertirse en una fuente de irritación y dolor(41).

Retención de dientes deciduos- Es uno de los problemas de maloclusión más importante, ocurre en algunas razas miniatura y braquicéfalas y es debido a una falta de reabsorción de las raíces dentales de los dientes caninos e incisivos deciduos(8,19,21,54), debido a esto los dientes permanentes son forzados a desviarse cuando e-

rupcionan(54). Esta maloclusión produce atrición anormal y acelerada de los dientes. Si la posición es bastante alejada de lo normal, los dientes pueden infligir daño a los tejidos suaves de la boca, altera las estructuras periodontales del diente que empuja a través del tejido adyacente al diente deciduo. Puede haber atrapamiento de comida entre el diente permanente y su predecesor, resultando una gingivitis y otras formas de destrucción periodontal. Estos daños son frecuentemente permanentes y reducen la longevidad del diente. Se incrementa la tensión sobre el diente permanente cuanto más tiempo permanezca el diente deciduo en la boca; por estas razones no debe haber período de gracia o de espera para ver si estos dientes son expulsados naturalmente. Al tiempo que los dientes permanentes rompen el tejido gingival, cualquier diente deciduo remanente debe ser extraído. Una buena regla es que no debe haber nunca dos dientes del mismo tipo al mismo tiempo en la boca (4, 19, 21, 25, 41, 43, 54, 113). La retención por un período de dos semanas produce defectos oclusales en la dentición permanente, el daño producido en el ligamento periodontal, persiste aún después de perder los dientes deciduos, una vez establecida dicha lesión se observa una gradual progresión a través de los años(43, 57).

Sobrecoronamiento- En general este problema es mayor en razas pequeñas y braquicéfalas. Usualmente los perros pequeños tienden a tener dientes grandes para sus arcadas dentales, resultando en un apiñamiento de coronas dentarias y en una rotación de 90°. En cráneos braquicéfalos, el 3º, 2º y a veces el premolar superior están rotados, esta desviación predispone al atrapamiento de comida, lo cual contribuye a la formación de placa y cálculos. La extracción de las piezas afectadas resuelve el problema, no obstante, una agresiva terapia periodontal y cuidados caseros mantienen esos dientes sanos. Los criadores de razas pequeñas deben ser aconsejados sobre los problemas de la talla de los dientes en las arcadas dentales ya que en general es más fácil cambiar la talla del esqueleto que la talla de los dientes. Las razas braquicéfalas están plagadas con dientes rotados y coronas muy grandes para su tipo de cráneo, esto también se aplica a los gatos(33)

Dientes supernumerarios- Existen variaciones en el número de dientes permanentes y se conoce como supernumerarios a los dientes que rebasan el número habitual de la dentición permanente (45). Estos dientes producen un contorno dental y gingival anormal predisponiendo a la retención de comida y temprana Enfermedad Periodontal(19, 25, 57, 113). Usualmente son unilaterales y más frecuentes en la mandíbula superior. Los incisivos y molares extras son los más comunes y deben diferenciarse de los dientes deciduos retenidos. Están dispuestos anormalmente debido a un desarrollo aberrante del germen dental. Pueden presentarse en cualquier raza y puede ser una característica inherente(41). Los dientes supernumerarios no están limitados al arco dental, el 3º y 4º molar son los que se observan más frecuentemente en los exámenes orales. Dan como resultado el apiñamiento y rotación de los dientes por lo cual deben ser extraídos en cuanto son notados, para evitar lesiones gingivales y lograr la forma oclusal deseada(25, 33, 57, 113).

Prognatismo- Indica una proyección anormal del hueso mandibular, que es más grande que el maxilar, esto incluye varios problemas ortodónticos(25). Se observa en el animal desde joven como resultado de un problema genético o de desarrollo(25,57). Es observable en las razas braqui céfalas dentro de sus características anatómicas normales, produce problemas que aceleran la presencia de la Enfermedad Periodontal(33,43,56,141)

Braquignatia- Micrognatia o Hipognatismo, indica un hueso mandibular más corto que el maxilar, esto produce a piñamiento de las piezas dentales(25,41,57). Es notable desde las primeras semanas de vida, es un severo defecto congénito en todas las razas dificulta la prehensión y hay trauma de los caninos inferiores (33,56,57).

Si una maloclusión causada por prognatismo o braquignatia no superan los 6mm, pueden corregirse, extrayendo todos los incisivos cáducos superiores de un hueso maxilar retraído o los inferiores de un hueso mandibular retraído(113).

Mordida cruzada anterior- considerado como un problema de desarrollo, aunque es difícil determinar la influencia genética. Se confunde con frecuencia con prognatismo, puede diferenciarse, basandose en que los caninos inferiores y premolares, están en oclusión normal sólo si los incisivos están fuera de la alineación normal. Los incisivos maxilares generalmente reciben la mayoría de los traumatismos habituales, dando como resultado un achatamiento o redondeamiento de estos(43,156).

Enclavamiento de los incisivos- los incisivos externos son los más afectados, pueden estar rotados y situados de lante de los caninos e incisivos intermedios, también pueden estar en posición lingual respecto a los otros incisivos. Se deberan extraer estos dientes para dejar espacio a los incisivos restantes(33,43,56,113).

Desgaste- afecta las superficies oclusales de los dientes hasta que las cúspides son rebajadas. Se presenta en perros que mastican huesos, piedras y otros objetos duros, hay desgaste prematuro de los incisivos, caninos, y algunas veces premolares y molares. Puede llegar a presentarse casos extremos con exposición de pulpa dentaria con involucramiento periapical, aunque sucede con poca frecuencia(21).

Hay otros tipos de problemas que producen maloclusión como es la ausencia de ciertas piezas dentales (anodontia) frecuentemente el 1º y 2º premolar (8,10,43), en perros braquicéfalos el 3er molar(8,11,41), el 4º premolar en dolícocéfalos y mesaticéfalos(41); en los perros de hocico grande los premolares están separados por espacios(15).

DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

- **ETIOLOGIA**
- **SARRO DENTAL**
- **ANATOMIA PATOLOGICA**
- **PATOGENIA**
- **CARACTERISTICAS CLINICAS Y
DIAGNOSTICO**
- **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**
- **ENFERMEDADES SECUNDARIAS**

ETIOLOGIA

La Enfermedad Periodontal es producida por una gran variedad de agentes etiológicos, frecuentemente es una combinación de factores los que producen el cuadro clínico de la Enfermedad Periodontal. Sea cual sea el origen de la Enfermedad Periodontal el resultado es el mismo, sobre desarrollo de bacterias con sus productos tóxicos e influencia de células inflamatorias, anticuerpos y otras proteínas séricas (5,19,20,22,25,30,41,86,89,108,117,49). Hay varios tipos de Enfermedad Periodontal con diferentes manifestaciones y con diferentes tipos de bacterias implicadas como notaron Gibbons y Van Houte. La etiología de esta enfermedad es primariamente la multiplicación y desarrollo de la flora bacteriana normal de la cavidad oral, otros factores asociados son importantes desde el punto de vista de su influencia sobre la multiplicación bacteriana dentro o alrededor del periodonto, o, interfiriendo en el metabolismo corporal e influyendo sobre las fuerzas de reparación (15,25,26,36,43,49,55,58,84,90,93,94,110,129,137).

Observando la Enfermedad Periodontal como la diaria interacción del tejido periodontal y la microflora oral puede hacerse una mejor evaluación de la enfermedad y la terapia puede ser elegida con mayor facilidad. Los agentes microbianos implicados se presentan en la forma de una placa llamada "placa dental", aún no se ha podido aislar un patógeno específico. Puede ser un organismo específico aún no identificado o una combinación de organismos. Combinaciones de virus, bacterias-virus, y toxinas específicas o inespecíficas u otros productos metabólicos son otras posibilidades etiológicas no exploradas (49,57,82,86,91,98,108,136).

La cavidad oral esta colonizada por diferentes especies bacterianas, incluyendo aerobios y anaerobios. Cada una de estas especies se adhiere a la superficie epitelial con un sorprendente alto grado de especificidad. El número de bacterias que normalmente colonizan la cavidad oral dependen de varios factores, 1) Su habilidad para adherirse a una superficie dental o mucosa, 2) Su habilidad para evadir la acción limpiadora de la saliva, 3) Su resistencia a la exposición a los anticuerpos y otros componentes salivales que inhiben la adherencia bacteriana (49,86,108).

La flora del surco gingival tiene la habilidad para invadir el tejido conectivo y hueso. Estos organismos pueden producir endotoxinas las cuales producen daño al tejido y son capaces de formar abscesos. Otros agentes citotóxicos, producen amoniaco, mucopéptidos (de la pared celular de bacterias gram+) aminas tóxicas y ácidos orgánicos. También pueden producir enzimas (colagenasa, proteinasa, hialuronidasa) las cuales destruyen el tejido (20,22,25,49,57,82,86,89,90,91,98,108,117,136).

Los organismos filamentosos de grupo Actinomyces a sido observado en surco gingival, en Enfermedad Periodontal experimentalmente en animales. Esto parece de--

mostrar que bajo condiciones apropiadas la flora normal de la bolsa periodontal puede tornarse patogénica. También hay evidencias que en estadios avanzados de la enfermedad predominan anaerobios gram - en las bolsas y pueden ser patógenos activos (9,20,57,89,91,96,117,119). Organismos morfológicamente similares al *Actinomyces* han sido observados invadiendo y colonizando el cemento humano (915,49,58,93,94,96,119). Estudios epidemiológicos indican que los factores etiológicos de Enfermedad Periodontal en perros y gatos son similares al humano (82,98). Un caso similar al *Actinomyces* es el de los *Streptococos*; también hay evidencia que en caso de Enfermedad Periodontal destructiva rápida, varios organismos gram- sacarolíticos anaeróbicos están presentes (9,15,49,58,93,94,96,119). Formas ulcerativas de Espiroquetas parecen ser específicamente asociadas con gingivitis ulcerativa necrozante.

La habilidad de los organismos para acumularse en grandes masas y adherirse a los dientes en forma de placa parece ser un prerrequisito para la iniciación de la Enfermedad Periodontal (25,27,32,56,62,70,72,90,92,137,153).

Los gatos positivos a leucemia felina presentan serenos problemas periodontales (33,111). Ciertos tipos de gingivitis en perros y gatos (gingivitis espiroquetálica o enfermedad de Vincent) especialmente de tipo necrótico, son generalmente acompañadas por varios organismos, se cree que estos trabajan en simbiosis, y su hallazgo se considera diagnóstico de la Enfermedad Periodontal, estos organismos son *Treponema microdentium*, *Fusobacterium* sp (bacillus fusiformes) y otras bacterias tales como, estreptococos, bacillus motile y otros (22,28,30,47,90).

La gingivitis inicial puede resultar como una complicación de una estomatitis o de procesos infecciosos de otras áreas tales como pies y genitales (1,5,30,36,84).

El factor que probablemente sea más significativo en su etiología, es la marcada predisposición del perro y del gato a la formación masiva de depósitos de sarro (1,2,5,12,19,24,30,33,36,41,50,51,53,55,84,111,113,114,122,148,75,85). Por la presión ejercida por el sarro en el margen gingival se forman bolsas periodontales donde se colectan residuos de comida y bacterias. La teoría de que la Enfermedad Periodontal es iniciada únicamente por un mecanismo de irritación de cálculos ha sido sobreenfatizada por muchos años, dado que en muchos animales puede haber grandes depósitos y el tejido periodontal permanecer sano. La Enfermedad Periodontal en todas sus formas puede existir en ausencia de cálculos (2,6,12,15,21,23,31,57,74,91,105,136).

Los factores etiológicos más importantes asociados con esta enfermedad son la mala higiene bucal, resultando en la formación de placa bacteriana y placa bacteriana mineralizada (cálculos), e impactación de comida (20,22,25,49,85,86,89,90,108,109,117).

Otro factor predisponente es la dieta suave, mal balanceada con exceso de carbohidratos refinados, ya que la comida suave deja un residuo sobre los dientes y promueve el desarrollo bacteriano (2,4,7,14,15,22,25,28,29,33,39,40,42,45,46,75,85,86,90,99,105,108,111,134,137).

Se realizó un estudio en perros de trineo en Fairbanks Alaska y se encontraron en condición superior a pesar del hecho de que estos perros son alimentados con comida húmeda y suave. Los Perros suecon criados para velocidad, temperamento y vigor físico, más que para belleza. Los criadores no seleccionan animales inmunodeficientes. La severidad de los inviernos asesinos los debilitarian sino fueran animales estructuralmente sanos. Animales saludables, inmunocompetentes y obviamente más aptos para tolerar dichas inclemencias y sus aparatos inmunocompetentes son mejor dispuestos para tolerar todo tipo de problemas (6,15,26,33,43,63,105,111).

La Enfermedad Periodontal es menos frecuentemente causada por trauma, por lo cual pueden producirse fracturas y fisuras que predisponen a abscesos periapicales y en consecuencia Enfermedad Periodontal. El trauma puede ser causado por accidentes, operación dental, y lesiones causadas por piedras, cristales o heridas por pelea. Estas lesiones puede ser tan severas que se llegue a producir una pulpitis, llegando a afectar la raíz, produciendo absceso alveolar y en consecuencia afectando al ligamento periodontal(2,5,9,12,19,24,30,49,50,51,53,55,79,83,84,86,108,112,113,114,148,162).

Las irritaciones producen la proliferación del tejido gingival, teniendo como consecuencia el atrapamiento de comida. Las irritaciones pueden ser químicas, mecánicas térmicas y por radiación. Por la destrucción que producen en el tejido gingival, interfieren con habilidad del organismo para autorepararse(2,4,12,14,20,22,25,28,36,51,53,55,89,90,114,117,137,148).

Otro factor etiológico son las enfermedades debilitantes crónicas, como malnutrición, nefritis crónica con uremia subclínica, en la cual la mucosa bucal se inflama y ulcera, las encías sangran fácilmente, se desarrolla piorrea con dolor intenso al masticar; hepatitis y pancreatitis. También puede proliferar a partir de Distemper canino, leptospirosis, enteritis hemorrágica, enfermedad de Stuttgart, calicivirus felino, rinotraqueítis viral felina, anemia infecciosa felina(1,2,11,12,17,21,22,23,25,28,29,36,38,40,41,42,46,54,56,70,73,74,75,76,83,84,90,112,126,137,148).

La tensión y desnutrición también desempeñan un papel importante debido a que aumentan bastante el tiempo necesario para la reparación periodontal(26,43,63). Los factores nutritivos y metabólicos son causa de la Enfermedad Periodontal, debido a dietas inadecuadas, falta de absorción de vitaminas, períodos de tensión (stress) por rápido crecimiento(38,50,54,69,90,102,137). Las deficiencias alimenticias aunque son de poca observación, incluyen deficiencias proteínicas(9,33,75,83,85,111,112) Deficiencias vitamínicas tal como vitamina D(20,22,25,33,49,75,85,86,89,90,108,111), vitamina A (33,75,85,111), riboflavina (9,83,112), niacina(2,9,12,21,22,23,25,28,36,55,74,83,84,90,112,137,140). y vitamina C (asociada a algunos casos de deficiencia de niacina)(2,12,21,22,23,28,36,55,74,84,140). La carencia de vitamina C, produce gingivitis escorbútica; es de importancia hacer notar que la toxemia urémica con sangrados gingivales ha provocado deficiencia de vitamina C, lo que produce baja de resistencia de las encías a la infección aunque esto no ha sido

comprobado de manera definitiva(22,28,90).

Las dietas mal balanceadas tambien producen deficiencias de minerales como Calcio -fósforo , aunque no esta aclarado aún si las carencias minerales tienen algun papel etiológico importante en este sentido. Según Lennart el desbalance calcio-fósforo juega un papel de primera importancia en esta enfermedad(2,12,22,28,31,33,75,85,90,111).

Los animales con hipotiroidismo algunas veces tienen estomatitis ulcerativa recurrente, pudiendo desencadenar Enfermedad Periodontal(33,111).

La estomatitis medicamentosa es otro factor etiológico digno de estudio, esta se debe a hipersensibilidad o a una irritación ocasionada por la administración de medicamentos

Como productos que originan estomatitis y gingivitis se ha encontrado: la tetraciclina, en terapias prolongadas, que produce manchas en el esmalte, lo cual causa mayor mayor disposición a la adherencia de placa(2,12,148). La hiperplasia gingival inducida por una terapia prolongada de difenilhidantfina (anticonvulsivante), resulta en crecimientos fibrosos de la gingiva y pueden ser tan extensivos que los dientes casi estan completamente cubiertos, por lo cual interfieren con la masticación, causa serios problemas estéticos e induce a la Enfermedad Periodontal, es muy frecuente en humanos y aunque en pequeños animales no ha sido reportada como tal, debe tenerse en cuenta por el uso frecuente de esta droga en estas especies(21,36,55,61,62,75,84,85,109,111). Otras drogas que causan irritación gingival son la aspirina, el perborato de sodio, el sulfatiazol(9,83,112).

La Enfermedad Periodontal tambien puede resultar a raíz de una gingivitis causada por intoxicaciones por metales pesados, como,plomo cobre y mercurio. Es caracterfstica de estos envenenamientos una línea azul que recorre horizontalmente a lo largo de las encías(2,12,14,21,22,23,28,36,55,74,84,90,148).

Entre las causas endócrinas y metabólicas que pueden agravar la destrucción en la Enfermedad Periodontal produciendo extensión de la inflamación, encontramos a la preñez, con sus cambios en el balance endócrino, frecuentemente acompañado por gingivitis e hiperplasia inflamatoria(21,33,62,74,75,85,111). Durante la preñez la gingiva puede tornarse edematosa y friable con apariencia de frambuesa en la papila dental, ocasionalmente una masa de tipo tumoral puede desarrollarse en el área interdental, lo cual es generalmente regresivo después del parto(85,109,111).

Entre las enfermedades metabólicas encontramos, la diabetes mellitus no controlada, que hace al individuo especialmente susceptible a la Enfermedad Periodontal, presentandose un cuadro de destrucción rápida; si, la Enfermedad Periodontal ya estaba presente, la diabetes agrava de manera considerable el cuadro (9,21,33,60,61,62,74,75,79,81,83,85,111,112).

Tambien encontramos que ciertas características genéticas y de desarrollo, influyen en la presencia de la Enfermedad Periodontal. Primeramente cabría mencionar la hiperplasia gingival familiar; esta es una enfermedad de origen genético en algunas razas, las más frecuentemente afectadas son Boxer, Gran Danés, Collie, Doberman Pinscher y Dálmata(57,91,136). Han sido reportadas principalmente en el boxer, las lesiones que son epúlides, macroscópicas y microscópicas. Aunque como se

menciona, puede afectar a casi todas las razas, las braquicéfalas son las mayormente afectadas y las lesiones pueden ser tan extensivas que cubran a los dientes casi en su totalidad. El área de los premolares es la más severamente dañada y los crecimientos son notables cuando el perro tiene cuatro a cinco años y se vuelven más numerosos con el envejecimiento. Generalmente es inadmisiblemente remover todos los crecimientos quirúrgicamente. El desarrollo de esta entidad es lento la comida tiende a acumularse en las fisuras creadas, el desarrollo puede ser tan grande que interfiere con la masticación(2,4,12,14,21,23,59,67,121,140,152). También en gatos se observa hiperplasia gingival familiar de etiología no determinada, en la cual el tejido gingival se torna traumatizado y ulcerado, predisponiendo igual que la entidad canina a la Enfermedad Periodontal(4,14,56,70,134). Los gatos son menos susceptibles a la hiperplasia que el perro, aunque la proliferación gingival ha sido estudiada en gatos a los cuales se les difenilhidantoina, como un modelo de estudio para humano(52,56,70,82,90).

La herencia juega un papel importante en la Enfermedad Periodontal, por el patrón genético que gobierna la morfología gingival, el arco dental y la forma de los dientes y su disposición y la resistencia individual a bacterias patógenas(todo esto ya analizado), lo mismo que las causas distróficas(trauma oclusal, periodontosis), respiración por la boca y bruxismo, los intervalos dentarios (espacios interdetales que propician el almacenamiento de comida); los dientes parcialmente erupcionados, los tejidos circundantes sufren de cambios inflamatorios, con infección del folículo óseo que rodea a la corona produciendo una periodontitis lo cual predispone a Enfermedad Periodontal(11,20,22,25,26,37,37,38,43m63,89,90,117,140).

La periodontosis, se presenta con enfasis hipertrofiadas, indoloras, en las etapas tempranas de la vida, es de curación espontánea, y por sus características predispone a Enfermedad Periodontal Temprana(7,45,110).

Los mecanismos inmunológicos han sido también implicados en el desarrollo de la Enfermedad Periodontal, los antígenos bacterianos, han mostrado producir una inflamación alérgica del periodonto(8,20,57,89,90,117). Los factores sistémicos modifican la respuesta del huésped a los factores locales, pero su naturaleza es más oscura. En algunos casos, no obstante hay alteraciones características en la gingiva en respuesta a un número específico de condiciones sistémicas(85,109,111).

Odontodistrofias(hipoplasia y erosión del esmalte), consiste en una falla del esmalte para formarse después de la erupción del diente. El daño hecho antes de la erupción es hipoplasia y después de la erupción es erosión. En la mayoría de los casos ambas proceden de la misma causa. Los dientes afectados se vuelven severamente manchados. El esmalte es más suave. Hay suposiciones que se debe a enzimas destructivas, deficiencias químicas, invasión bacteriana o algún otro factor. Son bilaterales y simétricas. La hipoplasia del esmalte, la cual es considerada un defecto del desarrollo, es usualmente el resultado de cualquier enfermedad febril de perros jóvenes, durante la formación del esmalte de la dentición permanente(5,7,19,21,23,30,33,45,74,87,110,111,115). El diente puede mostrar sólo una diminuta área desnuda de esmalte. En la mayoría de los casos las áreas de esmalte dañado son las superficies labiales

de los dientes incisivos y caninos. La ausencia del esmalte da una apariencia desagradable a los dientes, con depósitos amarillo-café, los cuales no se pueden remover. Mellanby produjo esta condición en cachorros alimentados con dietas deficientes en vitaminas liposolubles, cuando se restauró la dieta normal la condición no mejoró. Es frecuentemente una secuela del distemper canino. Las enzimas destructivas deficiencias químicas e invasión bacteriana juegan parte en su desarrollo(5,7,10,21,22,23,28,30,42,45,48,74,87,90,101,110,115). Los venenos también afectan a las células del esmalte, las cuales tienen la característica de ser muy sensibles(54,80,94). De hecho es causada por todos aquellos disturbios que afectan a los ameloblastos(49,83,96). En esta entidad el tejido periodontal es incapaz de adherirse al esmalte desplazado y se forma una trampa de alimentos en el área gingival, resultando en temprana Enfermedad Periodontal (57,91,136).

Atrofia senil de la gingiva, representa la causa pre-disponible más frecuente en la vejez, se caracteriza por re-seción de la gingiva y absorción del alveolo dentario, la gingivitis y cálculos pueden ser complicaciones secundarias (21,23,74).

SARRO DENTAL.

Con la etiología básica y el proceso de la Enfermedad Periodontal en mente, los otros factores asociados, pueden ser considerados en su propia perspectiva. El factor más común en este grupo es el sarro dental (32,141).

Los depósitos dentales pueden clasificarse como: 1) Placa, 2) cálculos supragingivales y 3) cálculos subgingivales (26,63).

Los animales en estado salvaje tienen pocos problemas con la acumulación de sarro dental, pero los perros que son confinados y alimentados con comida suave, tienden a acumular este material más rápidamente. La mayoría de los perros mayores de 5 años han acumulado suficiente sarro para indicar el raspado.

El sarro dental, también llamado cremor dentium, consiste en el depósito de sales de calcio especialmente en las caras laterales de los dientes. Se presenta generalmente en perros y gatos viejos, en los incisivos inferiores, en los colmillos e igualmente en la cara vestibular de los molares. Este depósito puede ser de color amarillo agrisado, verde o hasta parduzco, y puede rodear en forma anular los dientes. El sarro está depositado normalmente sobre la porción extraalveolar del diente, pierde espesor hacia la superficie de masticación y llega aproximadamente hasta la parte ancha de la corona. Por abajo puede cubrir la encía o penetrar en el pequeño espacio existente entre ella y el diente. El sarro puede aparecer precozmente en perros de razas pequeñas. El aliento es desagradable y penetrante. El sarro es crestoso, semejante a la arcilla, como el diente se mueve de arriba abajo en su alveolo, el borde del filo del collar de sarro adherido irrita a la gingiva y se produce ulceración, los depósitos grandes causan irritación de la mucosa labial. No se han observado tumores cuando existe sarro dental, excepto en el perro de aguas (10,14,15,22,25,52,58,59,67,106).

La etiología del sarro dental es la siguiente, la saliva cristaliza en presencia del aire y se deposita en los dientes vecinos. Este sarro consta de fosfato cálcico sólido y de superficie lisa y de carbonato cálcico que es poroso y semejante a la piedra pómez. Estas están mezcladas con epitelios de la boca y restos alimenticios. En ellos se desarrollan las bacterias de los dientes. El material depositado sobre los dientes de los animales de compañía, se debe en gran medida por la inadecuada abrasión de los dientes (2,10,12,29,60,148).

Podemos decir, que hay por lo menos cuatro causas conocidas para la formación de sarro:

1) Metabolismo y degeneración de las bacterias de la placa. En esta teoría bacteriana, son encontrados rastros de la evolución de formas bacterianas, hasta llegar a la calcificación. La placa en estadios tempranos contiene formas cocales. Como la placa envejece, crece la cantidad de bacterias filamentosas y fusobacterium hasta representar la mitad de la colonia. La otra mitad está compuesta de cocos y bastones gram+. El dinámico desarrollo de la población de la placa muestra un gradual decremento en las bacterias aeróbicas, con un simultáneo incremento en organismos anaeróbicos. Las sales de calcio de la saliva contiene ciertos factores aglutinantes, que se infiltran y precipitan las colonias bacterianas. Una obvia falla en esta teoría es que los cálculos también se forman en animales libres de gérmenes (72).

Ciertos tipos de bacterias convierten la urea, la cual está presente normalmente en la boca como amoníaco. El amoníaco hace la saliva más alcalina, resultando en la precipitación de sales de calcio. Estas bacterias pueden ser frecuentemente controladas con el uso de antisépticos para lavados bucales y antibióticos (7,62,99,133).

2) Hipotensión de CO₂ en la saliva. La teoría se centra en el hecho de que la tensión de la saliva es más alta que la de la atmósfera. Así cuando la saliva emerge de los ductos, el CO₂ liberado, incrementa el pH de la saliva. Este cambio ocurre como resultado del decremento de ácido carbónico y un relativo incremento del bicarbonato. La disociación del ácido fosfórico incrementa con una elevación en la alcalinidad, tanto que la concentración de fosfatos secundarios menos solubles incrementa. Este incremento en los iones fosfato lleva a una situación donde el nivel de solubilidad de fosfato cálcico es excedida y se forman cristales. (7,62,72,99,133).

3) Epistaxis, bajo circunstancias normales, la saliva está saturada con respecto al esmalte por hidroxapatita, sin pérdida del esmalte por disolución. La hidroxapatita, es probablemente el constituyente principal de los dientes. Cuando el CO₂ se libera de la saliva, puede incrementarse con subsecuente precipitación de hidroxapatita o iones tipo-hidroxapatita dentro de las formaciones de cristales, convirtiéndose después en cálculos (72).

4) El agua puede evaporarse de la saliva, dejando una excesiva concentración de sales, lo cual permite la precipitación (7,66,72,99,153). Los cálculos están compuestos de aproximadamente el 75% de fosfato de calcio, 15 a 25% de agua y material orgánico y el resto de carbonato cálcico y fosfato de magnesio, con trazas de potasio, sodio, hierro y otros elementos (72).

El sarro puede ser de naturaleza dura o suave, cuando es suave (placa bacteriana) ofrece un medio ideal para la reproducción de microorganismos, los cuales producen el mal aliento (49,110). Esta placa se torna dura si no es removida. Existe la teoría de que la deficiencia de vitaminas y un estado emocional, alteran el balance de Ca-P de la saliva, influyendo en la formación del cálculo. Es importante observar que el cálculo subgingival es más duro y usualmente más oscuro (7,99).

Hay evidencia de que la placa bacteriana aún de sólo 4 a 10 días, bajo condiciones experimentales, es idéntica a una placa de sarro endurecido de largo tiempo (100,115,145,147). En casos avanzados la formación de cálculos es extensiva y abultada y puede cubrir completamente la mayoría de los dientes. La extensión dentro de la cresta gingival es frecuente, llevando a Enfermedad Periodontal (14). En ausencia de bacterias patógenas los cálculos producen poco o ningún daño gingival. Por otro lado la Enfermedad Periodontal puede ocurrir en ausencia de sarro.

Los cálculos se clasifican en serosos y salivales;

1) Cálculos serosos, se originan en la gingiva y se adhieren al margen libre de esta. Normalmente no se encuentra calcoglobulina en el área gingival, pero cuando se irrita esta área e infecta, drena suero de la gingiva. Bajo estas circunstancias, se forma una calcoglobulina, modificada y finalmente destruida, dejando en su lugar cálculos serosos. Este depósito es más duro y más compacto que en el cálculo salival. y se reconoce por su color negro-parduzco.

2) Cálculos salivales, se depositan en los dientes por medio de la saliva. El depósito consiste de fosfato cálcico y carbonato y se mantienen unidos por medio de un compuesto orgánico llamado aglutinina de cálculos, la cual forma después el material que se

adhiera al diente. Los depósitos iniciales, suaves, grisáceos, cambian físicamente en dos sustancias una clara y la otra blanca. La sustancia clara eventualmente cambia a caseosa, se rompe y desaparece y forma el cálculo primario, el cual es blanco. A su debido tiempo, partículas de comida atacan a los cálculos. Procesos putrefactores se llevan a cabo en el área de los depósitos, resultando en decoloración e inflamación coincidental. Se han observado que comidas suaves, aparentemente bien digeridas fueron seguidas por paroxismos de depósitos de cálculos salivales; la reducción en la dieta y eliminación de ciertos alimentos eliminaron estos paroxismos. La glutinina de cálculos responde a la prueba de globulina, un material altamente nutritivo manteniendo tejidos sanguíneos y de vital importancia en el proceso nutricional. Las globulinas son segregadas con las secreciones y se convierten en un factor principal en la formación de cálculos salivales. Algunas condiciones sistémicas favorecen el depósito de cálculos. En paciente enfermo crónico, especialmente mostrando marcada desnutrición, puede ocurrir consistente pero lento depósito de aglutinina. Esta situación provoca fetidez y bajo grado de inflamación de la boca, intensifica la pérdida de globulina y agrava otras enfermedades (6,19,47,47,87,88). Los depósitos iniciales de cálculos salivales en perros, son encontrados en la superficie vestibular de 4º premolar, los molares y la superficie vestibular de los dientes caninos de la arcada superior.

Los cálculos serosos, son más frecuentemente encontrados en los incisivos en su cara vestibular.

En pacientes deshidratados, se pueden presentar los dos tipos de cálculos.

Los cálculos salivales, hacen su adherencia primaria adyacente al margen de la gingiva libre, subsecuente mente el cálculo se torna grueso y se extiende en todas direcciones (24,50).

ANATOMIA PATOLOGICA:

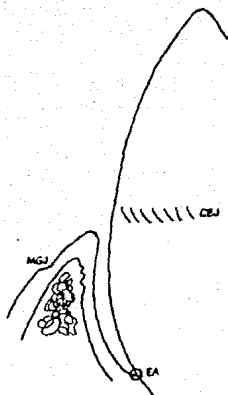
La gingiva no es muy susceptible a enfermedad excepto cuando un proceso patológico es comunicado de partes contiguas. El surco gingival, es el lugar de inicio de la Enfermedad Periodontal, dado que ahí se acumulan restos alimenticios, además como hay presencia de Ca. en la saliva, se precipita material calcificado o sarro, estas acumulaciones se vuelven prominentes y tienden a separar el epitelio del diente. Una vez que el cierre epitelial alrededor del diente se ha interrumpido, se forman espacios llamados: bolsas periodontales, donde se acumulan restos alimenticios y hay proliferación bacteriana, en consecuencia el surco gingival se considera zona de peligro. Las bolsas separan la raíz de las fibras del ligamento periodontal, esto desde luego, deja al diente libre(4,14,33,50,69,75,85,102,111,134).

El ligamento periodontal es un tejido suave, reacciona en forma similar a otros tejidos suaves que pueden repararse por sí mismos, no obstante esto no se produce si el proceso supurativo lo separa excesivamente del cemento(7,45,110). Da da la forma en que las fibras periodontales están incluídas en el cemento y el tejido óseo del alveolo dentario, si las fibras se separan como sucede en la Enfermedad Periodontal no pueden volver a fijarse, a menos que se forme cemento nuevo(50,69,102). El cemento no tiene sistema vascular por lo cual depende enteramente del tejido del ligamento periodontal para sustentarse, por lo cual es obvio que si el ligamento periodontal se separa del cemento, posteriormente morirá, sin dañar la viabilidad de la pulpa(7,45,110).

La tensión sobre el ligamento periodontal(como sucede en los movimientos ortodónticos), a la larga producirá desacomodamiento óseo, en tanto la compresión prolongada del ligamento periodontal producirá una reabsorción ósea. Los cambios en la longitud de los ligamentos sucede antes que sucedan cambios óseos(26,43,63).

El hueso quizá sea el tejido del proceso alveolar menos estable. Cuando hay reabsorción del hueso, rara vez se reemplaza por tejido óseo. Donde el hueso del alveolo dentario está recubierto por tejido conectivo vascularizado, hay gran sensibilidad a la presión y tensión. Como el hueso es mucho más activo metabólicamente que el cemento, la presión provoca un desacomodamiento del hueso(26,43,63)

BOLSA GINGIVAL
MGJ= unión mucogingival
EA= adherencia epitelial
CEJ= unión cemento-esmalte



PATOGENIA

Los mecanismos que inician la Enfermedad Periodontal pueden ser enumerados como sigue:

- 1) Las enzimas bacterianas que rompen la integridad de la matriz intracelular del epitelio gingival.
- 2) Los metabolitos tóxicos de las bacterias de la placa que afectan la capacidad de las células para mantener la integridad del periodonto.
- 3) Con la pérdida de la integridad celular, las endotoxinas bacterianas y las fibras quimiotóxicas llegan a la lámina propia, iniciando el proceso complementario de fijación.
- 4) La inflamación resultante a la larga conduce a la destrucción del tejido del ligamento periodontal, debido a la acción de las enzimas hidrolíticas de los lisosomas.

De tres a cinco años antes que se observen los signos clínicos obvios ya existen problemas subclínicos menores. Ya en este período el daño es irreparable(26,43,63).

Todas las enfermedades son una reacción a un daño o lesión y la Enfermedad Periodontal no es la excepción, los tejidos periodontales reaccionan a la lesión con inflamación y respuestas degenerativas y neoplásicas. La enfermedad inflamatoria del periodonto varía con el agente etiológico y con sus factores intrínsecos de huesped-respuesta como sería la edad, estado nutricional, balance hormonal(5,19,30,82,98). Después de la madurez la Enfermedad Periodontal es la principal responsable de la pérdida de los dientes(85,109,111). Los efectos de la Enfermedad Periodontal sobre los tejidos de la boca están bien documentados, pero la relación entre Enfermedad Periodontal y la salud general del organismo no es clara(25,90,137). Esta enfermedad es más frecuente en adultos, es proceso inflamatorio degenerativo que se desarrolla en el surco gingival, se extiende hacia el hueso alveolar seguido por destrucción ósea, aflojamiento de los dientes y su exfoliación, de hecho afecta a todas las estructuras de soporte que conforman el periodonto(21,23,17,60,62,74,75,76,81,111,159).

La Enfermedad Periodontal se caracteriza por presentar varios grados de severidad, se clasifica en varios tipos. El más común es la gingivitis, que es una inflamación limitada del surco gingival, y es la forma más leve. Las formas más severas incluyen periodontitis juvenil (periodontosis), periodontitis, periodontitis crónica, periodontitis destructiva crónica, piorrea y gingivitis ulcerativa necrotizante aguda. Definir cada una de estas entidades es difícil por sus características y cada desorden tiene sus períodos de inactividad con exacerbaciones(49,86,108).

Las infecciones gingivales agudas son raramente observadas en animales. Este tipo de infección se convierte rápidamente en Enfermedad Periodontal Crónica en la mayoría de los casos(57,91,136).

La gingivitis representa la etapa inicial de la Enfermedad Periodontal, se puede decir que es una periodontitis marginal(2,12,31). La gingivitis es la enfermedad más común y puede ser aguda, subaguda, crónica o recurrente. La forma crónica es la más común(60,81). La gingivitis puede

ocurrir por muchas causas. Frecuentemente esta asociada con enfermedad oral primaria, pero puede ocurrir con enfermedades sistémicas(2,12,148). Es causada por irritación bacteriana, restos de comida, en bocas descuidadas con acumulación de sarro dental (1,5,7,17,19,30,41,45,81,110,159).

La gingivitis de hecho es una inflamación localizada de la gingiva, existen seis pasos de la gingiva, 1) inicio del problema por la acumulación de placa dental, 2) hiperemia de los capilares, 3) respuesta inflamatoria (exudado), 4) destrucción del irritante, 5) limitación de la irritación y proliferación del tejido conectivo fibroso y 6) separación del epitelio gingival y formación de bolsas periodontales (5,19,26,30,43,63).

El surco gingival normal es de 1 a 3mm. como ya se había mencionado y esta inhabitada por microorganismos, el proceso de la enfermedad inicia con la invasión de este surco por microorganismos a través de pequeñas ulceraciones de la pared de tejido suave de la cresta gingival. Un ciclo destructivo sigue en el cual cada cambio en la estructura periodontal facilita el atrapamiento de residuos de comida en la bolsa gingival, esto incrementa el número de bacterias que aceleran la destrucción del tejido periodontal(57,91,136). Una vez que la enfermedad persiste en el surco gingival y se produce el ahondamiento de este con la formación de la bolsa periodontal, se crea un medio favorable que protege a la bacteria. Conforme la bolsa periodontal se profundiza se destruyen las estructuras de sostén que forman el periodonto(26,43,63).

Hay otras formas de gingivitis menos comunes, causadas por microorganismos o por irritación local agravada por condiciones sistémicas.

La gingivitis crónica es dolorosa y no contagiosa, inicia entre los dientes y en el margen gingival alrededor de los dientes. Los bordes gingivales se tornan hiperémicos esponjosos y friables, tienden a sangrar con facilidad. Las encías pueden tornarse granulomatosas, con poca exudación, en casos severos hay varios grados de ulceración y exudación. Las encías retroceden sobre los dientes severamente enfermos y exponen largas porciones de las raíces. Esto es más notable en los caninos superiores (2,5,7,12,13,16,19,26,30,31,45,48,49,58,60,63,80,81,86,94,108,110).

Microscópicamente la gingiva presenta una densa infiltración inflamatoria, predominantemente células plasmáticas, linfocitos, histiocitos. Hay un gran número de vasos sanguíneos nuevos y varios grados de actividad fibroblástica y fibrosis. La superficie interna adyacente al diente puede estar involucrada con supuración(49,60,81,86,108).

El grado de inflamación dependerá de que las bacterias normalmente presentes en la cavidad oral proliferen dentro de una placa adherente sobre la superficie de la encía, de la cantidad de esta y de la presencia de infección. Todas las gingivitis no necesariamente desarrollan periodontitis, pero todas las periodontitis tuvieron un inicio como gingivitis(60,81).

La población bacteriana que esta involucrada en la producción de placa y el inicio del proceso inflamatorio en el surco gingival en el gato no ha sido totalmente estudiada. Las bacterias orales que han sido aisladas en el gato son *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus albus*, varias especies

de *Streptococos* y *Neisseria* (4,52,56,70,134). El papel exacto de estas bacterias en la patogénesis de la Enfermedad Periodontal no ha sido determinada (52,56,76).

La Enfermedad Periodontal inicia como una inflamación del tejido gingival por bacterias y sus toxinas dentro de la bolsa periodontal. En la gingiva sana existe un delicado balance entre la destrucción de la cubierta epitelial de la bolsa periodontal y la habilidad del cuerpo para reparar estas ulceraciones microscópicas. La cavidad oral no puede ser esterilizada en el animal normal, así que el cuerpo no puede desalojar la infección y esta forzada a existir bajo el continuo desarrollo de estos organismos. Cualquier factor que favorezca el incremento en la población bacteriana o produzca una baja en la velocidad de reparación del cuerpo resulta en el avance de la Enfermedad Periodontal. Cuando la bacteria gana acceso a la gingiva, la destrucción de las fibras del tejido de soporte por bacterias es acompañado por la respuesta inflamatoria del cuerpo (produciendo engrosamiento) que trabaja para mantener la infección bajo control. El engrosamiento, elimina la apariencia normal de la gingiva la cual tiene una forma característica como de navaja, e incrementa la tendencia a atrapar residuos de comida dentro de la bolsa periodontal, aumentando el desarrollo bacteriano, como el número de bacterias crece la ulceración epitelial y la destrucción del tejidogingival aumenta. El ciclo continua hasta que la adherencia epitelial de la raíz dental se pierde y la bolsa periodontal se profundiza. La profundidad de la bolsa periodontal se incrementa por el acceso de la enfermedad o con la edad. Este incremento en la profundidad se produce por una pérdida de tejido unido a la superficie de la raíz del diente (52,56,70). La bolsa formada es invadida por bacterias orales y se vuelve un reservorio de infección, resultando en inflamación de las encías. Si la condición permanece sin tratamiento, el diente se afloja y puede perderse. Si las bolsas son estrechas y tortuosas los organismos anaeróbicos asociados con gingivitis necrótica se multiplican en el interior. Si el sarro es removido y la infección eliminada, el epitelio de las encías no tardará en readherirse por sí mismo al cemento, resultando en un arresto de la progresión de la bolsa periodontal (4,13,14,16,24,25,26,33,34,43,52,56,67,70,82,90,98,111,113,120,121,134,137,152).

Ante los eventos sucedidos en la bolsa periodontal, el ligamento periodontal es destruido gradualmente con el tejido gingival y las encías retroceden de la corona de los dientes. Eventualmente el proceso involucra al hueso del alveolo dentario y si la destrucción continua, el desprotejido cemento y dentina de la raíz dental, son también susceptibles de destrucción, al final resulta en infección masiva y pérdida de los dientes. Una vez que el diente es eliminado, el cuerpo está en condiciones de responder a la infección, tal como en cualquier otro absceso drenado. En estados terminales el diente actúa como cuerpo extraño produciendo abscesos (2,12,25,33).

La Enfermedad Periodontal más común es la Periodontitis destructiva crónica, en la cual hay inflamación crónica de la gingiva y membrana periodontal con destrucción del hueso del alveolo dentario y cemento (82,98). Puede haber pérdida de hueso horizontal y vertical. Hay un alto grado de resorción de hueso alveolar alrededor de los caninos e incisivos, aún

FORMACION DE UNA BOLSA INTRAOSEA

PI= En este caso, la destrucción de las fibras del ligamento periodontal,

ABC= ha avanzado hacia la cresta del hueso alveolar.

PP= La bolsa periodontal es, P= rellenada con placa.

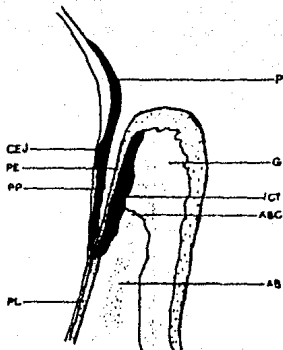
ICT= INfiltración de tej. conectivo.

PE= Epiteio de la bolsa.

G= Gíngiva.

CEJ= Unión cemento esmalte.

AB= Alveolo óseo



REPRESENTACION DIAGRAMATICA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA EN UN PERRO

G= Hay gíngiva hiperplásica, RES= cubriendo las áreas de reabsorción,

C= del cemento

D= y dentina.

ICT= Hay una gran cantidad de tejido conectivo infiltrado,

PP= que puede protruir de la bolsa periodontal.

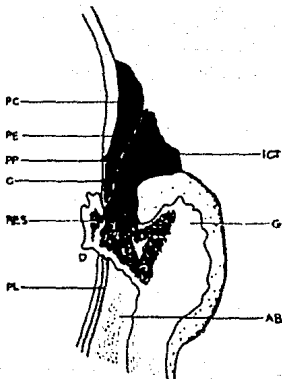
PC= La bolsa está rellena con placa y cálculos.

CEJ= Unión cemento esmalte.

AB= Alveoloóseo.

PL= Ligamento periodontal.

PE= Epiteio de la bolsa



con una pequeña cantidad de placa y cálculos(52,56,70). Estas lesiones han sido identificadas como típicas, que se desarrollan durante un período largo(años). Los procesos patológicos involucrados en esta condición deben ser clasificados como estados preliminares que llevan a pericementitis supurativa crónica en casos no tratados

El depósito de cálculos es confinado a los dientes ya que no ataca otras estructuras de la boca. No obstante, los tejidos suaves son dañados directamente de los depósitos de cálculos y los dientes indirectamente, por el gradual aflojamiento de sus adherencias de soporte (7,45,110).

En etapas tempranas de gingivitis y pericementitis el dolor es prácticamente nulo, como avanza el proceso destructivo, el dolor se hace evidente, especialmente durante la masticación o, cuando el diente es presionado durante el último estado, causando dolor paroxístico, acompañado frecuentemente con salivación, inapetencia y una variedad de complicaciones sistémicas. La halitosis siempre está presente. Si no se trata se produce una pericementitis crónica supurativa, comúnmente referida con el término de piorrea alveolar. Entre las estomatitis gingivales más rebeldes al tratamiento figura la piorrea del perro y gato. Antes de emprender cualquier clase de tratamiento es indispensable determinar si no se trata de perros y gatos diabéticos o urémicos porque con frecuencia son estas enfermedades las que sostienen una piorrea rebelde(48,52,56,70,68,116).

Se pueden producir abscesos a partir de de la bolsa periodontal, cuando el orificio de dicha bolsa se ocluye, produciendo un absceso periodontal(85,109,111).

Microscópicamente el tejido conectivo de la pared gingival de la bolsa periodontal, está formada por tejido de granulación crónica. La cubierta epitelial está hiperplásica, infiltrada por edema, células plasmáticas, linfocitos, polimorfonucleares y leucocitos. Hay ulceración de la pared de la bolsa. Por presión se puede expresar pus de la bolsa. El hueso alveolar no es absorbido por el proceso supurativo, pero el espacio está reemplazado por tejido de granulación crónica. Hay pronunciada actividad osteoclástica a lo largo del margen del hueso adyacente a la inflamación, pero no hay necrosis ósea(21,23,74,82,98). Es importante saber que las bolsas de pus se presentan finalmente en la región de la boca donde el mayor trabajo de masticación es hecho.

Cuando se presenta el absceso o supuración de la bolsa periodontal, el alivio se efectúa por pérdida del diente dañado, cuando su adherencia ósea es destruida o por extracción. La fase más seria en este desfile de eventos patológicos es el efecto sobre la salud general, dado que tales zonas supurativas comúnmente crean masas de organismos saprófitos y patógenos, tales como Spirochaeta Vincenti y bacillus fusiformis(7,14,17,21,45,62,73,74,75,76,77,110,159).

Es notable que el ligamento periodontal, permanece adherido a nivel del tejido suave sano durante los estados tempranos de la gingivitis y pericementitis. También debe notarse que el tiempo es relativamente largo entre el depósito de sarro inicial, y la pérdida final del

diente, a través de los procesos patológicos destructivos de desintegración(6,7,15,21,23,45,49,74,86,93,105,110).

Destacando de todo lo anteriormente estudiado, podemos decir, que la Enfermedad Periodontal puede ser, superficial (gingivitis), o, involucrar estructuras más profundas (piorrea) del alveolo dental, aguda o crónica; primero circunscrita, e invade secundariamente todas las paredes alveolares originando lesiones complejas. En algunos puntos persiste la adherencia del periosteo del alveolo dental, en otros el cemento parietal es destruido hasta el esmalte, y en otros el periosteo irritado produce cemento en exceso con carácter de noviformaciones cementales o pseudodontomas. El síntoma patognomónico es el aflojamiento de los dientes disminuyendo su conexión con el alveolo en diversos grados que permiten calificar al diente de movable, luxado, bamboleanse hasta llegar a su caída. A veces la inflamación además de las paredes alveolares, invade las capas óseas y se manifiesta por osteitis y periostitis supuradas, fistulas dentales, es característica del perro en la región lacrimal a poca distancia del párpado inferior, con empiema de los senos. En la forma crónica suelen producirse formaciones osteocementales que se denominan pseudodontomas y corresponden a periostitis o hiperostosis de la raíz (22,28,33,36,44,51,52,53,55,56,70,86,93,111,114,130).

Merece atención especial el absceso del 4º premolar superior, los abscesos dentales usualmente son localizados y se presentan en una raíz dental. En perros un absceso común es precisamente el del 4º premolar, el cual puede fistulizar y erupcionar externamente debajo del ojo(51,53,64). La Enfermedad Periodontal puede ser muy seria y extenderse dentro de la estructura ósea de la mandíbula y cuando la región de la raíz del 4º premolar superior es afectada, la necrosis y sepsis crece para formar un absceso que se expresa hacia el exterior, produciéndose la no infrecuente fistula dental bajo el ojo(7,33,39,45,49,86,93,111).

La pulpitis es una infección de la pulpa del diente, deberse a penetración bacteriana del periodonto y resulta en infección de los huesos de la mandíbula. La pulpa también puede convertirse en un medio para infección cuando la bacteria penetra por los defectos o perforaciones del esmalte o por un diente fracturado(33,36,37,55,111,130). También puede producirse aunque con poca frecuencia por metástasis hemática. La inflamación es aguda y sólo las formas suaves de pulpitis pueden sanar, la mayoría de los casos terminan en necrosis y supuración o gangrena. La importancia de la pulpitis cualquiera que se a su origen es que la infección pulpar puede ser transmitida al periodonto e involucrar a las mandíbulas(49,86,93). Es poco común que en perros y gatos halla invasión pulpar en problema periodontal. La fistula dental comunmente el resultado de una pulpitis. La exposición de la cavidad pulpar no parece ser dolorosa en el gato y el perro(7,39,45).

La periodontitis apical afecta a veces solamente a una raíz del 4º premolar o del 1er molar, en esta forma de Enfermedad Periodontal, la percusión del diente produce dolor; en la imagen radiológica se aprecian granulomas abscesos y quistes. Si el curso es agudo se forman fistulas en la encía, especialmente la fistula dental típica del 4º premolar y del 1er molar, el mal no es curable sino se extrae el diente afectado(2,12,31). Tiene mucho en común

con otras formas de Enfermedad Periodontal, es una infección crónica asintomática, causada por los patógenos orales comunes, aunque hay episodios de aguda supuración. La reacción es proceso con marcada infiltración celular inflamatoria(17,21,62,73,74,75,76,111,159). La periodontitis marginal, inicia casi siempre en el borde alveolar, la caries, aunque raras en el perro y el gato, cuando se presenta puede dar origen a una periodontitis marginal, puede producirse también por traumatismos intensos y por presencia de esquirlas. Esta forma de Enfermedad Periodontal al igual que las otras formas puede presentarse en la ausencia de sarro(2,7,12,31,39,45). La proliferación del epitelio está siempre presente en la forma marginal, esto representa un crecimiento que cubre la superficie de la úlcera crónica que se desarrolla cerca del área de la raíz dental involucrada(17,21,62,73,74,75,76,111,159).

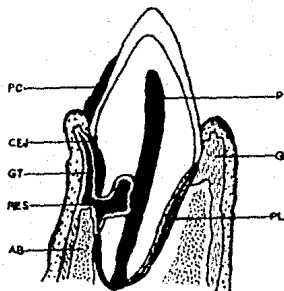
En algunos individuos, en las lesiones gingivales son un poco más densas las acumulaciones de linfocitos y células plasmáticas. En otros, las lesiones tienen apariencia más granulomatosa y consisten casi enteramente de tejido de granulación típico con proliferación angioblástica y fibroblástica y algunas fibrillas colágenas, todos densamente infiltrados por células mononucleares, muchas de las cuales son linfocitos, linfoblastos, células plasmáticas y macrófagos(10,82,87,88,98,105,106,115). La emigración y acumulación de leucocitos polimorfonucleares en las hendiduras, es el resultado de factores quimiotácticos que son secretados por los depósitos bacterianos de la superficie dental. Debido a que las células plasmáticas son el sitio de síntesis de anticuerpos, su presencia puede interpretarse como indicativa de una gingivitis inmunológica y de un problema periodontal(95,118). En tales lesiones la destrucción de tejido conectivo colágeno es obvio. En muchos individuos, el hueso del alveolo dentario está también destruido. Clínicamente los cambios gingivales pueden variar de normal a marcadamente inflamado. En la mayoría de los individuos el grado de destrucción ósea varía de diente a diente. La extensión de la destrucción ósea, del ligamento periodontal y cemento está relacionada con la edad. La destrucción ósea se torna evidente en individuos adultos, la pérdida de hueso sucede principalmente en la superficie lingual de la arcada y sólo en ocasiones es interdental como en el hombre. Esta pérdida da como resultado que se afecten las zonas de bifurcación y trifurcación de los dientes con raíces múltiples. Histológicamente, los cambios en el epitelio y tejido conectivo son similares a las descritas en el hombre(58,80,150).

La variación de prevalencia y extensión de la enfermedad de diente a diente en el mismo individuo y la relación entre la Enfermedad Periodontal y la edad, complica el estudio de la patogénesis de esta enfermedad, aunque no hay duda que la presencia de infección periodontal depende de la respuesta inmunológica(10,82,87,88,98,105,106,115).

Si las células plasmáticas son las "sine qua non" de las lesiones establecidas en Enfermedad Periodontal humana, el perro debe ser un análogo excelente en el cual estudiar esa fase de la enfermedad. La dentición del perro, la saliva, flora oral, y fisiología masticatoria son muy

REPRESENTACION DIAGRAMATICA DE UNA LESION SUBGINGIVAL
REABSORTIVA AVANZADA EN UN GATO

RES= Área de reabsorción que
P= puede extenderse a la pulpa.
GT= El defecto puede cubrirse
por tejido de granulación,
PC= placa y cálculos.
CEJ= Unión cemento esmalte.
G= Gingiva
AB= Hueso alveolar
PL= Ligamento Periodontal



diferentes del humano. Pero la reacción gingival a la placa dental es muy similar, el perro beagle parece ser el animal de elección para la mayoría de los estudios reportados en el perro(82,98).

En todas las descripciones histopatológicas de Enfermedad Periodontal canina, ya sea espontánea o inducida por dietas suaves u otros procedimientos experimentales, los cambios gingivales se caracterizan por densa infiltración de células inflamatorias, consistiendo mayormente de células plasmáticas, algunas veces con unos pocos linfocitos. En muchos casos las células plasmáticas aparecen en el tejido conectivo perivascular, estos grandes acumulos perivasculares de células plasmáticas son raramente vistas en gingivitis y periodontitis humana(82,98).

La inflamación crónica se caracteriza por la destrucción de elementos especializados de los tejidos y una infiltración celular compuesta predominantemente de células de la respuesta inmune, linfocitos y células plasmáticas(82, 83,98,108,112). Tanto en el hombre como en los animales hay muchos aspectos de la patogénesis de la enfermedad que permanecen sin aclarar. Existe la pregunta de si la gingivitis progresa con el tiempo para convertirse en Enfermedad Periodontal destructiva crónica. El dato se apoya en el concepto de que la gingivitis "siempre" precede a la periodontitis. La pregunta aún no ha sido contestada. La revisión hecha por Page y Schroeder, tiende a confundir más. Su descripción de la patogénesis de la Enfermedad Periodontal destructiva esta basada en el hombre y los animales sin una delimitación de diferencia específicas. La división de la enfermedad en "fases" tiende a destruir nuestro concepto de que la enfermedad es un continuo desarrollo de gingivitis a Enfermedad Periodontal destructiva(55,82,84,98,123).

Hay un tipo de Enfermedad Periodontal que se caracteriza por mínima gingivitis, mínima formación de placa y rápida pérdida del hueso del alveolo dentario, 3 a 4 veces más rápida que en la forma supurativa. También es importante hacer notar que algunos individuos pueden mostrar gran resistencia al desarrollo de bolsas periodontales, aún en presencia de factores locales adversos. Así como también se puede producir tejido hiperplásico en respuesta a la infección periodontal, esto lleva a un gradual incremento en la profundidad de la bolsa, creando el mismo cuadro que se hubiera producido con recesión gingival. La exploración cuidadosa de la cresta gingival es necesaria para detectar la presencia de este tipo de bolsa. El proceso se vuelve tan severo que el área labial, se torna en una bolsa periodontal y una trampa de comida.(9,60,61,95,96, 100,101,118,119,).

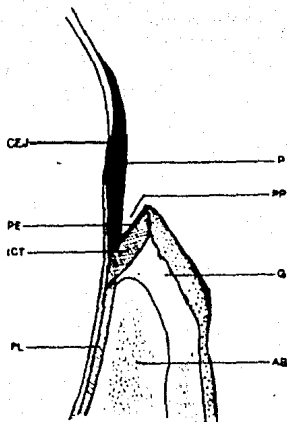
REPRESENTACION DIAGRAMATICA
DE RECESION GINGIVAL SIN
FORMACION DE BOLSA

G= La gíngiva,
CEJ= se ha retraído más allá
de la unión cemento esmalte.

P= La placa,
PP= cubre la corona y la su-
perficie expuesta de la
raíz y rellena la poco
profunda bolsa periodontal.

PE= El epitelio de la bolsa,
ICT= cubre el tejido conectivo
infiltrado.

AB = Alveolo óseo
PL= Fibras del ligamento perio-
dental.



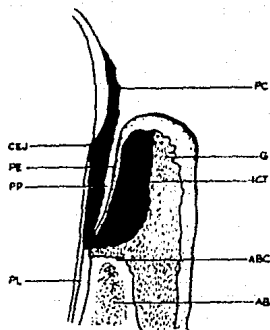
REPRESENTACION DIAGRAMATICA
DE UNA BOLSA PERIODONTAL
SUPRAOSEA

PP= Hay una profunda bolsa
periodontal,
PC= rellena, con placa y cálculos
PL= que ha destruido las fibras
del ligamento periodontal

AB= y hueso alveolar.
ABC= La cresta del hueso del
alveolo, permanece apical
al fondo de la bolsa.

ICT= Hay una amplia zona de te-
jido conectivo infiltrado,
PE= cubierto por epitelio de la
bolsa ulcerado.

CEJ= Unión cemento esmalte.
G= Gíngiva.



CARACTERISTICAS CLINICAS Y DIAGNOSTICO

El diagnóstico y tratamiento de las condiciones dentales en animales pequeños es extremadamente importante. Hay una tendencia a subvalorar estas condiciones especialmente en sus etapas tempranas, por los mínimos síntomas presentados. No obstante, el tratamiento temprano puede ser necesario para prevenir el daño subsecuente irreparable. El examen de rutina de animales pequeños presentados para el diagnóstico y tratamiento de cualquier enfermedad debe incluir la inspección cuidadosa de encías y dientes. El propietario no siempre nota las condiciones dentales menores y usualmente aprecia la detección temprana de estas y cualquier recomendación para corregirlas. Las condiciones dentales son más prevalente en mascotas caseras pequeñas (perro y gato), pero menor en razas tales como las de caza (38, 51, 53, 54, 64).

El número de problemas encontrados esta directamente relacionado con la atención del médico hacia los detalles y el conocimiento de la anatomía normal. La cavidad oral es única para el diagnóstico de las enfermedades, basándose sólo en el examen físico. El simple hecho de contar los dientes puede revelar anomalías (26, 43, 63).

Se orientará el examen a la búsqueda de un diagnóstico definitivo y a aislar la causa de la afección. Al examen bucal precederá un examen físico completo, puesto que las enfermedades generales pueden causar una gingivitis secundaria. Para un examen correcto de la boca se requiere de algún tranquilizante o anestésico de acción rápida, especialmente en los gatos, cabe mencionar también el uso de atropina de 0.3 a 0.6 mg vía subcutánea. Es importante el uso de un aparato de iluminación focal (9, 50, 52, 70, 83, 112).

El periodonto es la estructura que presenta problemas más frecuentemente y por lo cual nunca deberá dejarse de examinar. Los signos más comunes de problemas periodontales son :

1) cambios de coloración, 2) inflamación o ruptura de la encía, 3) sangrado al contacto suave, 4) formación de bolsas periodontales. Otros signos menos comunes son la recesión de las orillas de la encía ; aflojamiento del diente y pérdida del hueso del alveolo dentario. Los signos pueden estar relacionados con la presencia de un problema periodontal o ser el resultado de un problema periodontal que ya no está presente..

Los primeros dos signos pueden detectarse visualmente, si están ausentes , se tratará de observar los otros dos signos. El examen por contacto en la superficie anterior del diente nos sirve para diagnosticar los casos más severos (26, 43, 63).

El inicio de la Enfermedad Periodontal rara vez es de naturaleza aguda. En unos pocos casos son notados síntomas severos en el grupo de 2 a 4 años de edad. No es raro encontrar signos de Enfermedad Periodontal en animales de mediana edad y son mas frecuentes en el grupo geriátrico. Aunque la condición puede estar muy avanzada antes de ser notada, hay normalmente un periodo de 3 a 5 años de desarrollo subclínico o con menos involucramiento clínico precediendo al inicio de la sintomatología obvia (25, 26, 45, 63, 90, 132).

Los signos clínicos no son observados frecuentemente en las etapas tempranas de la enfermedad. Con el tiempo los

signos clínicos o la acumulación de cálculos o ambos tienen posibilidades de regresión, conforme la enfermedad progresa frecuentemente llega al punto de producir daño irreparable. Dado que el principio de la enfermedad es insidioso, el propietario no sabe de su presencia por un considerable período de tiempo(25,33,90,111,132).

El síntoma más destacado es la alteración que sufre la ingestión de alimentos a causa del dolor o de la dificultad para masticar (en etapas avanzadas). El animal no toca el alimento o lo urga con escrúpulo e ingiere pequeñas porciones que mastica sin ganas. tritura minuciosamente los alimentos y el aspecto de las heces es normal(2,12,31,43,26, 52,56,63,78). La masticación esta alterada, los animales comen con apetito e incluso vorazmente, pero mastican con precaución o lentitud. La trituración es más o menos incompleta según la gravedad del trastorno. La comida cae en parte de la boca o es deglutida sin masticar. Los movimientos laterales de masticación son limitados en la mayoría de los casos. A veces se ve que el animal abre la boca de repente al tiempo que manifiesta dolor, interrumpe la masticación, tuerce la cabeza, gime e incluso aulla. También se observa desuso de un lado de la boca, debido al dolor en la masticación. En los perros viejos especialmente de razas pequeñas, los primeros signos que llaman la atención es el mal olor que despiden la boca, así como la salivación y a menudo el cierre incompleto de las mandíbulas(2,12,31, 33,52,56,75,78,111). La halitosis es progresiva, frecuentemente más obvia a extraños que al propietario (uno de sus mecanismos protectores de naturaleza más oscura)(2,6,12,15, 31,105). Entre los dientes y en la bolsa del carrillo hay restos de alimentos mal masticados que también son causa de la halitosis. Puede observarse en etapas avanzadas diarrea y enteritis crónica como consecuencia de la irritación intestinal provocada por los alimentos mal triturados. El adelgazamiento viene paulatinamente, el vientre está recogido. Los animales dan muestras de estar flojos, cansados y de ser incapaces de realizar cualquier esfuerzo. El pelo aparece mate, erizado y su cambio sufre retraso(2,12,26,31, 33,43,63).

Debe observarse por lo tanto la manera en que ingiere los alimentos el individuo, inspeccionar los labios, carrillos y maxilares para descubrir posibles inflamaciones, fistulas asimétricas etc. Sigue la palpación de la mandíbula abarcándola por abajo para comprobar posibles engrosamientos. Empujando con el dedo la mucosa del carrillo, desde fuera, entre las superficies triturantes de arriba a bajo, se obtiene una información aproximada sobre la posición de los dientes, la existencia de abultamientos y la localización del dolor. Para la inspección de la cavidad bucal se requiere de una buena luz artificial. La boca se abre por medio de lazos aplicados a las mandíbulas(2,12,31).

La encía debe examinarse, poniendo atención particular a los márgenes gingivales. Se deben investigar las áreas hiperémicas y edematosas. Se deben investigar los cálculos supragingivales y subgingivales(26,43,63).

Se debe observar la posición de los incisivos y molares, así como su número. Se deben contar los dientes temporales en cachorros y los permanentes en adultos. La detección temprana de dientes temporales retenidos y de dientes impactados es importante para el desarrollo de un patrón

de oclusión normal. En animales viejos los dientes flojos pueden perderse, desarrollar caries que traen como resultado fracturas dentarias, predisponiendo a osteomielitis. El patrón de oclusión siempre debe examinarse sin importar la edad del paciente. Un desgaste anormal de los dientes, puede ser una pista para observar problemas que no son obvios en el examen físico. Los problemas asociados con una mala oclusión y una posible necrosis de la pulpa, así como del adelgazamiento del ligamento periodontal. En caso de un desgaste anormal debe mencionarse al dueño (2,12, 26,31,9,43,63,83).

Los dientes molares se palpan uno a uno después de asegurar la lengua con un paño, tirando de ella. Se examina la integridad del esmalte, el espacio entre los dientes, la posición de los dientes, la encía y finalmente la firmeza de los dientes en su asiento en el alveolo dentario, moviéndolos en sentido lateral. La movilidad se aprecia no sólo por oscilación lateral de la corona, sino también por su desplazamiento aunque sea mínimo de adelante atrás (2,12,31,52,56,70).

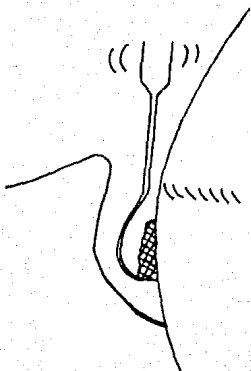
En el examen cuidadoso del paciente con gingivitis crónica, el método más útil para determinar la ausencia o presencia de bolsas periodontales, es el examen con instrumento especializado para la bolsa periodontal. La identificación y eliminación de la bolsa periodontal ayudará a evitar el aflojamiento del diente y su pérdida prematura. Aunque la profundidad de la bolsa es la distancia que va de gingiva a la base de la bolsa, el veterinario debe estar enterado que la consideración más importante, es la relación de la profundidad con la recesión gingival, o sea, la distancia de la unión del cemento con el esmalte hasta el fondo del surco gingival. La sonda para examinar la bolsa gingival, debe tener un diámetro pequeño, para que así pueda penetrar hasta el fondo de la bolsa. Las sondas pueden tener un extremo curvo. Se debe calibrar la sonda para así tener referencia para medidas futuras. En algunas ocasiones los cálculos pueden bloquear la sonda y hacer que se sienta duro. El fondo de la bolsa tiene tejido blando, no hueso. La fuerza ejercida con la sonda es aproximadamente la que produce emblanquecimiento del dedo al presionar la sonda sobre él.

Es importante sondear las áreas interproximales. La hemorragia del surco al sondear ligeramente es una de las indicaciones más precisas de la presencia de inflamación periodontica. Si no existen bolsas o hemorragias, aunque existan cálculos, probablemente no haya inflamación significativa (26,33,43,63,111).

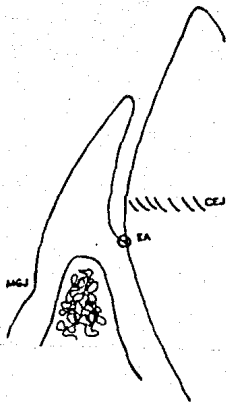
En casos crónicos, los bordes gingivales se tornan hiperémicos y edematosos, hay tendencia a la hemorragia con el más leve toque. Puede haber exudado purulento sobre la superficie o puede ser notado en el surco gingival después de la aplicación de ligera presión en la parte inferior de la encía. En casos severos puede estar ulcerada y con olor fétido. Se observan cambios proliferativos de la encía en la forma granulomatosa friable. En envenenamientos por metales pesados se observa una línea azul a lo largo del borde gingival, y es importante tenerlo en cuenta para no confundir el diagnóstico.

Se observa tumefacción en la cercanía de los dientes, la mucosa está desprendida, con un color rojo intenso y

**DETECCION DE CALCULOS
SUBGINGIVALES**



BOLSA PERIODONTAL
MGJ= Unión mucogingival
EA= Adherencia epitelial
CEJ= Unión cemento esmalte



las heridas producidas supuran un poco. Al fermentar las materias alimenticias y la sangre, producen irritación y se ve sobre la mucosa una especie de detritus formados de supuración y materias alimenticias. La inflamación no se extiende al exterior porque la mucosa es lavada constantemente por la salivación. Se propaga hasta el interior de los alveolos donde puede permanecer la pus a medida que se forma. El exámen como ya se observa revela la formación de sarro y varios grados de gingivitis. Por presión de las encías puede haber salida de pus y halitosis(2,12,22, 28,36,48,50,55,84,90,102,113,148).

Ya que son muchas las causas de gingivitis es importante examinar al paciente detenidamente para determinar si la gingivitis es primaria o secundaria(2,12,148), inflamatoria o no, lo cual es muy importante en la determinación de la terapia adecuada(36,55,84). Debe buscarse la causa primaria, el agente o agentes etiológicos deben ser identificados, si es posible, deben realizarse cultivos bacterianos, micóticos y pruebas de sensibilidad, para encontrar la causa primaria sobre todo si no hay respuesta al tratamiento convencional(21,23,36,55,74,84).

Al inicio de la irritación producida por las acumulaciones de sarro, los únicos síntomas que se observan son el sangrado gingival, especialmente con el cepillado, aunque esto es de poca significancia en la práctica veterinaria. Hay un característico olor fétido de la respiración. Cuando los dientes se aflojan se salen de su posición normal. Ocasionalmente la boca de una bolsa periodontal se ocluye y se forma un absceso periodontal(33,75,85,111).

En ocasiones se observa separación de las tablas del maxilar por la formación de tumores óseos a raíz de una irritación lenta de la mucosa, puede llegar a originar hasta la supuración intersticial en el tejido esponjoso y la caries del maxilar(50,102,113).

En absceso periodontal los síntomas son típicos de un proceso supurativo localizado, abultamiento enrojecimiento, fiebre y dolor variable. Hallazgos comunes son: sensibilidad a la percusión del diente adyacente, linfadenitis y algunas veces movilidad del diente si la periodontitis está avanzada (49,86,108). También hay dolor a la masticación dolor persistente y agrandamiento de los tejidos afectados, fluctuación donde se acumula la pus. Yan pronto como el absceso revienta o es incidido, los síntomas de dolor desaparecen. Si el diente afectado no es extraído, la supuración continúa y se establece un absceso alveolar crónico, con posterior fistulización con descarga purulenta y subsecuente pérdida del diente ya sea espontánea o por extracción (7,45,110).

Un absceso periodontal que merece atención especial es el del 4º premolar superior del perro. Para su exploración se utiliza un gancho dental, con el cual se eliminan restos de alimento, en los casos con fistulización, los conductos fistulosos externos deben sondarse, si la sonda tropieza con una raíz dentaria (resonancia similar a la producida al chocar con una piedra), se localiza el diente afectado y apoyando la yema del dedo índice de la mano izquierda sobre las superficies dentales se percibirá la vibración por el choque de la sonda(2,12,31). En fistula oronanasal cuando la gingiva que rodea al diente sospechoso aparece sana y el diente

firmemente anclado. La única evidencia de que una o más raíces estén enfermas, es radiográfica (18,23,59).

Debido a la semejanza en todas las presentaciones de la Enfermedad Periodontal, a la gran variedad de agentes etiológicos y a que en algunos casos no hay respuesta a la terapia convencional, cualquier exudado presente debe ser cultivado, efectuando también pruebas de sensibilidad de las secreciones bucales. También y en casos muy graves y rebeldes a la terapia deben efectuarse biopsias de las áreas de ulceración, y cultivando el tejido en medios aeróbios y anaeróbios.

El material colectado debe ser colocado primero en infusión de cerebro corazón, incubado 24 hrs. y transferido a placas de agar sangre al 10%. La inoculación debe hacerse dentro de un tubo conteniendo agar Litman-Oxgal. Estos dos medios muestran las bacterias comunes y hongos asociados con gingivitis. El hallazgo de *Treponema macrodentium*, *Treponema microdentium*, *Fusobacterium* sp. (*Bacillus fusiformis*) y otros tales como *Streptococcus*, *Bacillus motile*, son considerados diagnósticos para gingivitis espiroquetal o enfermedad de Vincent en el perro. En el caso del *Actinomyces*, mediante aspiración con aguja fina, podemos obtener de la encía organismos filamentosos. Se requiere cultivar en anaerobiosis el material aspirado para obtener el *Actinomyces* spp. (8,9,22,30,36,28,47,55,56,83,84,90,91,112).

La radiografía se ha usado poco en el examen dental de los animales, también es verdad que la caries no es común en ellos y se puede localizar con examen detenido de la dentadura. Sin embargo, la radiografía puede revelar infecciones alveolares no sospechadas, en dientes cariados y ante algunas infecciones crónicas bucales, ser el único medio para distinguir los dientes afectados (43,63).

La radiografía, debe hacerse siempre lateral y eventualmente otra por cada pieza dentaria sospechosa, con películas dentales. Para presentar a los dientes en proyección longitudinal, se introduce el chasis en la boca entre las arcadas dentarias después de colocar al animal un abrebocas (2,12,31).

En la radiografía de un diente normal es posible distinguir: 1) cavidad pulpar, estrecha casi lineal, 2) dentina, 3) ligamento alveolar, constituido por una estrecha película, no opaca que envuelve a la dentina. Esta estructura es poco perceptible en el diente normal y cualquier incremento localizado en la masa de tejido no calcificado sugiere existencia de infección, 4) una fina película de hueso denso que delimita el alveolo dentario (43,63).

La presencia de una infección que afecta al diente se determina por la observación de áreas de rarefacción que se inician en la base de la cavidad pulpar, alcanzan la región del ligamento alveolar y luego al hueso alveolar, observándose rarefacción de este. En casos de infecciones crónicas puede observarse una osteomielitis circundante. La radiografía también permite observar la existencia de raíces rotas o enfermas y localizar dientes supernumerarios que no han hecho erupción, así como también revela la presencia de raíces que han permanecido insertadas tras extracciones previas, y es muy útil para evaluar el grado de pérdida de hueso del alveolo dentario (2,12,20,24,31,43,48,49,50,63,68,86,89,108,113,117,155)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se basa en el exámen físico, realizado como sería para cualquier problema que afecte la cavidad oral. Está indicado la tranquilización del paciente o la anestesia. Esto facilitará que el exámen sea apropiado, adecuado y exhaustivo(43,63).

El diagnóstico diferencial de la Enfermedad Periodontal es importante, dado que la gingivitis o la misma Enfermedad Periodontal, son síntomas de enfermedades internas.

Hay que diferenciar la anorexia o inapetencia que acompaña a las enfermedades internas, de cuando el animal se rehusa a comer por dolor causado por daño gingival(2,12,148).

En intoxicaciones hay que observar detenidamente la gingiva para localizar la línea azul que recorre horizontalmente a lo largo de las encías (por acúmulo de sangre). En envenenamientos causados por plomo, cobre y mercurio(49,87,103,110,115).

Quando hay aguda hemorragia del margen gingival, debe diferenciarse de enfermedades hemovasculares, como intoxicación por warfarina o trombocitopenia(2,12,148).

En enfermedades infecciosas, es importante distinguir la gingivitis causada por nefritis (uremia), hepatitis, leptospirosis, enfermedad de Stuttgart. En esta última es una toxemia alimentaria con gingivitis necrosis y ulceración de las encías y la mucosa bucal en general, del tipo que desarrolla la lengua en la nefritis aguda, leptospirosis y encasos asociados a una deficiencia del factor antipelagra del complejo B.

El término de la enfermedad de Stuttgart ha sido aplicado a la toxemia del perro asociada con vómito persistente, esta enfermedad, fue originalmente descrita como causada por leptospirosis canícola(1,7,11,21,22,28,30,38,39,41,47,62,74,87,90,99,105,115,122,140,141).

La hiperplasia fibrosa periodontal (epulis), esta enfermedad es frecuentemente observada en el boxer y bulldog y menos comúnmente en otras razas. Son crecimientos en forma de coliflor, no ulcerados. Estas lesiones no son neoplásicas, puede ser local o generalizado, en un solo diente o en grupos de dientes. El tejido es firme y denso de normal a ligero, color pálido y muy resistente. Puede haber pequeños crecimientos asociados con irritaciones locales de los tejidos, comúnmente llamados epulis. Aparece como una discreta masa de tipo tumoral cubriendo la corona. Un crecimiento local es causado por inflamación crónica probablemente indolora. En perros no causan signos excepto cuando los crecimientos son suficientes para dañarse con los dientes de la mandíbula opuesta. Es interesante hacer notar la gingivitis hiperplásica que ocurre en zorras silvestres, es una enfermedad recesiva inherente a esta especie, ambas mandíbulas son afectadas y la hipertrofia causa desplazamientos y malignidad de los dientes, eventualmente se observan tales proporciones que la boca no puede cerrarse (20,21,23,32,51,58,67,74,80,87,89,94,105,115,117,121,140,141,152)

Atrofia senil de la gingiva, se caracteriza por recesión de la gingiva, absorción del alveolo dentario y exposición del diente y de las raíces de los dientes. En casos no complicados hay ausencia de inflamación gingival y los dientes están firmes. La gingivitis y los cálculos pueden ser complicaciones secundarias. No es necesario el tratamiento excepto cuando hay compli

caciones y aflojamiento de los dientes(14,77). Puede presentarse Enfermedad Periodontal concurrente(57,67,91,121,136,152).

Una forma de gingivitis- estomatitis específica del gato ha sido descrita como faringitis-gingivitis de células plasmáticas(55,84,123). Presenta características lesiones proliferativas con apariencia de frambuesa, afectando los arcos glosopalatinos y extendiéndose al paladar duro y a la gingiva que rodea molares y premolares. Estos animales usualmente presentan hipersalivación, halitosis y disfgia. La biopsia revelacélulas plasmáticas e infiltración submucosa celular. Hay ulceración y proliferación de la mucosa. Existe la posibilidad de una sensibilidad a la población bacteriana asociada con la placa dental (52,56,70)

La estomatitis ulcerosa del perro de aguas, está relacionada con el sarro aunque la causa del mal no está aclarada. En esta enfermedad todos los dientes se aflojan y se caen. La encía y su mucosa están cubiertas por una capa gris que desprende mal olor. Debajo de ella se desintegra la mucosa ulcerada. Para lograr la curación es preciso extraer todas las piezas dentarias enfermas e incluso los que todavía aparentan estar sanas(2,12,148).

La estomatitis gangrenosa o noma de los perros, es una estomatitis necrotizante muy grave y dolorosa, representa la forma más severa de estomatitis, puesto que se trata de un proceso gangrenoso ulcerativo que se extiende hacia las encías y el paladar duro, puede invadir a los alveolos, puede ser causada por traumatismo, por un proceso tóxico infeccioso, leptospirosis(bastante raro), bacterias como espiroquetas y otras diversas infecciones, casi siempre procedentes de una afección dental. Aunque ha sido aislado de algunos pacientes un germen fuso-espiroquetal, quizá no sea este el agente etiológico, una vez diagnosticado el noma el pronóstico es muy grave(9,96,112,124).

Las caries localizadas en el surco gingival, pueden producir signos similares a la Enfermedad Periodontal. En animales susceptibles no es poco común ver de 3 a 10 dientes afectados al mismo tiempo, por lo cual se hace un diagnóstico erróneo de Enfermedad Periodontal(26,43,63).

Glosofaringitis felina, se presenta como úlceras bilaterales de la parte posterior de la cavidad oral, atrás de los últimos molares, en el ángulo que forman las dos arcadas. Al hacer cultivos de muestras del área, no revela ningún agente importante(26,63).

Cuando los animales muestran signos de dolor al abrir la boca y anorexia se debe establecer el diagnóstico diferencial con:

Abcesos retrobulbares, el cual se presenta con dolor al abrir la boca, piroxia y exoftalmia, puede ser causado por un objeto extraño o una sialoadenitis de la glándula cigomática. También con la miositis eosinofílica de razas grates como el pastor alemán, en el cual hay inflamación simétrica de los músculos maceteros, temporales y pterioyoides además de otras estructuras musculares, piroxia, exoftalmia con queratitis, el signo clásico es el agudo dolor, pero puede no estar presente si hay fibrosis como secuela de ataques repetidos. El diagnóstico definitivo es por biopsia. Otros problemas que presentan dificultad al abrir la boca y al masticar son los cuerpos extraños en la cavidad oral, estomatitis aguda y picaduras de insectos en la mucosa(26,63).

En el complejo granuloma eosinofílico, las lesiones orales son muy comunes. Han sido descritas en tres formas, úlcera eosinofílica, granuloma linear y placa eosinofílica (44,150,151). Las lesiones orales son más frecuentemente vigtas con las primeras dos formas de la enfermedad y pueden aparecer como nódulos, placas o como tejido proliferativo ulcerado. Los gatos exhiben salivación excesiva y tienen dificultad para comer por dolor de las lesiones. Las lesiones se pueden presentar en otras partes del cuerpo y es recomendable una biopsia para establecer la diferenciación (20,52,56,70,89).

Tumores orales, los tumores malignos son los más frecuentes, como el carcinoma de las células escamosas o el fibrosarcoma con neoplasmas benignos (siendo raro en el gato). Los tumores odontogénicos son raros, pero pueden ser vistos en gatos jóvenes. Los tumores malignos invaden localmente, se desarrollan rápidamente y posteriormente se metastatizan, tienden a ser más agresivos en el gato que en el perro. El sitio de origen más común es la lengua, paladar, alveolo dental, mucosa labial y bucal. Los gatos pueden presentar halitosis, sangrado oral, disfagia, ulceración, anormal desarrollo de tejido y enfermedad dental. El carcinoma gingival de células escamosas puede inicialmente parecer una gingivitis con aflojamiento de los dientes. Es importante establecer el diagnóstico diferencial, particularmente en animales viejos. La radiografía intraoral y la biopsia son beneficiosos para el temprano diagnóstico de procesos neoplásicos con lesiones gingivales agresivas. Los papilomas orales, pueden representar un problema si estas masas tumorales se tornan lo suficientemente grandes para atrapar partículas de comida (11,32,38,52,54,56,57,67,70,121,136,152).

El calicivirus felino y en menor grado la rinotraqueítis viral felina causan aguda estomatitis de 2 a 3 semanas. Royce ha establecido en una revisión reciente que la infección de calicivirus puede involucrarse con la etiología de gingivitis crónica y ulceración de las fauces. Es poco común que se presenten lesiones orales en la rinotraqueítis viral felina. Las pequeñas úlceras alargadas y vesículas de la lengua y zona faríngea se diseminan rara vez. (20,26,35,43,52,56,58,63,70,80,89,94,107,129,160,161).

Puede haber estomatitis en panleucopenia, uremia, deficiencia de vit. A y la ingestión de plantas irritantes y agentes químicos (26,43,63).

Se ha observado una baja de resistencia a las infecciones bucales en gatos positivos a la leucemia felina. Se cree es por el efecto inmunosupresivo del virus (4,11,14,26,38,43,54,56,52,63,70,134).

La hiperemia del margen gingival de gatos jóvenes puede confundir, pero este no causa problemas y se resuelve satisfactoriamente sin tratamiento (58,80,94).

Enfermedad de Vincent, estos casos, tienen cálculos con inflamación, abultamiento y ulceración necrótica de las membranas mucosas. Puede haber severa recesión gingival y la boca está extremadamente dolorosa. La presencia de espiroquetas y bacilos fusiformes han permitido su diagnóstico (1,24,41,52,56,70,113,120).

El pemfigo y necrolisis epidermal han sido reportados en el gato. Estas enfermedades no son comunes y generalmente presentan lesiones mucocutáneas asociadas (45,52,56,70,80,93,150).

Cuando hay halitosis debe diferenciarse de la estomatitis, neoplasia oral, problemas respiratorios y queilitis, que pueden ser el origen del problema (26,43,63).

Los dientes fracturados y abscesos apicales, no son muy frecuentes en el gato. el diente canino es el más frecuentemente fracturado, ocasionalmente ocurren fracturas verticales, las cuales causan mayores signos clínicos. Pueden desarrollar Enfermedad Periodontal secundaria, en forma de periodontitis apical, también pulpitis, necrosis de la pulpa y desde luego abscesos del dientes. Sorprendentemente con esta patología muchos gatos no muestran signos clínicos (52,56,70).

ENFERMEDADES SECUNDARIAS

Los efectos sistémicos de la Enfermedad Periodontal no son completamente entendidos, pero se pueden establecer varios a la luz de la información recopilada. en casos de Enfermedad Periodontal moderada, las bacterias orales pueden ser cultivadas de la sangre periférica después de comer, raspar el diente o de hacer una extracción. Así los patógenos orales y sus productos tóxicos tienen acceso a los órganos del cuerpo. Cualquier infección en la boca tiene el potencial de desarrollarse a otras áreas del cuerpo, particularmente al tracto digestivo y riñones(2,5,12,19,30,31,52,56,78,140,141,146,147).

Los tejidos periodontales afectados son una fuente potencial de bacteremia, un animal con bajo grado de infección puede presentar episodios de hepatitis, enfermedad renal o gastrointestinal, a partir de períodos de bacteremia que pueden ocurrir durante la comida(27,33,62,74,111). Lo cual puede ser causado por masticar con los dientes flojos o por su extracción, ocasionalmente se forman abscesos agudos(abscesos periodontales) en las bolsas periodontales, estos son dolorosos y causan abultamiento del área que los rodea con linfadenitis regional y síntomas tóxicos sistémicos en casos severos. Hay una marcada correlación entre la Enfermedad Periodontal y endocarditis en humanos y algunos animales de laboratorio, aunque se presenta en perro tiene baja incidencia(5,19,27,30,62,73,74,75,126,140,141,146,147).

Los clínicos han observado marcada mejoría en el apetito salud corporal y vitalidad, después de la eliminación de la Enfermedad Periodontal. No obstante, estudios controlados han fallado en mostrar estadísticamente una significativa correlación entre Enfermedad Periodontal y otras malfunciones orgánicas(140,141,146,147).

El acto de raspar o la extracción puede llevar a las bacterias dentro de pequeños vasos causando embolia séptica y posible endocarditis e infartos renales sépticos, esta bacteremia puede presentarse en casos graves con el simple masaje de las encías(9,61,79,83,112).

La Enfermedad Periodontal puede estar asociada con enfermedades sistémicas, u, originarse dentro de la boca. Pueden desarrollarse procesos secundarios como fracturas dentarias, fistulas dentales, osteomielitis purulentas y en el curso crónico, granulomas y quistes radiculares, capaces de desencadenar sepsis focal. La proliferación puede coincidir con la desintegración tisular inflamatoria. Si al mismo tiempo está afectada la médula ósea (osteomielitis purulenta), el tejido de granulación irradia hacia la sustancia vecina del hueso y origina la resorción de las trabéculas óseas. Al mismo tiempo se producen fenómenos de resorción en el cemento hipoplásico, los cuales son muy ostensibles por las lagunas que presenta el diente ya extraído(2,12,148). La osteomielitis es frecuente en pacientes viejos con Enfermedad Periodontal crónica, esto ocurre generalmente en pacientes que han perdido dientes, ya sea en forma natural o por extracción. Se observan raíces secuestradas debido a la pérdida de los dientes, si está unida a osteomielitis y pérdida sustancial de hueso, no se recomienda la extracción dental hasta que

se controle la osteomielitis. Se debe evaluar también la posibilidad de fracturar la mandíbula a la extracción(26,43,63). Una osteomielitis purulenta circunscrita, puede fistulizar a través de la piel. Si la mandíbula está involucrada, la fistula usualmente se desarrolla sobre el margen ventral. Si están involucrados los molares maxilares la fistula ocurre en el seno maxilar. En los premolares la fistula se desarrolla dentro de la cavidad nasal o externamente(20,24,52,56,66,75,89,117,120).

El 4º premolar o "muela carnicera", presenta frecuentemente un absceso, cuyo signo clínico es la fistula ventral al ojo por donde drena el absceso. La lesión puede ser pequeña, inflamación con celulitis subcutánea o una fistula persistente o recurrente bajo el canto nasal del párpado(32,43,63,72,76). La fistula típica debajo del ojo perfora la lámina externa del hueso maxilar para alcanzar el exterior(2,12,148). Existe una controversia sobre si las complicaciones son más frecuentes en la raíz caudal o en la raíz anterior bucal. Ambos pueden causar la formación de la fistula hacia el ojo(26,43,63). Su trayecto suele iniciarse en una raíz lateral del 4º premolar. El proceso afecta la raíz medial del 4º premolar en casos excepcionales y entonces irrumpe en las fosas nasales(2,12,148). De hecho la fistula maxilar, o, absceso alveolar, o, absceso malar, o, seno facial, o, absceso carnicero, es de hecho una colección de pus en los tejidos de la raíz del diente debido a infección del canal de la raíz. Puede ocurrir como secuela a una pulpa muerta, o a una pericementitis supurativa crónica, de hecho es el resultado de abscesos periapicales debido a severa Enfermedad Periodontal(24,30,47,50,113). En la fistula oronasal también puede haber drenaje hacia el saco conjuntival del ojo. Se ha reportado un caso en el que se presentó posterior al ojo y provocó una blefaritis, conjuntivitis y descarga mucopurulenta(26,43,63).

La fistula se presenta como una masa fluctuante o un seno que drena bajo el canto medial del ojo, el paciente generalmente es de edad madura(5,19,26,43,63,78). La destrucción inicia sobre la superficie lingual del maxilar canino, trayendo gradualmente la estructura de la raíz, destruyendo el periodonto y el paladar duro, por lo cual se establece un tracto entre la boca y el pasaje nasal, en un período de años, se destruye el maxilar alveolar, hasta que el diente está finalmente perdido. Durante este período de destrucción el animal puede presentar estornudos, descarga purulenta nasal y síntomas de sinusitis u objetos extraños. Finalmente, la infección crónica puede causar linfadenopatía regional y puede producir osteomielitis de las mandíbulas con abscesos metastásicos y sepsis fatal, particularmente en el huésped debilitado(24,66,120).

En Enfermedad Periodontal crónica también, el epitelio gingival puede convertirse en hiperplásico y de ahí derivar a carcinoma de células escamosas. El hueso alveolar usualmente no presenta necrosis pero en cambio una osteítis característica con reabsorción osteoclástica, hace que el hueso del alveolo dentario aumente de tamaño(20,89,117).

Al producirse los tumores óseos, estos pueden llegar a separar las tablas del maxilar, también puede haber supuración intersticial en el tejido esponjoso y caries del maxilar(6,87,89,105,117).

La Enfermedad Periodontal y al gingivitis ulcerativa ne

crotizante, son muy frecuentes y es común que ocurran simultáneamente en el mismo paciente, siendo consecuencia uno del otro, por lo cual, ambos procesos tienen gran importancia clínica. Se observan zonas de ulceración con necrosis de la mucosa. Las úlceras se pueden cubrir de una pseudomembrana de color blanco grisácea o amarillenta. Si están afectados la lengua y los labios, el animal tiende a mantener la boca constantemente abierta y de ella fluye saliva maoliente de consistencia gelatinosa. Puede ser originado por cualquiera de los muchos organismos bacterianos entre los que se encuentra principalmente el bacillus fusiformis(9,96,112).

El sarro conduce en el perro de aguas a la estomatitis ulcerosa específica de esta raza, todos los dientes se aflojan y se caen(2,12,148).

La estomatitis ulcerosa o noma, ya descrita en otro capítulo, puede ser precipitada a partir de Enfermedad Periodontal(9,96,112).

TRATAMIENTO

- TRATAMIENTO (Introducción)
- TRATAMIENTO MEDICO
- TERAPIA QUIRURGICA
- PROFILAXIS DENTAL
- HIGIENE ORAL

TRATAMIENTO (Introducción)

Con el proceso básico y etiología de la Enfermedad Periodontal en mente, es fácil correlacionar los signos clínicos, con los efectos de la Enfermedad Periodontal sobre el animal y formular una terapia razonable(140,141).

Para planear un tratamiento y advertir al cliente el costo y pronóstico, es útil categorizar a los animales dentro de tres grupos: Grupo I- suave, Grupo II-moderada, Grupo III-severa. Siempre hay que recordar que con la Enfermedad Periodontal la prevención es la mejor medicina(33,111).

Grupo I, el tiempo empleado en su tratamiento es corto, animales necesitan un tratamiento adicional, hasta la siguiente visita, a menos que sean encontradas otras anomalías dentales durante la inspección. El costo es menor y el pronóstico es bueno.

Grupo II, estos animales presentan un involucramiento más extensivo con incremento en la cantidad de cálculos y de severa a moderada periodontitis en uno o más dientes. Usualmente, los dientes están sólidamente adheridos y con recesión gingival o suave formación de bolsas (4 a 6 mm). Se requiere de raspado pulido, curetaje subgingival para la remoción de los cálculos subgingivales, la placa y el epitelio ulcerado de la bolsa y el tejido de granulación, para permitir retornar a la normalidad. Una inadecuada remoción de la placa subgingival, lleva a la presencia de un nidus inflamatorio y aunque los dientes lucen limpios, el proceso de la enfermedad continuará con la profundización de las bolsas periodontales. Después de un tratamiento bien realizado, hay reducción en la cantidad de abultamiento y enrojecimiento del tejido de la encía con subsecuente eliminación de las bolsas. El pronóstico para estos casos es bueno, particularmente si el tejido gingival, responde bien a la terapia inicial. Con los subsiguientes cuidados caseros y profilaxis dental más frecuente, se mantendrá este estado. Si el proceso de la enfermedad se ha mantenido por algún tiempo, puede presentar fibrosis residual de la gingiva que no se modifica con este tratamiento y requiere cirugía gingival.

Grupo III, los animales de este grupo tienen de moderada a severa periodontitis, presentan una gingiva hiperplásica, bolsas periodontales profundas(6 a 9 mm.), severa recesión gingival con movilidad dental, piorrea y excesivos depósitos de cálculos dentales. Los animales de este grupo son frecuentemente viejos y antes de realizar los procedimientos dentales, deberá hacerse una evaluación de la función del corazón, hígado y riñones. Esos casos requieren más de una visita si los dientes están severamente afectados. El tiempo requerido para completar el tratamiento es grande, así como el costo. La movilidad dental deberá evaluarse primero. Cualquier diente que sea móvil deberá ser extraído. Los dientes que permanecen deberán ser tratados como en los casos del grupo II. Los dientes volverán a ser revisados en su movilidad y cualquier diente cuestionable, debe ser retirado si el cliente no está dispuesto a posterior procedimientos quirúrgicos.

La extracción de los dientes móviles o que no tienen un buen pronóstico, es necesario porque los dientes actuarán como objetos extraños y la remoción de estos permite que los

dientes remanentes respondan mejor al tratamiento. La movilidad dental deberá ser chequeada en todos los pacientes con signos clínicos de enfermedad Periodontal. Un diente el cual tiene menos de la tercera parte de la estructura de la raíz, está rodeado por hueso del alveolo dentario sano obstante, no tiene esperanza y debe ser extraído. Los dientes que son importantes para la función del perro, que tienen bolsas profundas, exposición de la raíz o defectos óseos pueden ser preservados con la aplicación de las técnicas quirúrgicas adecuadas e higiene oral, además de frecuentes visitas posteriores.

.. Cuando se presentan casos con una muy,severa Enfermedad Periodontal y el cliente quiere que se realice lo necesario para preservar los dientes, varios procedimientos se pueden efectuar para remover las bolsas periodontales y disminuir el proceso de la enfermedad. Esos procedimientos son gingivectomía, gingivoplastia y colgajos gingivales. El pronóstico para estos dientes es reservado, pero los procedimientos quirúrgicos adicionales, concienzuda higiene oral y frecuentes visitas al clínico para la profilaxis dental, pueden alargar la vida de estas piezas (33,111).

El tratamiento debe ser tan específico como sea posible. Las pruebas de diagnóstico para descartar enfermedad renal, diabetes mellitus, leucemia viral felina e hipotiroidismo, deben ser realizadas, para eliminar o confirmar el involucramiento de estas enfermedades. Cultivos para identificación de bacterias también es útil como se describió en otro capítulo(52,56,70).

TRATAMIENTO MEDICO

El insidioso desarrollo de la Enfermedad Periodontal y la limitada habilidad del cuerpo para reparar el daño, hace que la condición sea difícil de controlar. Aunque no hay una cura definitiva para la Enfermedad Periodontal, se logra el alivio de los signos clínicos y el retraso en el progreso de esta es excelente. La terapia en esta enfermedad está dirigida a controlar la inflamación gingival, reducción de bacterias orales y la eliminación de factores que favorezcan el reestablecimiento de dicha población. Los factores que son importantes en el control de la Enfermedad Periodontal son aquellos que reducen el desarrollo bacteriano (140,141).

Los propietarios deben entender que el animal depende, de que su amo lleve a cabo las indicaciones y la aplicación de los medicamentos indicados.

Los antibióticos son usados por cortos periodos en casos de aguda gingivitis y prequirúrgicamente, para minimizar apxi cemia iatrogénicas, causadas por las manipulaciones dentales. En animales con severas gingivitis, el control de la placa es una necesidad absoluta. La inmunoregulación con productos como Staph Lysate, ayuda en unión a la terapia en animales con profundo involucramiento de Stafilococos (33,111).

El tratamiento involucra la remoción de la causa predisponente, extraer los dientes severamente infectados y administrar antibióticos sistémicos como sulfamidas, bacteriostáticos (tintura de metafén) u otros agentes quimioterapéuticos, locales o sistémicos, la mayoría de los antibióticos pediátricos pueden utilizarse en las encías sin molestar al animal. Las preparaciones de amplio espectro son las preferidas ya que la mayoría de las infecciones de esta área son múltiples, los astringentes y lavados también son recomendables (7,14,39,77,99). Si se presentan lesiones severas, los antibióticos o agentes quimioterapéuticos deben ser administrados por varios días. Una combinación de penicilina-estreptomina, administrada intramuscularmente dos veces al día es la más usada (67,151,152). Buenos cuidados posteriores pueden salvar los dientes que de otra manera podrían perderse. Estos de sórdenes pueden prevenirse atendiendo a la dieta y los dientes en estadios tempranos (10,29,46,67,151,152). El tratamiento efectivo depende de la remoción de la causa inicial. Tratando la lesión localmente y proporcionando terapia de soporte adecuada en la fase de alivio. La terapia de soporte consiste de suplementación vitamínica, principalmente vit. C y niacina, especialmente en condiciones debilitantes. El ajuste de la dieta está indicada. Antibióticos, lavados bucales y tallado de las encías con antisépticos, son útiles en el tratamiento adecuado. Deben administrarse antibióticos postoperatoriamente para evitar embolia séptica y endocarditis valvular. Antes de someter a un paciente geriátrico debe evaluarse su estado renal y cardíaco cuidadosamente (14,24,50,61,67,77,79,87,105,113,115,151,152).

Los exámenes bacteriológicos son de valor limitado, pero son útiles en casos de resistencia (5,19,78). Si las lesiones no responden está indicado los cultivos bacterianos, micóti-

cos y la determinación de su sensibilidad a las drogas para elegir la droga específica (24, 50, 67, 113, 151, 152). Es siempre recomendable tomar muestras para exámen bacteriológico, también prescribir una terapia de vit. C. En el tratamiento local la condición mejora antes de recibir los resultados de las investigaciones (49, 93, 110).

Se debe tener cuidado con los antisépticos, ya que el efecto de estos es momentáneo, pero inhibe la acción fagocítica (24, 50, 113).

Si la Enfermedad Periodontal es avanzada se pueden administrar antibióticos. La decisión para usar estos es generalmente empírica, porque las pruebas bacteriológicas no se usan en la mayoría de los casos prácticos. Se puede hacer uso de la penicilina, la tetraciclina o metronidazol, siendo este último particularmente útil para Enfermedad Periodontal. El metronidazol es una droga con actividad contra anaeróbios y protozoarios. La dosis para el tratamiento es de 20mg/kg/día, continuando por un período de 10 a 20 días. Desafortunadamente hay recaídas después del tratamiento con frecuencia (6, 15, 33, 75, 85, 94, 111).

Los antibióticos sistémicos son reservados para abscesos periodontales y gingivitis necrótica ulcerativa aguda. En estos casos como hay fiebre y dolor se requiere del uso de anti-piréticos y analgésicos y lavados con solución salina.

Dado que la placa está comprometida primariamente de bacterias vivas, el uso de antibióticos sistémicos y tópicos (penicilina, tetraciclina, vancomicina) ha sido aplicado en animales experimentalmente (y en humanos) y se mostró la reducción de la placa. No obstante el riesgo de sensibilización y otros efectos laterales han limitado la aplicación clínica de estas medidas. Otros agentes antisépticos: (gluconato de clohexidín) usado como enjuague bucal, ha prevenido la placa dental, pero también tiene efectos indeseables y ha alterado la flora gastrointestinal (18, 23, 24, 33, 59, 66, 75, 85, 111, 115, 120).

La tetraciclina ha mostrado ser eficaz en periodontosis (Enfermedad Periodontal juvenil). Los antibióticos tópicos para problemas periodontales graves no tienen gran eficacia. Los agentes caústicos o blanqueadores dentales, generalmente compuestos de ácidos, pueden hacer más daño que bien (26, 50, 63, 102, 113, 143, 144).

Después de una adecuada profilaxis, puede estar indicado el uso de antibióticos generales. Estos se utilizarán si fue posible de acuerdo con los antibiogramas. Los antibiótico bactericidas son preferibles a los agentes bacteriostáticos.

El tratamiento tópico de una lesión de estomatitis es un problema difícil, ya que la saliva elimina con rapidez cualquier medicación. Por lo tanto, se recomienda el notromersol, crema de peróxido de urea al 10% y acetónido de triamcinilona con pasta dental emoliente (9, 96, 112).

Otra forma es remover los exudados, calculos dentales y objetos extraños, después las encías deben ser talladas con una solución al 10% de Di-O-Chrome, o, con compuestos cuaternarios de amonio 1:200 o una solución coloidal de yodo 1:200. El peroxiborato puede ser aplicado a las encías en forma de pasta, debe dejarse no más de 5 min. y enjuagar con agua. El material no es confortable y puede ser tóxico si se deja mucho tiempo. La única manera de manejar al animal para este procedimiento es bajo anestesia general.

El Mucoplex, es un producto de reciente introducción en odontología humana, para Enfermedad Periodontal, puede usarse

en el perro a niveles de una tableta 2 o 4 veces al día, dependiendo de la talla del animal (87,105,115).

Los animales con Enfermedad Periodontal grave a menudo están anoréxicos y enflaquecidos, en estos casos se puede administrar alimentos infantiles tamizados, alimentos dietéticos de elevada concentración proteica y otras sustancias nutritivas. Los suplementos vitamínicos están indicados para administrarse el complejo B, ácido ascórbico (100 a 200 mg/día), vitamina A (25,000 a 50,000 u/día), ác. nicotínico (2 a 10 mg/día) (9,51,53,64,96,112).

Aunado a los procesos de profilaxis profesional, si la encía que cubre a las raíces está retraída, se cauteriza la raíz y la encía con una solución de nitrato de plata al 50%. Si no hay mejoría se repite la cauterización se administra siempre antibiótico como penicilina G benzatínica y se repite si es aconsejable. Además se inyecta complejo B a niveles terapéuticos, ác. nicotínico por vía oral a dosis de 4 a 8mg/kg. durante 30 a 60 días. Se irrigará la boca diariamente con una solución templada por espacio de 7 a 10 días. Este método aunque dramático y ya en desuso podría ser útil en casos rebeldes en los que el dueño del animal no está dispuesto a pagar un tratamiento costoso (53).

La frecuente asociación de extracción dental con la subsecuente recurrencia de endocarditis bacteriana subaguda, induce al uso profiláctico de antibióticos en pacientes con alguna evidencia de enfermedad valvular (9,83,112).

El valor del tratamiento corticoesteroides es dudoso, aunque el restablecimiento puede ser acelerado pues ayuda a reducir la inflamación excesiva, esta corrección ha sido obtenida por inyección de un corticoesteroide de acción prolongada directamente sobre la lesión. Los glucocorticoides deben ser usados con cautela en casos de gingivitis. Cuando se usa un agente inmunosupresivo, en casos de enfermedad autoinmune, deberá ser usado en la dosis apropiada. La prednisona o prednisolona a la dosis de 2 a 5 mg. por día es inmunosupresiva. Una dosis inicial de 1 mg. por kg dos veces al día, frecuentemente resulta en el mejoramiento. También se puede iniciar a la dosis de 2mg/kg./día, la dosis debería ser gradualmente reducida a la dosis de 1 mg. por día (20,52,56,58,70,80,89,94).

Algunos casos de gingivitis/estomatitis, responderá a los esteroides, aunque no hay confirmación de una etiología inmunológica. La gingivitis plasmocítica es un ejemplo.

Los glucocorticoides no deben ser usados en gatos que muestran una inmunosupresión secundaria a leucemia felina.

El tratamiento de la enfermedad autoinmune, puede también necesitar el uso de drogas citotóxicas tales como la ciclofosfamida y azotioprina.

Otras drogas como el acetato de megestrol y levamisol han sido usados con resultados variables. El acetato de emegestrol es benéfico por sus propiedades anti-inflamatorias. El levamisol tiene propiedades inmunoestimulantes y puede ser útil en algunos casos. Efectos colaterales han sido reportados con el levamisol, incluyendo, náusea, diarrea, depresión, cambios en el comportamiento y signos del sistema nervioso central, estos signos colaterales han sido observados en el gato (20,52,56,70,89).

Han sido reportados otros tratamientos, aunque no quedan claros los resultados y son el uso de inyecciones de sales de oro (Solganol) en el gato a dosis de 1mg/semana por ocho semanas, prosiguiendo una vez la mes, con multivitaminicos, Zinc y NaFl en el agua de bebida (52,56,70).

TERAPIA QUIRURGICA

La cirugía periodontal puede ser necesaria para el tratamiento adecuado de la Enfermedad Periodontal. La cirugía está indicada cuando las bolsas gingivales (reversibles o supraalveolares), o, bolsas periodontales (irreversibles o con involucramiento óseo), están presentes, o, cuando el raspado no da resultados. Cuando la bolsa tiene de 4 a 5 mm. de profundidad, cuando el tejido gingival interfiere con los cuidados caseros de los dientes afectados (hiperplasia gingival) (36,55,73,75,84,113).

La gingivectomía, la extracción dental y otros procedimientos son necesarios con frecuencia para el control de la Enfermedad Periodontal (33,85,111).

El uso de la cirugía gingival para eliminar las bolsas periodontales, no ha sido ampliamente practicada. No obstante por la muy baja tendencia del tejido gingival a readherirse a la estructura de la raíz, la cirugía es frecuentemente la única forma de mantener la Enfermedad Periodontal bajo control (140,141).

Cuando se involucran los caninos mandibulares, con la formación de una gran bolsa en el área labial, convirtiéndose en una trampa de comida, este problema puede controlarse por medio de una frenectomía y cirugía gingival. Esta cirugía combinada elimina la bolsa periodontal y permite que los productos alimenticios pasen a la parte posterior de la cavidad oral. El animal y su amo, tienen mayor facilidad para mantener el área limpia y sana (1,5,19,21,22,23,41,59,78).

Laprolifaxis dental, antibióticos y la higiene oral no son suficientes en algunos casos para mantener libres de infección las bolsas periodontales y algunas áreas de atrapamiento de comida. El raspado profundo y el curetaje, son esenciales en el intento para lograr la readherencia del tejido gingival en la presencia de una bolsa o fistula oronasal.

Si la profilaxis dental no restablece la salud funcional dentro de 10 a 14 días, la cirugía está indicada para eliminar las bolsas periodontales (140,141).

La gingivectomía es la remoción del exceso de tejido de la unión cemento-esmalte. Este procedimiento es el método de elección en la eliminación de la gingiva hipertrofiada o edematosa, cuando la emigración de la gingiva no es demasiado profunda.

Antes de ejecutar la gingivectomía es necesario lavar las superficies gingivales con un jabón quirúrgico o con compresas humedecidas en alcohol, la bolsa se cepilla hasta el fondo. Se utiliza una sonda periodontal para explorar la bolsa también puede utilizarse una aguja o, un explorador dental (73,75,109,111,137,138).

El cirujano debe confirmar que permanezca una adherencia gingival postoperatoria de 2mm, ya que de no ser así se deberá seleccionar otro tratamiento. El tejido incidido desde el borde a la profundidad del surco no deberá ser mayor de 3mm. (73,75,111). La encía es cortada en la bolsa de modo que los líquidos remanentes de la encía drenen hacia la superficie del diente, el corte es en un ángulo de 45°. La hemorragia se controla por presión, inyección de epinefrina, o electrocauterio. Puede utilizarse una electroincisión, esto

reduce la hemorragia pero retrasa ligeramente la cicatrización. Después que la hemorragia ha sido controlada, se cepilla la superficie expuesta de la raíz para alisarla, y posteriormente pulirla. El área se cubre con una solución compuesta de tintura de Benzonio y tintura de mirra(1:1). Para proveer la máxima protección gingival durante la curación, se embroca en cinco ocasiones, dejando secar cada vez antes de la siguiente aplicación. Se administran antibióticos 24 hrs antes de la intervención y durante 10 días después. Durante un lapso de 7 a 10 días se tiene al animal a dieta blanda. La curación requiere generalmente de 2 a 4 semanas, pero la función oral retorna en unos días. La recurrencia se debe a hiperplasia familiar, o, bien a que la higiene oral se sigue realizando con negligencia(109,137,138).

Se debe advertir al cliente, que este procedimiento puede producir una apariencia no atractiva, pero es indispensable para la salud oral del animal y necesaria para prevenir una futura pérdida de los dientes. Se puede realizar una frenectomía mandibular unida a la gingivectomía, cuando el frenillo ayuda al desarrollo del problema periodontal. El frenillo flácido puede incluirse en las bolsas gingivales, causando un aumento de la retención de comida y haciendo más difícil la limpieza de la zona(26,43,63). También se realizado la gingivectomía con criocirugía, pero no se encuentran reportes de los resultados(14,141.)

Colgajo apical simple, este método es de elección cuando hay un mínimo de gingiva adherida(menos de 2mm). sobre el área de la bolsa y cuando hay involucramiento de la bifurcación, o, cuando la recesión de la raíz se considera necesaria. Involucra el movimiento de tejido gingival, para permitir el acceso a las estructuras óseas y de la raíz. La gingiva es incidida 2 a 3 mm. lateral a cada lado de la bolsa. La incisión puede ser extendida dentro de la mucosa alveolar para permitir un acceso óptimo al área afectada. El tejido es elevado con un levador periosteal muy pequeño, y el tejido replegado. La raíz es raspada y pulida para remover cualquier cálculo subgingival. El defecto óseo angular, que puede estar en el margen del hueso alveolar, puede ser eliminado por curetaje, limado o removido con un buril enfriado con solución salina estéril, hasta que la bolsa ósea sea eliminada. Si hay involucramiento de la bifurcación, es necesario más cuidado para remover el hueso y el pronóstico es menos favorable, por la dificultad en los cuidados caseros.

Para tener un acceso completo es necesario elevar el colgajo sobre las superficies bucal y palatal. Cuando es terminado el trabajo el colgajo se coloca nuevamente para cubrir el margen del hueso del alveolo dentario. El límite apical para colocar el borde del colgajo gingival es la unión mucogingival sobrecualquier lado del área quirúrgica. Rodeará ligeramente a la línea de sutura y readherirá por sí misma. Las incisiones del colgajo son cerradas con suturas simples interrumpidas, con material absorbible 4-0. Este material es menos irritante, que el material absorbible, el cual algunas veces debe ser retirado también. El colgajo debe ser presionado firmemente con los dedos por 3 minutos, para reducir el espacio entre el colgajo y el hueso del alveolo dentario. Idealmente, se aplica una cubierta periodontal sobre el colgajo para proteger la herida, y lo mantiene en su lugar, además de que proporciona confortabilidad al paciente. Prácticamente, la boca debe ser lavada con una solución tibia de 0.2% de clorhexadine, povidoidine diluido, o, solución salina(si

no es paciente cardíaco), por 5 a 10 días. Se requiere de muy buenos cuidados caseros para asegurar el éxito de la intervención.

Cirugía por colgajo sesgado reversible, esta técnica requiere más trabajo quirúrgico que la reposición del colgajo simple. La incisión inicial es horizontal, para remover el margen gingival y en consecuencia, algo del surco gingival crónicamente inflamado. La incisión es inclinada hacia la superficie dental, en esta parte no habrá exposición, la superficie gingival será descubierta completamente. El procedimiento es en este punto el mismo para la reposición de un colgajo apical simple hasta el cierre. Para cerrar, el colgajo es colocado en posición anatómica normal y suturado. Los cuidados posteriores son los mismos que para el colgajo simple apical.

Muchos otros procedimientos de colgajo son descritos, hay aplicaciones en odontología veterinaria para la mayoría de ellos. No obstante, la mayoría de los casos no se resuelve satisfactoriamente usando sólo uno de los previamente mencionados.

La terapia antibiótica debe ser sólidamente considerada antes y después del tratamiento de las bolsas periodontales (50, 52, 64, 65, 67, 69, 73, 75, 102, 121, 159, 160).

Extracción dental, está indicada, cuando los dientes están fracturados, en fístulas dentarias, caries, fractura del hueso maxilar con infección alveolar, en periodos prolongados de infección gingival y gradual aflojamiento de dientes sobre un periodo de años, en cual el tejido gingival es incapaz ya de readherirse (1, 11, 39, 45, 122, 139, 140). También se pueden corregir maloclusiones no mayores de 6mm. extrayendo todos los incisivos céducos superiores de una mandíbula retraída o los inferiores si se trata de una mandíbula proyectada (53, 114). Cuando hay problemas de desgaste y hay presión sobre un diente y destrucción de las estructuras de soporte de los dientes de la mandíbula opuesta, debe tratarse por rebajamiento o extracción del diente (10, 106). También deben eliminarse dientes móviles, cuando hay necrosis y pus alrededor del diente; cuando existe empacamiento de comida entre dos piezas dentales, produciendo esto severo dolor y desuso de ese lado de la boca, debe removerse una de las dos piezas que forman la trampa (5, 24, 66, 78, 120, 139). La extracción de un diente afectado durante la fase aguda, predispone a una osteomielitis de la mandíbula. Es mejor postergar la extracción por un mínimo de dos semanas después que la inflamación aguda se resuelva, tratando al paciente durante este periodo con la terapia antibiótica adecuada. (5, 78, 139).

En gatos, muchos casos de Enfermedad Periodontal no responden al tratamiento, por lo cual se hace la extracción de algunas o todas las piezas dentales. Esta puede parecer una alternativa drástica, pero los gatos que son tratados de esta manera, generalmente, resuelven la severa inflamación y les proporciona confort (52, 56, 70).

Es aconsejable la anestesia general en la mayoría de los casos de extracción dental.

Técnicas de extracción dental; no hay innovaciones en los métodos de extracción, continúa el uso del elevador de raíces para aflojar el diente antes de la extracción final con forceps.

En el caso de los incisivos, se desnuda la raíz tan lejos como sea posible, con un simple empuje de los dedos, se afloja con medio giro de la mano cada vez, algunos molares también se

den ser extraídos de esta manera, pero estos se aflojan con una torsión alternativa hacia dentro y hacia afuera, teniendo cuidado de romper las raíces. Para este tipo de extracción se requiere de fórceps o alicates dentales, un espejo oral, pinzas de disección (para realizar el desnudamiento de la raíz) (18,52,59)

Otra técnica de extracción para otro tipo de piezas es la siguiente, se separa el cuello dental de la encía con un elevador de raíz. Con un buril cortante, comenzando en la superficie bucal desde la superficie mordedora, hasta la bifurcación de las raíces anteriores y posteriores, luego se corta desde la superficie bucal a la lingual, completamente a través de corona. El diente queda entonces dividido en dos segmentos, que pueden eliminarse separadamente, las raíces se separan con un elevador, se recomienda el elevador Seldin N°3 para raíces grandes y el Clev Dent N°301,304 para raíces pequeñas. El elevador se introduce entre las dos secciones de los dientes y en las superficies de contacto y rotándolo suavemente se saca el diente del alveolo. El elevador Seldin N°3 es pequeño y permite la utilización de uno de los dedos como punto de apoyo, mientras se sostiene el aparato, evitando así que el elevador resbale y produzca trauma. La hoja del elevador es forzada dentro del alveolo entre la lámina alveolar y la raíz, la acción de cuña y de palanca ejercida de esta manera obliga a la raíz a salir del alveolo. Cuando se logra extraer la raíz por este medio se usan los alicates de extracción Standard Clev-Dent N°10, con mordazas dentadas. Los alicates para niños Standard Clev-Dent N° 300, son excelentes para gatos y perros pequeños.

En premolares pequeños, el elevador de bifurcación Seldin N°5, es gran utilidad.

Para la extracción del diente canino se usa la técnica descrita, pero se ejercerá mayor presión sobre el lado lingual, después de librar la porción inferior de la raíz, se emplea la porción más elevada del elevador Clev-Dent N°304, el cual es pequeño. Se utilizan entonces los alicates con una acción de balance rotatoria. Si esto no da resultado, se efectúa la osteotomía lateral alveolar (51,53,114).

Osteotomía lateral alveolar, el diente canino tiene una sola raíz, la cual en el perro es muy grande y curva, presenta frecuentemente dificultad en su extracción por la firmeza de su ligamento alveolar, al igual que el 4° premolar. Las principales razones para removerlo son cuando, el diente está fracturado o dañado y cuando la superficie bucal está cubierta con sarro, causando ulceración crónica de la superficie adyacente y el labio. Está ulceración tiende a persistir aún cuando el sarro ha sido removido. En ambos casos la raíz del diente esta sana y firme, haciendo la extracción extremadamente difícil.

Se disecciona el área de la encía sobre la raíz dental en forma de hoja o tapa, exponiendo la placa del alveolo dentario, este hueso es cortado por medio de un cincel o elevador, hasta el largo total de la raíz, para exponerla completamente. El elevador dental es entonces colocado entre la superficie lingual de los dientes y la cavidad alveolar y gentil pero firmemente, se golpea con un martillo hasta llegar a las adherencias alveolares, para fracturar el diente del alveolo y ser fácilmente removido. La tapa de la encía es finalmente suturada en el margen coronal (9,96).

Extracción de la "muela carnicera", el 4° premolar superior es el diente más frecuentemente extraído por la presencia del absceso "carnicero" y de la fistula oronasal. Para su extracción

es adaptada la misma técnica que para el diente canino, la osteotomía lateral alveolar. La muela carnífera es partida antes de remover las raíces con el elevador. Esto se realiza de la raíz caudal a las raíces rostrales, formando dos secciones.

Se retira la encía del diente, se eleva el diente. Los forceps dentales se usan para elevar y botar al diente de la unión más profunda. La raíz caudal se separa del par anterior utilizando una sierra para partir el diente. La ruptura final se realiza con un instrumento para partir el diente y las raíces ya separadas se elevan y se extraen. Esto también puede realizarse, perforando con un taladro de alta velocidad entre las raíces y se pasa un alambre a través de la perforación y se aserra el diente en dos partes, o, también se pueden partir las raíces mediante un taladro dental con un disco de diamante (26,55,63,75,126). Se realiza un curetaje y vigoroso lavado del alveolo con agua a presión. Se coloca un vendaje Setton en la cavidad alveolar a través del maxilar y la fístula externa. Antes de cerrar debe establecerse un buen drenaje ventral. El absceso debe rasparse manualmente o con el taladro si fuera necesario. Si los abscesos de la raíz interna han invadido al seno, puede que sea necesario introducir un clavo de Steinmann en el alveolo medial para restablecer el drenaje. También se puede introducir una sonda empapada en tintura de yodo de poca concentración, para ayudar al drenaje. Se cierra la fístula al exterior con el procedimiento quirúrgico que suele seguirse en cualquier herida (21,24,26,33,50,51,55,59,63,64,75,85,126).

Reparación de fístula oronasal, este procedimiento involucra la construcción de un colgajo gingival, una porción de tejido que es removida sobre el defecto, después de preparar una zona adecuada. Se usan suturas de seda interrumpidas para asegurar el tejido en su nueva localización, el área expuesta de la piel fue obtenido el colgajo se rellenará con tejido de granulación y cicatrizará (82,103).

Alveolos dentales y halitosis, después de una extracción de un diente canino o 4º premolar superior, se forma una cavidad, en la cual se entrapa la comida, provocando halitosis. Una técnica para esta complicación, es colocar una tapa de las encías sobre la cavidad, aunque como usualmente hay considerable retracción de las encías, no da al cirujano mucho tejido de sutura, por lo cual removera la placa o tapa alveolar por escarificación, puede proporcionar bastante tejido de granulación para rellenar la cavidad (97,98).

Endodoncia, en los casos de necrosis pulpar y absceso periodontal, una opción adicional a la extracción dental es la endodoncia. La terapia endodóntica consiste en la remoción de todo el tejido pulpar y sellamiento del ápice del diente. Las técnicas han sido descritas por Ross y son fácilmente ejecutadas en perros y gatos. La terapia endodóntica en el gato no es realizada con frecuencia. En esta terapia se requiere de la radiografía para localizar los dientes afectados, así como el resultado final. La técnica es agrandando el orificio, removiendo el tejido pulpar y preparando el canal con instrumental endodóntico humano y usando las técnicas standard. Se rellena el canal pulpar con hidróxido de calcio, debido a que este estimula la producción de dentina secundaria. Puede ser usado sólo o con puntas de gutapercha. El orificio de acceso será rellenado con amalgama o resina. Esta técnica puede ser muy útil si es hecha antes que ocurra la reabsorción apical (7,11,57,72,99,136,140).

PROFILAXIS DENTAL

La prevención es el mejor tratamiento para la Enfermedad Periodontal, los animales definitivamente pueden beneficiarse de la profilaxis dental rutinaria, para remover la placa bacteriana acumulada y el sarro, además de que detiene a la gingivitis antes de que se convierta en Enfermedad Periodontal(52,70).

Son requisitos previos para la buena salud de perros y gatos, unos dientes y encías sanos. Esto puede conseguirse por medio de una dieta nutritiva y de cuidados periódicos de un profesional. La inspección cuidadosa de encías y dientes, debe formar parte de todo exámen físico, el cual deberá efectuarse cada seis meses o anual a lo sumo. En nuestra opinión, muchas enfermedades del aparato digestivo y urogenital son secundarias a unos dientes y encías enfermos. Una odontología preventiva debería empezar con la selección de progenitores con historias exentas de problemas dentales y continuar con un cuidado prenatal excelente(53,114).

Los cambios pueden ocurrir en química sérica, indicando el inicio del proceso. El paciente debe ser evaluado cuando existen otras condiciones tales como diabetes melitus, hiperparatiroidismo, nefritis etc.(73,111,160)

Un registro dental debe ser parte del récord del paciente Antes de cualquier procedimiento dental, la información básica tal como, tipo de mordida, grado de Enfermedad Periodontal presente, pérdida, fractura, decoloración, malignidad, supernumerarios, heridas o dientes deciduos retenidos y anormalidades de los tejidos suaves.

El primer exámen dental del cachorro debería efectuarse a los 2 o 3 meses de edad, repitiéndolo a los 6 meses y después cada semestre. estas normas rigen sobre todo para perros caseros que están encerrados, más que para los de raza mayor o que viven más libres. El primer exámen dental comprende de una cuidadosa revisión para descubrir dificultades en la erupción de cualquiera de los dientes deciduas. Dicha erupción se facilita mediante una pequeña incisión longitudinal en la encia sobre el diente que va a erupcionar. Se deberá investigar la presencia de prognatismo o de mandíbula retraída.

El exámen dental a los 6 meses, deberá comprender una revisión cuidadosa de dientes deciduos retenidos, ante la evidencia de este defecto, es aconsejable examinar al cachorro cada 2 a 3 semanas, si se desea llevar a cabo una buena odontología preventiva.

El exámen dental a la edad de 1 año, comprende una observación minuciosa en cuanto a maloclusión o enclavamiento de los incisivos, esta edad es adecuada para observar la presencia de dientes supernumerarios(51,53,114).

Usualmente una revisión cada 6 a 12 meses, es el óptimo para mantener los dientes saludables e interrumpir la Enfermedad Periodontal. Con gatos y perros que tienen un programa de profilaxis regular hay mínima presencia de cálculos y el tratamiento sólo toma 20 a 30 min.(5,19,33,78,111).

Las intervenciones odontológicas realizadas en la profilaxis dental, giran en torno al legrado y la limpieza de dientes sanos y a la extracción de piezas dañadas o enfermas.

La técnica de raspado dentario requiere poca descripción, pero es importante que el procedimiento aún cuando trivial se ejecute con cuidado y se haga concienzudamente. Debe quitarse todo vestigio de sarro, de todas las caras del diente, así como de los espacios interdentarios(33,111,125). La profilaxis de los dientes es esencial, pero debe recordarse que una vez que el ligamento periodontal ha sido dañado, el tratamiento puede solamente retrasar el proceso de la enfermedad(5,14,19,78).

La remoción del sarro durante la terapia es importante porque un gran número de bacterias son removidas de la superficie dental y de la bolsa periodontal(26,63,81,95,141). Cuando los cálculos están ausentes, el cuerpo está generalmente dispuesto a reducir la inflamación gingival y restituir la salud oral(141). Usualmente el sarro se acumula en la superficie vestibular del diente, esto hace posible remover mucho sarro sin abrir las fauces del animal(8,14,57,96,112).

Debe hacerse bajo anestesia o sedación. La aplicación de soluciones reveladoras de placa (mezcla de cristales de yodo con 1.0g de yoduro de potasio, 1g. de yoduro de zinc, 16cc de glicerina y 16cc de agua destilada) facilita la remoción de la placa y los cálculos al teñirlos de un profundo color café, también existen preparaciones comerciales las cuales tiñen de morado los depósitos. Después del raspado dental las raíces deben ser bien pulidas, con una pieza dental de mano y fresas de goma. Es importante distinguir entre el sarro y el esmalte manchado, dado que se puede hacer el raspado a expensas del cemento y el esmalte, quedando un área de dentina desnuda(16,31).

No existe un agente químico que remueva el sarro sin dañar a los dientes. El raspado es aún la mejor manera de remover el sarro(5,61,139).

Un juego de cucharillas, de configuración diversa, un espejo oral, un forceps para extracción de incisivos, es el instrumental básico que se requiere para romper el sarro, antes de proceder al raspado con legra. Para facilitar la operación el instrumental debe estar correctamente angulado, esto es cuando la punta está en línea al eje central del instrumento. De otra manera la cucharilla gira y se voltea por falta de un adecuado balance. El borde de la cucharilla debe colocarse entre la encía y el margen del cálculo y presionar hacia la superficie oclusal con suficiente tracción para romper el cálculo. Es mejor una pequeña parte de cálculo en el primer intento. Hacerlo de otra manera puede causar trauma accidental de la encía adyacente y de otras estructuras suaves y dado que la encía está altamente vascularizada, se puede producir un sangrado grave. Inclusive cuando se ejecuta correctamente la maniobra, quizá sea imposible evitar algún sangrado, el cual no tiene ninguna importancia a menos que se haya mutilado seriamente la encía.

Después de fracturar el sarro, se usa una cucharilla para remover los pedazos rotos de las incrustaciones; todas las superficies dentales deben ser raspadas. Debe tenerse cuidado con los cálculos subgingivales. Con el raspado no se remueven todas las irregularidades. Debe hacerse el esfuerzo por retirar todos depósitos, dado que cualquier depósito de sarro, da la oportunidad de un temprano retorno de la condición original. Es esencial evitar la nueva formación de cálculos, por lo cual debe mantenerse al animal bajo observación y remover cualquier nueva formación(2,10,24,29,41,43,

50,52,59122,129,148).

Se deben localizar cuidadosamente los cálculos subgingivales por medio del explorador dental, la delgada punta de este instrumento se inserta dentro del surco gingival, y por medio del tacto percibir su presencia. La delicada punta del explorador se usa también para determinar la movilidad dental. Con el explorador también se verificará que la superficie de la raíz quede totalmente lisa después de la profilaxis(35,48,55,73,128).

La sonda periodontal es usada para medir la profundidad de la bolsa periodontal. La punta de la sonda es delgada, recta y calibrada en milímetros(10 a 12 mm.). Este instrumento debe ser manejado paralelo al eje del diente, insertándola gentilmente dentro del surco hasta que se perciba resistencia de los tejidos suaves. La sonda debe moverse en círculo dentro del surco para examinar las bolsas. Si la profundidad es mayor de 3mm. se determina la presencia de una bolsa, que puede ser gingival o periodontal. Una bolsa gingival (reversible) tiene mayor porción de tejido en la unión cemento-esmalte, mientras que la bolsa periodontal(irreversible) es más profundo de hecho es más apical a la unión cemento-esmalte. Esta determinación es importante para determinar el tratamiento de la bolsa.

Raspado supragingival, un excelente raspador manual para cálculos supragingivales es el Jacquette 2Y/3Y de doble punta. Este tiene una curvatura adecuada para el contacto con las superficies dentales, la filosa punta permite al operador raspar entre los incisivos y dientes apiñados. El ángulo de trabajo más eficiente es entre los 45 y 90 grados a la superficie dental(35,73,113,128,147).

Raspado subgingival, aunque el cálculo supragingival es más notorio, el cálculo subgingival es más importante para la salud del animal. El raspado en gatos se realiza únicamente con raspadores manuales, porque sus dientes son pequeños y en menor número(52,70). Los procedimientos incorrectos de raspado en el área subgingival, pueden dañar los tejidos blandos y disminuir los efectos benéficos del raspado. El instrumento manual de elección es el McCalls Crette 13/14 de doble punta. Esta cureta es un semicírculo y tiene un dedo redondo. La punta de corte es angulada a 45 a 90 grados a la superficie del diente(5,11,30,35,75,111,128,140,141).

Ultrasonido, esta técnica ha ganado gran aceptación en la medicina veterinaria, se han probado sus beneficios en la remoción de cálculos en animales, porque facilita y acelera la operación((7,11,99,140,141). Permite un mayor nivel de higiene que con cualquier otro método, se practica sin esfuerzo manual intenso. El aparato tiene varias inserciones de cambio rápido que están ideadas para proporcionar un acceso fácil a todas las superficies dentales. El portafresas debe dar 200 000 rpm. y estar provisto de un pulverizador de agua. El promedio de presión efectuado con el aparato de ultrasonido (Cavitron o Rotasonic) es de lg. de fuerza, debido a que la vibración y no la presión es la que limpia al diente(26,53,63,73,111,114). La acción del aparato acorta el período de recuperación postanestésica y elimina todas las manchas de los dientes pero si fallara, se puede recurrir al uso de un producto dental llamado Taxi, que se aplica con torundas de algodón, frotándose con suavidad e irrigando minuciosamente la cavidad oral(52,53,111,114). No obstante estos instrumento

tienen limitaciones y el uso incorrecto puede dañar a los tejidos suaves o superficiales. La punta de trabajo de estos instrumentos genera calor y debe ser continuamente enfriada con agua para prevenir el calor excesivo. Los instrumentos de ultrasonido no deben ser usados en el espacio subgingival, porque la aspersión enfriadora es ineficiente en la bolsa periodontal y pueden resultar quemaduras de la gingiva (11,60, 118,140).

En gatos se ha usado una pieza de mano de alta velocidad, con un Roto Probur (rotary ultrasonic scaler), con buenos resultados, dado que la punta es muy dura, se ha logrado remover cálculos subgingivales y alisar las raíces de bolsas de hasta 3 o 4 mm. de profundidad, sin dañar la gingiva (52,70, 164).

Con estos instrumentos, la punta de trabajo debe ser dirigida a la interfase esmalte/cálculo y debe moverse ligeramente y con rapidez en forma continua (11,140). El ultrasonido no es efectivo para limpiar manchas y además deja la superficie áspera, lo que permitiera que la placa se readheriera en 24 hrs. Si se aplica excesiva presión sobre la punta de trabajo causará microfrazuras de la superficie del esmalte y aumentará la posibilidad de readherencia de microorganismos (11,41, 122,140).

Se deben seguir ciertos principios durante el uso del ultrasonido. Los aparatos ultrasónicos crean aerosol durante su uso, por lo cual el paciente deberá ser intubado, para evitar la aspiración. El operador debe usar máscara. Por esta misma razón se produce contaminación del área. Las partículas llevan bacterias, que permanecen suspendidas en el aire por un tiempo considerable después del procedimiento. Por lo cual, el área de uso de este aparato debe ser confinado lejos de la zona quirúrgica y no debe preceder aun procedimiento quirúrgico estéril en el mismo cuarto (15,26,60,63,73,75,105, 111,118,126).

Una alternativa al ultrasonido es el raspado con una turbina de aire, tiene la ventaja, de que no produce calor y puede ser usado sin agua, pero requiere de un compresor de aire (73,111,160).

Para completar el raspado dental debe realizarse el curetaje subgingival y el pulido de las raíces o cepillado, estas dos técnicas son realizadas simultáneamente con frecuencia.

Pulido de las raíces, o, cepillado, es el proceso de alisamiento de las irregularidades dentinales sobre las raíces expuestas, causado por el repetido pasar del instrumento raspador sobre la superficie de la raíz expuesta. El pulido limpia el esmalte y reduce el área de superficie en el cual la placa y los cálculos pueden readherirse. Una superficie pulida promueve una fácil remoción de la placa con el cepillado casual (41,43,28,73,111,122,129,140). Para realizar debidamente este último detalle del trabajo, se necesita una pieza de mano de baja velocidad, montada en un eje giratorio para sujetar los instrumentos para pulir (125). Se debe usar una fresa de goma y polvo abrasivo. El polvo de fluor graduado es el compuesto pulidor más barato, se mezcla con agua para formar una pasta delgada. El pulido se realiza con una presión firme por corto tiempo (15 segundos máximo por diente). El pulido puede crear mucho calor y dañar a la pulpa y el tejido periodontal, cuando se ejecuta con insuficiente pasta o motor de alta velocidad (7,41,43,73,99,111,122,129,140).

Curetaje subgingival, es la remoción de restos celulares necróticos del tejido suave de la pared de la bolsa periodontal. Esto permite máxima oportunidad de readherencia de las estructuras periodontales, a las raíces del diente y el establecimiento de la cubierta epitelial del tejido suave de la pared de la bolsa. Los instrumentos de raspados usados en odontología humana tienen doble filo para que el alisado manual y el curetaje sean realizados al mismo tiempo. El instrumento es insertado en el fondo de la bolsa periodontal, una superficie actúa contra la estructura de la raíz y la otra contra el tejido suave de la bolsa periodontal, correctamente ejecutado el curetaje subgingival produce sangrado del fondo de la bolsa periodontal (2, 26, 63, 129, 140, 148).

Tratamiento con Flúor, está es una adición reciente a la profilaxis dental, el flúor sirve para dos propósitos, endurecer el esmalte y desensibilizar al diente. Para su aplicación, primero se irrigan los dientes para eliminar cualquier resto de sarro y tejido, se secan los dientes y se aplica el fluor en gel, directamente, dejándose 4 minutos y se enjuaga (73, 111).

Un factor de gran consideración, son las incorrectas y abusivas medidas de higiene oral. El raspado manual, el uso de ultrasonido y las técnicas de higiene oral pueden ser aplicadas incorrectamente, creando más problemas en vez de resolverlos. En tales casos el paciente muestra temporalmente mejoría clínica, después de la cual la Enfermedad Periodontal empeora a una velocidad acelerada (26, 63, 141).

Si se requiere hacer extracciones, es mejor realizar primero el raspado a menos que los depósitos de sarro sean pequeños y las encías no estén afectadas.

Es sorprendente el número de dientes que se readhieren por sí mismos al alveolo, si el tratamiento se inicia antes que la condición este muy avanzada (61, 109, 138). Los cálculos se vuelven a formar también por la presencia de microabrasiones sobre la superficie del esmalte después del tratamiento, pero hay evidencia de que dando alimento seco o roer grandes huesos se tiende a inhibir el desarrollo de estos depósitos (52, 59, 69, 80, 94, 158).

Se pueden usar soluciones para cauterizar o astringentes como nitrato de plata, soluciones débiles de yodo con H2O2 (2, 10, 29, 52, 59, 148).

El cliente debe ser instruido para regresar con el perro para la rutina de cuidados dentales.

Se deben tomar en cuenta los siguientes puntos: 1) El tejido periodontal flojo es el responsable de las infecciones periodontales, 2) La reparación del tejido periodontal después de su destrucción es muy limitada, 3) El cuidado profesional y del propietario son necesarios para establecer un control por un período largo de tiempo, 4) Curas permanentes de este problema son muy raras (141, 152).

Después del raspado el tejido se repara de la siguiente forma: 1) migración epitelial, 1 a 2 días, 2) Recubrimiento epitelial, 4 días, 3) Recubrimiento epitelial total, 6 a 10 días, 4) Encía clínicamente normal, 10 días, 5) reparación completa, 14 a 21 días.

Sin embargo, si hay presencia de defectos óseos: sustanciales la regeneración epitelial supera a la reparación del hueso y los defectos del hueso se reemplazan con tejido epitelial (26, 63, 144).

HIGIENE ORAL

Los cuidados caseros es el aspecto más importante de la odontología veterinaria. Estos cuidados son importantes para la prevención y control de la Enfermedad Periodontal, incluye atención a la dieta y cepillado o frotamiento de los dientes para remover la acumulación diaria de placa. Muchos clientes no son capaces o no están dispuestos a realizar este esfuerzo y muchos animales están menos dispuestos aún a someterse, sobre todo los gatos, entonces las recomendaciones deben ir dirigidas a una profilaxis dental más frecuente.

En un estudio realizado por la AVDS, el 65% de las respuestas fueron, que el 20% de sus clientes felinos tuvieron una rutina de cuidados dentales. Unos pocos reportaron un alto porcentaje de profilaxis efectuadas durante las visitas anuales para vacunación. El 93% reportaron que menos del 20% por ciento de sus clientes siguen un programa de cuidados de higiene oral con sus gatos. Varios anotaron que los propietarios estuvieron dispuestos, pero los gatos no. La mayoría de los gatos con algún entrenamiento y alta precisión, pueden llegar a permitir el cepillado de los dientes o el frotamiento de estos con una gasa.

Los beneficios de esta disciplina son la prevención de la formación de cálculos y sus consecuencias, reportado por Richardson, este investigador mostró gatos que tuvieron un cepillado diario de sus dientes, o, dos veces por semana, tuvieron 95% menos cálculos que los gatos control. Los que se cepillaron una vez por semana mostraron un 76% de reducción. Si el cepillado se hace imposible por la actitud del gato se recomienda pincelar las encías con peróxido de hidrógeno, clorhexidín gel, que pueden ser beneficiosos y menos estresante para el animal (3,50,52,69,72,135).

La diaria remoción de la placa bacteriana minimiza los efectos destructivos sobre el periodonto y es el primer factor en la prevención y control de la Enfermedad Periodontal (50,69).

La cooperación del cliente es obviamente esencial en los cuidados dentales veterinarios. Es necesario educar al cliente sobre la causa y prevención de la Enfermedad Periodontal. La prevención del daño debe ser enfatizada en clientes con animales jóvenes (menos de 4 años) y una profilaxis dental regular debe ser incluida primeramente para evitar los cambios irreversibles del periodonto. Los beneficios de la salud de la gingiva y dientes, son, un aliento fresco, la prevención o eliminación de infecciones de bajo grado que son inaparentes y pueden causar endocarditis o nefritis, evitar el aflojamiento y pérdida de los dientes secundaria a Enfermedad Periodontal, todo esto se debe hacer notar al cliente para su motivación (11,73,111,140).

Quizá la parte más importante de cualquier terapia periodontal es la habilidad del propietario a proporcionar efectivas medidas de cuidados caseros para la higiene oral. Sin esta ayuda la profilaxis profesional pierde mucho de su efectividad y el alivio de la condición es usualmente inalcanzable (28,141,190).

Las técnicas de higiene oral son aplicable a perros y gatos y varían de acuerdo a las relaciones entre animales y propietarios (22,28,140).

La mayoría de los perros toleran el cepillado, después de un período de familiarización (2 semanas aprox.), pero si no lo hacen, el frotamiento con gasa puede ser útil.

La placa y los cálculos se acumulan cerca de las aberturas de los ductos de las glándulas salivales, que son la superficie de los dientes inferiores de la mejilla y la superficie vestibular de los dientes superiores de la mejilla. La lengua ayuda a mantener las superficies dentales linguales casi limpias. El área más crítica para el cepillado de los dientes, es la superficie vestibular de los dientes superiores de la mejilla, donde las glándulas parótida y cigomática tienen sus ductos (como ya se había mencionado), que es sobre el 4º premolar y el 2º molar respectivamente. (73,111).

Los efectos benéficos del cepillado además de la limpieza es la estimulación de la circulación, que a su vez estimulará la adherencia gingival (26,63,73,111).

Debe instruirse al cliente sobre el cepillado para su mascota. Debe enseñarse la técnica correcta, sólo indicarle que debe cepillar los dientes de su mascota no es suficiente. La técnica es primordial como lo es en el humano. La forma más fácil de alcanzar la zona molar es sostener el cepillo en ángulo de 75º y limpiar la superficie interna y externa. La arcada anterior se limpia mejor, utilizando movimientos circulares, haciendo énfasis en los márgenes gingivales (26,63).

El animal debe entrenarse para el cepillado, con la misma actitud asumida para otras formas de entrenamiento, con muchos elogios y mucha paciencia. La mascota necesita estar en un área donde sienta confianza y confort, en perros pequeños es mejor mantenerlos en el regazo. La mascota debe familiarizarse con el manejo de su hocico. Una vez logrado esto, el cliente debe envolver su dedo índice con una gasa. La mascota debe meterse solamente al frotado de una a dos piezas dentales en las primeras sesiones, y el cliente puede gradualmente empezar a introducir el cepillado cuando ambos amo y perro se familiarizan con la rutina. Si el perro no se acostumbra o acepta el cepillo se puede continuar con el frotamiento, usando sal común o perborato de sodio, esto también estimula las encías en casos de severa recesión (14,77).

Idealmente se deberá usar un cepillo pequeño y suave como para niño. Para completar la limpieza es conveniente usar un flujo de agua que arrastre los restos de comidas de las áreas más difíciles, para estos se puede usar un Water Pick eléctrico, un irrigador dental, una jeringa de inyección o una pistola de agua (2,26,63,140,141,148).

Los dentríficos usados en animales son H2O2, bicarbonato de sodio, pero estos productos deben ser desechados, ya que pueden ser perjudiciales si se usan regularmente. Los dentríficos humanos no son recomendables para las mascotas, por estar hechos a base de detergentes, y con el uso regular pueden causar disturbios gástricos, además de que su acción estimulante tiende a aumentar la ansiedad y nerviosismo del animal. Sería ideal el uso de dentríficos digestibles, similar al usado por la NASA, o pasta especial para perros como el Doggy Dent, o una pasta dental no detergente para humanos.

En pruebas realizadas en beagles con pasta dental humana, usada tres veces al día, no mostraron efectos adversos. Dede recordarse no obstante, que las pastas caninas y humanas, contienen algo de sodio y su uso debe restringirse en pacientes cardíacos (el cloruro de sodio y el bicarbonato no son reco-

mendables por la misma razón. Está siendo producido con la aprobación de FDA varios inhibidores de placa. Algunos han sido incorporados a un dentrífico (dentegard) y otros en forma de gel o enjuages. Una solución de digluconato de clorhexidin ha sido probado en Europa como inhibidor de placa supragingival. Esta solución es extremadamente amarga, lo cual debe ser tomado en cuenta para su uso (6,26,28,50,63, 87,90,111,140,141).

Unido al cepillado dental, está el uso de comida seca, contra la comida enlatada y efectuar ejercicios dentales (73, 111). La comida seca da estimulación gingival y tiende a raspar la placa y residuos de comida. Se ha mostrado que animales alimentados con dieta seca acumulan menos sarro y placa. Dado que el sarro se forma en medios alcalinos es recomendable dar comida ácida como la carne, productos de leche, frutas cítricas. Los vegetales y las frutas además de tener acción detergente, proporcionan estímulos de fricción a la gingiva. Los perros y gatos que viven en el campo o en estado semisalvaje, acumulan menos sarro, que los que viven encerrados o reciben alimentos blandos (10,11,1428,53,5662,90,106,114, 140,153,156).

El cambio de la dieta disminuye la formación de cálculos supragingivales, pero no la formación de placa bacteriana y cálculos subgingivales. Los ejercicios masticatorios estimulan la secreción de saliva alcalina, que puede neutralizar en cierto porcentaje la capacidad de producción de ácido de las bacterias (26,63).

Debido al contenido de carbohidratos se considera un factor que influye sobre la cantidad y distribución de las bacterias, la mayoría de los carbohidratos y sobre todo los dulces se eviten en la dieta (26,43,63).

Los ejercicios de masticación incluyen juguetes para masticar de goma vinyl dura, huesos grandes. Esto ayudará a preservar la función del ligamento periodontal (73,111).

Si existen intervalos dentarios, se puede rellenar el espacio con algún tipo de resina dental o también está indicada la extracción de uno de los dientes adyacentes para que el orificio sea mayor y se facilite la limpieza de la zona (6,87).

Se ha demostrado que la placa bacteriana debe retirarse cada 48hrs., para prevenir la calcificación, de lo contrario se forman depósitos duros que no se pueden retirar con el cepillado.

En el hombre pruebas clínicas han demostrado que una gingiva sana no inflamada, que ha sido sometida a rutinas de higiene oral, puede ser inducida a la formación de placa y sus consecuencias, simplemente por discontinuar la higiene oral y permitir que la placa se acumule. Idénticos protocolos han sido usados en el perro con los mismos resultados. La lesión inicial y la placa inducida han sido estudiados en un período de 4 años. En los 4 años, 20 perros de 10 meses de edad (beagle) fueron sujetos a cuidados profilácticos, una vez por semana, sus dientes fueron cepillados dos veces por día por 8 semanas, tiempo en el cual su gingiva estuvo en excelente estado de salud. Todos los perros fueron entonces alimentados con comida suave, lo cual permitió la formación de placa y cálculos. Los dientes de 10 perros control fueron sometidos a continuo y meticuloso cepillado dos veces al día. Los dientes de los perros de prueba no fueron limpiados. Los animales fueron examinados a intervalos regulares durante 4 años. La salud dental fue mantenida en los perros control, apoyando los datos de corto y largo tiempo en estudios clínicos humanos. En contraste, el 90% de

los perros de prueba exhibieron signos de Enfermedad Periodontal avanzada en sus regiones dentales posteriores(100,115).

Casi el 90% del éxito de la terapia depende de la realización, con regularidad de cuidados esmerados; sin estos el alivio es breve, independientemente de los cuidados del clínico. Aunque muchos dueños e incluso veterinarios, no lo piensen así, el cepillado diario es muy importante(26,43,63).

La Enfermedad Periodontal no puede ser controlada totalmente en el consultorio. Sin un programa de higiene oral casero, los tejidos periodontales reciben solamente un ligero rompimiento de las fuerzas destructivas del proceso de la enfermedad(139, 140).

La frecuencia en la aplicación de las técnicas de higiene oral puede variar de diario en animales con severos daños periodontales, a, semanalmente en aquellas bocas cercanas a la normalidad. Con una adecuada higiene oral, muchos dientes que se consideraban perdidos pueden volver a su estado funcional (141,141).

MATERIAL Y METODOS

BIBLIOGRAFIA

MATERIAL Y METODOS

Para la realización de este trabajo bibliográfico se consultó todo el material existente sobre el tema en la Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia y de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán.

Se recopiló la información de libros y revistas publicados en los últimos 10 años, principalmente, aunque por su interés aún actual se usaron algunos libros y artículos de revistas de años anteriores.

Una vez obtenida la información, se procedió a su traducción, análisis, resumen y comparación, para tratar de conciliar los puntos de vista de los diversos autores, aunque en la mayor parte de esta información los autores coinciden y en pocos puntos divergen.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Annis J.R.
Teeth
In Archibald J. (Ed.)
Canine Surgery
Wheaton Ill. American Vet. Pub. In. 1965
In textbook of Veterinary Internal Medicine
Disease of the dog and cat Vol 2
Stephen Ettinger
W.B. Saunders Co. Philadelphia 1975
Pag. 421,1050-1058,1063,1069,1071,1072.
- 2.- Annis J.R.
Dental Surgery
Canine Surgery
Second Archibald Edit.
Edit. Catcott E.J.
American Pub. Inc. Sta. Bárbara Calif. 1974
Pag 291-321
- 3.- Barre R.E.
Chronic relapsing
Adv. Vet. Sci. Comp. Med.
14:309-354,1970.
- 4.- Beam F.M.
Canine pancreatitis and its treatment:
A case report
Vet. Med. 47 (1952) 304
In Canine Medicine, First Catcott Edit.
American Vet. Pub. Inc.1968
Pag.288-291.
- 5.- Bedford P.G.C.
Ear, Nose, throat and mouth: the bucal cavity
In canine Medicine and therapeutichs
Second Edit.
Edited by Chandler E.A., Sutton J.B., Thompson D.J.
For the British Small Animal
Veterinary Association
Blackwell Scientific Pub.- London 1984
Pag 68-70,771-772
- 6.- Bell A.F.
Dental Disease in the dog
Small Animal Practice 6:421-428,1967
- 7.- Berge Ewald
Westhues Melchior
Tierärztliche operationseffre
Edit. Paul Parey, Berlin-Hamburg
Pag. 128
- 8.- Berman E.
The time and pattern of eruption
Vetrinary Dentistry
Edition I. Philadelphi, Lea & febiger 1981
- 9.- Bistner Stephen I.
New York Satte University Vollege
Cornell University
Ithaca, New York
Terapéutica Vetrinaria- Práctica Clínica en pequeñas espe
cies.
Ed. Robert W. Kirk

- C.E.C.S.A. 1970
Pag 541-543
- 10.- Black G.U.
Special Dental Pathology
Chicago, Medical-Dental Publishing Co. 1975
Canine Surgery
4th Edit.
Am.Vet. Pub.Inc. Calif.
Pag 230-245
- 11.- Boddie Geo F.
Veterinary Diagnosis
J.B. Lipincott Co.
East Washington Square, Philadelphia
Fourth Edit. 1956
Pag 78
- 12.- Boltz Walter
Dietz Olof
Schleiter Hans
Teuscher Rolf
Lhrbrouch der Speziellen Veterinärchiurgie. Teil1
Edit. Veb. gustav Fischer Verlag, Jena DDR. 1975
Pag 161-168
- 13.- Boulton geofrey
Disease of the teeth a their suporting structures
Toronto,Ontario
Can. Vet. J. 1(4):162-166, 1960
- 14.- Boyle P.E.
Milit. Med. 128: 493-498, 1963
Periodontal Disease-Review
- 15.- Brander G.C.
Pugh D.M.
Bywater R.J.
Veterinary Applied, Pharmacology & therapeutics
Bailliére Tindall-London 4th Edit 1982
Pag.101
- 16.- Brown M.G.
Park J.F.
Control of dental calculus in experimental beagles
Lab. Anim. Care 18:525-535,1968
- 17.- Brown N. O.
A Textbook of disease of small dom. anim.
Philadelphia Lea & Febiger 1985
- 18.- Brumley Oscar Victor
A textbook of the Disease of the Small Domestic Animals
Fourth Edit.
Lea & Febiger, Philadelphia 1950
Pag. 75-76
- 19.- Burket L.W.
Oral Medicine
6th Ed. Philadelphia J.B. Lippincot Co. 1971
In Textbook of Veterinary Internal Medicine
Disease of the Dog and Cat Vol.2
Stephen Ettinger
W.B. Saunders Co. Phialdelphia 1975
Pag. 421,1050-1058,1063,1069,1071,1072.
- 20.- Burrows C.F.
Oral Medicine
6th Ed. Philadelphia J.B. Lippincot Co. 1971
In Textbook of VeterinARy Internal Medicine
Disease of the Dog and cat Vol.3

- 21.- Burstone M.S.
Bond E.
Litt R.
Familial Gingival Hypertrophy in the Dog (Boxer Breed)
A.M.A. Arch. Pathology 54 (1952) 208-212
- 22.- Burwasser P.
Hill T.J.
The effect of hard and soft diets on gingival tissue of dogs
J. Dent Res 18: 389 1939
- 23.- Catcott E.J.
Cause of Maxillary Fistulas
Smithcoors J.F.
Catcott E.J.
Progress in Veterinary Practice
Questions and Answers
Book number seven in the Modern Veterinary
Reference Series
American Vet. Pub. Inc., Calif.
Pag. 332-334
- 24.- Catcott E.J.
Feline Medicine & Surgery
First Edition
A text and reference work
Edit E.J. Catcott
American vet. Pub. Inc.
Sta. Bárbara Calif 1964
- 25.- Chacker F.M.
Etiology of Periodontal Disease
In Goldman H.M., Cohen D.W. (Eds.): Periodontal Disease
5 ed., St. Louis C.V. Mosby, 1973, pp196-238
- 26.- Chamber's E.E. et al.
Improvement in dental care
Vet. Med 53 (1958) 606
- 27.- Clark Carl H.
Calculus
In progress in Vet. Practice
Questions and Answers
Book number seven in the Modern Veterinary
Reference Series
Am. Vet. Pub. i c. Calif. 1968 pp332-334
- 28.- Clark C. H.
Cause and Prevention of dental calculus
Mod. Vet Prac. 40 (1959) 55
- 29.- Clifford D.H.
Clark J.J.
Mouth an teeth
Canine Surgery
Second Archibald Edit.
Edit. Catcott E.J.
American Vet. Pub. Inc. Sta. Bárbara Calif. 1974
Pag 291-321
- 30.- Coffin David L.
Manual of Veterinary
Clinical Pathology
Comstock Publishing Associates
A division of Cornell University Press
Ithaca, New York 1953
Pag 230-231

- 31.- Coles E.H.
 Veterinary Clinical Pathology
 W.B. Saunders Co. Philadelphia 1967
 In Canine Medicine, First Catcott Edit.
 American Vet Pub. Inc. 1968
 pag. 288-291
- 32.- Colmery Ben H. III
 Dentistry
 Etiology
 Pathofisiology in Small Animal Surgery
 M. Joseph Bojrab
 Lea & Febiger 1981. Philadelphia
- 33.- Colmery Ben H.
 Periodontal Disease
 Pathofisiology in Small Animal Surgery
 M. Joseph Bojrab
 Lea & Febiger 1981 Philadelphia
- 34.- Colyer F.
 Variations and teeth disease
 the Veterianry Annual 1973 (Fourtheenth year
 C.S.G. Grunsell, E.W.G. Hill (Eds.)
 John Wright-Bristol 1974
 Pag.110
- 35.- Cooke B.E.D.
 Proc. Roy. Soc. Med. 1970:63,263
- 36.- Cotter S.M.
 Oral pharingeal neoplasmams inthe cat
 Canine Surgery
 Second Archibald Edit.
 Edit Catcott e.J.
 American Vet. Pub. Inc. Sta. Bárbara Calif. 1974
 Pag 291-300
- 37.- Cotter S.M.
 Association of feline leukemia
 Canine Surgery
 Second Archibald Edit.
 Edit Catcott E.J.
 American Vet. Pub. Inc. Sta. Bárbara Calif. 1974
 Pag 301-321
- 38.- Crago V.G.
 Crago W.H.
 Youngston Ohio
 Dental Conditions
 Current Vet therapy
 Small Animall Practice 1964-1965
 Edit. by Robert W. Kirk
 W.B. Saunders Co.- Philsdelphia
 Pag 140-143
- 39.- Davis R.M.
 Control oral flora by hibitane and other antibacterial
 Agents in the normal Microbial flora of Man
 F.A.S. Kimner and J.G. garr eds. p 101
 Academic Press, New York 1974
- 40.- Dean T.S.
 metronidazole in the treatment
 Anaerobic Bacteria in Human Disease
 Sidney Finegold
 Academic press-New York 1977 pag 575-577

- 41.- Dietrich U.B.
Dental Care: Prophylaxis and therapy
Canine Practice 3:44-53
April 1976
- 42.- Dillon Ray
Auburn Alabama
La Cavidad Oral
Terpedtica Veterinaria
Práctica Clínica en Especies Pequeñas
Robert W. Kirk
C.E.C.S.A.
- 43.- Douglas S.W.
Williams H.D.
Veterinary Radiological Interpretation
William Heinemann Medical Books Ltd London
First Edit 1970
Pp.66-68
- 44.- Dubielzig R.R.
Proliferative dental and gin.
In Ettinger S.J.
Veterinary Internal Medicine
Philadelphia W.B. Saunders Co. 1975
- 45.- Earnshaw D.G.
Tooth
In Jones's Animal Nursing
Pinniger R.S.
Pergamon International Library 2nd Edition 1976
Pag 372-373
- 46.- Egelberg J.
Local effects of diet on plaque formation and development
of gingivitis in dog
Odontol Rev 16:31,1965
- 47.- Elzay R.P.
Anodontia in a cat
In textbook of Veterinary Internal Medicine
Disease of the dog and cat Vol 2
Stephen Ettiger
Co. B. Saunders Co. Philadelphia 1975
Pag 421.
- 48.- Evans Howard E.
de la Runta Alexnader
Diseccción del perro de Miller
Edit. Interamericana S.A.de C.V. 1981
Pag 213-214
- 49.- Finegold Sidney M.
Anaerobic Bacteria In Human Disease
Academic Press- New York 1977
Pp 575-577
- 50.- Firth L.K.
Canton, Ohio
Cuidado de los dientes
Terapéutica Veterinaria- Práctica Clínica en Pequeñas Especies
C.E.C.S.A. 1970 1a Ed. español
Pag. 543-552
- 51.- Firth L.K.
Medical Nursing

- In Animal Hospital Technology
 A Text for Vet. Aides
 Edit. Earl J. Catcott
 First Edit.
 American Vet. Pub. Inc.-Illinois 1971
 Pag 156-157
- 52.- Ford Richard
 Raleigh, North Carolina
 Mangement of chronic upper airway disease
 Dental disease
 Current Veterinary therapy VIII
 Small Animal Practice
 Edit. R.W. Kirk
 W.B. Saunders Co. Philadelphia 1983
 Pp 234
- 53.- Frandson R.D.
 Anatomy and Phisiology of fram animals
 Lea & Febiger Second Edition
 Pp 243-247
- 54.- Free H.
 Charles A.H.
 Review of Periodontal Surgery. Continuing Education
 Series, Portland, Oregon Health Sciences University, 1984
- 55.- Gadt
 Periodontal Disease in Dog I
 Clinical investigation
 J. Periodontal Res 3: 268-272 ,1968
- 56.- Gaskell R.M.
 Dental Calculus, gingivitis and Periodontal Disease in cats
 The Veterianry Annual
 Seventeenth issue
 Grunsell C.S.G.
 Hill F.W.G.
 Wright- Scientecnica- Bristol 1971
 Pp 197
- 57.- Genco R.J.
 Microbiology of Periodontal Disease
 In Goldman H.M., Cohen D.W. (Eds.): Periodontal Disease
 Ed. S. St. Louis, C.V. Mosby 1973
 Pp178-195
- 58.- Gibbons R.J.
 Van Houte
 Bacteriology of Periodontal Disease
 In the textbook of oral Biology
 J.H. Shaw, C. Cappucino, S. Meller, E. Sweeney eds.
 Saunders Philadelphia (in press)
 Anaerobic Bacteria in human disease
 Academic Press- New York 1977
 Sydney M. Finegold
 Pp 575-577
- 59.- Giblin James N.
 Department of Periodontology, Loyola University
 Chicago Illinois
 J. Peridontology 37: 238-253, 1966
- 60.- Glickman Irving
 The oral cavity: Periodontal Disease
 Pathologic Basis of disease
 Stanley L. Robbins
 W.B. Saunders Co. Philadelphia 1974
 1st. Edit. Pp 873-874

- 61.- Gorlin R.J.
Goldman H.
Thomas Oral Pathology
Ed. G. St Louis 1970, The C.V. Mosby Co.
Pathology Volume II
W.A.D. Anderson
The C.V. Mosby Co. 6th Edit 1971
Pp 1074-1078
- 62.- Gorlin Robert J.
Vickers Robert A.
Face, Lips, Mouth, Teeth, Jaws, Salivary Glands and Neck:
Pulp and Periapical Peridontal Disease
Pathology Volume II
W.A.D. Anderson
The C.V. Mosby Co. 6th Edit. 1971
PP 1074-1078
- 63.- Grant D. Stern
Everett F.
Orban's Periodontics. Edit. 4 St. Louis, Missouri, C.V.
Mosby Co. 1972
- 64.- Grau Hugo
Walter Peter
Grundis der Histologie und Vergleichenden
Mikroskopischen Anatomic der Haussäugetiere
Paul Parey in Berlin und Hamburg 1975
Pp95-98
- 65.- Grove T.K.
Periodontal Disease. Compend Cotin
Edit. Prac. vet 4(7):564,1982
- 66.- Grove T.K.
Periodontal Disease
In Harvey, C.E. (ed): Veterinary Dentistry
Philadelphia, W.B. Saunders Co. 1985
- 67.- gruttydd Jones
Evans and Gaskell
The Alimentary system
Feline Medicine
First Edit.
Edit. Paul W. Pratt
American Vet. Pub.
Sta. Bárbara 1973
- 68.- Guijo Sendrós Fernando
2a Edic 1953
Altamira S.A. Madrid
Pag 95
- 69.- Ham Arthur W.
Tratado de Histologia
Ed. Interamericana 6a Ed. 1970
Pag 668-669
- 70.- Hamp S.E.
Olson K.
Farso- Madsen K. et al.
A microscopic and radiological investigation of dental
disease of the dog
Vet Radiol,25:86-92 1984
Clinics of North Am.
- 71.- Harvey colin E.
Oral Surgery in the dog
The Veterinary Annual 1973 (Fourtheenth year)
John Wright Bristol 1974 Pp 110

- 72.- Harvey Coline
Obrien Joan
Disorders of the oropharynx and salivary glands
In textbook of Veterinary Internal Medicine
Disease of the dog and cat Vol 2
Stephen Ettinger
W.B. Saunders Co. Philadelphia 1975
Pa 421,1050-1081,1063,1069, 1071,1072.
- 73.- Hodge H.C.
Leung S.W.J.
J. Periodontal 21: 211-221, 1958 (calculus information)
- 74.- Hoskins Preston H.
Lacroix J.V.
Mayer Karl
Canine Medicine
Second edit. 1959
American Vet Pub. Inc., Sta. Bárbara Calif.
Pp: 84-87, 770-772
- 75.- Howe Geoffrey L.
Newcastle upon tyne
Some dental aspect of vet practice
Advances in Small Animal Practice Anim. Vet
Assoc. 1962
Edit. by Bruce V. Stone
Pergamon Press- New York 1963
Pp 21-30
- 76.- Howe Geoffrey
Newcastle upon Tyne, England
Advances in Small Animal Practice 4:21-30 1964
Tartar removal and tooth extraction
- 77.- Hull P.S.
Soamies J.V.
Davies P.M.
Periodontal Disease in a beagle colony
J. Comp. Pathol 84:143 1974
- 78.- Hurov L.(Calculus)
Handbook of Veterianery Surgical Instruments and Glossary
of Surgical terms
W.B. Saunders Co. Philadelphia 1978
Pag 111
- 79.- Ishikawa J.
Periodontal Disease in dogs. J. Perod. res 3(40:268, 1986
- 80.- Jennings A.R.
Animal Patology
Bailliere Tindal & Cassell Ltd London
Pp 87-88
- 81.- Johnesse J.S.
Bacterial Endocarditis III
Veterinary Professional Topics. University of Illinois,
College of Veterinary Medicine, Volume 6 Num. 2 1981
- 82.- Johnson G.
Ohio, Proctor & Gambel Research, Division 1984
- 83.- Jones J.C.
Cotcher J.L.
Goldberg J.R.
Lilly G.E.
1970, Oral Sung 30,454
The Veterinary Annual 1975 (fourtheenth year)
C.S.G.Grunsell, F.W.G. Hill (eds)
Pp 110
- 84.- Jones Robert O.

- Gingival hyperplasia
 Southfield Michigan
 Current Vet. Therapy
 Small Animal Pract.
 1964-1965
 Edit by Robert W. Kirk
 W.B. Saunders Co. Philadelphia
 Pp 140-143
- 85.- Joshua J.O.
 (1965) The clinical aspects of some disease of the cat
 London, Heinemann pp33-56
 The veterinary annual
 Seventeenth Issue
 C.S.G. Grunsell, P.W.G. Hill
 Wright- Scientechnica-Bristol 1977
 Clinics of North America Pp197
- 86.- Jubb F.V.F.
 Kenedy Peter C.
 Pathology of domestic animals Vol2.
 Second Edit 1970
 Academic Press- New York
 Pag 4-5
- 87.- Kelly W.R.
 Veterinary Clinical Diagnosis
 Bailliére, Tindall and Casell. London 1980
 Pag 114
- 88.- Khuen E.C.
 In Canine Surgery
 American Veterinary Pub. Inc. 1957
 4th Ed. Evanston Ill.
 Pp229-252
- 89.- King J.D.
 Experimental investigations of parodontal disease IV
 Gnawing of sugar-cane in the treatment of non-ulcerated
 gingival disease in man
 Br. Dent. J. 82,61 (1947)
- 90.- Kirk H.
 Index of diagnosis (clinical and radiological) for the
 canine and feline surgeon
 4rd. Ed., Baltimore, Md. Williams & Wilkins Co. 1953
 Pp. 234,244,265
- 91.- Kirk W.
 Pediatrics
 In Canine Medicine, First Catcott edit.
 American Vet. Pub. Inc. 1968
 Pp 813
- 92.- Lane J.G.
 Small animal dentistry.
 J. Small Anim. Prac. 2 (3) 1981
- 93.- Lauder J.J.
 Brighton
 Removal of the canine and carnassial teeth from the dog
 Advances in Small Animal Practice Vol 2
 Proceeding of the British Small Animal
 Veterinary Association
 Ed. Bruce V. Jones
 Pergamon Press- Oxford 1961
 Pp 114

- 94.- Lawson D.D.
Nixon G.S.
Noble H.W.
Weipers W.L.
Dental and Veterinary Schools of Glasgow University
Scotland Res. Vet. Sci. 1:201-204 1960
- 95.- Leighton R. L.
repair of oral-nasal fistula
In Progress in Vet. Pract.
Questions and Answers
Book Number seven in the Modern Vet.
Reference Series
American Vet Pub. Inc. Calif. 1968
Pp 332-334
- 96.- Lentz W.J.
General characteristics of the teeth of dogs
University of Pennsylvania Bull
Vet. ext. Quaterly 36 (1936)4
- 97.- Lesson Thomas S.
Lesson Roland C.
Interamericana 1970
Pp 255-256
- 98.- Levy B.M.
Dreizen S.
Bernich S.
Periodontal Disease
Spontaneous animal models of human disease VolI
Edit Edwin J. Andrews, Billy C Ward, Norman H. Altman
American College of laboratory.
Animal Medicine Series
Academic Press- New York 1979
Pp6-10
- 99.- Lindhe, J.
Textbook of clinical Periodontology
Edit. I . Philadelphia, W.B. Saunders Co. 1983
- 100.-Lloyd Moss
Tooth sockets, food and odor
In progres in vet. pract.
Questions and answers
Book number seven in the Modern Vet.
Reference Series
Am. Vet. Pub. Inc. Calif. 1968
Pp 332-334
- 101.-Loesche W.J.
Collagenolytic Activity of dental plaque associated with
Periodontal pathology
Infect. Immunity 9,3929 (1974)
- 102.-López Vallejo
Elementos de patología médica vet. Tomo I
Imprenta y fototipia de la Secretaria de fomento
México 1914
Pag.26-28
- 103.-Lör H.
Present day status and direction for future research on the
etiology and prevention of Periodontal Disease
J. Period. Periodontics 4,678 (1969)

- 104.- Mc Donald J.M.
Periodontal Disease
J. Comp. Pathol., 84 (2): 143, 1974
- 105.- Mackler B.F.
Frostad K.B.
Robertson P.B.
Levy B.M.
1977, Immunoglobulin bearing lymphocytes and plasma cells
in human Periodontal Disease
J. Periodont. Res. 13:37
- 106.- Mackler B.F.
Waldrp T.C.
Schurp P.
Robertson P.B.
Levy B.M.
1978, IgG subclass in human periodontal disease I
Distribution and incidence of IgG subclass bearing lymphocytes and plasma cells
J. Periodontal. Res. 13, 109-119
- 107.- Manning T.O.
Veterinary Professional Topics. University of Illinois,
College of Veterinary Medicine, Volume 6, Number 2, 1981
- 108.- Mansheim B.J.
Oral Infections
Infections: recognition, understanding, treatment
J.C. Pechère
Lea & Febiger 1984
Pp61-64
- 109.- Maxwell M. Wintrobe
George W. Thorn
Harrison's Principles of internal Medicine
Seventh Edition
Mc Graw Hill Book Co. New York 1974
Pp 36
- 110.- Mayer Karl
Lacroix J.V.
Hoskins H. Preston
Canine Surgery
4th Edit 1959
Am. Vet. Pub. Inc. Calif
Pag 230-245
- 111.- McLure M. Harold
Oral Manifestations of Disease: Disturbances of the jaws,
teeth and dental tissues
McGraw Hill Book Co. New York 1978
- 112.- McKay J.R.
Burnett F.M.
1969 "Autoimmune, pathogenesis, chemistry and therapy"
Thomas Springfield Illinois
Spontaneous animal models of human disease Vol. I
edit Edwin J. Andrews, Billy c. Ward, Norman H. Altman
American College of laboratoru
Animal Medicine Series
Academic Press- New York 1979
Pp6-10
- 113.- Mellanby M.
Ernahrungs Faktor inder Karies prophylaxe
deutsche Zahn, Mund & Kieferhkl 4 (1937)
- 114.- Mensa Atilio
Patologia quirúrgica Veterinaria Tomo I

- Cirugía General y Sistemática
 Edit Labor 1949
 Pag 580-581
- 115.- Mergenhasen S.E.
 Synderman R.
 Periodontal disease: A model for the study of inflammation
 J. Infect. Dis. 123,676 (1971)
- 116.- Mergenhasen S.E.
 Immunologic reactions and periodontal inflammation
 J.Dent. Res. 49: 256, 1970
- 117.- Meyer R. Bort
 Lawson William
 Infections of the oral Cavity: Gingival and Periodontal
 Infections. Principles and Practices of infections disease.
 Mandell, Douglas, Benett
 John Wiley & Sons- New York 1979
 Pp 466-470
- 118.- Newman M.G.
 Socransky S.S.
 Predominant cultivable microbiota in periodontosis
 J. periodol Res in press
 Anaerobic Bacteria In human disease
 Sidney M. Finegold
 Academic Press- New York 1977
 Pp 575-577
- 119.- Newman M.G.
 Socransky S.S.
 Savitt E.D.
 Proapas D.A.
 Crawford A.
 Studies of the microbiology of periodontosis
 J. periodontol. 47,373(1976)
- 120.- Nieberle
 Cohrs
 Textbook of the special pathological anatomy of domestic
 animals
 Pergamon Press Ltd.-Oxford 1976
 Pp 304
- 121.- Nieman Hans Georg
 Praktikum der Hunde klinik
 Verlag Paul Parey 1974
 Pp 166-167
- 122.- Ormrod N.A.
 Surgery of the dog and cat
 A practical guide
 Bailliére & Cassell, London 4a ed. 1966
 Pp75-76
- 123.- Page R.C.
 Schroeder H.E.
 1976, Pathogenesis of inflamatory periodontal disease
 A summary of current work
 Lab invest 33:235
 American College of laboratory 1979
- 124.- Pages R.C.
 Schroeder H.E.
 Spontaneous chronic periodontitis in adult dogs
 A clinical and histological survey
 J. Periodont., 52(2):60 1981
- 125.- Parkes R.B.
 Kolstad R.A.

- Effects of sterilization on periodontal instruments
 J. Periodont. 53:434-436, 1982
- 126.- Povey R.C.
 1976, Vet. rec. 98 293
 In the Veterinary Annual 1977
 Pp197
- 127.- Pattison A.M.
 Behrens J.
 Dental Hygiene; The detection and removal of calculus
 Reston, Virginia, Reston Publishing Co. 1973
- 128.- Prescott C.W.
 Some oral lesions in the cat
 Aust. Vet J. 47:41-45 (1971)
 Clinics of North America
- 129.- Prichard J.F.
 Advanced Periodontal Disease
 W.B. Saunders Co. Philadelphia 1972
 In textbook of Veterinary internal medicine
 Disease of the dog and cat Vol 2
 Stephen Ettinger
 W.B. Saunders Co. Philadelphia 1975
- 130.- Reed J.H.
 1964, Disease of the digestive System
 feline medicine and surgery
 Catcott E.J. edit.
 Am Vet Pub Inc Sta Barbara Calif.
 In Pathology of laboratory Animals Vol I 1978
- 131.- Reichart P.A.
 Periodontal Disease in the domestic cat
 A histological study
 J. periodont Res. 19:67-75 1984
- 132.- Richardson R.
 Review of Periodontal surgery
 Continuing Education Series. Portland, Oregon
 Health Sciences University 1984
- 133.- Ridgway R.L.
 Zielke D.R.
 Non surgical endodontic technique for dogs
 J. Am. Vet Med. Assoc. 174:82,1979
- 134.- Ross Donald L.
 Gingivectomy
 In current techniques in small animal surgery
 M. Joseph Bojrab
 Lea & Febiger 1975
 Pp110-112
- 135.- Ross Donal L.
 reparación de la fistula oronasal
 In Current techniques in small animal surgery
 M. Joseph Bojrab
 Lea & Febiger 1975
 110-112
- 136.- Ross Donald L.
 The oral cavity
 Current Vet therapy VII
 Small Anim. Pract. Kirk
 W.B. Saunders Co. Philadelphia 1977
 Pp913
- 137.- Ross Donald L.
 Veterinary Dentistry

- In textbook of veterianry internal medicine
Disease of the dog and cat vol 2
Stephen J. Ettinger
W.B. Saunders Co. Philadelphia 1975
Pp. 1050-1058
- 138.- Ruben M.P.
Goldman H.M.
Schulman S.M.
Periodontal Disease
In Gorlan R.J. and Goldman H.M. Eds.
Thoma's oral Pathology ed 6
St. Louis, 1970, the C.V. Mosby Co.
Pathology Volume II
W.A.D. Anderson
The C.V. Mosby Co. 6th edit. 1971
Pp1074-1078
- 139.- Saint Clair L.E.
Jones N.D.
Observations on the cheek, teeth of the dog
J.A.V.M.A. 130 (1957) 275
- 140.- Saphir D.A.
Carter G.R.
Gingival flora of the dog, with special reference
In bacteria associated with bites
J. Clin. Microbiol 3:344-349, 1976
- 141.- Schneck G.W.
Osborn
Neck lesions in the teeth of cats
Vet. Rec. 99(6):100, 1976
- 142.- Schluger S.
Yuadelis R.A.
Page R.C.
Periodontal Disease
Philadelphia, Lea & febiger 1977
Clinics of North America
- 143.- Von Schlup D.
Epidemilogische und morphologische Untersuchungen an Katezen
gebiß I Mitteilung: Epidemiologische Untersuchungen. Kleinter
praxis, 27:87-91 1982
- 144.- Von Schlup D.
Stich H.
Epidemilogische und morphologische Untersuchungen an Katzen-
gebiß II Mitteilung: Morphologische Unterduchungen der "neck
lesions". Kleinterpraxis, 27:179-188, 1982.
- 145.- Scot D.W.
Periodontal Disease
J.Periodontol. Res. 15(4):380,1980.
- 146.- Scot D.W.
Periodontal disease in dog. A 4 year clinical, roentegenogra-
phic and histometrial study.
J. Periodntol. Res. 10(5):243, 1975
- 147.- Severin G.A.
Disease of the Digestive System (priostitis Alveolar)
In Canine Medicine, First Catcott Edit.
American Vet. Pub, Inc. 1968
Pp 288-291
- 148.- Shafer W. G.
Hine M.K.
Levy B.M.
1974, A textbook of oral Pathology

- W.B. Saunders Philadelphia
Pp 711
- 149.- Sheldon H.
Boyd's Introduction to study of disease
Ninth Edit.
Lea & Febiger 1984 Philadelphia
Pp421
- 150.- Shouse C.L.
Meir H.
Acute vegetative endocarditis in the dog and cat
J.A.V.M.A. 129 (1956) 278
- 151.- Sisson Septimus
Grossman J.D.
Anatomia de los animales domésticos
Salvat Editores- Barcelona 1978
Pp481-484
- 152.- Socransky S.S.
Relationship of bacteria to the etiology of periodontal
disease
J. Dent. Res 49:203 1970
- 153.- Studer E.
Stapley R.B.
The role of dry foods in maintaining health teeth and gums
in the cat.
1973 Vet Med. Small Anim. Clin 68:1124-1126
- 154.- Taylor John A
Regional and Applied Anatomy of the Domestic Animals
Part One
Head and Neck
Oliver and Boyd-Edinburgh 1955
- 155.- Tholen M. Concepts of Veterinary Dentistry
Edwardsville, Kansas,
Veterinary Publishing Co. 1983
- 156.- Thompson R.R.
Small animal Dentistry
J. Small Animal Practice 2 (3) 1981
- 157.- Trautman A.
Febiger Joss
Histología y Anatomía Microscópica Comparada de los
Animales domésticos
Edit. Labor- Barcelona 1942
Pag189-194
- 158.- Waehag J
Periodontal Disease- Oclusal factors
J. Periodontol 26:107-118, 1955
- 159.- Wilkinson G.T.
Dental radiography: An Introduction for dental hygienists
and assistants 3:1977
Animal Dentistry
College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences
Colorado state University
Fort Collins, Colorado 80523
- 160.- Williams C.A.
The use of rotary scalers in small animal veterinary
dentistry
A. Vet Dent Newsletter, 2(2):2, 1985
- 161.- Zontine W.J.
Sims
Donovan M.L.
1969, J. Am. Anim., Hops. Ass. 5,150.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA