



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**
**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA**

**ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL
GATO: ESTUDIO RECAPITULATIVO**

T E S I S

Que para obtener el Título de:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a :

Guillermo Domingo Flores Morales

Asesores:

C.D.M.O. Ismael Flores Sánchez

M.V.Z. Luis Ocampo Camberos

México, D. F.

1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

CONTENIDO

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
CAPITULO I ANATOMIA E HISTOLOGIA	
1.1 Embriología dentaria	4
1.2 Dentición en el gato domestico	10
1.3 Tejidos periodontales	13
1.3.1 Encía	13
1.3.2 Ligamento periodontal	25
1.3.3 Cemento radicular	29
1.3.4 Hueso alveolar	30
1.4 Saliva	34
CAPITULO II GINGIVITIS Y PERIODONTITIS	
2.1 Definición de gingivitis	35
2.1.1 Distribución de la gingivitis	35
2.1.2 Características clínicas de la gingivitis	36
2.2 Definición de periodontitis	37
2.2.1 Clasificación de la enfermedad pericdntal	38
CAPITULO III ETIOLOGIA	
3.1 Microflora normal en la cavidad oral del gato	41
3.2 Placa microbiana	42
3.3 Microbiología de la placa dental	46
3.4 Tártaro dental	47

3.5 Factores que predisponen a la enfermedad periodontal en el gato doméstico	49
---	----

CAPITULO IV PATOGENIA

4.1 Etapas de la enfermedad periodontal	55
4.1.1 Etapa o lesión inicial	55
4.1.2 Etapa o lesión temprana	59
4.1.3 Etapa o lesión establecida	62
4.1.4 Etapa o lesión avanzada	65
4.2 Mecanismos patogénicos en la inflamación gingival	68
4.2.1 Reacción citotóxica	68
4.2.2 Reacción inmunitaria	69
4.2.3 Reacción mediada por anticuerpos	69
4.2.4 Reacción inmunitaria celular	71
4.3 Patogenia de la enfermedad	72
4.4 Componentes patógenos de la placa	75
4.4.1 Productos bacterianos inductores de daños tisulares directos	76
4.4.2 Sustancias inductoras de daños tisulares indirectos	76

CAPITULO V DIAGNOSTICO.

5.1 Examinación clínica	78
5.2 Evaluación radiográfica	82
5.3 Sondeo	83
5.4 Dentición ilustrada y registro dental	84
5.5 Ficha de diagnóstico	88

CAPITULO VI TRATAMIENTO

6.1	Etapas de la terapia periodontal	90
6.2	Terapéutica inicial relacionada con la causa	91
6.2.1	Raspado mecánico	92
a)	Raspado ultrasónico	92
b)	Raspado con turbina de aire	94
6.2.2	Raspado manual	94
6.2.3	Pulido de dientes	101
6.3	Cirugía periodontal	103
6.3.1	Colgajo modificado de Widman	105
6.3.2	Anestesia	110
6.3.3	Uso de antibióticos en la terapia periodontal	111
6.4	Fase de mantenimiento	112
a)	Higiene dental en casa	114
b)	Cepillado de dientes	114
Técnica de Bass.....		114
Técnica de Charters		116
c)	Hábitos orales y dieta	116
	ANALISIS DE LA INFORMACION	118
	LITERATURA CITADA	119

RESUMEN

FLORES MORALES GUILLERMO DOMINGO, Enfermedad Periodontal en el Gato: Estudio Recapitulativo (bajo la dirección del C.D.M.O. Ismael Flores Sánchez y del M.V.Z Luis Ocampo Camberos).

El presente trabajo ha sido elaborado con el objetivo fundamental de dar a conocer a los estudiantes, profesores e investigadores vinculados con las ciencias veterinarias y odontológicas, la información existente sobre la enfermedad periodontal en el gato doméstico, contenida en libros y revistas de carácter científico, tanto nacionales como extranjeros. A través de toda la información recibida por medio de la consulta bibliográfica se procedió al análisis, síntesis y establecimiento del agente etiológico, patogenia, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, además de incluir aspectos importantes de la anatomía e histología de los tejidos periodontales. Hecho lo anterior se concluyó que la enfermedad periodontal es el padecimiento oral más común en los gatos domésticos y que tiene como único agente etiológico a las bacterias de la placa y cálculos dentales, por lo que la terapia periodontal deberá ser dirigida principalmente hacia la eliminación y control de estos microorganismos, no solo de manera temporal, sino durante toda la vida del animal, evitando así la pérdida de piezas dentales. Cabe mencionar la importancia que tiene la función del veterinario para prevenir, diagnosticar y tratar la enfermedad periodontal manteniendo así la salud oral de los animales. Por lo que cada día se deberán adquirir mayores conocimientos y habilidades para llevar a cabo la práctica de la Odontología como rama de la Medicina Veterinaria.

INTRODUCCION

La práctica odontológica en el gato y el perro es una de las modalidades de la medicina veterinaria que debe realizarse con regularidad, debido a que las enfermedades de la cavidad oral son muy frecuentes.

Una revisión a la literatura veterinaria, revela que los animales padecen la mayoría de las enfermedades dentales y maxilofaciales de los humanos, entre ellas: Enfermedad periodontal, caries, mala oclusión, abscesos periapicales y variedades de cáncer oral y facial.(8,42,53)

La enfermedad periodontal es el padecimiento oral más común en los gatos, pero también es frecuente en otras especies. En 1947, Sir Frank Colyer describió la ocurrencia de la enfermedad periodontal en una gran variedad de especies animales, incluyendo perros (canis familiaris), simios (colobus badius tephroceles) y, caballos (equus caballus). Colyer observó también que en animales que viven bajo condiciones naturales la enfermedad no es muy frecuente, pero que la incidencia se incrementa con la edad (9,10,20,22,35,46).

El veterinario debe adquirir los conocimientos y la practica clínica necesaria para prevenir, tratar y mantener la salud bucal de los animales.

El presente trabajo ha sido elaborado con el objeto de dar a conocer a los estudiantes, profesores e investigadores vinculados con las ciencias veterinarias y odontológicas, la información sobre la enfermedad periodontal en el gato doméstico, contenida en libros y revistas especializadas. Debido a que la literatura existente sobre este padecimiento en esta especie animal es escasa, y a que la enfermedad periodontal en los mamíferos sigue un patrón muy similar en todas las

especies con mínimas excepciones (44,58), se han adecuado algunas técnicas de diagnóstico, tratamiento y prevención utilizadas en el humano para aplicarlas al gato, tomando en cuenta las diferencias morfológicas y funcionales de los dientes de estas dos especies.

La valoración y diagnóstico de los problemas periodontales, involucra dos procedimientos diagnósticos, el examen clínico y el examen radiográfico.

El diagnóstico oportuno y adecuado de la enfermedad periodontal debe llevarse a cabo de forma oportuna por el veterinario, para evitar la pérdida de los dientes y mantener la salud oral y el bienestar del animal.

Es importante mencionar que el tratamiento de este padecimiento, se basa en eliminar al agente etiológico de la enfermedad y establecer medidas de higiene oral para mantener la integridad del periodonto.

I. ANATOMIA E HISTOLOGIA

1.1. EMBRIOLOGIA DENTARIA

El gato doméstico posee dos tipos de dentición durante toda su vida: la primera es conocida como dentición caduca o decidua, la cual pierde por completo a los seis meses de edad aproximadamente, y la segunda es conocida como dentición permanente, la cual en condiciones de salud puede conservar toda la vida.

Ambas denticiones se desarrollan progresivamente a través de un ciclo de vida compuesto por varias etapas de desarrollo, las cuales ocurren progresivamente y son: 1- crecimiento; 2- calcificación; 3- erupción; 4- atrición; 5- resorción y 6- exfoliación.

La resorción y exfoliación en la dentición permanente, solo se observa en estados patológicos, no así en la dentición caduca o decidua, en la cual estas etapas son consecuencia de la erupción de los dientes permanentes.

Los dientes se originan a partir de dos tipos de células altamente especializadas: ectodérmicas y mesodérmicas. Las células ectodérmicas tienen como función la formación de esmalte, estimulación odontoblástica y determinan la forma de la corona y raíz; en condiciones normales estas células desaparecen después de haber realizado sus funciones. Las células mesodérmicas forma la dentina, pulpa, cemento, membrana parodontal y hueso alveolar, en condiciones normales, persisten con el diente durante toda su vida.

Todos los dientes se desarrollan a partir de un germen dentario que se forma profundamente bajo la superficie de la boca primitiva. El germen

dentario consta de tres partes: 1- órgano del esmalte; 2- papila dentaria y 3- saco dentario.

ETAPA DE CRECIMIENTO: Esta primer etapa de desarrollo de los dientes se divide en a- iniciación; b- proliferación; c- diferenciación histológica; d- diferenciación morfológica y e- aposición.

a- *Iniciación:* El primer signo de desarrollo dental es la formación de la lámina dental a partir de células de la capa basal del epitelio bucal. La lámina dental además de proporcionar el tejido germinativo para la formación de los dientes primarios, también lo proporciona para los dientes permanentes.

b- *Proliferación:* en esta etapa la rápida proliferación de las células ectodérmicas, han profundizado al germen dentario tomando este un aspecto de copa, formándose así el órgano del esmalte.

En esta etapa el mesénquima encerrado parcialmente en la porción invaginada del epitelio dentario interno comienza a proliferar condensándose en "La papila dental", la cual dará origen a la pulpa y a la dentina.

Simultáneamente a la formación del órgano del esmalte y de la papila dental, sobreviene una condensación en el mesénquima que rodea al órgano del esmalte y a la papila dental, desarrollándose gradualmente en una capa más densa y fibrosa que el saco dentario, el cual formará el cemento, membrana pariodontal y el hueso alveolar.

Diferenciación histológica: En esta etapa se forma la primer capa de dentina, a partir de los odontoblastos de la papila dental. La cual a su vez va a estimular al epitelio dentario interno para que sus células se transformen en ameloblastos.

También durante ésta etapa se forman en la lámina dental, brotes linguales a los gérmenes de los dientes primarios en desarrollo, que formarán los dientes permanentes. Además esta lámina dental se desintegra, independizándose entonces el germen dentario.

d- *Diferenciación morfológica*: En esta etapa se establece la forma básica y el tamaño del futuro diente. La disposición de ameloblastos y odontoblastos bosquejan la forma del diente, el límite entre estas dos células forma un sitio donde se depositaran el esmalte y la dentina llamada una unión amelodontaria.

e- *Aposición* : La aposición, es el depósito de la matriz orgánica de las estructuras duras del diente. El crecimiento apositivo del esmalte y de la dentina es un depósito como en capas, de una matriz orgánica. La etapa aposicional del esmalte no comienza hasta después que se ha formado la primer capa de dentina.

Una vez formada la primer capa de dentina, los ameloblastos comienzan su actividad secretora depositando la primer matriz de esmalte. Los ameloblastos se mueven hacia atrás, dando como resultado el depósito continuo de matriz hasta formar el espesor total del esmalte.

Una vez producida la cantidad adecuada de esmalte, los ameloblastos completan la corona depositando una membrana delgada llamada cutícula primaria que recubre toda la superficie del esmalte.

Simultáneamente a la formación de la matriz del esmalte, se va formando la matriz de la dentina, la cual recibe el nombre de predentina, que esta formada principalmente de fibras de Korff y pequeñas fibrillas de colágena.

Los ameloblastos también participan activamente en la formación de predentina. Conforme se deposita más predentina los odontoblastos se mueven hacia adentro, separándose de la membrana basal y dejando tras de sí prolongaciones citoplasmáticas conocidas como fibras de Tomes. Los odontoblastos quedan siempre localizados en una capa a lo largo de la superficie pulpar y separados de la dentina calcificada por la capa de predentina más recientemente calcificada.

ETAPA DE CALCIFICACION: Esta es la segunda etapa del desarrollo dental y se entiende por calcificación, el endurecimiento de la matriz orgánica debido a la precipitación de sales de calcio para formar cristales de apatita.

La calcificación de la matriz del esmalte se efectúa en tres etapas: a- primer etapa, hay mineralización del 25 al 30 por ciento del contenido mineral total final; b- segunda etapa, en esta etapa queda mineralizado el total del contenido de la matriz. c- tercera etapa, en esta etapa se cristalizan las sales de calcio en forma de apatite.

La calcificación de la dentina no comienza si no hasta que se ha depositado una capa de predentina. La mineralización se hace a un ritmo similar al de la formación de la matriz, de esta forma hasta que la matriz se calcifica su anchura se mantiene constante.

ETAPA DE ERUPCION: Una vez concluido el periodo amelogénico, la corona del diente se encuentra completamente formada y comienza la etapa de erupción dentaria, la cual, es el movimiento del diente desde los tejidos que lo rodean hasta que hace contacto con los dientes antagonistas. La erupción se debe principalmente a la formación de la raíz y al crecimiento del hueso alveolar.

Los dientes, tanto deciduos como permanentes, antes de hacer erupción se mueven para ajustar su posición en el maxilar en crecimiento, para ubicarse en los sitios desde los cuales erupcionarán.

Formación de la raíz: El crecimiento de la raíz o raíces del diente, se debe al crecimiento de la vaina epitelial de Hertwig, la cual se forma a partir de los epitelios interno y externo del órgano del esmalte al nivel de la futura unión amelocementaria. La vaina radicular es la que determina el número, tamaño y forma de las raíces y esboza la futura unión dentinocementaria.

La dentina continúa formándose desde la corona hasta la raíz, depositándose a lo largo de la vaina de Hertwig en proliferación. Al calcificarse la dentina radicular, ésta tira de la vaina y la rompe quedando porciones aisladas de ella en el tejido conectivo adyacente que se conocen como restos epiteliales de Malassez. Al romperse la continuidad de la vaina radicular, se deposita una capa de cemento sobre la dentina calcificada debido a la acción de los cementoblastos, los cuales se diferencian a partir de los fibroblastos del saco dentario. También se insertan haces fibrilares en la matriz de cemento y al mineralizarse éste, quedan incluidas en él. Estas fibras forman parte del ligamento periodontal.

Formación de los bordes alveolares: Junto con el desarrollo de los dientes, se forman espículas óseas, las cuales se van a incorporar a los cuerpos de los maxilares, formando los bordes alveolares.

Para que un diente pueda emerger dentro de la cavidad oral, es necesario que la raíz se desarrolle en armonía con el borde alveolar. Durante la erupción, el piso o fondo del alveolo tiende a elevarse y a engrosarse ayudando de esta manera a empujar al diente hacia afuera.

El crecimiento radicular no se suspende aún cuando la dentina radicular esté completamente formada. La raíz sigue creciendo ligeramente en sentido transversal y más rápidamente en sentido longitudinal, debido a que el cemento radicular continúa formándose sobre toda la superficie de la raíz y en las zonas de las furcas.

También durante toda la vida hay un crecimiento continuo del hueso en el fondo del alveolo y en las crestas de las apófisis alveolares.

ETAPA DE ATRICION: Atrición es el desgaste fisiológico de los dientes que se produce cuando erupcionan dentro de la cavidad bucal y entran en oclusión, debido al contacto con los antagonistas y con los dientes adyacentes durante los movimientos funcionales.

ETAPAS DE RESORCION Y EXFOLIACION: La eliminación fisiológica de los dientes primarios se denomina exfoliación o caída de los dientes, y se debe a la resorción progresiva de la raíz y del hueso alveolar producida por los osteoclastos.

Cuando los gérmenes dentarios primarios y secundarios se encuentran en etapas tempranas de desarrollo, comparten la misma cripta y el mismo saco dentario, pero más tarde se separan y ocupan criptas diferentes; entonces, el germen dentario del diente temporal se desarrolla y erupciona y el germen del diente permanente queda desarrollándose en su cripta ósea. La erupción de los dientes primarios o caducos y de los permanentes, es básicamente igual, o sea que, se debe al crecimiento radicular y a la aposición ósea.

Cuando comienzan a erupcionar los dientes permanentes se produce resorción del techo de sus criptas óseas por acción de los osteoclastos, los cuales se forman como respuesta a la presión ejercida por los dientes permanentes en erupción. Esto provoca la fusión de los tejidos conectivos

del alveolo del diente temporal y de la cripta del diente permanente, poco a poco la corona del diente permanente comienza a comprimir el tejido blando intermedio y a la superficie radicular del diente temporal provocando su resorción, reabsorbiendo tanto a la dentina como al cemento y en ocasiones hasta la dentina coronal y ocasionalmente puede llegar a reabsorber algunas zonas de esmalte. Además de la resorción de hueso, cemento y dentina, también se producen cambios en el ligamento pariodontal, adherencia epitelial y pulpa dental. El ligamento periodontal se desorganiza desprendiéndose las fibras insertadas en el hueso y cemento resorbidos. De esta forma el parodonto del diente se va debilitando progresivamente hasta que es insuficiente para mantener al diente en su lugar, de tal manera que este termina por caerse debido a las fuerzas de la masticación (19).

1.2. DENTICION DEL GATO DOMESTICO:

Respondiendo a la fisiología animal, existen dos tipos de erupción dentaria 1) Braquiodonta (erupción simple) en donde después de erupcionar ya no crecen, dividiéndose sus componentes en esmalte, dentina, cemento y pulpa. El gato y el perro poseen este tipo de dentición. 2) Erupción Hipsodonta (erupción compleja) característica de los rumiantes, roedores y equinos en donde los dientes son estructuras que erupcionan constantemente y no poseen corona, cuello y raíz definitivas, por lo que se consideran que están compuestos sólo de raíz (1,30,37).

En los dientes braquiodontos, la erupción de la corona se acompaña de la desintegración de los ameloblastos, en los hipsodontos los ameloblastos no se desintegran (37).

En la dentición braquiodonta todos los dientes pueden ser divididos en tres partes funcionales: 1) Corona, cubierta por esmalte y es la parte más visible por encima de la encía, se compone de esmalte y dentina. 2) Raíz, compuesta de dentina y cemento, siendo su función unir al diente con el hueso de los maxilares. 3) Cuello, porción localizada entre la corona y la raíz, punto importante de la unión epitelial al esmalte. El surco de la encía, es la depresión entre el diente y la encía arriba del punto de unión epitelial, teniendo especial importancia en la *enfermedad periodontal*; ya que el sarro o el cálculo suele acumularse en este surco.

Los dientes primarios o deciduos en el gato inician su erupción durante la segunda o tercera semana de edad, completándose en la cuarta semana, con un total de 26 piezas; por lo que la fórmula dental caduca es: $2(I \frac{3}{3}, C \frac{1}{1}, PM \frac{3}{2})$ - 26 piezas dentales. En el cuadro N° 1 se muestra la cronología de la erupción dentaria decidua (2).

TABLA 1. Cronología de la erupción de los dientes deciduos del gato doméstico (*Felis catus*)

DIENTE	RANGO
INCISIVO CENTRAL	2 - 3 semanas
INCISIVO MEDIO	3 - 4 semanas
INCISIVO CANINO	3 - 4 semanas
INCISIVO LATERAL	3 - 4 semanas
DIENTE CANINO	3 - 4 semanas
DIENTE PREMOLAR	nuperiores: 2 meses inferiores: ninguno
SEGUNDO PREMOLAR	4 - 5 semanas
TERCER PREMOLAR	4 - 6 semanas

La dentición permanente esta constituida por 30 piezas, presentando la siguiente fórmula dental: $2(I \ 3/3, C \ 1/1, PM \ 3/2, M \ 1/1) - 30$ piezas dentales. La erupción de los dientes permanentes es variable pero usualmente se inicia con los incisivos centrales entre el tercer o cuarto mes, los caninos aparecen entre el cuarto y quinto mes, y el molar inferior es uno de los primeros dientes posteriores que erupcionan junto con el premolar superior; este proceso se completa generalmente cuando las coronas están totalmente expuestas, aproximadamente a los seis meses de edad (3,5,23,29). En el cuadro N° 2 se muestra la erupción cronológica de la dentición permanente.

DIENTE	DIAS DE EDAD	RANGO EN DIAS DE EDAD
Molar Inferior	130	116-158
3er. premolar Inferior	174	116-199
2do. premolar Inferior	173	151-193
Canino Inferior	149	137-159
Incisivo lateral Inferior	132	116-150
Incisivo medio Inferior	119	109 -147
Incisivo central Inferior	113	95-147
Incisivo central superior	103	88-121
Incisivo medio superior	114	116-158
Incisivo lateral superior	135	116-158
Canino superior	153	137-166
1er. premolar superior	150	124-188

1.3. TEJIDOS PERIODONTALES

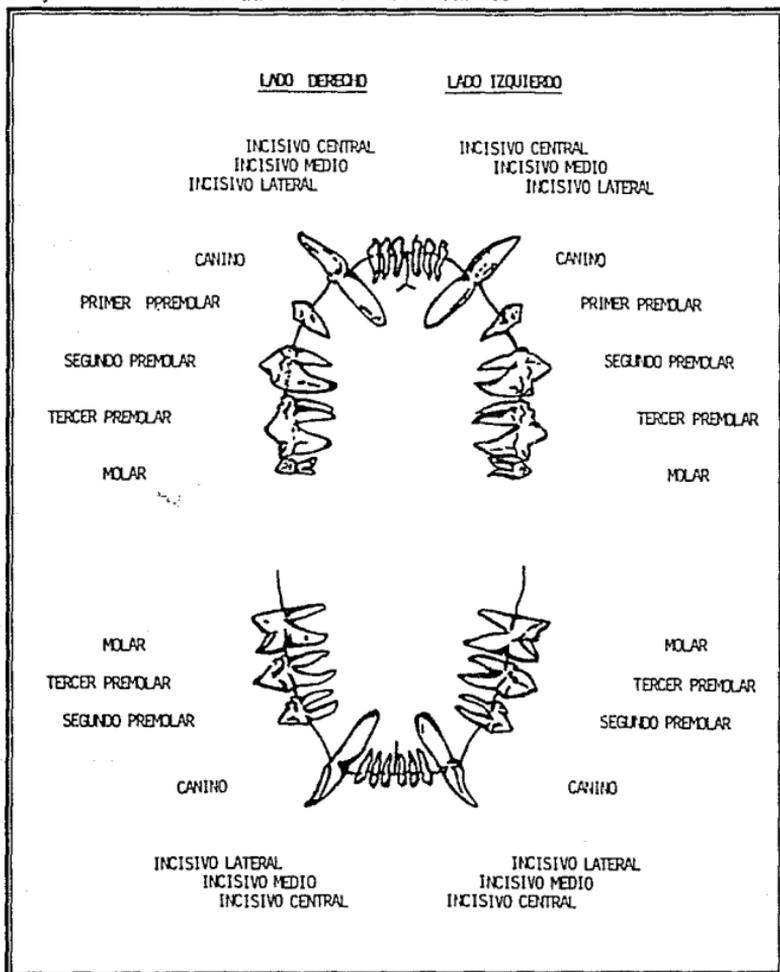
El periodonto (peri: alrededor; odontos: diente) comprende la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar. (figura Nº 1). La función principal del periodonto consiste en unir el diente al tejido óseo de los maxilares y en mantener la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. El periodonto, también conocido como aparato de inserción o tejidos de sostén de los dientes, experimenta ciertas modificaciones con la edad y, además, esta sujeto a alteraciones morfológicas y funcionales. Así, el periodonto esta en un proceso de continuo ajuste vinculado a cambios relacionados con el envejecimiento, la masticación y el medio bucal.

1.3.1. La encía:

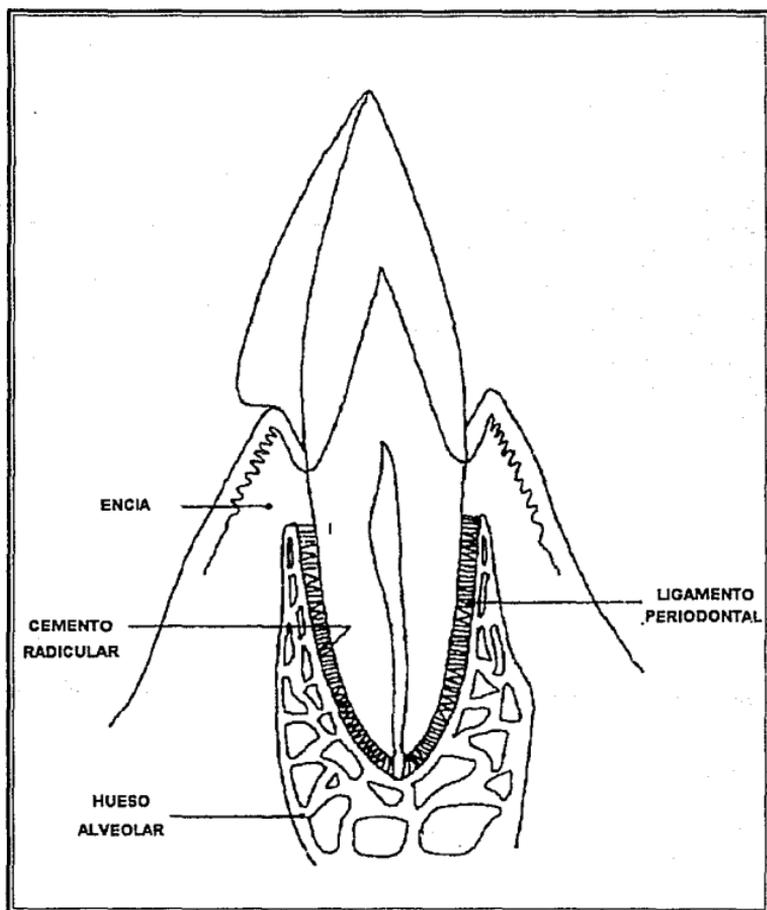
La mucosa bucal (que algunos llaman membrana mucosa) es una continuación de la piel de los labios y de la mucosa del paladar blando y la faringe. La mucosa bucal consta de: 1) masticatoria, que incluye la encía y el recubrimiento del paladar duro; 2) mucosa especializada, que recubre el dorso de la lengua, y 3) mucosa de revestimiento.

Encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre las apófisis alveolares y rodea la porción cervical de los dientes. La encía alcanza su forma y textura definitivas junto con la erupción de los dientes. En sentido coronario, la encía termina en el margen gingival libre, de contorno festoneado. En sentido apical, se continúa con la mucosa alveolar (mucosa de revestimiento), de la cual la encía esta separada por una línea limitante habitualmente fácil de reconocer, llamada límite o unión mucogingival o línea mucogingival.

Dibujo N°1 DENTICION PERMANENTE DEL GATO DOMESTICO



Dibujo 2.- Estructuras Periodontales



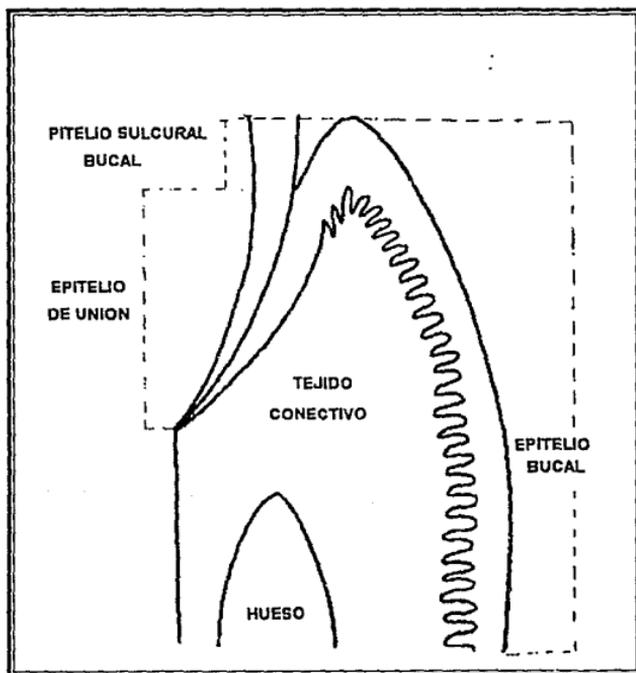
Se pueden distinguir dos partes en la encía: 1) encía libre, 2) encía adherida o insertada. La encía libre, incluye el tejido gingival que rodea al cuello del diente por vestibular y por lingual o palatino, así como las papilas interdentes o encía interdental. Por vestibular y lingual de los dientes, la encía libre se extiende desde el margen gingival en dirección apical hacia el surco gingival libre, que esta a nivel del límite cemento-esmalte. El margen gingival libre suele estar redondeado de modo tal que se forme una pequeña invaginación o surco entre el diente y la encía. En la encía clínicamente sana o normal no existe en verdad una bolsa o hendidura gingival, sino que la encía esta en estrecho contacto con la superficie del esmalte. La forma de la encía interdental (papila interdental) esta determinada por las relaciones de contacto entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias proximales y el curso del límite cemento-esmalte. A causa de la presencia de las papilas interdentes, el margen gingival libre sigue un curso festoneado, más o menos pronunciado por toda la dentadura. La encía adherida o insertada, esta delimitada, en sentido coronario, por el surco gingival libre, o, cuando éste no esta presente, por un plano horizontal ubicado a nivel de la unión cemento-esmalte. La encía adherida se extiende en sentido apical hacia la unión mucogingival donde se continua con la mucosa alveolar (revestimiento).

La encía insertada se adhiere con firmeza al hueso alveolar y al cemento subyacente por medio de fibras de tejido conectivo y , por lo tanto es comparativamente inmóvil en relación con el tejido al que se vincula. A diferencia de ésta, la mucosa alveolar es relativamente móvil con respecto del tejido subyacente, y está ubicada hacia apical de la unión mucogingival y vinculada de manera laxa a los tejidos que recubre.

Anatomía microscópica del epitelio bucal

Al recubrimiento epitelial de la encía se le puede diferenciar como sigue: a) *Epitelio bucal*- que mira hacia la cavidad bucal; b) Epitelio del surco- que mira hacia el diente sin estar en contacto con la superficie dentaria; c) *Epitelio de unión*- que participa en el contacto entre la encía y el diente. Figura N° 3

Dibujo N°3. División del Recubrimiento Epitelial de la Encía Libre



Epitelio bucal: El límite entre el epitelio bucal y el tejido conectivo subyacente sigue un curso ondulado. Las porciones de tejido conectivo que se proyectan dentro del epitelio, reciben el nombre de papilas de tejido conectivo y están separadas entre sí por crestas epiteliales, también llamadas *red de clavijas*. En la encía normal, sin inflamación, no existe la red de clavijas ni las papilas de tejido conectivo en el límite entre el epitelio de unión y el tejido conectivo subyacente. De tal modo, la presencia de la red de clavijas es característica como rasgo morfológico del epitelio bucal y del epitelio del surco, en tanto que faltan en el epitelio de unión.

El epitelio bucal que recubre la encía, es de tipo escamoso, estratificado, queratinizado, que, sobre la base del grado en que se diferencian las células productoras de queratina puede ser dividido en las siguientes capas celulares : 1) capa basal (*stratum o stratum germinativum*), 2) capa de células espinosas (*stratum spinosum*) 3) capa de células granulosas (*stratum granulosum*), 4) capa de células queratinizadas (*stratum corneum*). Además de células productoras de queratina, que comprenden alrededor del 90 por ciento de la población celular total, el epitelio bucal contiene los siguientes tres tipos de células: 1) melanocitos, 2) células de Langerhans, 3) células inespecíficas (es decir no muestran las mismas características ultraestructurales de los otros tipos celulares) (4,21).

1) **Células de la capa basal-** Las células de la capa basal son cilíndricas o cuboidales, y están en contacto con la membrana basal. Las células basales son capaces de dividirse, es decir, que experimentan la división celular mitótica. Es en la capa basal que se renueva el epitelio y de ahí que a esta capa se le denomine capa germinativa. Cuando se han formado dos células hijas por división celular, una célula basal adyacente más vieja se ve desplazada hacia la capa de células espinosas

y comienza, como queratinocito, a atravesar el epitelio, hasta llegar a la superficie externa donde se descamará de la capa córnea. Las células basales se encuentran inmediatamente adyacentes al tejido conectivo y están separadas de éste por una membrana basal, producida probablemente por células basales. Dicha membrana basal se compone de una zona que se denomina lámina lúcida. Debajo de ésta, hay una zona denominada lámina densa. Desde la lámina densa, las llamadas fibras de anclaje se proyectan abriéndose en abanico hacia el tejido conectivo.

Las membranas celulares de las células epiteliales que encaran la lámina lúcida contienen una cantidad de zonas más gruesas, densas electrónicas, que aparecen con distintos intervalos a lo largo de la membrana basal. Estas estructuras reciben el nombre de hemidesmosomas. Los tonofilamentos citoplasmáticos de la célula convergen hacia esos hemidesmosomas. Estos participan en la inserción del epitelio en la membrana basal subyacente.

2) *células de la capa espinosa*- La capa espinosa del epitelio bucal gingival.

Está compuesta de células poliédricas, relativamente grandes, equipadas con prolongaciones citoplasmáticas cortas que semejan espinas. Las células están unidas entre sí por numerosos desmosomas (pares de hemidesmosomas) ubicados entre las prolongaciones citoplasmáticas de las células adyacentes. La presencia de una gran cantidad de desmosomas indica que la unión entre las células epiteliales es sólida. La célula clara no posee hemidesmosomas y, por lo tanto, no es un queratinocito.

3) *células de la capa granulosa*- En la capa granulosa, el queratinocito comienza a quedar privado de su aparato de producción de energía y proteína y, se observan en su interior numerosos gránulos de queratohialina.

4) *células de la capa córnea*- El citoplasma de las células de la capa cornea está pleno de queratina y ha desaparecido el aparato integro para la síntesis proteínica y la producción de energía y se convierte en una célula plena de queratina que se descama desde la capa córnea de la superficie tisular.

Como ya se mencionó, el epitelio bucal contiene también melanocitos, responsables de la producción de la melanina pigmentosa. En contraste con los queratinocitos, esta célula contiene gránulos de melanina y no posee tonofilamentos o hemidesmosomas. Al atravesar el epitelio desde la capa basal hasta la superficie epitelial, los queratinocitos van experimentando una continua diferenciación y especialización.

En resumen el queratinocito experimenta una diferenciación continua en su camino desde la capa basal hasta la superficie del epitelio. Así, una vez que el queratinocito abandonó la membrana basal ya no puede dividirse, pero conserva su capacidad de producción de proteína (tonofilamentos y gránulos de queratohialina) (41).

Epitelio del surco: El surco esta tapizado por un epitelio de tipo escamoso estratificado delgado no queratinizado, sin papilas epiteliales, se extiende desde el límite coronario del epitelio de unión en la base del surco, hasta la cresta del margen gingival. El epitelio del surco es sumamente importante ya que actúa como membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y el fluido tisular de la encía rezuma que se dirige hacia el surco (24).

El epitelio crevicular esta constituido por células basales y el estrato espinoso o capa espinosa. Estas células son básicamente queratinolíticas, pero no atraviesan todo el proceso de queratinización. El límite con el tejido conectivo a menudo es irregular, con proyecciones epiteliales, pero no hay una disposición reticular regular como en el epitelio superficial de la encía. La ultraestructura de las células es la misma que para las dos capas de células de la superficie de la encía. Sin embargo, al pasar de la capa basal al estrato espinoso y saliendo hacia la superficie, los puentes intercelulares se hacen menos notorios y numerosos, y las prolongaciones citoplasmáticas en forma de microvellocidades se extienden hacia el interior de los espacios intercelulares,

dando a las superficies celulares una apariencia irregular o cerrada. Las células superficiales pueden presentar una marcada degeneración intracelular antes de ser descamadas hacia el surco. Los espacios intercelulares son más anchos en el epitelio de la superficie gingival y frecuentemente existen leucocitos entre las células epiteliales.

La capa medial del epitelio crevicular contiene más desmosomas, que también tienen una mayor longitud promedio que las regiones basales o superficiales. Se desconoce el significado de esta observación.

Los estudios de actividades enzimáticas específicas dentro del epitelio del surco deben aceptarse con precaución debido a la presencia común de inflamación y células inflamatorias en esta región. En general, las actividades metabólicas parecen ser similares a aquellas descritas para el epitelio gingival superficial, excepción hecha de la queratinización. Algunas investigaciones afirman que la falta de queratinización en el epitelio del surco se relaciona con factores ambientales locales más que con factores genéticos, que es lo que sería de esperar, dado que el

epitelio del surco puede derivar del epitelio superficial queratinizado. Así se ha demostrado que cuando el epitelio del surco en un injerto pediculado se coloca sobre la superficie de la encía se queratiniza.

La actividad mitótica es más marcada en el surco que en la superficie y en el epitelio de unión. Esto puede relacionarse con la presencia común de agentes irritantes e inflamación en esta zona (49).

Epitelio de unión: El epitelio de unión difiere morfológicamente del epitelio del surco y del epitelio bucal, en tanto que estos dos últimos son estructuralmente muy similares. El epitelio de unión es más ancho en su porción coronaria pero se adelgaza hacia el límite cemento-esmalte. El epitelio de unión tiene una superficie libre en el fondo del surco gingival. Es desde esta superficie que se descaman sus células. Como el epitelio del surco y el epitelio bucal, el de unión se renueva constantemente por la división celular en la capa basal. Las células migran a la base del surco gingival, donde se descaman.

Hay claras diferencias entre los epitelios del surco, bucal y de unión: 1) el tamaño de las células del epitelio de unión es, en relación con el volumen tisular, mayor que en el bucal, 2) el espacio intercelular en el epitelio de unión es, en relación con el volumen tisular, comparativamente más ancho que en el epitelio bucal, 3) el número de desmosomas es menor en el epitelio de unión que en el bucal. Las células basales del epitelio de unión no están en contacto directo con el esmalte, ya que entre el esmalte y el epitelio existe una zona

lúcida y otra densa. Así, la interfase entre el esmalte y el epitelio de unión es similar a la interfase entre el epitelio y el conectivo. Es importante hacer notar que a diferencia de la interfase con el tejido conectivo, en la interfase del epitelio de unión y esmalte no hay fibras

de anclaje adheridas a la lámina de estructura de tipo denso. No obstante, como las células basales adyacentes a la membrana basal (en la interfase con el tejido conectivo), las células del epitelio de unión que enfrentan a la lámina lúcida, contiene hemidesmosomas. Así la interfase entre el epitelio de unión y esmalte es muy similar a la del epitelio con el conectivo, lo cual significa que el epitelio de unión no esta solo en contacto con el esmalte sino que esta realmente adherido físicamente al diente por la vía de hemidesmosomas (41).

TEJIDO CONECTIVO :

a) *Componentes celulares*- El tejido predominante en la encía y el ligamento periodontal es el conectivo. Los componentes principales del tejido conectivo son las fibras colágenas (alrededor del 60 por ciento del volumen de tejido conectivo), fibroblastos (alrededor del 5 por ciento), vasos, nervios y matriz (alrededor del 35 por ciento). Los diferentes tipos de células presentes en el tejido conectivo son: a) fibroblastos; b) mastocitos; c) macrófagos; d) granulocitos neutrófilos; e) linfocitos y f) plasmocitos. El fibroblasto es la célula predominante en el tejido conectivo (65 por ciento de la población celular total). Está dedicado a la producción de diversos tipos de fibras halladas en el tejido conectivo, pero también intervienen en la síntesis de la matriz de ese tejido. Los fibroblastos son fusiformes o estrellados. El mastocito es responsable de la producción de ciertos componentes de la matriz. Esta célula produce sustancias vasoactivas, que pueden afectar la función del sistema microvascular y controlar el flujo de sangre a través del tejido. El macrófago tiene una cantidad de distintas funciones fagocíticas y sintéticas en el tejido. El macrófago al igual que el mastocito, participa activamente en la defensa del tejido contra las sustancias extrañas o irritantes. Además de los fibroblastos, mastocitos y macrófagos, el tejido conectivo contiene también células mesenquimáticas indiferenciadas, cuya función

no ha sido claramente establecida. Este tipo de tejido posee también células inflamatorias de diversos tipos, por ejemplo granulocitos, neutrófilos, linfocitos y plasmocitos.

Las fibras del tejido conectivo son producto de los fibroblastos y pueden dividirse en a) fibras colágenas; b) fibras reticulares; c) fibras oxitalánticas, y d) fibras elásticas. Las fibras colágenas son las predominantes en el tejido conectivo gingival y comprenden los componentes más esenciales del periodonto.

b) *Matriz del tejido conectivo* - La matriz del tejido conectivo es producto, primero, de los fibroblastos, aunque parte de sus componentes provienen de los mastocitos, y, otros de la sangre. La matriz es el medio en el cual están incluidas las células del tejido conectivo y es esencial para el mantenimiento del funcionamiento normal del tejido conectivo. Los constituyentes principales de la matriz del tejido conectivo son proteoglicanos y glucoproteínas. La función normal del tejido conectivo depende de la presencia de proteoglicanos y glicosaminoglucanos. Los proteoglicanos actúan como filtro molecular y además, desempeñan un papel importante en la regulación de las migraciones celulares (movimientos) en el tejido. Por su estructura e hidratación las macromoléculas ejercen una resistencia a la deformación, con lo cual sirven como reguladores de la consistencia del tejido conectivo. Si se comprime la encía, las macromoléculas se deforman. Cuando se elimina la compresión, recuperan su forma original. De aquí la importancia de las macromoléculas para la resiliencia de la encía (41).

c) *fibras gingivales* - El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno, y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominado fibras gingivales, las cuales tienen las siguientes funciones: mantener la encía marginal firmemente adosada

contra el diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria, y unir la encía marginal libre con respecto con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. Las fibras gingivales se disponen en los siguientes grupos:

- Fibras circulantes: son aquellas que corren por la encía libre y rodean al diente a modo de anillo o manguito.

- Fibras dento-gingivales: que se insertan en el cemento de la porción supraalveolar de la raíz y se proyectan desde el cemento con una configuración en abanico hacia el tejido gingival libre de las superficies vestibulares, linguales y proximales.

- Fibras dentoperiósticas: que están incluidas en la misma porción de cemento de las dentogingivales, pero siguen un curso hacia apical por sobre la cresta ósea vestibular y lingual, y terminan en el tejido de la encía adherida. En el área limítrofe entre la encía libre y la adherente, el epitelio a menudo carece de soporte de los haces orientados de fibras colágenas. En esta área es donde a

menudo está presente el surco gingival-libre.

- Fibras transtabicales o transeptales: Las fibras transtabicales atraviesan directamente el tabique interdental y se insertan en el cemento de los dientes adyacentes (24,41).

1.3.2. Ligamento periodontal.

El ligamento periodontal es ese tejido conectivo blando que rodea las raíces de los dientes y vincula el cemento radicular al hueso alveolar. El ligamento periodontal se continúa con el tejido conectivo

supraalveolar y se comunica con el espacio medular del hueso alveolar. El espacio del ligamento periodontal tiene forma de reloj de arena y es más angosto hacia la mitad de la raíz. La movilidad dentaria está determinada en gran medida por el ancho, altura y calidad del ligamento periodontal (41).

A) FIBRAS DE SHARPEY

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras principales, que son colágenas, dispuestas en haces y siguen un recorrido ondulado cuando se las ve en cortes longitudinales. Existe una estrecha relación entre las fibras colágenas y los fibroblastos. Los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y hueso, se denominan Fibras de Sharpey.

B) FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Las fibras principales se dividen en los siguientes grupos: a) transeptal; b) de la cresta alveolar; c) horizontal; d) oblicuo y e) apical.

a) *Grupo transeptal* - Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento de dientes vecinos. Las fibras transeptales constituyen un hallazgo notablemente constante. Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

b) *Grupo de la cresta alveolar*- Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

c) *Grupo horizontal* - Estas fibras se extienden perpendicularmente al eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

d) *Grupo oblicuo* - Estas fibras representan, el grupo más grande del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

e) *Grupo apical*- El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alvéolo. No lo hay en raíces incompletas.

Otros haces de fibras bien formados se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada y entre ellos mismos.

Los haces de fibras principales se componen de fibras irregulares que forman una red anastomosada entre el diente y el hueso. Se ha dicho que en lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos partes separadas, empalmadas a la mitad de camino entre el cemento y el hueso en una zona denominada plexo intermedio

C) OTRAS FIBRAS

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales se hallan fibras colágenas, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Otras fibras del ligamento periodontal son las fibras elásticas, que son relativamente pocas y fibras oxitalánicas que se disponen principalmente alrededor de los vasos sanguíneos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz. No se comprende su función pero muchos investigadores opinan que representa una forma inmadura de la elastina.

Se han detectado fibras colágenas pequeñas junto con las fibras colágenas principales. Estas fibras forman un plexo, y se les ha denominado fibras indiferentes.

D) ELEMENTOS CELULARES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Los elementos celulares del ligamento periodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales, denominados restos de Malassez, que están rodeados por una membrana basal que posee hemidesmosomas y desmosomas. Las células epiteliales contienen solo unos pocos mitocondrios y cuentan con un retículo endoplasmático poco desarrollado. Esto significa que tienen vitalidad, pero que se trata de células en reposo, con metabolismo mínimo.

Los fibroblastos sintetizan colágeno produciendo primero una molécula precursora llamada procolágeno. Se cree que el procolágeno está en el seno de la célula en pequeños gránulos secretorios alargados. Al ser despedidas de la célula, las moléculas de procolágeno se modifican desde el punto de vista químico y se originan las fibras colágenas. Los fibroblastos del ligamento periodontal poseen la capacidad de fagocitar fibras colágenas viejas y degradarlas por hidrólisis enzimática. Así, la renovación del colágeno estaría regulada por el mismo tipo celular.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento, y son más abundantes en el área apical y en el área cervical. Su cantidad disminuye con el tiempo por degeneración y desaparición, o se calcifican y se convierten en cementículos, que pueden estar adheridos a las superficies radiculares o desprendidos de ellas (24,38,41).

1.3.3. *Cemento radicular*

El cemento radicular es un tejido calcificado especializado que recubre las superficies radiculares y, a veces, pequeñas porciones de las coronas dentarias. Tienen muchos rasgos en común con el tejido óseo; pero 1) no posee vasos sanguíneos ni linfáticos, 2) no tiene inervación, 3) no experimenta reabsorción y remodelado fisiológico, pero se caracteriza por un depósito continuo durante toda la vida. El cemento cumple distintas funciones. Brinda inserción radicular a las fibras del ligamento periodontal y contribuye con el proceso de reparación tras las lesiones a la superficie radicular.

Durante el proceso de aposición gradual del cemento, la porción de las fibras principales que reside en la inmediata adyacencia de la superficie radicular se calcifica (41).

Se reconocen dos tipos de cemento: 1) cemento primario o acelular y 2) cemento secundario o celular.

a) *cemento acelular* - El cemento radicular que está en contacto con la dentina radicular se denomina cemento primario. Este no contiene células y de ahí que se le llame cemento acelular. El cemento secundario que a diferencia del primario sí posee células; de aquí que se le llame cemento celular.

b) *cemento celular*- El cemento secundario se deposita sobre el cemento primario durante todo el período funcional del diente. A menudo se le encuentra sólo en la porción intraalveolar de la raíz. Los cementoblastos generan tanto el cemento celular como el acelular. Algunas de estas células se incorporan al cementoide.

Las células incorporadas al cemento se denominan cementocitos. Los cementocitos residen en las lagunas en el cemento celular. Están unidas entre si por procesos citoplasmáticos que pasan por los canículos del cemento.

c)Fibras de Sharpey

Las porciones de las fibras principales del ligamento periodontal incluidas en el cemento radicular y el hueso alveolar reciben el nombre de fibras de Sharpey. Una importante parte del cemento acelular está constituida por haces de fibras de Sharpey mineralizadas. Las fibras de Sharpey del cemento deben considerarse una continuación directa de las fibras colágenas del tejido conjuntivo supraalveolar y del ligamento periodontal; Las fibras de Sharpey forman el llamado sistema fibroso extrínseco del cemento.

1.3.4. El hueso alveolar

a)*Características* - Las apófisis alveolares se forman junto con la formación y erupción de los dientes y se reabsorben gradualmente tras la pérdida de los dientes. De este modo, las apófisis alveolares son estructuras dependientes de los dientes. Junto con el cemento radicular y las fibras del ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el tejido de sostén de los dientes y distribuye y resuelve las fuerzas generadas en la masticación y otros contactos dentarios. El hueso que rodea las superficies radiculares es considerablemente más grueso en palatino que en vestibular. Las paredes de los alvéolos están tapizadas por hueso compacto que por proximal se conecta principalmente con hueso esponjoso. Este último posee trabéculas óseas cuya arquitectura y tamaño están determinados, en parte, genéticamente, y en parte, como resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante

la función. El hueso compacto que tapiza las paredes de los alvéolos suele continuarse con la cortical ósea por lingual y vestibular, el hueso por vestibular y lingual de la apófisis alveolar varía de espesor de una región a otra (41).

Como ya se mencionó antes, la apófisis alveolar con el hueso alveolar se desarrollan durante la formación de las raíces de los dientes y crece a medida que los dientes erupcionan. Sin embargo, la verdadera morfología funcional no se alcanza hasta que los dientes comienzan su función oclusal. Si los dientes son extraídos o se pierden de alguna otra manera, el hueso alveolar sufrirá gradualmente una involución y desaparecerá como estructura reconocible, mientras que parte de la apófisis alveolar puede quedar durante un largo período.

Generalmente hay espacios medulares y una disposición ósea trabecular que unen el hueso alveolar con el hueso de soporte de la apófisis alveolar, pero en algunos casos, el hueso y la apófisis alveolar pueden estar fundidos en una delgada placa ósea laminar que con mucha frecuencia se encuentra en la cara vestibular de los dientes que están ubicados en el borde externo de la apófisis alveolar. El borde coronario de la apófisis alveolar (cresta alveolar) se extiende muy cerca de la unión esmalte-cemento de los dientes tanto por las caras libres como proximales. Así la cresta alveolar tiene un aspecto festoneado en media luna por vestibular y lingual, mientras que el contorno del hueso proximal varía desde convexo en la región anterior hasta casi plano en las regiones molares.

b) *Dehiscencia y Fenestración*- La anatomía de la apófisis alveolar depende en gran medida de la posición y la alineación de los dientes. En los dientes en versión vestibular o palatina externa, la apófisis alveolar puede ser sumamente delgada o aún estar parcialmente ausente en ese

lado de los dientes. Una zona localizada con ausencia de hueso vestibular o lingual, que crea un defecto en forma de V en el hueso se denomina dehiscencia. Si hay un anillo marginal de hueso vestibular o lingual en torno a la parte coronaria de la raíz, pero parte de la superficie radicular no está cubierta por hueso hacia apical de la cresta ósea, la zona sin cobertura de hueso se denomina fenestración. La dehiscencia y la fenestración se encuentran asociadas con versiones vestibulares o linguales extremas de los dientes. Tanto el hueso alveolar como el de soporte se espesarán y se harán más densos con el aumento de los requerimientos funcionales y más delgados con la falta de función (49).

c) *Histología*- Histológicamente el hueso compacto que recubre la pared del alvéolo está perforado por numerosos conductos de Volkman, por los cuales pasan los vasos y nervios desde el hueso alveolar hacia el ligamento periodontal. La capa de hueso en la cual se insertan los haces de fibras de Sharpey se llama hueso fasciculado y se encuentra en la superficie interna de la pared ósea del alvéolo. Así desde un punto de vista funcional, este hueso fasciculado tiene muchos rasgos en común con la capa de cemento de las superficies radiculares.

Se hallan osteoblastos y osteoclastos en las siguientes áreas: 1) en la superficie de las trabéculas óseas del hueso esponjoso; 2) en la superficie externa del hueso cortical que demarca los maxilares; 3) en los alveolos, hacia el ligamento periodontal; 4) en la parte interna del hueso cortical, hacia los espacios medulares. Los osteoblastos producen osteoide que consiste en fibras colágenas y una matriz con glucoproteínas y proteoglicanos. Esta matriz ósea u osteoide experimenta la calcificación por depósito de minerales que después se transforman en hidroxipatita.

Durante el proceso de maduración y calcificación del osteoide, quedan atrapados en este algunos de los osteoblastos. Las células presentes en el osteoide y, más tarde, en el tejido óseo calcificado, reciben el nombre de osteocitos. Estos osteocitos residentes en lagunas del hueso calcificado están unidos entre sí y con los osteoblastos de la superficie ósea mediante las prolongaciones citoplasmáticas que pasan por los conductillos.

La nutrición del hueso esta asegurada por la incorporación de vasos sanguíneos al tejido óseo. Estos vasos sanguíneos rodeados por laminillas óseas constituyen el centro de una osteona. El conducto central (que contiene esencialmente el vaso sanguíneo) en la osteona se denomina conducto de Havers o Haversiano. A la osteona se le llama también sistema Haversiano. Los vasos sanguíneos de los conductos Haversianos están conectados entre sí por anastomosis que corren por los conductos de Volkman. El hueso alveolar se renueva constantemente en respuesta a demandas funcionales. Los dientes erupcionan y migran en dirección mesial durante toda la vida, para compensar la atrición. Ese movimiento dentario implica una remodelación de hueso alveolar, durante la cual continuamente se absorben y neoforman trabéculas óseas y la masa de hueso cortical se disuelve y reemplaza por hueso neoformado. La aposición de hueso nuevo esta asociada siempre a osteoblastos. Estas células producen un osteoide que después se calcifica. La osteoclastosis (degradación ósea) es un proceso celular activo asociado a los osteoclastos, formados probablemente a partir de los monocitos de la sangre. Los osteoclastos son células polinucleares que con frecuencia residen en las llamadas lagunas de Howship en la superficie del hueso. El osteoclasto reabsorbe por igual sustancia orgánica e inorgánica. Lo hace por liberación de sustancias ácidas (ácido láctico) que forman un medio acidulado en el cual se disuelven las sales minerales del tejido

óseo. Las sustancias orgánicas remanentes serán eliminadas por fagocitosis osteoclástica.

1.4. SALIVA

El gato doméstico posee cinco glándulas salivales que en base a su tamaño, localización y proximidad a la cavidad oral, se clasifican como mayores y menores. Las glándulas salivales mayores son: parótida, submandibular, sublingual, cigomática y molar, estas dos últimas, en los gatos parecen ser responsables entre otros factores de su resistencia natural a la caries. Las glándulas salivales mayores se localizan a cierta distancia de la cavidad oral, por consecuencia, sus conductos excretores pueden ser largos. Las glándulas salivales menores son: labial, lingual, bucal y palatina, se caracterizan por ser estructuras pequeñas que se localizan cerca de la cavidad oral por lo que sus conductos excretores son cortos (1,15,28,48,60).

De acuerdo con el tipo de secreción las glándulas salivales se clasifican en serosas, mucosas y mixtas cuya secreción es vertida constantemente sobre los tejidos de la boca, creando un ambiente en la cavidad oral además de tener una acción de lavado y amortiguado, la saliva con sus mucinas, enzimas, anticuerpos y minerales son esenciales para mantener la integridad y la salud de los tejidos orales en general, además de que desempeña un papel importante en la formación de película adquirida y en la maduración post-eruptiva del esmalte dental; todos estos factores tienen una influencia determinante sobre la acumulación dentobacteriana y la formación del cálculo dental. La saliva del gato contiene una pequeña cantidad de amilasa derivada de la sangre (15,26,56,60).

II. GINGIVITIS Y PERIODONTITIS

2.1. GINGIVITIS

Gingivitis es la inflamación simple de la encía causada por la placa dentobacteriana adherida a la superficie dental. Este tipo de gingivitis, a veces denominada gingivitis marginal crónica o gingivitis simple, puede permanecer estacionaria por periodos indefinidos o preceder a la destrucción de las estructuras de soporte (periodontitis). Las razones de estos diferentes comportamientos no se conocen con claridad.

Los cambios patológicos de la gingivitis se deben a la presencia de microorganismos en el surco gingival. Estos microorganismos son capaces de sintetizar sustancias potencialmente lesivas que producen daños en las células de los tejidos epitelial y conectivo, así como en los componentes intercelulares, esto es, colágeno, sustancia fundamental, glucocálix (membrana celular), etc. El ensanchamiento de los espacios intercelulares entre las células del epitelio de unión en la gingivitis incipiente permite que las sustancias lesivas provenientes de las bacterias lleguen al tejido conectivo y penetran en él. Sin embargo, queda por demostrar experimentalmente que esta secuencia de fenómenos ocurre así realmente.(27)

2.1.1. Distribución de la gingivitis

Localizada: Se limita a la encía de un solo diente o grupo de dientes.

Generalizada: Abarca toda la boca.

Marginal: Afecta al margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada continua.

Papilar: Abarca las papilas interdetales y, con frecuencia, se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es más común que afecte a las papilas y que al margen gingival; los primeros signos de gingivitis aparecen en las papilas.

Difusa: Abarca la encía marginal, encía insertada y papilas interdetales.

La distribución de la enfermedad gingival en casos particulares se describe mediante la combinación de los nombres anteriores.

2.1.2. Características clínicas de la gingivitis

Debido al estado inflamatorio de la gingivitis crónica, la alteración de la relación epitelio - tejido conectivo contribuye al cambio de color que se ve clínicamente. El epitelio prolifera y las prolongaciones epiteliales se alargan hacia el tejido conectivo. Al mismo tiempo, el volumen creciente de tejido conectivo inflamado presiona sobre el epitelio que lo cubre, estirándolo y adelgazándolo. Los vasos sanguíneos ingurgitados del tejido conectivo se extienden entre una o dos células epiteliales de la superficie. Las extensiones del tejido conectivo inflamado cercano a la superficie, separadas por prolongaciones epiteliales profundizadas, crean zonas localizadas de enrojecimiento acentuado (34).

En la gingivitis crónica, la destrucción y reparación del tejido ocurren simultáneamente. Los irritantes locales persistentes lesionan el tejido, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad vascular y exudación. Al mismo tiempo, sin embargo, se forman nuevas células conectivas, fibras colágenas, sustancia fundamental y vasos sanguíneos, en un continuo esfuerzo por reparar el daño de los tejidos. Esta interacción entre destrucción y reparación afecta el color, el tamaño, la consistencia y la textura superficial de la encía. Si predomina la mayor vascularización,

la exudación y la degeneración hística, los cambios de color se tornan notablemente visibles. Por otra parte, si la característica dominante es la fibrosis debida a la inflamación crónica, la encía presenta un color más normal pese a la existencia de una gingivitis crónica (25).

En gatos con gingivitis hay sangrado marginal al sondeo, una ligera halitosis, pero el animal no denota molestias (9,20,37,43).

En los gatos jóvenes que rara vez son afectados los problemas periodontales, se caracterizan por presentar gingivitis, en tanto que en los gatos viejos la pérdida del hueso es la secuela más común, la que sucede principalmente en la superficie bucal de la arcada, y solo en ocasiones es interdental como en el hombre (36,37,40,46).

Al valorar las características clínicas de la gingivitis, es necesario ser sistemático. Hay que poner atención en alteraciones muy sutiles de los tejidos que se aparten de lo normal, ya que pueden tener gran importancia diagnóstica. El enfoque clínico sistemático exige el examen ordenado de la encía y de las siguientes características: color, tamaño y forma, consistencia, textura superficial y posición, facilidad de hemorragia y dolor (25).

2.2. PERIODONTITIS

La periodontitis es la enfermedad periodontal producida por la extensión hacia los tejidos periodontales de soporte de la inflamación iniciada en la encía, Lindhe y Col. han estudiado la secuencia de los periodos de desarrollo de una lesión periodontal, sobre la base de manifestaciones clínicas y mediciones del exudado gingival. Describiendo los siguientes periodos: 1) Fase de gingivitis subclínica, caracterizada por aumento rápido de la exudación gingival y migración de leucocitos

surcales, esto es, signos de inflamación aguda. 2) Fase de gingivitis clínica, caracterizada por alteraciones de color y la textura de la encía, y tendencia a la hemorragia, pero sólo alteraciones menores en el número de leucocitos surcales migrantes. 3) Fase de destrucción periodontal, caracterizada por pérdida de la inserción de fibras; aparecen alteraciones óseas radiográficas y bolsa periodontal (57).

En la periodontitis generalmente hay inflamación crónica de la encía, bolsas periodontales y pérdida ósea. La movilidad y la migración patológica de los dientes aparecen en casos avanzados. Esta enfermedad se localiza en un solo diente o grupo de dientes, o es generalizada, según sea la distribución de los factores etiológicos.

La periodontitis suele ser indolora, pero pueden manifestarse síntomas como: 1) sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces; 2) dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causado por el acuñaamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas periodontales; 3) síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión, proveniente de abscesos periodontales o gingivitis ulceronecrosante aguda sobre agregada.

2.2.1. Clasificación de la enfermedad periodontal

De acuerdo a la profundidad de la bolsa, nivel de inserción y el análisis radiográfico. La enfermedad periodontal se clasifica en:

1) PERIODONTITIS LEVE

Las mediciones de profundidad de la bolsa y del nivel de inserción y el análisis radiográfico indican una pérdida pareja (horizontal) de tejidos

de sostén sin exceder $1/3$ de la longitud de la raíz. Se reconocerá la inflamación por la hemorragia al sondear hasta el fondo de la bolsa (41).

En gatos con periodontitis leve se puede observar una halitosis moderada, tumefacción y sangrado gingival, bolsas y cálculo periodontales (9,20,37,43).

2) PERIODONTITIS MODERADA

Las mediciones de la profundidad de la bolsa y del nivel de inserción y el análisis radiográfico, indican una pérdida pareja (horizontal) de tejidos de sostén que exceden $1/3$ de la longitud de la raíz. Tiene que haber hemorragia al sondear hasta el fondo de la bolsa (41).

En gatos que presentan periodontitis moderada, se observe una fuerte halitosis, rechazo a comer alimentos duros, tumefacción y sangrado gingival cálculos, y bolsas periodontales y dientes flojos (9,20,37,43).

3) PERIODONTITIS COMPLICADA

Se aplica este diagnóstico a) cuando existe un defecto óseo angular (bolsa intraósea, cráter óseo interdental) junto a un diente; b) cuando un diente tiene una movilidad del grado tres y c) cuando un diente multiradicular se establece una involucración de la bifurcación del grado dos o tres. Debe existir hemorragia al sondear hasta el fondo de la bolsa.

Cuando existe un defecto óseo angular, hay que definir el nivel de la superficie radicular en el cual el fondo del defecto está ubicado. De aquí que a menudo a un diente con esta clase de defecto óseo se le de un diagnóstico combinado: periodontitis leve y complicada, cuando la terminación apical del defecto óseo angular se ubica en el nivel leve en

la superficie radicular, y periodontitis grave y complicada cuando se ubica en el nivel grave (41).

Los gatos con periodontitis complicada, la gingiva esta inflamada e hiperémica, existen cantidades masivas de cálculos, hay recesión gingival y exposición de las raíces dentales, hay dientes flojos y puede haber pérdida dental. Estos gatos están anoréxicos, menos activos, con fuerte halitosis, con las garras en el hocico y muestran un malestar en general. Puede ser difícil examinarlos requiriéndose su sedación o anestesia (20).

III. ETIOLOGIA

La boca contiene uno de los más concentrados y variables sistemas microbióticos encontrando en el organismo muy distinto a aquellos encontrados en los tejidos cercanos a los ollares, faringe oral y faringe nasal. En la vida temprana el principal foco parece estar en el dorso de la lengua. Con la erupción de los dientes empiezan a colonizar su superficie distintos grupos de microorganismos, primero el surco gingival y después la corona, para así formar la placa dental. La placa dental tiene 2 por 12 bacterias por gramo, similar al número encontrando en una colonia bacteriana en un medio sólido. Dentro de los primeros días de vida se establece una flora predominante en streptococos (90 por ciento). Otras bacterias se desarrollan con la maduración del individuo. Algunos microorganismos como las espiroquetas y bacteroides habitan en el surco gingival. Esta flora tiene una virulencia potencialmente alta cuando se introduce a otros tejidos como la herida por una mordida. Algunos organismos grampositivos pueden producir caries. La acumulación y mineralización de la placa

dental puede producir cálculos dentales.

3.1. MICROFLORA NORMAL EN LA CAVIDAD ORAL DEL GATO.

La población microbiana normal de la boca tiende a mantener su balance y resistir la invasión de sus territorios por organismos extraños. Se presentan infecciones por organismos normales cuando este grupo se vuelve dominante (37).

La microflora normal de la cavidad oral del gato doméstico está constituida por: Streptococcus spp., Staphylococcus spp., Bacillus spp., Corynebacterium spp., Escherichia coli., Enterobacter spp., Klebsiella spp., Pseudomona spp., Proteus spp., Neisseria spp., Moraxella spp., Clostridium spp., Lactobacillus spp., Propionibacterium spp., Bacteroides spp., Fusobacterium spp., Veillonella spp., y otros organismos como Espiroquetas, Mycoplasmas y levaduras (49).

Los organismos presentes en la placa dentobacteriana de la región del surco gingival, y las sustancias derivadas de ellos, constituyen los primeros, y los únicos, agentes etiológicos que participan en la patogénesis de la enfermedad periodontal en el gato. Estas bacterias se mezclan con las secreciones salivales y las partículas alimenticias para adherirse al diente, formando así la placa, la cual obtiene calcio de la saliva y de esta manera se endurece formando una sustancia denominada cálculo o tártaro dental (29,36).

3.2. PLACA MICROBIANA

Se ha definido a la placa microbiana (o bacteriana, o dental) como agregados microbianos a los dientes u otras estructuras bucales sólidas.

Sin embargo, no se emplea esta definición universalmente, aún cuando parece ser adecuada. Otra definición distingue la placa microbiana de la materia alba; esta última estaría constituida por agregados microbianos, leucocitos y células epiteliales bucales descamadas que se acumulan en una boca no limpia sobre la superficie de placas y dientes. Según esta definición, la distinción entre placa microbiana materia alba esta determinada por la intensidad de la adhesión del depósito. Si la acción mecánica de un chorro fuerte de agua lo elimina, este material se denomina materia alba; si soporta el chorro de

agua, se trata de placa microbiana. La distinción entre estos dos tipos de acumulación microbiana tiene un valor cuestionable y a menudo su empleo no resulta práctico. A la placa de la región dentogingival se le puede clasificar arbitrariamente en supragingival, depositada sobre las coronas clínicas de los dientes, y placa subgingival ubicada en el surco gingival o bolsa periodontal. Claro está que esta clasificación de la placa dentogingival es exacta solo en determinado momento, en cuanto el límite entre los dos tipos de placa, o sea el margen gingival, puede desplazarse coronariamente por tumefacción de los tejidos gingivales o puede migrar apicalmente como resultado de la recesión gingival. Si se produce este desplazamiento en la posición del margen gingival, la clasificación de la placa ubicada en la posición previa y en la actual del margen gingival cambia automáticamente. Sin embargo, pese a la inexactitud teórica de la clasificación su valor en la práctica está bien documentado.

Se puede apreciar clínicamente la placa supragingival cuando ya ha alcanzado cierto espesor y aparece entonces como una capa blancuzca, amarillenta, sobre todo a lo largo de los márgenes gingivales de los dientes.

La placa ubicada en subgingival no puede ser diagnosticada directamente in situ. Y como suele estar en capas delgadas, no es posible diagnosticar estos depósitos por inspección clínica. Se puede formar placa en cualquier punto de las estructuras sólidas de la boca, si el lugar está protegido de la acción de limpieza mecánica normal por la lengua, los carrillos y los labios. De tal modo, los depósitos de placa se encuentran irregularmente presentes en las fisuras de las caras oclusales, en las fosas e irregularidades, y aún en las superficies dentarias lisas.

La placa microbiana está constituida por una multitud de bacterias de distintas morfologías. También pueden estar presentes algunas células del huésped, ya epiteliales descamadas del epitelio bucal, ya células hemáticas, sobre todo leucocitos polimorfonucleares.

Las placas bien establecidas pueden contener otros microorganismos que no sean bacterias. Se han demostrado micoplasmas y también pueden existir pequeñas cantidades de levaduras y protozoarios (25,37,41,49).

El primer material celular que se adhiere a la película de la superficie dentaria u otras superficies sólidas consiste de formas cocáceas con pequeñas cantidades de células epiteliales y leucocitos polimorfonucleares. Las bacterias aparecen sobre la película o dentro de ella como organismos aislados o en acúmulos. Grandes cantidades de microorganismos pueden ser arrastradas a la superficie dentaria por las células epiteliales. Aparentemente, la adhesión de los microorganismos a las superficies sólidas se produce en dos pasos: 1) una fase reversible, en la cual las bacterias se adhieren flojamente y, más tarde, 2) una fase irreversible durante la cual se consolida la adhesión. Otro factor que puede modificar la cantidad de bacterias en los depósitos iniciales de placa es la presencia de gingivitis, que aumenta el ritmo de formación de placa de modo que se alcanza más tempranamente la composición bacteriana más compleja. También pueden iniciar la formación de la placa microorganismos albergados en diminutas irregularidades en las cuales quedan protegidos contra la limpieza natural de la superficie dentaria.

El material presente entre las bacterias de la placa microbiana se llama matriz intermicrobiana y corresponde a alrededor del 25 por ciento del volumen de la placa. Tres fuentes contribuyen a la matriz

intermicrobiana: los microorganismos de la placa, la saliva y el exudado gingival.

El metabolismo microbiano puede liberar diversos productos terminales. Algunas bacterias pueden producir varios polímeros hidrocarbonados extracelulares, que sirven como almacenamiento de energía o material de anclaje para asegurar su retención en la placa. Las bacterias degenerantes o muertas también pueden contribuir a la matriz intermicrobiana. Las diferentes especies bacterianas tienen a menudo procesos metabólicos claramente distintos y capacidad para sintetizar material extracelular. La matriz intermicrobiana de la placa, por lo tanto, varía considerablemente de una región a otra. En las partes con la presencia de microorganismos gramnegativos, la matriz intermicrobiana se caracteriza regularmente por la presencia de pequeñas vesículas rodeadas por una membrana trilaminar, similar en estructura a la de la envoltura externa de la pared celular de los microorganismos gramnegativos. Esas vesículas probablemente contienen endotoxinas. Las proteínas y los hidratos de carbono constituyen el mayor volumen del material orgánico, en tanto que los lípidos se presentan en cantidades muy inferiores. Algunas de las proteínas de la matriz son glucoproteínas salivales alteradas, probablemente degradadas en parte por los microorganismos que utilizan el medio azucarado; otras fueron identificadas como enzimas salivales o microbianas y como inmunoglobulinas.

Los hidratos de carbono de la matriz recibieron una atención mucho mayor, y por lo menos algunos de los polisacáridos de la matriz de la placa han sido caracterizados. Estos son los fructanos (levanos) y glucanos. Los fructanos son sintetizados en la placa a partir de la sacarosa de la dieta y proveen un almacenamiento de energía, que puede ser utilizada por los microorganismos en tiempos de escaso aporte de

azúcar. También los glucanos se sintetizan a partir de la sacarosa. Un tipo de glucano es el dextrano, que también puede servir para el almacenamiento de energía. Otro glucano es el mutano, que no es de fácil degradación. Actúa primordialmente, por lo tanto, como armazón de la matriz de manera muy similar a aquella en que el colágeno estabiliza la sustancia intercelular del tejido conectivo. Se ha sugerido que estos polímeros de hidratos de carbono pueden ser responsables de la transformación de la placa microbiana de reversible a irreversible.

3.3. MICROBIOLOGIA DE LA PLACA DENTAL

Placa supragingival- En el comienzo de la formación de placa, el depósito está constituido predominantemente por las células descamadas sobre y entre las cuales hay unas pocas bacterias. De éstas alrededor del 90 por ciento son cocos y bacilos grampositivos; el resto gramnegativos.

Conforme aumenta la formación de placa, no solo crece la cantidad de bacterias, sino que además se modifica su distribución proporcional. Los cocos y bacilos gramnegativos pasan a constituir la mayor parte de la flora. Inmediatamente después se desarrollan fusobacterias y bacterias filamentosas, además de espirilos y espiroquetas.

Al aumentar el espesor de la placa dentogingival, el medio cambia para favorecer a los microorganismos anaeróbicos por lo que una cantidad creciente de bacilos gramnegativos se multiplican en especial en las capas más profundas próximas al diente.

Placa subgingival- Lo más frecuente es que la colonización del surco gingival y de la consiguiente formación de bolsa periodontal se inicie a partir de un depósito ya existente de placa supragingival. Así, la composición microbiana de la placa subgingival está parcialmente influida

por la ya existente en la porción adyacente de depósito microbiano supragingival.

No obstante, el medio subgingival influirá sobre las condiciones de desarrollo de esta zona. El acceso a la cavidad bucal está limitado, lo cual favorece el desarrollo anaeróbico. Existen nutrientes disponibles fácilmente en el exudado gingival, cuyo volumen aumenta como resultado de la inflamación de la encía. El desprendimiento de los microorganismos ya establecido está limitado por la protección de los tejidos gingivales, lo cual hace posible que sobrevivan los organismos con mecanismos especiales de adhesión. Por otra parte, la posibilidad de llegada de bacterias salivales adicionales es escasa o imposible. Estos factores pueden explicar por qué la composición bacteriana de la placa subgingival es distinta de la presente en la placa supragingival adyacente.

El tipo de bacterias presentes en la placa subgingival en gingivitis leve a moderada, está constituida por estreptococos 25 por ciento, Actinomyces 25 por ciento, bacilos anaerobios 25 por ciento, sin embargo, en la enfermedad periodontal avanzada con bolsas patológicas profundas a lo largo de la superficie radicular, la flora de los depósitos subgingivales es algo diferente. La flora cultivable tiene un predominio de hasta 90 por ciento de los microorganismos anaerobios. Las bacterias gramnegativas, casi exclusivamente bacilos, constituyen el 75 por ciento de esa cifra (7,9,10,12,13,16,20,28,37,41,51).

3.4. TARTARO DENTAL

Se puede definir al tártaro dental como los depósitos calcificados o calcificantes en los dientes y otras estructuras sólidas de la cavidad bucal. Se le clasifica como tártaro supragingival cuando es visible sobre las coronas clínicas de los dientes, por sobre el margen gingival. El tártaro

ubicado hacia apical del margen gingival en el surco gingival o en la bolsa periodontal se llama tártaro subgingival.

El tártaro supragingival está constituido por agregados amarillos y blancos localizados habitualmente a lo largo de los márgenes gingivales de los dientes. La distribución del tártaro supragingival no sigue totalmente aquella de la placa supragingival, en cuanto la tendencia de ésta a calcificarse en tártaro varía dentro de la cavidad bucal. Las cantidades mayores de tártaro supragingival se ubican frente a las salidas de los conductos salivales mayores.

El tártaro subgingival es de un color entre pardo y negro y más duro y a menudo más tenazmente adherido a la superficie dentaria. Está más parejamente distribuido sobre los diversos dientes, pero en cada diente prevalece más en proximal y lingual que en vestibular.

El tártaro consiste en un 70 por ciento de sales inorgánicas, de las cuales dos tercios tienen forma cristalina. El calcio y el fósforo representan los elementos principales con una proporción Ca/P variable. El calcio suele responder por hasta el 40 por ciento del peso inorgánico, en tanto que la proporción de fósforo se aproxima al 20 por ciento. También puede haber pequeñas cantidades de magnesio, sodio, carbonato y fluoruro, junto con trazas de otros elementos.

La formación de tártaro es siempre precedida por la formación de placa. Los acúmulos de ésta sirven como matriz orgánica para la mineralización subsiguiente del depósito. Inicialmente, se ven pequeños depósitos en la matriz intermicrobiana, con frecuencia en estrecha aposición al aspecto externo de las bacterias. Gradualmente, la matriz entre los macroorganismos se toma totalmente calcificada y, finalmente, las bacterias mismas terminan mineralizadas. Si bien el depósito de

cristales dentro de la placa preformada es el modo usual de formación de tártaro, también se pueden depositar minerales en la superficie de los acúmulos de placa supragingival.

El tártaro suele adherirse tenazmente a los dientes, y el tártaro duro subgingival puede ser especialmente difícil de quitar. Una razón para esta firme adhesión a la superficie dentaria puede residir en que también se calcifica la película por debajo de la placa, con lo cual los cristales de tártaro se ponen en contacto íntimo con los cristales del esmalte, cemento o dentina. Además, también las irregularidades de la superficie son penetradas por los cristales del tártaro, de modo que éste queda virtualmente trabado en el diente. Este es particularmente el caso del cemento expuesto donde quedan pequeñas fosillas en los puntos donde previamente se insertaban las fibras de Sharpey. Pueden ser dispareja la superficie radicular como resultado de lesiones cariosas o se pueden haber perdido pequeños trozos de cemento como resultado del desgarramiento cuando el ligamento periodontal estaba aún adherido y, en tales condiciones, se torna imposible quitar todo el tártaro sin que se pierda parte del tejido duro dentario (7,9,16,20,25,29,37,41,49).

3.5. FACTORES QUE PREDISPONEN A LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL GATO DOMESTICO

Dentro de los factores que predisponen a la enfermedad periodontal encontramos: 1) *Comportamiento* - El aburrimiento (tedio o hastío) es un problema importante en muchos gatos. Las rejas de las casas o de las jaulas, piedras, cables, y huesos, son frecuentemente masticados como una forma de "pasar el tiempo", por lo que este tipo de vicios comprometen la salud de la cavidad oral. Los dientes fracturados con enfermedad endodóntica resultante, la avulsión parcial del diente y las laceraciones

gingivales se presentan comunmente en animales que sufren esta sensación. Igualmente devastadoras son las quemaduras accidentales por mordeduras de cables con corriente eléctrica, agentes químicos, y fitotoxinas, los que también predisponen a la enfermedad periodontal (9,20,32,47).

2) *Dientes fracturados y dientes abscedados* - Los dientes con alguna de estas lesiones son comunes en los gatos. La fractura de piezas dentarias son más frecuentemente observadas en machos que tienen acceso a la calle y son probablemente causados por peleas, accidentes y caídas. El diente canino es el más comunmente afectado, ocurriendo la fractura horizontalmente desde la punta hasta la parte media del diente. Ocasionalmente pueden ocurrir fracturas verticales y es más factible que ocasionen signos clínicos. El resultado de estas fracturas puede ser *periodontitis*, *pulpitis*, *necrosis pulpar*, y *abscesos dentarios* (20,28,31,43,54).

La hipoplasia del esmalte, observada en deficiencias vitamínicas sobre todo en los dientes permanentes conduce a la exposición de los túbulos dentinales y de esta manera contribuye a la acumulación de placa dentobacteriana y cálculos (20,37).

3) *Mala oclusión* - Las variaciones en la oclusión son poco frecuentes en el gato, siendo la más observada, la protrusión de los caninos inferiores, al estar angulados en grados variables causando interferencia con el tejido blando del labio y creando una apariencia anti-estética, estos dientes caninos expuestos son más susceptibles al trauma y a la enfermedad periodontal; la opción para estos dientes es la extracción, manipulación ortodóntica o acortamiento de la punta de la corona para prevenir una evolución al desarrollo de la enfermedad periodontal. Otras malas oclusiones que se observan son: a) Braquignatismo, donde la mandíbula

es más corta que el maxilar, b) Boca torcida - donde un lado ya sea de la mandíbula o del maxilar tuvieron un crecimiento mayor que el otro, creando una apariencia de fauce torcida y malignidad en los dientes. d) Mordida cruzada anterior - donde uno o más de los incisivos superiores están justamente detrás de los incisivos inferiores con el resto de la oclusión normal. Los problemas causados por estas malas oclusiones varía con la severidad de la desorganización del patrón oclusal normal. Cuando los dientes están fuera de alineamiento, pueden contactarse anormalmente unos con otros o con el tejido blando causando excesivo desgaste predisponente a la enfermedad periodontal (9).

Los gatos de raza persa, en particular con un tipo de cabeza braquicefálica, son más susceptibles a mostrar estas malas oclusiones, posiblemente ocasionadas por la falta del propio entrecruzamiento entre los dientes caninos e incisivo lateral superior permitiendo variaciones en la longitud de la fauce (10). La observación de que el trauma de la oclusión no inicia la formación de bolsas periodontales no debe generalizar que el trauma no es por ningún motivo un cofactor de dicha formación (13).

Estudios microscópicos en humanos documentan los efectos dañinos de las excesivas fuerzas funcionales sobre los tejidos periodontales; dependiendo de la severidad de las fuerzas los cambios varían desde un simple ensanchamiento de la membrana periodontal asociados con un incremento de la actividad de los osteoclastos, hasta una compresión de la membrana periodontal acompañada con hemorragia y trombosis (46,59).

Los factores que conducen a la enfermedad periodontal en gatos no han sido totalmente determinados, aunque se considera a la alimentación como un factor predisponente, ya que los alimentos

comerciales, blandos y enlatados, han demostrado incrementar la cantidad de placa dentobacteriana y cálculos en comparación con los alimentos secos, ya que estos últimos ayudan a mantener el tono periodontal y a remover la placa dentobacteriana (9,20,41).

El efecto reductor de la placa dentobacteriana en una dieta fibrosa y dura, en gatos y perros fue desmostrado con tráquea bovina cruda. Sin embargo en el hombre no se demostró un efecto marcado similar con dietas que requerirían una masticación vigorosa. La explicación más probable para esta falta de efecto es que existen diferencias importantes de anatomía dentaria. La forma cónica de los dientes en los gatos y perros, y los diastemas entre ellos probablemente tornan las superficies más accesibles a la acción de autolimpieza, mientras que en el hombre la placa microbiana ubicada a lo largo del margen gingival y en interproximal no está sujeta a la fricción de los alimentos durante la masticación (41).

Los animales de raza pura presentan una incidencia más elevada de cálculos dentales. Haciendo una comparación en la presentación de cálculos dentales se ha encontrado una mayor incidencia en gatos de raza Siamés y una menor frecuencia en gatos Europeo doméstico de pelo corto (9).

IV PATOGENIA

La patogénesis de la enfermedad periodontal se inicia de forma similar en gatos y perros, con la acumulación de placa bacteriana sobre la superficie dental, iniciándose una respuesta inflamatoria en el surco gingival. Esta placa se mineraliza y forma cálculos, continuándose el proceso inflamatorio en el surco gingival (9). Los premolares y los molares son los primeros en presentar esta acumulación (9,20). Esta acumulación de placa y cálculos conduce a una gingivitis marginal con incremento en la proliferación vascular de las papilas gingivales (9,20,36,43).

Las alteraciones inflamatorias en la encía surgen cuando los microorganismos colonizan la porción marginal de una superficie dentaria. Después se establece una gingivitis clínicamente manifiesta. En el aspecto clínico, las alteraciones se caracterizan por enrojecimiento y tumefacción gingivales y una tendencia aumentada del tejido blando a sangrar. Si se elimina la placa microbiana en esta etapa y se instituyen medidas apropiadas de control de la placa pronto desaparecen las alteraciones inflamatorias. Los signos clínicamente detectables de la enfermedad constituyen el efecto neto de una cantidad de fenómenos diferentes que sólo pueden ser identificados por el examen microscópico del tejido afectado (41). * ver dibujo N° 4

Dibujo N°4. Encía Normal

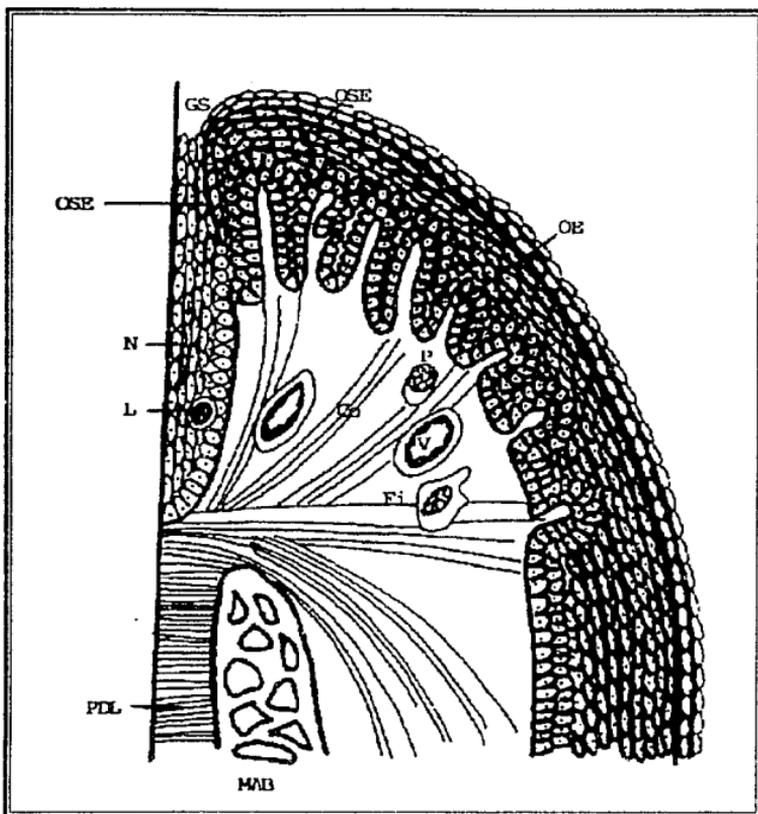


Ilustración de la encía marginal normal según aparece en el aspecto bucal de un diente. GS- surco gingival; OE- epitelio bucal; OSE- epitelio del surco bucal; JE- epitelio de unión; N- granulocito neutrófilo; L- linfocito; V- vaso del plexo gingival; Co- fibras colágenas en el corte largo y transversal; Fi- fibroblasto; P- célula plasmástica; MAB- hueso alveolar marginal; PDL- ligamento periodontal.

4.1. ETAPAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El análisis de las características histopatológicas y de la ultraestructura de la enfermedad periodontal permite una división en cuatro etapas, propuesta por Schroeder y Page: a) etapa inicial; b) etapa temprana; c) etapa establecida y d) etapa avanzada.

4.1.1 *Etapas o lesión inicial.*

Uno de los principales problemas para comprender la patogenia de la enfermedad periodontal ha sido la incapacidad para distinguir claramente entre los tejidos normales y los alterados patológicamente. En otras palabras, no ha sido posible determinar con exactitud cuando comienza la enfermedad. En ausencia de datos o pruebas definitivas, se ha sostenido, generalmente que las características de la lesión inicial solamente indican niveles aumentados de actividad de mecanismos de defensa normales del huésped que operan dentro de los tejidos gingivales.

En situaciones experimentales en las que los tejidos de humanos y de perros han sido conservados relativamente libres de placa, pueden observarse pequeñas cantidades de leucocitos que se desplazan hacia el surco gingival y que residen dentro del epitelio de unión. Además, algunos linfocitos y células plasmáticas aisladas pueden estar asociadas con vasos sanguíneos del plexo subepitelial y a mayor profundidad dentro del tejido conectivo. Estas no se acompañan por manifestaciones de daño tisular detectable en el microscopio de luz o ultraestructuralmente, no forma un infiltrado, y por lo tanto, su presencia no se considera como un cambio patológico. El epitelio de unión se une con uniformidad al tejido conectivo sin prolongaciones y es apoyado por fibras de tejido

conectivo muy bien orientadas. En estos tejidos, los primeros cambios después del comienzo de la acumulación de placa son característicos de una reacción inflamatoria exudativa aguda clásica.

La lesión inicial se localiza en la región del surco gingival. Los tejidos afectados incluyen una porción del tejido epitelial de unión, el epitelio del surco bucal y la porción más coronaria del tejido conectivo. Rara vez se encuentra afectada una fracción de tejido conectivo gingival mayor del 5 al 10 por ciento, aunque al presentarse la formación de bolsa en las etapas subsecuentes de la enfermedad, los epitelios bucales y de unión se convierten en epitelio de la bolsa, y el sitio de la reacción se extiende tanto apicalmente como hacia los lados. Durante la fase inicial, los vasos del plexo gingival se congestionan y dilatan y gran número de leucocitos polimorfonucleares se desplazan hacia el epitelio de unión y hacia el surco gingival. Pueden presentarse algunos macrófagos y linfocitos en transformación blástica dentro del epitelio de unión y en el tejido conectivo. Puede desaparecer una porción del colágeno perivascular, y el espacio resultante ser ocupado por líquido, proteínas séricas y células inflamatorias. La fibrina es muy evidente. Mientras que las inmunoglobulinas, especialmente la IgG y el complemento, parecen estar presentes en los tejidos gingivales extravasculares, no existen pruebas suficientes para determinar el papel, si es que participan estas sustancias, que desempeñan en esta etapa de la patogenia.

El surco gingival contiene leucocitos en migración, células epiteliales descamadas y microorganismos. En las regiones superficiales del epitelio de unión, pueden observarse neutrófilos intactos y en proceso de degeneración. El espacio extracelular es ocupado por material granular de composición desconocida y restos de células muertas. Dentro de

las regiones más profundas del epitelio de unión, pueden presentarse numerosos neutrófilos intactos así como otros leucocitos.

La lesión inicial puede ser una reacción a la generación de sustancias quimiotácticas y antigénicas en la región del surco gingival. En realidad, el fenómeno inflamatorio agudo puede ser provocado simplemente por la aplicación de sustancias quimiotácticas derivadas de la placa al margen gingival.

La lesión inicial se presenta en cuestión de 2 a 4 días después de que el tejido gingival normal es sometido a la acumulación de placa microbiana. Bajo condiciones experimentales menos estrictas, la lesión inicial, como se describió anteriormente, puede no observarse. En su lugar, es posible que se presente una infiltración linfoide crónica preestablecida similar y la lesión temprana en un tejido gingival normal en otros aspectos. Cuando este tejido reacciona a la acumulación de placa, simula la lesión inicial, ya que corresponde con exacerbación de la inflamación exudativa aguda que se superpone al infiltrado linfoide. Estos tejidos manifiestan signos y síntomas de gingivitis más pronto que un tejido normal libre de infiltración.

En resumen podemos decir que las características de la lesión inicial son: 1) vasculitis clásica de vasos bajo el epitelio de unión; 2) Exudación de líquido del surco gingival; 3) Aumento de la migración de leucocitos hacia el epitelio de unión y surco gingival; 4) presencia de proteínas séricas, especialmente fibrina extravascular; 5) Alteración de la porción más coronaria del epitelio de unión, y 6) Pérdida de colágeno perivascular.

Ver dibujo N° 5

Dibujo N°5. Lesión Inicial

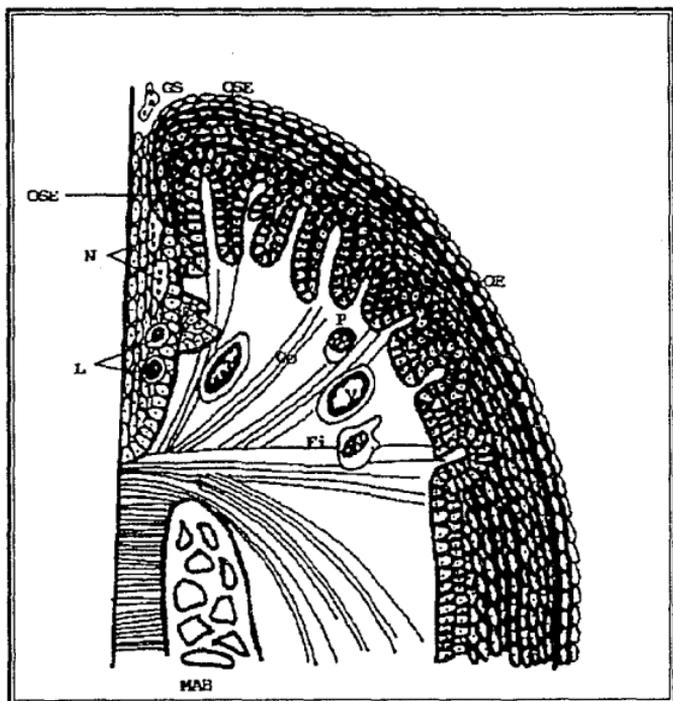


Ilustración de la lesión inicial. GS- surco gingival; OE- epitelio bucal; OSE- epitelio del surco bucal; JE- epitelio de unión; N- granulocitos neutrófilos; L- linfocitos; V- vaso del plexo gingival; Co- haces de fibras colágenas en cortes transversal y longitudinal; Fi- fibroblasto; P- célula plasmática; MAB- hueso alveolar marginal; PDL- ligamento periodontal.

4.1.2. *Etapa o lesión temprana.*

La lesión temprana se confunde y evoluciona a partir de la lesión inicial sin una línea divisora clara. La lesión temprana aparece en el sitio de la lesión inicial dentro de los 4 a 7 días después del comienzo de la acumulación de placa. Esencialmente, es el resultado de la formación y mantenimiento de un infiltrado denso de células linfoides dentro de los tejidos conectivos gingivales.

Los fenómenos inflamatorios exudativos agudos persisten en la lesión temprana. El exudado de componentes séricos medido según el flujo del líquido gingival y el número de leucocitos en la hendidura gingival alcanzan su máximo nivel y se estabilizan de los 6 a los 12 días después de la aparición de la gingivitis clínica. La cantidad del líquido del surco gingival parece ser indicativo del tamaño del sitio de la reacción dentro del tejido conectivo. Aunque el epitelio del surco bucal y el epitelio bucal generalmente no son infiltrados, el epitelio de unión contiene un número mayor y variable de granulocitos neutrófilos en transmigración y células mononucleares que se infiltran incluyendo linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y células cebadas. El área de tejido conectivo afectada puede diferenciarse claramente del tejido normal circundante por la presencia de células inflamatorias y la disminución del contenido de colágeno.

Mientras que los granulocitos neutrófilos se infiltran densamente en el epitelio de unión y en el surco gingival y algunos pueden verse dentro de los vasos sanguíneos, no es frecuente observarlos dentro de la sustancia de los tejidos conectivos. La porción mayor de las células en infiltración (aproximadamente 74 por ciento) son linfocitos y muchos de estos son de tamaño intermedio, lo que indica que puede estar ocurriendo una transformación blástica y diferenciación en linfocitos sensibilizados T

y B, así como en células plasmáticas. Un número significativo puede ser identificado como inmunoblastos. El contenido de fibras colágenas del tejido afectado se reduce. Existe una reducción en el contenido de colágeno de aproximadamente el 70 por ciento con relación al tejido conectivo no inflamado. Esta alteración se presenta en una etapa temprana de la enfermedad. Afecta especialmente a los grupos de fibras dentogingivales y circulares que por lo regular dan soporte al epitelio de unión. La pérdida de colágeno, por lo tanto, puede ser un factor principal en la pérdida continua de la integridad tisular y de la función gingival normal al progresar la enfermedad.

En los fibroblastos de la zona de tejido conectivo infiltrada se presentan alteraciones citopáticas específicas. Mientras que los fibroblastos son igualmente numerosos en las regiones infiltradas y no infiltradas de los tejidos conectivos gingivales, los fibroblastos en los tejidos alterados patológicamente presentan un aumento en tamaño comparable a tres veces el volumen de los que se encuentran en los tejidos normales.

A continuación se enumeran las principales características de la lesión temprana: 1) acentuación de las características descritas para la lesión inicial; 2) acumulación de células linfoides inmediatamente abajo del epitelio de unión en el sitio de inflamación aguda; 3) alteraciones citopáticas en fibroblastos residentes posiblemente asociado con interacciones de células linfoides; 4) mayor pérdida de la red de fibras colágenas que apoyan la encía marginal y 5) comienzo de la proliferación de las células basales del epitelio de unión. Ver dibujo N° 6

Dibujo N°6. Lesión Temprana

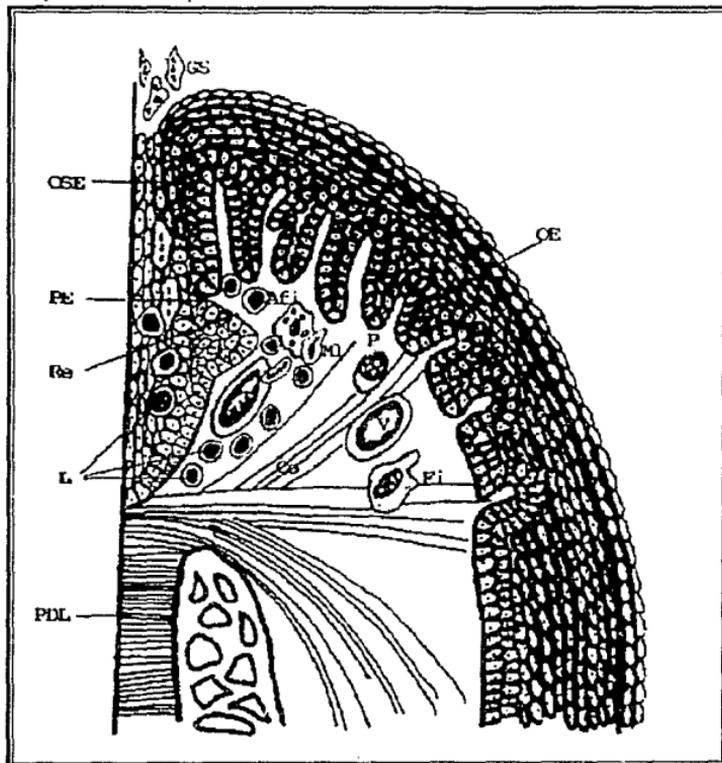


Ilustración de la lesión temprana. Nótese la presencia de un mayor número de leucocitos en el epitelio de unión y surco gingival, así como la acumulación de linfocitos en los tejidos conectivos inmediatamente subyacentes al epitelio de unión. Los fibroblastos dentro de la zona de infiltración parecen estar citopatológicamente alterados habiéndose perdido gran parte de la colágena. GS- surco gingival; OSE- epitelio del surco gingival; OE- epitelio bucal; PE- epitelio de la bolsa; Afi- fibroblasto alterado; RE- prolongaciones de rete del epitelio de la bolsa; L- linfocitos; MI- linfocito de tamaño intermedio, que representa células en transformación blástica; P- células plasmáticas; V- vasos; Co- haces de colágena; PDL ligamento periodontal.

4.1.3. *Etapa o lesión establecida.*

La característica que distingue a la lesión establecida es la predominancia de células plasmáticas dentro de los tejidos conectivos afectados en una etapa anterior a la pérdida ósea extensa. Las lesiones de este tipo parecen estar muy diseminadas en poblaciones animales y humanas.

Al igual que en etapas tempranas, la lesión aún se encuentra centrada alrededor del fondo del surco y limitada a una porción relativamente pequeña del tejido conectivo gingival. Sin embargo, las células plasmáticas no se encuentran limitadas al sitio de la reacción; también aparecen en haces a lo largo de los vasos sanguíneos y entre las fibras colágenas profundas de los tejidos conectivos.

Aunque la mayor parte de las células plasmáticas producen IgG un pequeño número contiene IgA; células conteniendo IgM son muy raras.

Además de las células plasmáticas, las características descritas para las etapas tempranas de la enfermedad están presentes, frecuentemente, en forma acentuada. El epitelio de unión y el surco bucal pueden proliferar y emigrar hacia el tejido conectivo infiltrado y a lo largo de la superficie radicular, convirtiéndose en epitelio propio de una bolsa. En algunos casos, el epitelio de la bolsa puede ser grueso y exhibir una tendencia hacia la queratinización, pero con mayor frecuencia se adelgaza y se ulcera. La proliferación vascular es una prominente. Si existe epitelio propio de la bolsa, los vasos sanguíneos penetran dentro del epitelio de tal forma que pueden estar separados del ambiente externo por solo una o dos células epiteliales.

Existen grandes cantidades de inmunoglobulinas a través de todos los tejidos conectivos y epitelial, y hay pruebas de la presencia de complemento y complejos antígeno-anticuerpo, especialmente alrededor de los vasos sanguíneos. Puede encontrarse una subpoblación de sus células plasmáticas en degeneración. La pérdida continua de colágeno es evidente en la zona de infiltración; en otras regiones más distantes pueden empezar la fibrosis y la cicatrización. aún se desconoce si la lesión establecida es reversible y si progresara hasta convertirse en una lesión avanzada, así como las condiciones necesarias para esto, aunque en realidad parece que la mayor parte de las lesiones establecidas no progresan.

Se forma un surco gingival profundizado y la superficie dentaria comienza así a ser accesible a la colonización microbiana subgingival. Los depósitos de placa subgingival ya pueden verse 1 ó 2 semanas después del comienzo de la gingivitis. A continuación se enlistan las principales características de la lesión establecida: 1) persistencia de las manifestaciones de la inflamación aguda; 2) predominio de células plasmáticas pero sin pérdida ósea apreciable; 3) presencia de inmunoglobulinas extravasculares en los tejidos conectivos y en el epitelio de unión; 4) pérdida continua de la sustancia del tejido conectivo observada en la lesión temprana y 5) proliferación y migración y extensión lateral del epitelio de unión, la formación temprana de bolsas puede o no existir. Ver dibujo N° 7

Dibujo N°7. Lesión Establecida.

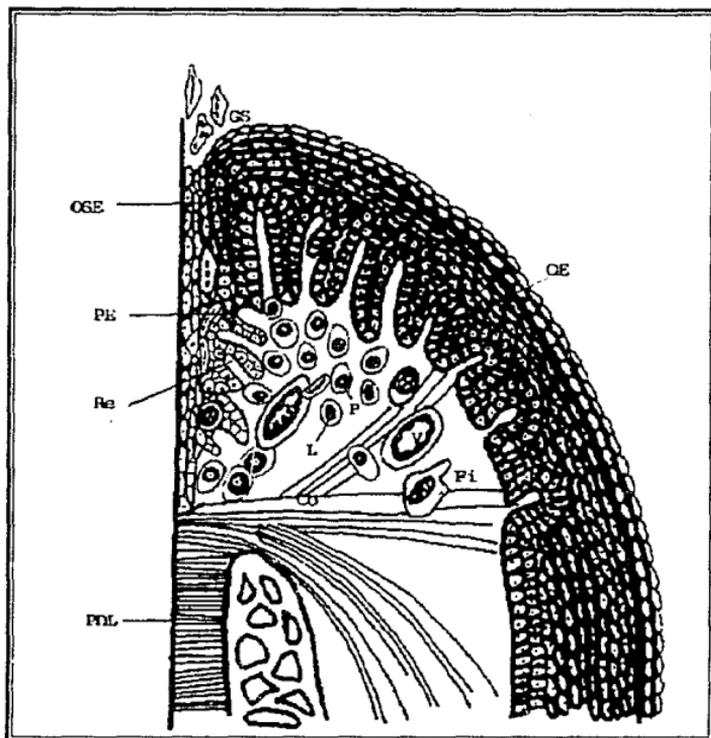


Ilustración esquemática de las características de la lesión establecida. El epitelio de unión se convierte en el epitelio de bolsa y existe al comienzo de la formación de una bolsa periodontal. En esta lesión predominan las células plasmáticas. Existe una pérdida continua de colágeno aunque el hueso alveolar y el ligamento periodontal aún no son afectados en grado significativo. GS- surco gingival; OSE- epitelio del surco bucal; OE- epitelio bucal; PE- epitelio de la bolsa; RE- rebordes de rete del epitelio de la bolsa; V- vasos sanguíneos; Co- haces de colágeno; Fi- fibroblastos; L- linfocitos; N- granulocitos neutrófilos; MAB- hueso alveolar; PDL- ligamento periodontal.

4.1.4. Etapa o lesión avanzada.

Las características de la lesión periodontal inflamatoria avanzada se han descrito en términos clínicos. Estos pueden incluir formación de bolsas periodontales, ulceración y supuración superficial, fibrosis gingival, destrucción del hueso alveolar y del ligamento periodontal, movilidad dentaria y desplazamiento, pérdida y exfoliación eventual de los dientes. En otras palabras, la lesión avanzada representa una periodontitis franca y definida.

Predominan las células plasmáticas en la lesión, aunque también existen linfocitos y macrófagos. Los signos de la vasculitis aguda persisten en presencia de la inflamación fibrótica crónica. Existen grupos de células plasmáticas en la sección más profunda de los tejidos conectivos entre los restos de haces de fibras colágenas y alrededor de vasos sanguíneos. La lesión ya no está localizada; puede extenderse en dirección apical, así como lateralmente, formando una banda ancha y variable alrededor de los cuellos y raíces de los dientes. El tamaño de la banda depende de la extensión de la enfermedad, la magnitud de la recesión de los tejidos periodontales y la profundidad de la bolsa. Mientras que los haces de fibras altamente organizados del margen gingival pierden su orientación característica y su arquitectura completamente, los haces de fibras transeptales parecen ser regenerados continuamente al progresar la lesión en dirección apical. Esta banda de fibras parece separar a la zona de infiltración localizada en dirección coronaria del hueso alveolar restante, aun cuando el tabique de hueso interdentario haya sido ya resorbido hasta el tercio apical de la raíz. Dentro del tejido hiper celular infiltrado, las fibras colágenas casi no existen, mientras que puede ser evidente la existencia de una fibrosis densa en

el área circundante. Existen zonas de epitelio de la bolsa que proliferan en sentido apical a lo largo de las superficies radiculares y proyecciones digitales hacia los tejidos conectivos profundos. La destrucción ósea, al parecer por resorción osteoclástica, comienza a lo largo de la cresta del hueso alveolar habitualmente en el tabique interdentario alrededor de los vasos sanguíneos comunicantes. Al abrirse los espacios medulares, tanto la médula roja como la blanca se vuelven hiper celulares, experimentan fibrosis y se transforman en un tejido conectivo cicatrizal.

Se presentan periodos de exacerbación aguda y de reposo, los que determinan en cierta medida, la imagen histopatológica observada. No se observa por lo general una necrosis tisular franca.

En resumen las características de la lesión avanzada son: 1) persistencia de características descritas para la lesión establecida; 2) extensión de la lesión hacia el hueso alveolar y ligamento periodontal con pérdida importante del hueso; 3) pérdida continua del colágeno bajo el epitelio de la bolsa con fibrosis en sitios más distantes; 4) presencia de células plasmáticas alteradas patológicamente, en ausencia de fibroblastos alterados; 5) formación de bolsas periodontales; 6) periodos de remisión y exacerbación; 7) conversión de la médula ósea distante a la lesión en tejido conectivo fibroso y 8) manifestaciones generales de reacciones tisulares inflamatorias e inmunopatológicas (41,55). Ver dibujo

Nº 8

Dibujo N°8. Lesión Avanzada

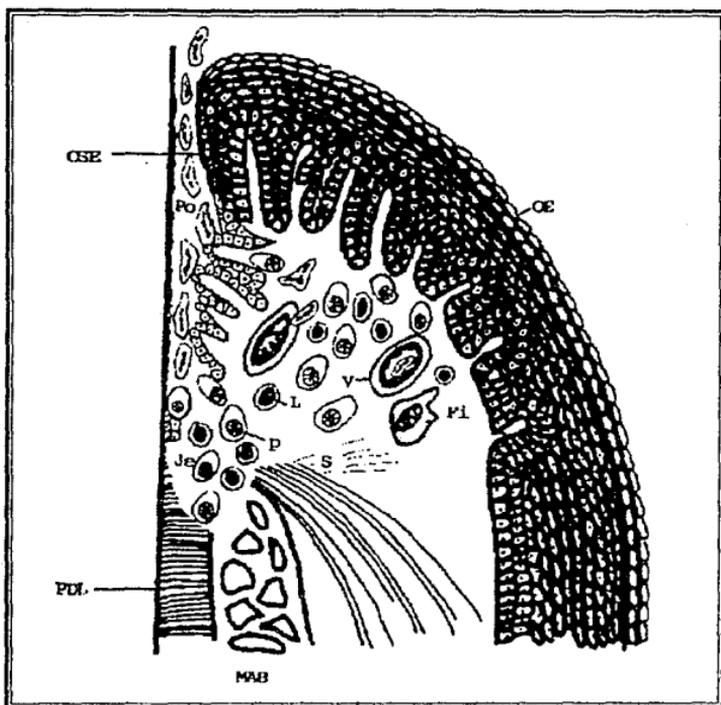


Ilustración esquemática de la lesión avanzada. El epitelio del surco bucal (OSE) y el de unión (JE) han sido convertidos en epitelio de bolsa (JE) y en epitelio de bolsa periodontal profunda (Po) llena de células inflamatorias y detritus. Se ha destruido porciones de hueso alveolar (MAB) y del ligamento periodontal (ODL). Las células plasmáticas (P), con linfocitos diseminados (L) dominan la lesión, y los vasos sanguíneos (V) pueden presentar leucocitos adheridos. Penetra porción de colágeno dentro de los tejidos conectivos afectados y en algunas zonas, puede observarse un material colágeno fibrótico similar a una cicatriz (S). Persiste un pequeño cordón de epitelio de unión relativamente normal (JE) cerca de la base de la bolsa.

4.2. MECANISMOS PATOGENICOS EN LA INFLAMACION GINGIVAL

Puesto que la mayoría, si no todas, las formas de enfermedad periodontal humana están asociadas a la presencia de flora microbiana subgingival, es concebible que las lesiones inflamatorias sean causadas, directa o indirectamente, por factores dependientes de esa flora microbiana subgingival.

4.2.1. *Reacción citotóxica*

La flora microbiana de la superficie dentaria contiene y libera enzimas, como proteasas, hialuronidasas, colagenasas, etc.,

Estas enzimas podrían ser la causa directa de las lesiones de los tejidos epitelial y conectivo, y, por lo menos parcialmente, son responsables por la destrucción tisular en las lesiones gingivales. Una endotoxina de las bacterias gramnegativas, puede activar el sistema de complementos (inducción de inflamación aguda) y, además, es citotóxica para las células del huésped. La endotoxina, por lo tanto, puede contribuir a algunos de los cambios tisulares observados en las lesiones gingivales. Las proteínas o polisacáridos producidos y liberados por la flora microbiana subgingival podrían ser mediadores de la acumulación de células inflamatorias y causar el exudado de proteínas plasmáticas desde los vasos dentogingivales y a continuación se podría liberar y activar mediadores endógenos de la reacción inflamatoria. Así, una vez iniciada la reacción inflamatoria, los mediadores liberados por el huésped podrían, en cierta medida, mantener las condiciones favorables a la migración de los granulocitos neutrófilos y los macrófagos y el exudado vascular.

4.2.2. Reacción inmunitaria

La mayoría de las sustancias producidas por la flora microbiana de la placa son antigénicas; por lo tanto, generan una reacción inmunitaria general y local. Las reacciones inmunitarias protegen al tejido gingival contra antígenos producidos por esa flora. No obstante, aún cuando las reacciones inmunitarias sean de carácter protector, las reacciones inflamatorias por las cuales se identifican las sustancias extrañas y se las elimina pueden también causar daños a la encía y el periodonto.

4.2.3. Reacción medida por anticuerpos

La infiltración de células inflamatorias en las lesiones gingivales establecidas y avanzadas se caracteriza por la presencia de un gran número de plasmocitos. La mayoría de los plasmocitos producen inmunoglobulinas de la clase IgG. Una pequeña cantidad de plasmocitos produce IgA y también algunas IgM. Los anticuerpos pueden participar en la defensa del tejido gingival mediante la neutralización de toxinas y enzimas de la placa. Más aun, los anticuerpos pueden disminuir la penetración del tejido por los productos microbianos (antígenos) desde el surco/bolsa gingival. Los anticuerpos, tanto en los plasmocitos como extracelulares, se hallan presentes en el tejido conectivo y el espacio extracelular del epitelio de unión. Cuando un antígeno y un anticuerpo se combinan con los agregados proteínicos (complejos inmunitarios) del tejido, se active el complemento y se forman factores quimiotácticos para los granulocitos neutrófilos. La activación del complemento también libera factores que causan una permeabilidad vascular incrementada. Los complejos inmunitarios depositados en el tejido gingival pueden causar una migración incrementada y acumulación de granulocitos neutrófilos y exudado incrementado de proteínas plasmáticas desde la vasculatura adyacente. Los neutrófilos tienen la capacidad de fagocitar el complejo

antígeno/anticuerpo. En el proceso de fagocitosis, pero, los granulocitos neutrófilos liberaran algunas de las enzimas lisosómicas hacia el tejido circundante. Estas enzimas lisosómicas pueden a su vez causar daños tisulares y aumentar la intensidad de la reacción inflamatoria. Así, en un intento por defender el tejido contra el material antigénico se provoca una reacción que podría causar daños a los tejidos. Las lesiones gingivales se caracterizan por la presencia de una gran cantidad de granulocitos neutrófilos dentro e inmediatamente por debajo del epitelio dentogingival. Hay razones para suponer que estos leucocitos son en parte responsables de la destrucción tisular en la enfermedad periodontal.

El material lisosómico liberado por los granulocitos neutrófilos durante la fagocitosis podría ser el mediador de la lesión tisular en la enfermedad periodontal. El sistema inmunitario, mediante la activación del complemento puede 1) mediar las reacciones vascular y celular, y 2) causar o inducir reabsorción ósea. La importancia relativa de estos mecanismos en la inflamación gingival no ha sido comprendida hasta el momento, pero es probable que todos participen en la gingivitis y contribuyan a la destrucción tisular.

Anticuerpos del tipo IgE (anticuerpos citofílicos), unidos a la superficie de mastocitos, generan reacciones inmediatas de hipersensibilidad. Cuando esos anticuerpos IgE se combinan con su antígeno, el mastocito pierde sus granulaciones y libera material lisosómico que incluye histamina y serotonina, sustancias que aumentan la permeabilidad de los vasos adyacentes. Ha sido demostrada la presencia de anticuerpos IgE en el tejido gingival, dirigidos específicamente contra microorganismos bucales.

También se demostró que la concentración de histamina es mayor en la encía inflamada que en la normal, y que los mastocitos se

degranulan en una mayor extensión en los tejidos inflados que en los normales.

4.2.4. Reacción inmunitaria celular

La presencia de linfocitos en las lesiones gingivales indica que en el periodonto se pueden producir reacciones inmunitarias mediadas por células. En esas reacciones, expuestos a antígenos a los cuales están sensibilizados, los linfocitos producen linfocinas. Estas causan la migración de células inflamatorias desde el sistema vascular y permeabilidad vascular incrementada. Otras linfocinas son citotóxicas y pueden causar daños a las células del tejido conectivo. De modo que, si la reacción inmunitaria celular se produce en la primidad de fibroblastos, estas células pueden degenerar. Los fibroblastos degenerados tienen una capacidad disminuida para producir colágeno y matriz. La destrucción tisular resultante puede ser similar a la producida por la liberación del material lisosómico de los granulocitos neutrófilos. Las linfocinas también son liberadas por linfocitos sensibilizador, posiblemente activando osteoclastos e iniciando reabsorción ósea.

En conclusión se han descrito factores que pueden inducir inflamación gingival y causar daños a los tejidos. Se ha sugerido que las sustancias liberadas por la placa solo son en una extensión limitada la causa de lesión directa de los tejidos; los leucocitos fagocitantes y el sistema inmunitario neutraliza el efecto biológico de esas sustancias de la placa. Los daños tisulares mayores en la gingivitis probablemente sean originados por mecanismos endógenos, en particular parecería ser importante la liberación de enzimas lisosómicas de los granulocitos neutrófilos y los macrófagos.

4.3. PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Enfermedad periodontal

El examen microscópico de una unidad gingival clínicamente sana revela la presencia de un pequeño infiltrado que ocupa un área de la porción coronaria del tejido conectivo inmediatamente lateral al epitelio de unión. Este infiltrado contiene células inmunitarias, sobre todo linfocitos, y una pequeña cantidad de granulocitos neutrófilos y macrófagos. La presencia de factores quimiotácticos, originados principalmente en la escasa flora microbiana grampositiva del surco gingival, estimula a los granulocitos neutrófilos y macrófagos a dejar el sistema microvascular del área infiltrada, transmigran la porción coronaria del epitelio de unión y entran en el surco gingival. En el curso de esta migración, los leucocitos fagocitan los productos microbianos que, junto con los granulocitos neutrófilos y los macrófagos, se desprenden hacia la cavidad bucal.

En tanto que la cantidad de bacterias presentes en el surco gingival sea escaso: 1) la integridad del epitelio de unión y de su inserción en las superficies dentarias se mantiene; 2) la cantidad de granulocitos neutrófilos y macrófagos es mínima; 3) el volumen y composición del infiltrado del tejido conectivo permanece inalterado. En otras palabras, se mantiene un delicado equilibrio entre la flora microbiana y el huésped; la encía aparece sana en la inspección clínica. Si en una determinada área gingival se permite una súbita colonización microbiana de la superficie dentaria en números crecientes, este equilibrio puede verse desafiado. La flora microbiana experimenta no solo cambios cuantitativos, sino también cualitativos. Aumenta en la placa el número de bacilos grampositivos y gramnegativos y espiroquetas. Se refuerza, por lo tanto, el estímulo quimiotáctico, y la migración de granulocitos neutrófilos y

macrófagos aumenta marcadamente así como el exudado gingival. Así, el tejido responde al desafío microbiano con una reacción inflamatoria aguda (primera línea de defensa). Más leucocitos participan en el proceso de fagocitosis y, por consiguiente, se libera más material lisosómico que: 1) en el tejido conectivo participa en la destrucción del colágeno y aumenta el volumen del infiltrado linfático; aumenta la cantidad de células inmunocompetentes con inclusión tanto de linfocitos como de plasmocitos en la infiltración; 2) en la porción coronaria del epitelio de unión causa daños a las células huéspedes; se degrada la sustancia intercelular y la función de barrera de esta parte del epitelio se ve obstaculizada así como su inserción en el diente. Por lo tanto, más porciones apicales de la superficie dentaria se hacen accesibles para la colonización microbiana. Se puede establecer una flora microbiana subgingival.

Pero los productos microbianos que entran en el epitelio de unión y el tejido conectivo en cantidades crecientes no son solo quimiotácticos para los granulocitos neutrófilos y macrófagos, sino también antígenos. Por consiguiente, se desencadena la reacción inmunitaria local y en esta reacción participan tanto los linfocitos como los plasmocitos. En las primeras etapas del establecimiento de una gingivitis, los linfocitos dominan la población celular inflamatoria; en tanto que en las etapas posteriores, ya establecida la lesión gingival, los plasmocitos dominan la población leucocitaria del área infiltrada. La respuesta inmunitaria (segunda línea de defensa), como es evidente, incluye el ámbito de la defensa del huésped tanto humoral como celular.

Después de unos pocos días o semanas de defensa exagerada del huésped, sin embargo, se establece un nuevo equilibrio delicado entre la flora microbiana y el tejido de ese huésped en ese determinado punto. Clínicamente, ese lugar se caracteriza por enrojecimiento gingival, tumefacción y sangre al sondear, es decir gingivitis crónica o establecida.

Este nuevo equilibrio puede permanecer inalterado por meses, años. Pero pueden darse nuevos ataques microbianos, o nuevos brotes inflamatorios que tarde o temprano pueden aparecer en un área gingival que albergaba flora microbiana subgingival y una lesión establecida.

Estas reacciones de defensa tardías pueden comprometer también porciones más apicales del periodonto, pero por otra parte son esencialmente similares a las ya descritas, es decir, una reacción inflamatoria aguda (exudado incrementado y migración de granulocitos neutrófilos y macrófagos), que combate al material quimiotáctico y antigénico liberado por la flora microbiana subgingival, y una respuesta inmunitaria que identifica y neutraliza los antígenos microbianos y por lo tanto protege las partes más distantes del periodonto contra la exposición a los productos microbianos. La acumulación de granulocitos neutrófilos y macrófagos en las porciones más apicales del epitelio dentogingival da por resultado una destrucción de este tejido y la exposición de porciones más apicales del diente para la colonización microbiana. La respuesta inmunitaria reforzada, que incluye la degradación colágena, permite que el infiltrado se propague apicalmente. Así, el brote inflamatorio dará por resultado una mayor expansión apical del área de defensa del huésped y en un ulterior desplazamiento apical de la placa microbiana. Pero nuevamente tras unos pocos días o semanas de respuesta exagerada del huésped se establece un equilibrio que a su vez puede permanecer intacto por prolongados periodos.

En muchos puntos periodontales que albergan una flora microbiana subgingival, tarde o temprano, según sea la composición de la flora y la cualidad y duración de la respuesta del huésped, los brotes repetidos de inflamación daran por resultado una extensión de la infiltración del conectivo a una posición apical a la unión cementoamantina. Entonces se degradan las fibras principales que revisten el cemento radicular y

se establece una lesión gingival que incluye la pérdida de la inserción de tejido conectivo. Pero entre los brotes de actividad, que en distintas ocasiones pueden incluir distintos puntos de la dentición, existen periodos prolongados o breves de quietud indicadora de la presencia de un equilibrio entre factores atacantes y defensores en la región dentogingival. Hay razones para creer que la diferencia entre un punto gingival con ninguna o limitada cantidad de pérdida de inserción y un punto con enfermedad avanzada descansa principalmente sobre la cantidad de episodios agudos de inflamación (o brotes de actividad, o ataques al equilibrio), a los cuales estuvieron expuestos esos puntos distintos. Finalmente, se debe poner énfasis en que, por lo menos en las etapas avanzadas de la enfermedad, los brotes de inflamación aguda pueden generarse como consecuencia de la invasión microbiana de la porción infiltrada del tejido conectivo.

4.4. COMPONENTES PATOGENOS DE LA PLACA

Las complicadas interrelaciones entre huésped, microorganismo y la dieta, conducen a las alteraciones patológicas de los dientes y de sus estructuras de soporte circundantes, y eventualmente a la pérdida de los dientes. No obstante la gran cantidad de datos existentes, no ha sido posible demostrar una asociación entre las sustancias específicas de la placa y la inducción y el progreso de las lesiones inflamatorias de los tejidos de soporte. En realidad, los datos actuales sugieren que la sustancia patógena activa puede poseer muchos componentes, cada uno de los cuales actúa sobre el huésped por diferente vía, y, quizá, en diferente etapa de la enfermedad. Varias sustancias que poseen potencial patógeno han sido detectadas en la placa. Estas incluyen sustancias inductoras de inflamación, productos bacterianos que pueden inducir datos tisulares directos, y las sustancias que pueden activar los mecanismos

destruyentes dentro de los tejidos del huésped o paralizar los mecanismos de defensa del mismo.

Sustancias inductoras de inflamación

Las sustancias con la capacidad para inducir un fenómeno exudativo agudo en los vasos de la microcirculación y causar quimiotaxis leucocitaria, se encuentran en la placa dental. Las observaciones en humanos y perros, en cuyos dientes se ha permitido la acumulación de placa han revelado una correlación positiva entre la acumulación de placa y la exudación de leucocitos y líquido del surco gingival.

4.4.1. Productos bacterianos inductores de daños tisulares directos

Los microorganismos presentes en la placa elaboran numerosas enzimas con el potencial para dañar los tejidos del huésped con los que entran en contacto. Estas incluyen proteasas, colagenasas, hialuronidasa, betaglucoronidasa, neuraminidas, y condroitinsulfatasa. Además de estas sustancias, los metabolitos de bajo peso molecular, tales como ácidos orgánicos, amoníaco, indol, aminas tóxicas y sulfito de hidrógeno, pueden existir en altas concentraciones.

4.4.2. Sustancias inductoras de daños tisulares indirectos

Los aspectos destructivos de las reacciones inflamatorias e inmunológicas del huésped solo han sido estudiadas recientemente, y aún no han podido ser bien comprendidas. La placa contiene numerosas sustancias que activan los mecanismos destructivos del huésped. Estos incluyen endotoxinas de bacterias gramnegativas, peptidoglucanas, y polisacáridos de microorganismos grampositivos, así como determinantes antigénicos extraños presentes en las superficies de microorganismos y en sus productos, al igual que en componentes de glucoproteínas del

huésped alterado. En resumen podemos decir que los componentes patógenos de la placa son:

1.- Sustancias inductoras de inflamación

Varias sustancias quimiotácticas (polipéptidos)

Activadoras de la cascada del complemento Histamina

2.- Sustancias inductoras de daños tisulares directos

ProteasasIndol

ColagenasaAmoniac

HialuronidasaSulfuro de hidrógeno

Beta-glucoronidasaAminas Tóxicas

NeuranimidasaAcidos orgánicos

Condroitin sulfatosa

3.- Sustancias que inducen daños tisulares indirectos

Endotóxicas

Peptidoglicanos

Polisacáridos

Componentes del huésped alterados

Antígenos bacterianos (55)

V. DIAGNOSTICO

La valoración y diagnóstico de los problemas periodontales involucra dos procedimientos diagnósticos, examinación clínica y examinación radiográfica.

5.1 EXAMINACION CLINICA

El examen clínico puede ser hecho eficiente y rápidamente con experiencia clínica. Durante esta inspección deberán buscarse cambios en el color y contorno de la encía, presencia de exudado o sangrado, presencia de placa y cálculos supragingivales y/o subgingivales, Areas de recesión gingival o grietas en la encía, así como la topografía de los tejidos interdentes. La examinación visual deberá establecer la presencia o ausencia de: 1) inflamación aguda o crónica; 2) placa y cálculos supragingivales y/o subgingivales; 3) cantidad de exudado; 4) cantidad de recesión gingival; 5) formación de bolsas periodontales; 6) pérdida ósea aparente y grado de movilidad dentaria; 7) cantidad de destrucción gingival, caracterizada por a) tejido hiperplásico; b) encía insertada remanente; c) tejido fibroso; d) dehiscencia defecto vertical del tejido blando gingival.

La severidad de cualquier periodontitis debe establecerse con el instrumento de diagnóstico más importante en periodoncia, la sonda periodontal, esta sonda tiene una punta delgada graduada en milímetros, las calibraciones van del rango de 10 a 12 mm. Generalmente para determinar la extensión de la periodontitis y el grado de pérdida ósea, la sonda se inserta dentro del surco gingival y se hace avanzar apicalmente hasta encontrar resistencia. Con la sonda mantenida paralela al eje axial del diente, se registra la marca de la sonda que se encuentre

al nivel del margen gingival. Esto provee un estimado de la severidad del defecto, esto es, la profundidad de la bolsa periodontal y de los contornos subyacentes (6).

El instrumento debe ser movido circunferencialmente y con cuidado para evitar pasar desapercibidas las bolsas periodontales (9,28). La mayoría de los problemas periodontales se desarrollan interproximalmente y en las bifurcaciones. Por lo tanto la examinación

requiere que la sonda sea colocada en seis sitios diferentes en cada diente: 1) mesio bucal, 2) bucal, 3) disto bucal, 4) mesio lingual, 5) lingual, 6) disto lingual. Este proceso lento puede acortarse deslizando la sonda através de la totalidad del aspecto facial o bucal del surco gingival en cuestión, y luego sondeando todo el aspecto lingual del área.

Esto puede ser hecho de la misma forma y con la misma velocidad utilizada, que se pasaría el bisturí a través del surco gingival (6).

Los signos clínicos de inflamación gingival incluyen cambios de color y textura de la encía y una creciente tendencia a hemorragia al sondar. Este último sintoma es un indicador de que el sitio examinado está inflamado.

Con el fin de evaluar la cantidad de tejido perdido en la enfermedad periodontal y también para identificar la extensión apical de la lesión inflamatoria se pueden registrar los siguientes parámetros: a) profundidad de sondeo de la bolsa periodontal; b) nivel de inserción; c) involucración de la bifurcación; d) movilidad dentaria.

Hay que establecer la profundidad de la bolsa en cada superficie de todos los dientes de la dentadura. Los resultados de las mediciones de la profundidad de la bolsa solo en raras situaciones (cuando el margen

gingival coincide con el límite cementodentario) dan información apropiada referente a la extensión de la pérdida de inserción. Por ejemplo, el edema inflamatorio puede causar una tumefacción de la encía libre que genere un desplazamiento coronario del margen gingival sin una migración concomitante del epitelio dentogingival hacia un nivel más apical con respecto del límite cementoamantino. En tal situación, una profundidad de bolsa que exceda 3-4 mm. representa una llamada *pseudobolsa*. En otras situaciones, una pérdida obvia de inserción puede haberse producido sin un incremento concomitante de la profundidad de la bolsa.

Los niveles de inserción pueden ser evaluados mediante la sonda graduada y expresados como la distancia en mm. Desde el límite cementoamantino hasta el fondo de la bolsa gingival. Se registra la distancia mayor para cada superficie dentaria.

El progreso de la enfermedad periodontal en torno de los dientes multiradiculares, el proceso destructivo puede involucrar las estructuras de sostén del área de la bifurcación. A menudo se requieren complicadas técnicas terapéuticas para tratar apropiadamente esas lesiones de las bifurcaciones. Por lo tanto, la identificación precisa de la presencia y extensión de la destrucción de tejido periodontal dentro del área de bifurcación de cada diente multiradicular tiene su importancia para el diagnóstico apropiado y plan de tratamiento.

Las lesiones de las bifurcaciones pueden ser clasificadas en: Grado I: pérdida horizontal de tejidos de sostén que no exceda 1/3 del ancho del diente. Grado II: pérdida horizontal de los tejidos de sostén que exceda 1/3 del ancho del diente, sin incluir el total del ancho del área de la bifurcación. Grado III: destrucción horizontal de lado a lado de los tejidos de sostén en la bifurcación (25,41).

La movilidad de los dientes deberá ser revisada usando la punta roma de un instrumento. Cualquier diente que esté muy flojo o que tenga más de un 50 por ciento de la raíz o la bifurcación expuesta deberá ser extraído. La extracción de los dientes en el gato deberá ser hecha con cuidado, ya que las raíces son fácilmente fracturadas. El uso cuidadoso de un elevador de raíces de punta fina para desgarrar las fibras del ligamento periodontal y separarlo de todos los dientes multiradiculares haría fáciles las extracciones completas. Un fórceps de extracción del No. 65 (de uso humano) que tiene puntas pequeñas y puntiagudas, siendo así útil para la remoción de dientes flojos. Las puntas radiculares retenidas deberán ser removidas por lavado a presión del hueso alveolar para visualizar la punta blanca brillante y usando un elevador apical para desalojar el fragmento del hueso (20).

La pérdida continua de tejidos de sostén en la enfermedad periodontal progresiva puede dar por resultado una movilidad dentaria incrementada. Esta se puede clasificar de la siguiente manera: grado I: movilidad de la corona dentaria de 0,2-1 mm. en dirección horizontal; grado II: movilidad de la corona dentaria que excede 1 mm. en dirección horizontal; grado III: movilidad de la corona dentaria también en dirección vertical. En este contexto se debe entender que la enfermedad periodontal con placa no es la única causa de movilidad dentaria incrementada. Por ejemplo, la sobrecarga y traumatismo de los dientes puede generar hipermovilidad. También se puede observar mayor movilidad dentaria en conjunción con la osteítis periapical, inmediatamente después de la cirugía periodontal. Desde un punto de vista terapéutico es importante no sólo evaluar el grado de movilidad dentaria incrementada, si no también la causa de la hipermovilidad observada (41).

5.2. EVALUACION RADIOGRAFICA

La radiografía representa un medio de diagnóstico importante. La desventaja de la radiografía es el tamaño de la boca del gato, y los límites estrechos de las estructuras bucales, como la profundidad de la bóveda palatina, que necesita del doblez ó adaptación de la película para acomodarla. Existen dos tipos básicos de películas intraorales humanas que se adaptan mejor a la odontología veterinaria; cada una es nombrada de acuerdo a la técnica radiográfica que se este usando. La película periapical es la más usada en gatos, como su nombre lo indica el interés primordial es el ápice radicular del diente y las estructuras que lo rodean (17).

En las radiografías se examina la altura del hueso alveolar y el perfil de la cresta ósea. La imagen radiográfica provee información de la altura y configuración del hueso alveolar interproximal. Las estructuras que las cubren (tejido óseo, dientes) toman difícil a veces identificar el contorno de las crestas óseas vestibular y lingual así tapadas. El análisis de las radiografías debe por lo tanto ser combinado con una evaluación detallada de la profundidad de la bolsa y el nivel de inserción con el fin de llegar a un diagnóstico correcto concerniente a la pérdida ósea horizontal y vertical.

Tras el tratamiento activo, los pacientes deben ser incluidos en un programa de seguimiento y mantenimiento destinado a prevenir la recidiva de la enfermedad periodontal. Este programa incluye reexámenes regulares para estudiar las condiciones periodontales. Estos a menudo requieren análisis radiográficos repetidos de los dientes con ciertos intervalos de tiempo (41).

5.3. SONDEO.

Con el fin de llegar a un diagnóstico correcto respecto del nivel del hueso alveolar, la existencia de defectos óseos angulares y cráteres óseos interdentes, se suele utilizar un método particular denominado hondeo. Bajo previa tranquilización y anestesia local se inserta la sonda periodontal dentro de la bolsa. Se fuerza su punta a través del tejido conectivo supraalveolar para establecer contacto con el hueso y se evalúa en mm. la distancia desde el límite cemento adamantino hasta el nivel óseo (41).

La información concerniente al estado de las diversas estructuras periodontales (encia, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar) obtenida por los procedimientos de examen precedentes deberá constituir la base del diagnóstico apropiado de la enfermedad periodontal. A menudo es ventajoso dar a cada diente de la dentición un diagnóstico individual. Se puede utilizar cuatro diagnósticos diferentes: *Gingivitis* se emplea este diagnóstico cuando una o varias unidades gingivales en torno de un determinado diente sangra al sondear. Las mediciones de la profundidad de la bolsa y del nivel de inserción y el análisis radiográfico no dan indicación de pérdida de tejidos de sostén. Puede haber pseudobolsas. *Periodontitis levis* (Periodontitis leve). Las mediciones de profundidad de la bolsa y del nivel de inserción y el análisis radiográfico indican una pérdida pareja (horizontal) de tejidos de sostén sin exceder 1/3 de la longitud de la raíz. Se reconocerá la inflamación por la hemorragia al sondear hasta el fondo de la bolsa. *Periodontitis gravis* (Periodontitis grave). Las mediciones de la profundidad de la bolsa y nivel de inserción y el análisis radiográfico indican una pérdida pareja (horizontal) de tejidos de sostén que exceden 1/3 de la longitud de la raíz. Tiene que haber hemorragia al sondear hasta el fondo de la bolsa. *Periodontitis complicata* (Periodontitis complicada). Se aplica este

diagnóstico 1) Cuando existe un defecto óseo angular (bolsa intraósea, cráter óseo interdental) junto a un diente; 2) cuando un diente tiene una movilidad de grado III, y 3) cuando en un diente multiradicular se establece una involucración de la bifurcación de grado II o III. Debe existir hemorragia al sondar hasta el fondo de la bolsa (41).

5.4. DENTICION ILUSTRADA Y REGISTRO DENTAL

El registro dental ilustrado, especialmente diseñado para la dentición felina es de gran ayuda y facilita el tratamiento de los problemas dentales en la practica veterinaria. Esta forma provee un método secuencial de examinación oral, fue diseñado como una herramienta de enseñanza educacional para los veterinarios; con esta carta dental como referencia se puede desarrollar un diagnóstico diferencial y formular un plan de tratamiento, la ficha utiliza ilustraciones de la dentición con anotaciones apropiadas y símbolos gráficos para indicar el tipo y el sitio de la patología dental. Este registro también colabora en la educación del cliente, ayudando a los propietarios a entender la naturaleza de los problemas orales de sus mascotas buscando que lleve a cabo las recomendaciones del tratamiento (6).

El curso de los problemas dentales en el pasado, deberán ser mencionados aquí, esto puede incluir traumas, inflamación localizada y manifestaciones orales de enfermedades sistémicas, si algún tratamiento dental ha sido aplicado, deberá incluirse una nota que especifique cuando y que tipo de tratamiento se aplico, cualquier complicación después de los tratamientos deberá también ser registrada.

Los aspectos laterales y oclusales de la dentición permanente felina son ilustrados y un sistema de numeración ordenado es utilizado para designar cada diente de manera individual. Esta disposición hace posible

un medio seguro para el registro de sitios y tipo de patología. El registro completo es un excelente vehículo para demostrar la patología al cliente.

Numerar los dientes simplifica las anotaciones y la identificación. El veterinario comienza con la examinación oral en el mismo punto de partida (diente N° 1). La examinación continúa de una manera constante y ordenada desde la maxila derecha hasta la maxila izquierda, continuando después a la mandíbula izquierda. La examinación intraoral concluye con una inspección del aspecto más caudal de la mandíbula derecha.

Las dos ilustraciones de la misma dentición del registro dental, proveen un método para el registro de las patologías y su desarrollo. Se debe indicar gráficamente un plan de tratamiento así como el tratamiento final.

En las vistas oclusales de los dientes se debe dejar un espacio suficiente de tal manera que cualquier bolsa periodontal pueda ser registrada, aproximadamente en el sitio donde ésta se encuentre intraoralmente.

Para facilitar las anotaciones de las patologías se utilizan símbolos gráficos que denotan condiciones individuales. Así la necesidad de una amplia descripción es eliminada. Los hallazgos patológicos deben indicarse en el diagrama izquierdo de la dentición.

Una valoración inicial de la cantidad de placa dental y cálculos sobre los dientes, así como el grado de gingivitis y periodontitis, es útil como una medición si se compara con evaluaciones subsecuentes del periodonto y la eficacia del cuidado en casa. Detectar la presencia de bolsas periodontales utilizando la sonda periodontal y un examen radiológico apropiado. Hay que registrar el número del diente con el problema periodontal, indicar la profundidad de la bolsa en milímetros junto a la

vista oclusal del diente en la ilustración patológica pretratamiento. Identificar el número de cualquier diente con raíces expuestas o involucración de la furcación (esto es el área expuesta donde las raíces de dientes multiradicales se divide). Los dientes móviles deben identificarse y su grado de movilidad registrarse como clase I, II, III. Las movilidades pueden disminuir o ser eliminadas después de un cuidadoso raspado, por lo que su seguimiento es necesario.

Anotar la presencia, sitio y fecha del diagnóstico de cualquier absceso periodontal. Abscesos periodontales múltiples o recurrentes pueden indicar diabetes.

En el plan de tratamiento, se deben indicar los métodos de tratamiento apropiado para la patología existente. El tratamiento dental puede ser programado secuencialmente, junto con una fecha futura indicando un tiempo definido para el tratamiento.

Los registros dentales felinos son de una ayuda invaluable en la práctica veterinaria. Los registros sirven como un instrumento educativo y de diagnóstico para el veterinario. El formato mostrado y descrito, facilita la examinación de la cavidad oral y la formulación del tratamiento, también provee una representación gráfica de la patología oral para utilizar en la educación del cliente. El registro debe ser utilizado para enfatizar el cuidado dental en casa y la importancia de los clientes como proveedores principales de la salud y cuidado dental diario de sus mascotas.

El registro dental también permite por sí mismo el seguimiento. Este es un Paso esencial en la administración del cuidado dental efectivo con resultados actualizados. Algunos problemas dentales pueden ser

Dibujo N°9. Registro Dental Felino

Nombre del animal: _____ Nombre del dueño: _____

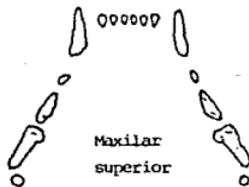
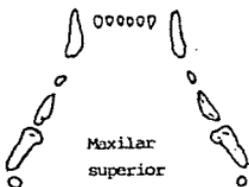
Raza: _____ Teléfono: _____

Edad y sexo: _____

Razón por la cual asiste a la consulta: _____

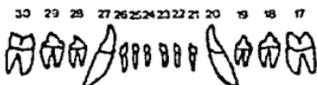
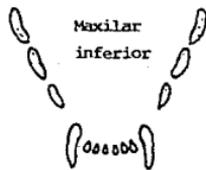
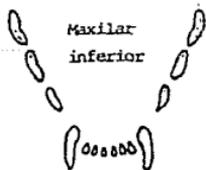
Historia clínica dental: _____

Existe cuidado dental: cepillado _____ enjuague _____ medicación: _____



D ----- I

D ----- I



resueltos definitivamente con un tratamiento único, pero la mayoría son crónicos y requieren cuidado continuo (6). Ver dibujo N° 9.

5.5 FICHA DE DIAGNOSTICO

A continuación se propone una ficha de diagnóstico para representar la patología pariodontal en el gato. Es importante mencionar que esta ficha fue adecuada para el gato doméstico a partir de una ficha de diagnóstico utilizada en la odontología humana.

El sistema de numeración utilizado en esta ficha de diagnóstico es igual al sistema utilizado en el registro dental felino, es decir, la numeración empieza desde la maxila derecha hasta la maxila izquierda, continuando después a la mandíbula izquierda y concluyendo con el diente mas caudal de la mandíbula derecha.

El uso de esta ficha de diagnóstico es de gran ayuda para el veterinario, ya que muestra de una manera practica y sencilla el grado de enfermedad periodontal que presenta cada uno de los dientes del paciente.

DIAGNOSTICO	No. de diente														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
No. de diente															
Gingivitis															
Periodontitis leve															
Periodontitis moderada															
Periodontitis grave															
No. de diente	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
Gingivitis															
Periodontitis leve															
Periodontitis moderada															
Periodontitis grave															

VI. TRATAMIENTO

La meta de la terapéutica periodontal es establecer las condiciones que sean conducentes a un futuro control óptimo de la placa y prevenir el crecimiento microbiano subgingival, de modo de evitar la inflamación y pérdida ulterior de inserción periodontal o reducirlas al mínimo (11,39).

PLAN DE TRATAMIENTO

El plan de tratamiento y el pronóstico, son dictados por la extensión y severidad de la periodontitis y por la salud de las estructuras de soporte de los dientes, la severidad de la enfermedad puede ser medida cuantitativamente con el uso de la sonda periodontal.

Si las bolsas periodontales o los defectos óseos alrededor de un diente o grupo de dientes no es más del 20 por ciento de la longitud radicular, el pronóstico para la dentición y la respuesta del periodonto al tratamiento es excelente. El tratamiento en este caso consiste de raspado y alisado radicular y curetaje gingival. Además de este tratamiento activo deberían rutinariamente mantenerse medidas de higiene oral apropiadas por medio de un cuidadoso cepillado de dientes en casa y administrar una dieta dura y fibrosa. Finalmente el periodonto debe ser examinado cada vez que el animal sea llevado a un tratamiento de rutina.

En las bolsas periodontales o defectos óseos que no vayan más allá del 50 al 60 por ciento de la longitud radicular, tratamientos más agresivos son requeridos. La respuesta predecible es menos favorable, y el pronóstico para la dentición es reservado. El pronóstico depende en cierto grado de la edad del animal: el animal más joven tiene el pronóstico más pobre a largo plazo. Esto se debe a que la dentición,

debe ser mantenida en un estado comprometido por mucho más tiempo. El tratamiento de los defectos periodontales consiste de un minucioso raspado radicular, curetaje gingival, cirugía periodontal y mantenimiento de higiene oral, además de reevaluación del periodonto a intervalos de seis meses.

Cuando los defectos periodontales, son mayores de 2/3 de la longitud radicular, cualquier tratamiento debe ser considerado como una medida pasajera. Los resultados serán transitorios y el pronóstico para la dentición involucrada es pobre, si no es que sin pronóstico. En este caso un tratamiento lógico comenzaría con la extracción de los dientes móviles o flojos. El régimen de alisado y raspado radicular, cirugía periodontal y el mantenimiento de higiene oral y la reevaluación del paciente a intervalos frecuentes, debería de ser llevado a cabo, aún considerando que los resultados del tratamiento y la retención de la dentición involucrada sera solamente temporal. El tratamiento prescrito sin embargo, puede ser de gran valor en gatos viejos, debido a que puede conservar la dentición por lo que resta de su vida animal.

6.1 ETAPAS DE LA TERAPIA PERIODONTAL

La terapia periodontal consta de tres etapas: I- Terapéutica inicial relacionada con la causa: Incluye, a) Instrucción sobre medidas de higiene; b) eliminación del tártaro y alisamiento radicular; c) limpieza y extracción de piezas, donde es necesario. II- Terapéutica correctiva: Comprende la cirugía periodontal. III- Etapa de mantenimiento: Esta etapa tiene como objeto conservar la salud de los tejidos periodontales lograda mediante las dos etapas anteriores (41).

6.2. TERAPÉUTICA INICIAL RELACIONADA CON LA CAUSA.

La terapia inicial va dirigida a la etiología del proceso de la enfermedad, mientras que los métodos de tratamiento quirúrgicos sirven además para corregir alteraciones morfológicas y permiten acceso a las superficies radiculares. Después de la terapia inicial, se requieren de 6 a 8 semanas antes de que la respuesta tisular pueda ser observada. La extensión de la involucración periodontal puede ser evaluada en este momento. A menudo el plan de tratamiento es cambiado después de la terapia inicial.

Una vez que las evaluaciones clínicas y radiográficas se han complementado. Se realiza una minuciosa profilaxis antes de que un plan de tratamiento sea formulado, ya que después de la profilaxis el veterinario tiene una mejor imagen de la salud oral del paciente. No se puede establecer un plan de tratamiento que incluya intervenciones quirúrgicas, en presencia de inflamación aguda y una boca llena de detritus y exudado.

La terapia inicial, radica principalmente en el control de placa, debridamiento, y alisado radicular. Estos procedimientos son la parte más importante del tratamiento periodontal. En el verdadero sentido, es la terapia causal, debido a que los factores etiológicos son eliminados.

La cirugía periodontal de la etapa II, esta enfocada principalmente hacia la corrección o eliminación de las consecuencias del proceso de la enfermedad. Después de la preparación inicial. El gato puede ser colocado en un estricto programa de cuidado en el hogar y reevaluarlo después de la reparación de los tejidos (41).

En gingivitis, la terapéutica inicial es el único tratamiento requerido (11).

El sitio anatómico de la periodontitis debe ser considerado al tratar la enfermedad y formular un pronóstico. Una bolsa de 7 mm. que involucre a un incisivo es mucho más significativa y tiene mayor potencial para comprometer la dentición, que una bolsa de 7 mm. que involucre a un canino (18).

raspado y alisado radicular

El concepto del raspado y/o alisado radicular, es simple, pero el desarrollo de una técnica adecuada requiere de practica y concentración. El propósito del raspado y/o alisado radicular: 1) remover placa y cálculos de las porciones subgingivales de los dientes; 2) remover tejido granulomatoso del aspecto gingival de la bolsa periodontal; 3) crear una superficie dentaria lisa para así disminuir la capacidad de la placa para adherirse y acumularse. Los dos métodos para el raspado y alisado radicular son mecánico y manual.

6.2.1.- Raspado mecánico

El término de raspado mecánico denota una técnica que utiliza vibraciones de alta frecuencia de una punta metálica fina, de una unidad de profilaxis dental para remover depósitos de placa y calculo. Los dos tipos básicos de raspadores mecánicos son, el ultrasónico y la turbina de aire.

a) RASPADO ULTRASONICO

La unidad ultrasónica tiene una punta de metal en la pieza de mano que vibra a alta frecuencia. Estas vibraciones son transmitidas hasta la punta metálica del instrumento. Cuando la punta es movida en una área corta, la placa y el calculo supragingival y subgingival es aflojado y fácilmente removido. Dos puntos importantes de la operación se deben

tener presentes cuando un raspado ultrasónico es utilizado. Primero un adecuado spray de agua debe ser emitido desde la punta del instrumento. El agua provee de un constante lavado del surco gingival y del diente, disipa el calor generado por las ondas sónicas de alta frecuencia. Cuando el raspado ultrasónico es utilizado subgingivalmente es importante, estar seguros de que el agua alcanza la punta del instrumento y el sitio de tratamiento. Por lo tanto solamente un instrumento con liberación de agua a través de la punta debería ser utilizado. Subgingivalmente, también el instrumento debe moverse constantemente a través de los dientes para evitar concentrarse en algún diente por más de 10 a 15 segundos consecutivamente. Esto previene de sobrecalentar la pulpa lo cual pudiera ocasionar su subsecuente desvitalización y muerte.

Los limpiadores ultrasónicos ofrecen ventajas obvias en la remoción de placa y cálculos, pero el operador debe conocer que este instrumento puede dañar las estructuras dentales.

El debridamiento dental ultrasónico es utilizado comunmente para remover calculo y placa dental, tanto en humanos como en gatos y perros. En humanos la bacteremia es un fenómeno bien reconocido durante y después de tratamientos dentales en los que se produzca hemorragia. También una relación causal directa existe entre tratamiento dental manipulativo, y endocarditis bacteriana subaguda en humanos. No se ha demostrado que eventos similares ocurran en gatos y perros (11).

b) RASPADO CON TURBINA DE AIRE

El raspado mecánico con turbina de aire realiza la misma función que la unidad ultrasónica, pero su fuerza proviene de un principio diferente, un motor de turbina rotatoria en la pieza de mano, funciona con aire comprimido

y crea un movimiento oscilante de la punta mecánica. La fuerza vibratoria de la punta, remueve calculo y placa supra y subgingival.

El raspado con turbina de aire ofrece varias ventajas. Debido a que el calor que dispersa la fuente de poder contra la superficie dentaria es mínimo, consecuentemente el peligro de hipertermia pulpar es eliminado, y el spray de agua no es necesario. La ausencia de agua a su vez reduce la necesidad de aspiración y la hipotermia ocasionada en un paciente que está acostado en una mesa metálica húmeda y fría.

La turbina de aire es también versátil y móvil, y puede ser utilizada en el campo con un tanque de aire como fuente de poder. La única desventaja del scaler de aire es que depende de este pequeño compresor de aire.

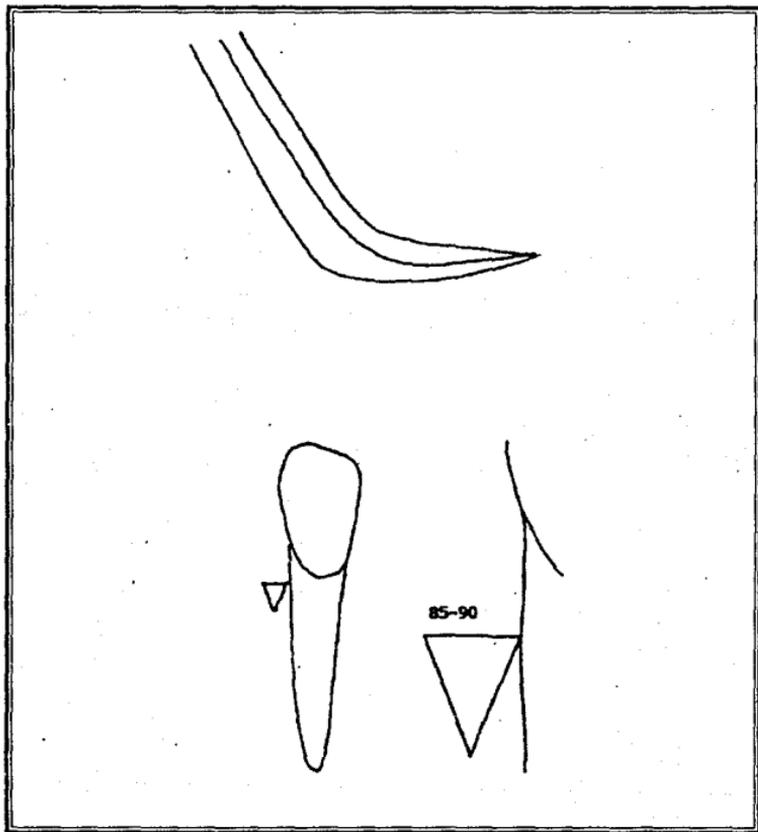
6.2.2. Raspado manual

El raspado y alisado radicular se encuentra entre los procedimientos más mal entendidos y probablemente ejecutados en la odontología veterinaria.

Los tipos de instrumentos requeridos para el raspado y alisado manual, se pueden agrupar en una clasificación básica. Los instrumentos para remover el cálculo y limpiar los dientes son, raspadores, curetas, hoces y limas.

El raspador tiene una hoja con tres extremos cortantes. En una vista transversal la hoja es triangular. Este instrumento esta indicado para un raspado general y especialmente cuando no penetre profundamente entre la encía y la superficie dentaria. La punta de la hoja es afilada de tal manera que puede ser utilizada interproximalmente, así como labial y lingualmente. El raspador es generalmente utilizado con movimientos cortos de tracción. Debido a su forma y tamaño no se utiliza subgingivalmente. Ver dibujo N° 10

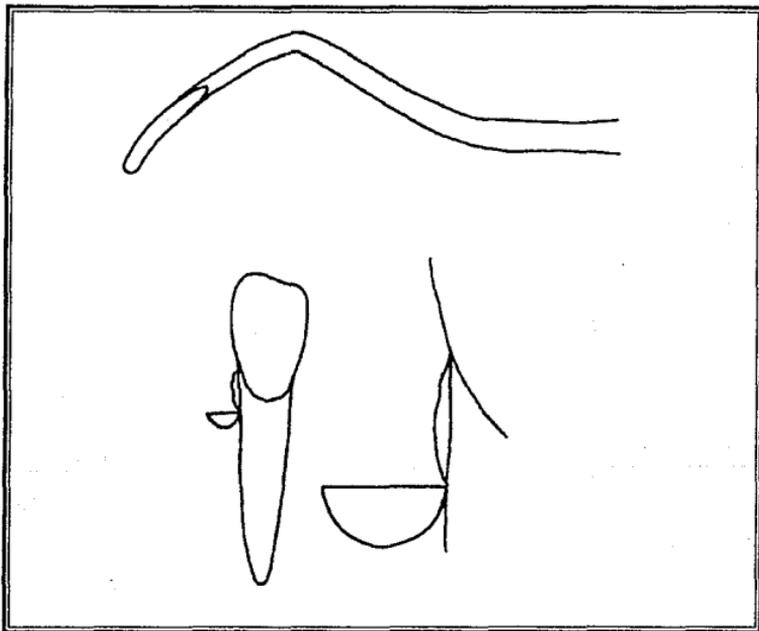
Dibujo N° 10. Raspador



Dibujo esquemático, un raspador y las relaciones de trabajo con la superficie del diente.

Las curetas son instrumentos estandar para el raspado subgingival. La cureta periodontal tiene una hoja de forma elongada que termina en un extremo redondeado. Las superficies cortantes son aproximadamente paralelas. La parte trasera de la hoja es convexa. Esta configuración permite el afilado frecuente del instrumento. La hoja de trabajo de la cureta es la parte externa lo cual permite que el instrumento sea utilizado con movimientos de tracción o de empuje. Ver dibujo N° 11

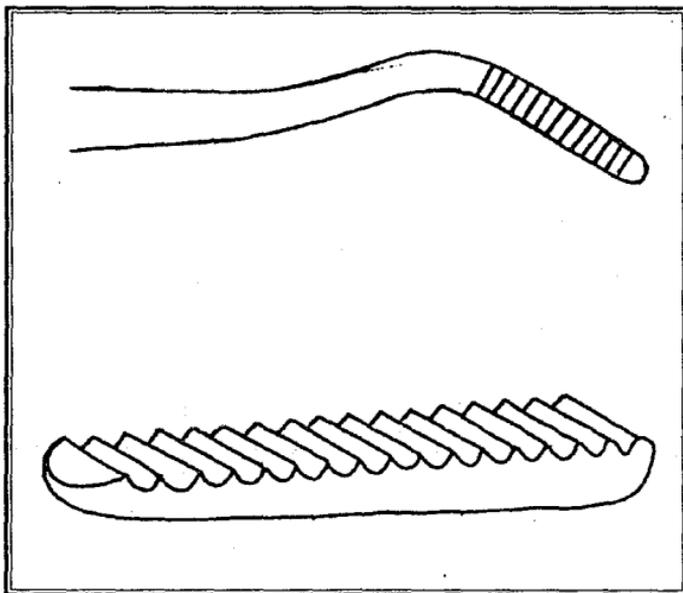
Dibujo N° 11. Cureta



Dibujo esquemático de una cureta y su posición típica para actuar por tracción

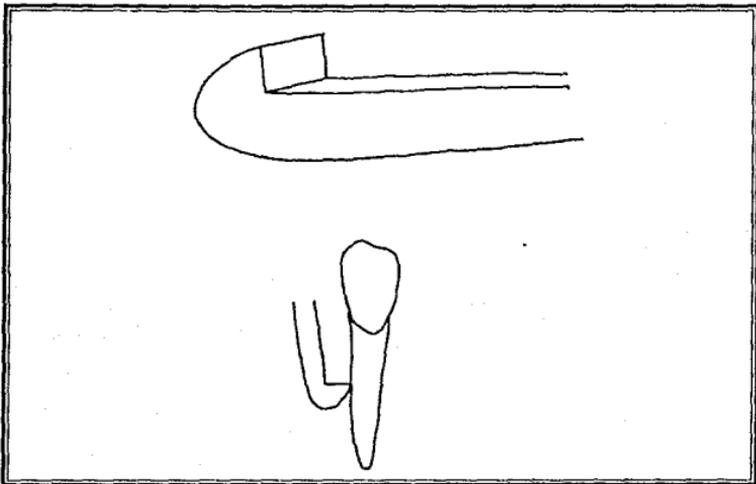
Las hoces tienen un solo extremo cortante en un ángulo recto a su mango. Para que la hoja funcione eficientemente debe posicionarse la hoja en un ángulo de menos de 90 grados hacia la superficie dental, de tal manera que desprenda depósitos de calculo y cree una superficie dentaria lisa. La lima es esencialmente una serie de hoces juntas. Se utilizan para refinar y alisar la superficie radicular. Ver dibujo N° 13. La hoz esta diseñada para utilizarse con un movimiento de tracción, de tal manera que pueda ser movida verticalmente dentro de la bolsa periodontal, pero no es tan manipulable como una cureta. Ver dibujo N° 12.

Dibujo N° 13. Lima Periodontal



Dibujo esquemático de una lima periodontal, que elimina selectivamente las asperezas.

Dibujo N° 12. Hoz



Dibujo esquemático de una hoz. La cara activa de la hoz, debe formar un ángulo de 90 grados con la superficie radicular.

La forma de tomar estos instrumentos por el operador, y la posición correcta de la mano del operador en la cavidad oral es muy importante. El sentido del tacto es de vital importancia para realizar estos procedimientos.

Cuando cualquier instrumento dental es utilizado en la cavidad oral la mano y el instrumento, deben estabilizarse por medio de una fuerza controlada. Un dedo de apoyo sirve para este propósito, generalmente el dedo anular es utilizado como apoyo debido a que permite un movimiento amplio del instrumento conservando la sensibilidad táctil. El dedo de apoyo es colocado en el cuadrante a ser tratado.

Los instrumentos deben estar afilados. Pueden afilarse con una piedra para afilar. El afilado puede probarse raspando una uña con la hoja. Si se hace un pequeño movimiento, con poca presión y angulado hacia la uña como se angula contra la superficie dentaria, una pequeña viruta de la uña deberá de ser observada, si esto no sucede se requiere de mayor afilado (6).

Los instrumentos deben sostenerse con una toma suave entre las yemas de los dos primeros y tocar con la cara lateral de la punta del dedo medio. La punta del cuarto dedo (anular) debe emplearse como descanso y como fulcrum cuando se active el instrumento. Si la zona que se va a raspar parece muy inflamada e infectada se recomienda la aplicación de una solución yodada sobre el campo operatorio y se sumerjan los instrumentos periódicamente en la solución yodada al tiempo que son introducidos en las bolsas periodontales (14).

El instrumento debe moverse a lo largo de la superficie del diente o del tártaro y se inserta en el surco gingival con un ligero movimiento exploratorio hasta que se detiene en el fondo del surco gingival por una definida resistencia del tejido blando. El ángulo de inserción del instrumento debe ajustarse de manera tal que haya una mínima interferencia de tejido blando con este movimiento exploratorio, permitiendo así la óptima sensibilidad de la aspereza de la superficie dentaria. Luego se dirige el instrumento en la angulación correcta, con su cara en un ángulo de alrededor de 85 a 90 grados con respecto a la superficie del diente, y se inicia un fuerte y corto movimiento de raspaje (49).

La acción del alisado requiere de los mismos movimientos básicos, pero con la cara del instrumento en ángulo menor, de 70 a 80 grados con respecto a la superficie dentaria, y con movimientos más largos, de barrido, que para la remoción del tártaro. El apoyo digital que sirve como

fulcrum debe estar tan cerca del campo de trabajo como sea posible. Deben utilizarse como rutina espejos bucales para lograr visión indirecta, para retraer y para dirigir la luz hacia las zonas de visión directa.

La mejor manera de evaluar las características superficiales del diente dentro del surco gingival es con un explorador delgado. El instrumento de elección para las zonas donde el acceso es conveniente para él es el explorador No. 17 (de uso humano). Se coloca la punta doblada del explorador casi plana con respecto a la superficie dentaria, tratando de que la punta activa mantenga un contacto definido del diente. El instrumento puede moverse entonces hacia el surco gingival sin lastimar al paciente, dado que la parte posterior de la punta doblada contacta con los tejidos blandos, y puede ser utilizada para desplazarlos suavemente, hasta que uno está seguro que el instrumento ha llegado tan cerca de la inserción del tejido conectivo como se requiere para ubicar al tártaro y las asperezas dentarias de la zona crevicular. Una vez que se alcanzó el fondo del surco, se gira suavemente el instrumento de manera que la punta quede definitivamente dirigida hacia la superficie del diente, al tiempo que se lo comienza a desplazar en sentido coronario. Interproximalmente, en las zonas molares y en las furcaciones, un explorador No. 3 (de uso humano) es de gran utilidad.

Lo más importante de todo es mantener el instrumento con una toma de lapicero muy suave durante la exploración. Una toma firme disminuirá la sensibilidad de las puntas de los dedos del operador con mucha rapidez. El mango del instrumento debe ser lo suficientemente grueso como para permitir un contacto superficial adecuado con los dedos y debe tener una alta fricción superficial. No debe ser delgado, liso ni uniforme.

Durante el raspaje y el alisado radicular es importante hacer un movimiento rítmico, con completo relajamiento del dedo y del brazo para

la exploración, antes de cada movimiento potente de trabajo. El frotar vigorosamente hacia arriba y hacia abajo el diente con los instrumentos de mano para estar seguro de que se ha sacado todo, puede llevar a una pérdida innecesaria de sustancia dentaria y a la fatiga del operador, produciendo un deterioro en la sensibilidad de las puntas de los dedos (49).

Es muy importante que los surcos gingivales se laven bien después de haber terminado el raspaje, dado que los remanentes pueden retardar la cicatrización. El soplar aire en el interior del surco o la bolsa gingival puede ser un procedimiento poco seguro, especialmente en la cara lingual de los molares inferiores, y cuando hay bolsas vestibulares profundas en los molares superiores, ya que el aire puede entrar en los tejidos conectivos blandos y producir un grave enfisema.

Después del raspaje y desbridamiento grueso, el diente debe pulirse con una pasta abrasiva (fluorada) (6,10).

6.2.3. Pulido de dientes

El pulido se hace para eliminar manchas, placa, cutículas y películas de las superficies dentarias. El pulido reducirá también la aspereza superficial

de lo que puede lograrse con los instrumentos de alisado radicular y proveerá una superficie glaseada por una modificación de la distribución cristalina y posiblemente molecular de la superficie. Parecería, a partir de los estudios experimentales, que el pulido hasta un alto brillo puede inhibir la formación de placa y de tártaro.

El elemento para pulir más comúnmente utilizado es una taza de goma que consta de una cascara de goma moderadamente flexible con

rebordes tramados en su concavidad, para llevar la pasta para pulir. La taza de goma se emplea en contraángulos especiales para profilaxis o en un mandril en contraángulos corrientes. Los delgados y flexibles bordes de la taza de goma permiten el pulido de los dientes penetrando parcialmente en los surcos gingivales por vestibular y lingual.

También se emplean para la remoción de manchas discos de goma o ruedas con abrasivos incorporados en la goma, pero estos elementos por lo general son altamente abrasivos y no dejan una superficie bien pulida. Se han

propuesto varios cepillos para piezas de mano o contraángulos, para ser usados con pasta para pulir, como parte de las maniobras de la profilaxis. Sin embargo, el campo de acción de estos cepillos no puede ser controlado tan bien como el de las tazas de goma, de manera que no se les puede emplear tan cerca del margen gingival libre y dejarlos penetrar tanto en el surco como es posible con las tazas de goma. Dado que la zona de contacto entre el diente y la encía es una zona crítica para la remoción de placa y película y para la retención de placa, no se recomiendan los cepillos que colocan en el torno como instrumento para profilaxis.

El pulido manual puede hacerse con palillos de madera, de varias formas, generalmente con pastas abrasivas o para pulir. Interproximalmente, o donde el acceso para el pulido mecánico sea malo, se puede emplear un palillo de naranja o pulidores Porte con puntas de madera intercambiables (de uso humano).

Si se exponen las superficies radiculares, se recomienda el uso de fluorosfato en forma tópica después del pulido. Esto sirve para endurecer

la superficie dentaria y comentar la resistencia a la caries, y puede reducir la acumulación de placa y la sensibilidad (41).

6.3. CIRUGIA PERIODONTAL

El objetivo principal de la cirugía periodontal es contribuir a la conservación del periodonto al facilitar la remoción de la placa y su control, a lo cual puede servir la cirugía periodontal al: 1- Asegurar que la eliminación del tártaro profesional y el alisamiento radicular se ejecute eficientemente.

2-Establecer contornos gingivales que sean óptimos para el control de la placa. Además de esto, la cirugía periodontal debe estar dirigida a 3- La regeneración de la inserción periodontal perdida por la enfermedad destructiva.

La remoción completa de los depósitos blandos y duros de las superficies radiculares es necesaria para el tratamiento exitoso de la enfermedad periodontal. La profundidad de la bolsa influye marcadamente sobre la efectividad con que se puede realizar la limpieza profesional y el alisamiento radicular, pero no hay un límite definido en milímetros establecido para el éxito del desbridamiento subgingival. Las sugerencias acerca de las profundidades de bolsas que pueden ser limpiadas aproximadamente están en la gama de 3 a 5 mm., pero también se han de considerar otros factores fuera de la profundidad de la bolsa por sí. Incluyen éstos las fisuras y concavidades radiculares y las bifurcaciones. La presencia de esas situaciones puede obstaculizar la limpieza aún de bolsas superficiales.

Hay que subrayar que la eliminación del tártaro subgingival y el alisamiento radicular son procedimientos difíciles de dominar y que es preciso no sobrestimar la posibilidad de alcanzar resultados correctos

mediante un abordaje a ciegas. Una causa frecuente de fracaso del tratamiento, manifestada por la inflamación persistente y el progreso de la pérdida de inserción, es la eliminación insuficiente de la placa y el tártaro de las superficies radiculares subgingivales.

En los casos en que sea improbable que la eliminación del tártaro y el alisamiento radicular solos logren la limpieza subgingival total, las superficies radiculares deben ser expuestas por medios quirúrgicos para obtener acceso pleno.

Como ya se consideró, la eliminación del tártaro y el alisamiento radicular son métodos terapéuticos difíciles de dominar. Las dificultades en lograr el desbridamiento apropiado aumentan proporcionalmente con 1) el incremento de la profundidad de las bolsas periodontales; 2) el incremento en el ancho de las superficies radiculares, y 3) la presencia de fisuras radiculares, concavidades radiculares, y las bifurcaciones.

Siempre que se utilice una técnica correcta y se empleen instrumentos adecuados, suele ser posible limpiar apropiadamente las bolsas de hasta 5 mm. de profundidad. Sin embargo, este límite en mm. no puede ser considerado una regla universal a ojo. La accesibilidad reducida y la presencia de las condiciones antes mencionadas puede impedir la limpieza apropiada de las bolsas superficiales, en tanto que en puntos de buena accesibilidad y morfología radicular favorable se podría indicar un desbridamiento apropiado aún en bolsas más profundas.

A menudo es difícil determinar por medios clínicos si la instrumentación subgingival ha sido apropiadamente realizada. Tras el alisamiento, las superficies radiculares deben quedar lisas y duras, una aspereza indicaría la presencia de tártaro subgingival remanente. También es importante supervisar cuidadosamente la reacción gingival

al desbridamiento subgingival. Si persiste la inflamación o sangra, aún con un sondeo delicado en el área subgingival, hay que sospechar de la presencia de depósitos subgingivales. Si tales síntomas no se resuelven con la instrumentación subgingival repetida, entonces se debe proceder al tratamiento quirúrgico para exponer las superficies radiculares para una 1 limpieza correcta.

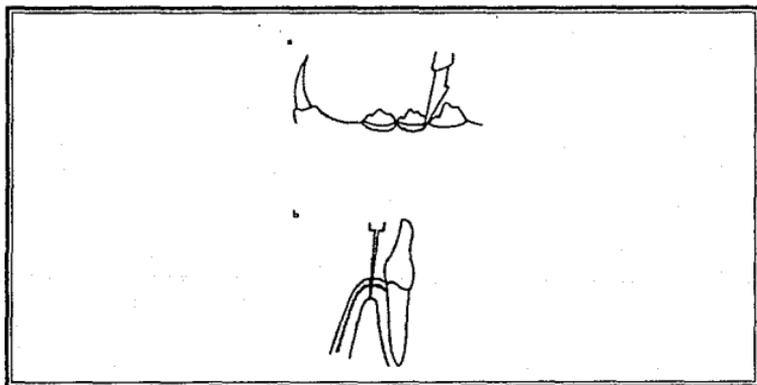
La modalidad quirúrgica más importante en el tratamiento de la enfermedad periodontal es la cirugía por colgajo. Las ventajas de las operaciones de este tipo incluyen: 1) por el uso de una incisión de bisel invertido se preserva la encía adherida existente; 2) se exponen las superficies radiculares, con lo cual se puede llevar a cabo eficazmente la tartrectomía y alisamiento radicular; 3) el hueso alveolar marginal quedará expuesto para la correcta identificación de la morfología de los defectos óseos y determinación del tratamiento apropiado; 4) quedan expuestas las áreas de bifurcación y se puede establecer el grado de involucración y la relación diente-hueso; 5) se puede reubicar el colgajo en su nivel original o desplazarlo apicalmente y así facilitar la adaptación del margen gingival a las condiciones locales; 6) preserva el epitelio bucal y a menudo torna innecesario el uso de apósitos quirúrgicos; 7) el periodo posoperatorio suele no ser muy molesto para el paciente. Se pueden utilizar las operaciones por colgajo en todos los casos en que esté indicado el tratamiento quirúrgico de la enfermedad periodontal. Los procedimientos por colgajo son permanentemente útiles donde las bolsas se extienden en el límite mucogingival y/o donde el tratamiento de las lesiones óseas y furcales sea necesario.

6.3.1. Colgajo modificado de Widman

La incisión inicial debe de realizarse con hoja de bisturí del No. 11, debe ser paralela al eje longitudinal del diente y ubicada

aproximadamente a 1 mm. del margen gingival vestibular con el fin de separar apropiadamente el epitelio de la bolsa desde el colgajo. Si las bolsas vestibulares tienen menos de 2 mm. de profundidad. Se puede realizar una incisión intracrevicular. Más aún, la incisión festoneada debe extenderse lo más interproximalmente posible entre los dientes para permitir que quede el máximo de encía interdental incluida en el colgajo. Por palatino se emplea una técnica de incisión similar. No obstante, a menudo el dibujo festoneado de la incisión inicial puede ser acentuado si se coloca el bisturí separado a una distancia de 1 a 2 mm. de la superficie palatina de los dientes. Al extender la incisión lo más interproximalmente posible entre los dientes, se pueden incluir cantidades suficientes de tejido en el colgajo palatino para permitir el recubrimiento apropiado del hueso interproximal cuando se sutura el colgajo. No se suelen requerir: incisiones liberadoras verticales. Ver dibujo N° 14.

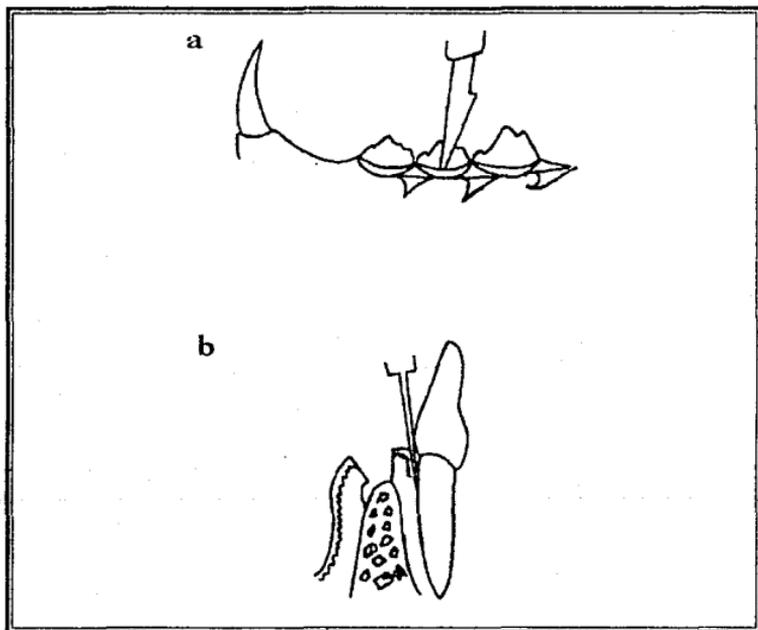
Dibujo N° 14.



a, b. Colgajo de Widman modificado. Se ubica la incisión inicial a 0.5 - 1 mm. del margen gingival (a) y paralela al eje mayor del diente (b).

Con todo cuidado, mediante elevador mucoperióstico, se rechazan colgajos vestibulares y palatinos de espesor total. Debe limitarse a la exposición de unos pocos milímetros de cresta ósea alveolar. Para facilitar la separación suave del collar, de epitelio de la bolsa y tejido de granulación de las superficies radiculares se traza una incisión intracrevicular en torno de los dientes (segunda incisión) hasta la cresta alveolar. Ver dibujo N° 15.

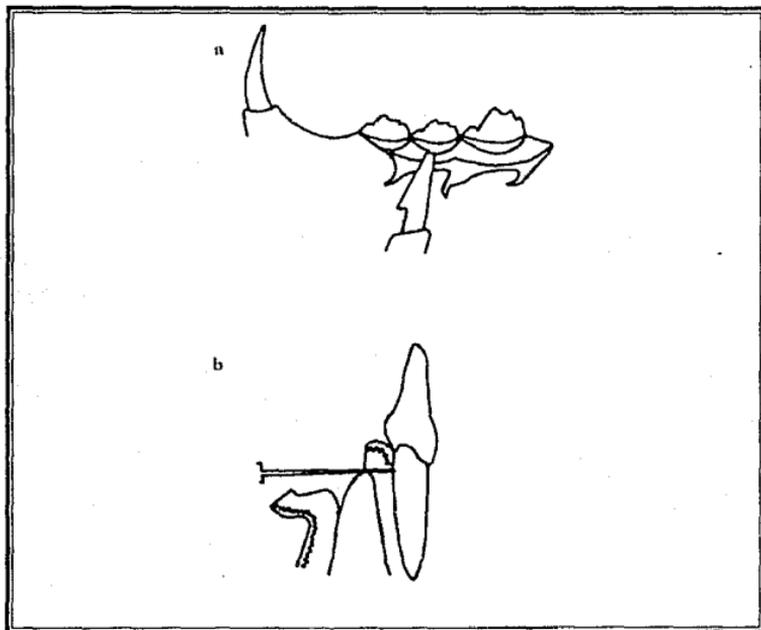
Dibujo N° 15.



a, b. Colgajo de Widman modificado. Tras una elevación cuidadosa de los colgajos, se efectúa una segunda incisión intracrevicular (a) hasta la cresta ósea alveolar (b).

Se efectúa una tercera incisión en sentido horizontal y en una posición próxima a la superficie de la cresta ósea alveolar, con lo que se separa el collar de tejido blando de las superficies radiculares con respecto al hueso. Ver dibujo N° 16.

Dibujo N° 16.

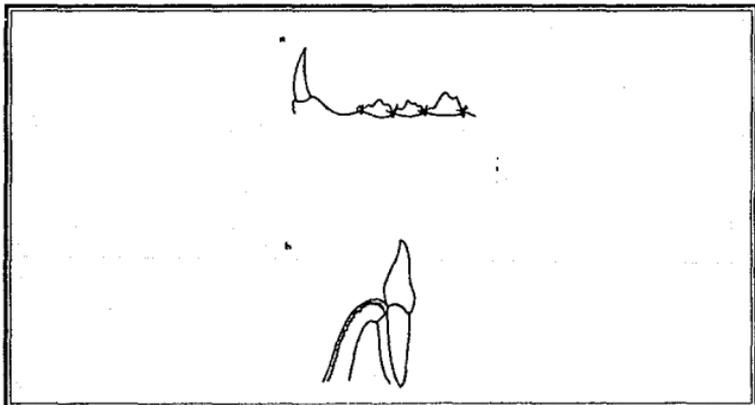


a, b. Colgajo de Widman modificado. Se hace la tercera incisión en sentido horizontal (a) y cerca de la superficie de la cresta ósea (b), con lo cual se separa el cuello del tejido blando de las superficies radiculares y el hueso alveolar.

Con curetas se quitan el epitelio de la bolsa y los tejidos de granulación. Se efectúa con todo cuidado la eliminación del tártaro y el alisamiento de las superficies radiculares expuestas, excepto un área estrecha próxima a la cresta ósea alveolar en la cual se puedan conservar los restos de las fibras de inserción. Se curetean con todo cuidado los defectos óseos angulares.

Después del cureteado, se recortan los colgajos y se los adapta al hueso alveolar para obtener el recubrimiento total del hueso interproximal. Si no se puede lograr esta adaptación con remodelado de tejido blando, se puede quitar algo de la parte externa de la apófisis alveolar para facilitar y, lo que es de máxima importancia, la adaptación del colgajo. Se suturan los colgajos uniendolos con suturas interproximales individuales. Las suturas serán quitadas en una semana. El tipo de sutura utilizada puede ser Nylon o seda de tres ceros (41). Ver dibujo N° 17.

Dibujo N°17



a, b. Colgajo de Widman modificado. a) Tras el cureteado, se adaptan cuidadosamente los colgajos sobre el hueso alveolar y se los sutura. b) Se ha de lograr el recubrimiento completo del hueso interproximal así como la adaptación estrecha de los colgajos a las superficies dentarias.

6.3.2 Anestesia

Este es un aspecto muy importante en el manejo del gato dentro de la terapia periodontal. Ya que el gato es un animal demasiado nervioso y sería muy difícil o imposible, tratar de evaluarlo o realizar algún procedimiento dental sin tranquilizarlo y/o anestesiario.

Para llevar a cabo la medición de bolsas periodontales, eliminación del tártaro, raspado y alisado radicular y la cirugía periodontal se recomienda la anestesia general, mientras que para la evaluación periodontal, toma de radiografías y revisiones en la etapa de mantenimiento de la terapia periodontal, podría ser suficiente la tranquilización para llevarlas a cabo (5).

Para lograr la anestesia se pueden hacer diversas combinaciones. En especial, se usan sedantes o tranquilizantes junto con la anestesia local o regional. La selección de un método anestésico determinado dependerá de la evaluación integral del paciente, para lo cual es preciso considerar estado físico general del animal, si existen otras enfermedades, el tamaño, la edad, el sexo, el estado nutricional y el grado de hidratación, la tensión ambiental y el manejo, además de la condición fisiológica general.

Antes de proceder a analizar detalladamente los distintos puntos que permiten evaluar la condición del paciente, es necesario tener en cuenta que en anestesiología el veterinario debe considerar cada caso como algo único y proceder a evaluar cuidadosamente cada signo, ya que existen marcadas diferencias en la susceptibilidad anestésica entre los sujetos de la misma raza o incluso de la misma camada. Esto convierte el proceso de administración de la anestesia en un método racional y técnico que requiere atención extremadamente individualizada (45).

Para lograr la anestesia general en gatos se recomienda el uso de hidrocloreuro de xilasina como preanestésico a dosis de .5 a 1 mg/kg. de peso corporal, por vía intramuscular. Es importante mencionar que el hidrocloreuro de xilasina produce emesis de 3 a 5 minutos después de su administración, por lo que es necesario no proporcionar alimento al animal por lo menos de 12 a 24 horas antes de su aplicación, así como la colocación de una sonda endotraqueal, para mantener las vías respiratorias libres (52).

El anestésico general de elección es la ketamina en dosis de 10 a 15 mg/kg. de peso corporal, por vía intramuscular.

Como ya se menciona antes, para llevar a cabo la evaluación y revisiones, así como toma de radiografías podría utilizarse el hidrocloreuro de xilasina solo como tranquilizante a dosis de 1.1 mg/kg de peso corporal por vía intramuscular (45).

6.3.3 *Uso de antibióticos en la terapia periodontal*

El uso de antibióticos en la terapia periodontal es una práctica clínica bien establecida. Debido a la vascularización y supuración que se presentan, los antibióticos están indicados. Los antibióticos tópicos para problemas periodontales no tienen gran significancia.

La gama de antibióticos usados en el tratamiento de la enfermedad periodontal es muy amplia y comprende:

Penicilina G procaínica a dosis de 20 a 35 mil U./kg. de peso por vía intramuscular durante 4 ó 5 días.

Ampicilina a dosis de 10 a 20 mg/kg de peso cada 6 horas durante 4 ó 5 días.

Tetraciclinas: a dosis de 6 a 10 mg./kg de peso por vía intravenosa o intramuscular cada 24 horas o a dosis de 10 a 20 mg/kg de peso por vía oral cada 24 horas (33).

Cloranfenicol a dosis de 10 a 30 mg/kg de peso por vía intramuscular durante 4 ó 5 días.

El uso profiláctico de antibióticos antes de la manipulación dental en gatos y perros se ha recomendado independientemente del hecho de que no se han publicado reportes de bacteremias durante y después de los tratamientos dentales en los que se produzca hemorragia.

Además de la terapia con antibióticos deben proporcionarse dietas líquidas o blandas durante varios días después de la cirugía periodontal hasta que las encías hayan sanado, no es así en el caso del tratamiento con raspado y alisado radicular en donde se debe proporcionar dietas fibrosas inmediatamente después del tratamiento.

Una terapéutica de apoyo con inclusión de dosis altas de complejo vitamínico B inyectable, parece ser útil para acelerar la recuperación y prevenir la recurrencia. La irrigación diaria del borde de las encías ayuda a prevenir el acúmulo de alimentos y detritus hasta que las encías estén sanas para prevenir las recurrencias debe establecerse un régimen de cepillado diario, sugerir a los dueños que alimenten a sus gatos con alimentos sólidos y eliminar periódicamente los primeros acúmulos de tártaros (6).

6.4 FASE DE MANTENIMIENTO

El mantenimiento de la salud periodontal requiere a menudo un esfuerzo considerable del dueño del animal en seguir un programa cuidadoso y minucioso de higiene bucal de su mascota. Sin embargo,

también requiere un esfuerzo de parte del veterinario. Así al término de la terapéutica activa la mayoría de los pacientes necesitan asistencia profesional con intervalos regulares que involucren 1) renovación de la motivación del dueño e instrucción en higiene bucal de su mascota; 2) eliminación del tártaro y otros factores retentivos de placa y 3) minuciosa limpieza profesional de los dientes. Sin esa asistencia, la terapéutica periodontal en muchos casos final e inevitablemente fracasará. Obviamente, también es necesario examinar repetidamente los tejidos periodontales del paciente con el fin de poder adoptar una acción apropiada en una etapa temprana contra una posible recidiva de la enfermedad y destrucción ulterior de los tejidos de sostén.

El trabajo de mantenimiento debe ser adaptado a las necesidades de cada paciente, para economizar recursos y porque ese enfoque individual es más eficaz.

El examen durante los cuidados de mantenimiento periodontal deben incluir:

A Estado periodontal:

- 1) inflamación gingival
- 2) pérdida de soporte periodontal
- 3) lesiones furcales y otros problemas especiales

B El nivel de control de la placa del paciente:

- 1) registro de la placa residual
- 2) factores retentivos

Profilaxis

a) HIGIENE DENTAL EN CASA

Esta es una área extremadamente importante para analizar, ya que muchos clientes tratan a sus gatos con remedios caseros y no informan al veterinario del tratamiento. Los propietarios de mascotas parecen tener una predilección en el uso de enjuagues de peróxido de hidrógeno y administración de varias dosis de vitamina C.

b) CEPILLADO DE DIENTES

El cepillado de los dientes de la mascota diariamente es importante para el mantenimiento dental y la salud del animal. Es importante analizar los siguientes puntos y explicarlos al dueño: 1) como debe realizarse el cepillado de dientes a su mascota; 2) frecuencia de cepillado; 3) tipo de dentrífico que se debe de usar.

Un cepillo suave, de tamaño compatible con la cavidad oral y los dientes del gato, debe ser utilizado. Una pasta dental que se pueda tragar o agua tibia sola puede ser utilizada (6).

Es importante mencionar que el llevar a cabo el cepillado de dientes en el gato no es una tarea fácil, de realizar, pero debido a la importancia que tiene para mantener la salud de los dientes, es necesario que el animal se habitúe a este procedimiento diario. A continuación se describen algunas técnicas de cepillado que eliminan efectivamente la placa sin dañar los tejidos.

Técnica de cepillado de Bass

En el método de bass, la cabeza del cepillo se coloca paralela al plano oclusal, las cerdas planas contra la cara vestibular de los dientes, y los extremos de las puntas de las cerdas cerca del margen

gingival libre. Luego se gira el cepillo hasta un ángulo de casi 45 con el eje largo de los dientes y se apuntan las puntas de las cerdas hacia el surco gingival, penetrando tanto como sea posible en los espacios interproximales. Se hace una presión suave en el eje mayor de las cerdas y se activa el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás 10 veces para cada zona. El movimiento se realiza sin que las puntas de las cerdas se salgan de su lugar y con un movimiento antero-posterior de las mismas. Durante esta acción las briznas deben contactar con los dientes, el surco gingival y la superficie externa de la encía libre.

Las superficies palatina y lingual de los molares y premolares también pueden cepillarse de una manera similar, pero para los dientes anteriores el cepillo debe insertarse manteniendo las cerdas verticales, e introduciendo en la boca solo una parte de su cabeza. Se presiona el extremo de las cerdas en el surco gingival e interproximalmente en un ángulo de 45 con el eje largo de los dientes, y se activa el cepillo con movimientos vibratorios cortos hacia adelante y atrás. Un error muy común es aplicar presión que doblará las cerdas contra las caras de los dientes en lugar de dirigir la fuerza en el eje largo de las briznas hacia el surco gingival.

El cepillado se comienza en las caras vestibular y distal de los últimos molares superiores del lado derecho y se cubren todas las caras vestibulares de los dientes superiores, terminando con la superficie distal del último molar superior del lado izquierdo. Hay que asegurarse de permitir cierta superposición de las áreas que cubre el cepillo, a medida que se lo va desplazando de una posición a otra. Luego se hace el lado palatino, comenzando con las caras palatinas de los molares superiores izquierdos y terminando con la cara palatina del último molar superior derecho.

El cepillado en el maxilar inferior se comienza en la cara distovestibular del último molar del lado derecho. Luego se cepillan todas las caras vestibulares, terminando con el último molar del lado izquierdo. Se pasa el cepillo por distal y lingual del mismo diente, y se cubren todas las caras linguales en un orden secuencial, finalizando en la cara distolingual del último molar inferior derecho. Las caras oclusales de los dientes posteriores se limpian con una acción vibratoria de frotamiento, dirigiendo las cerdas hacia las fisuras oclusales.

La técnica de Bass lleva algo de tiempo, tanto en lo que respecta a su aprendizaje como a su realización diaria. El correcto cepillado del surco del lado lingual es especialmente difícil de realizar.

Técnica de cepillado de Charters

Las briznas del cepillo se apuntan contra los espacios proximales y se dirigen hacia la superficie externa de los dientes, en un ángulo de 45 hacia apical con respecto al eje largo del diente. Los lados de las cerdas se presionan ligeramente contra la superficie gingival. Si los espacios interproximales están abiertos, las pueden apuntar perpendicularmente al eje largo del diente para alcanzar una máxima limpieza interproximal. El cepillado se realiza con movimientos vibratorios, presionando el cepillo en dirección interproximal y sosteniendo los costados de las briznas contra la encía. Este método de cepillado es bastante efectivo, especialmente después de la cirugía periodontal. Sin embargo, lleva mucho tiempo dado que desde la cara lingual cada espacio interproximal debe ser limpiado individualmente (49).

c) HABITOS ORALES Y DIETA

La dieta y algunos comportamientos que involucren el uso de las mandíbulas y los dientes tiene un gran impacto sobre la salud de la

dentición. La humedad y los alimentos blandos promueven la formación de placa dental más rápidamente que lo hacen los alimentos secos. Con el consumo de alimentos húmedos es más probable que dejen en la cavidad oral partículas que actúen como matriz efectiva sobre la cual las bacterias de la placa dental pueden crecer, generalmente hablando la incidencia y severidad de la periodontitis y la caries dental son mayores en animales que consumen comida casera debido a la consistencia de esa comida y a la presencia de cantidades significantes de azúcar refinada, obviamente tales hábitos como masticar piedras y en alguna extensión masticar huesos puede crear fuerzas masticatorias detrimentes que contribuyen a la periodontitis, fractura de los dientes o ambos (6).

ANALISIS DE LA INFORMACION (CONCLUSIONES)

De acuerdo con la información obtenida y su estudio analítico, concluyo que la enfermedad periodontal es uno de los padecimientos más frecuentes en los gatos, teniendo como único agente etiológico a las bacterias de la placa y cálculos dentales, por lo que la terapia periodontal deberá ser dirigida principalmente hacia la eliminación y control de estos Microorganismos, no solo de manera temporal, si no durante toda la vida del animal. Debido a lo anterior es necesario mencionar la importancia que tiene la función del veterinario para hacer comprender a los dueños de los gatos, que la higiene oral de sus mascotas es necesaria para mantener la salud del animal.

Desafortunadamente esta enfermedad en la mayoría de los pacientes pasa desapercibida o no se le da la importancia debida, hasta que no se presenta la pérdida dental. El médico veterinario tiene la obligación de prevenir, tratar y mantener la salud de los animales, por lo que el diagnóstico correcto y oportuno de la enfermedad periodontal debe llevarse a cabo y no dejar que la enfermedad progrese hasta sus últimas consecuencias. Para lograr este propósito es necesario que la odontología como rama de la medicina veterinaria tenga una mayor difusión y aplicación y que cada vez más los veterinarios obtengan mayores conocimientos y experiencia clínica no solo sobre esta enfermedad si no que también sobre otros padecimientos orales.

LITERATURA CITADA

- 1- Banks, W. J.: Histología Veterinaria aplicada. Ed. El manual moderno. México, D. F., 1986
- 2- Berman, E., Davis, J. and Stara, J. F.: A dental chart of the domestic cat (*Felis catus*). Lab. Animal Care, 17 (5): 511 - 512, 1967
- 3- Berman, E.: The time and pattern of eruption of the permanent teeth of the cat. Lab. Anim. Sci., 24 (5): 929 - 931, 1974
- 4- Bissada, N. F., Shaffer, E. M. y Lazarow, A.: Effect of alloxan diabetes an local irritation factors on the periodontal structures of the rat. Periodontics, 4 (5): 233 - 240, 1966
- 5- Blanck, I. J.: El maravilloso mundo de los gatos. Ed. Continental. México, D.F., 1983
- 6- Borjab, M. J., and Tholen, M.: Small animal oral medicine and surgery. Ed. Lea and Febiger. Philadelphia, U.S.A, 1990
- 7- Carranza, F.A.: Periodontología Clínicas. Ed. Interamericana. México, D.F., 1986
- 8- Chandler, E. A., Gaskell, C. J., and Hilbery, A. D.: Medicina y terapéuticas Felinas. Ed. Acribia. Zaragoza, España, 1990
- 9- Colmery, B., and Frost, P.: Periodontal disease. Etiology and pathogenesis. Vet. Clin. North. Am.: Small Anim. Prac., 16 (2): 233 - 243, 1987
- 10- Colyer, F.: Dental disease in animals. Br. Dent. J., 82 (2) 31 - 35, 1947
- 11- Cotter, S. M.: Oral Pharyngeal neoplasms in cat. J.A.A.H.A., 17: 917 - 920, 1981
- 12- Craig, E.G.: Clinical microbiology and infectious diseases of the dog and cat. Ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A, 1984
- 13- Del Castillo, L. F. C.: Biología bucodental en bioquímica e inmunología. Ed. UNAM. México, D. F., 1984
- 14- Dillan, R.: La cavidad oral en terapéutica veterinaria. Ed. CECSA. México, D. F., 1984
- 15- Dukes, H. H.: Fisiología de los animales domésticos. Ed. Aguilar. Madrid, España, 1960

- 16- Durietzig, R. R.: Proliferative dental and gingival diseases at dogs and cats. I. Am. Anim. Hosp. Assoc., 18: 577 - 584, 1982
- 17- Emily, P.: Restorative dentistry. Vet. clin. of North Am.: Small Anim. Prac., 16 (5): 895 - 919, 1986
- 18- Fagan, D. A.: Diagnosis and treatment planning. Vet. clin. of North Am.: Small Anim. Prac., 16 (5): 851 - 873, 1986
- 19- Flores, S. I. y Romero, B. L.: Diagnóstico y tratamiento en ortodoncia preventiva. Tesis de licenciatura. Fac. de Odontología. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1981
- 20- Frost, P.: Feline dental disease. Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Prac., 16 (5): 785 - 799, 1986
- 21- Gavin, J. B.: The ultra structure of the crevicular epithelium of cat gingiva. Am. J. Avat., 123: 283 - 296, 1986
- 22- Gavin, J. B.: Ultrastructure of Chronic Marginal gingivitis. J. Periodont. Res., 5: 19 - 29, 1970
- 23- Getty, R.: Anatomía de los animales domésticos, 5ta. ed., Ed. Salvat. Barcelona, España, 1986
- 24- Glickman, I.: Periodontología Clínica. Ed. Interamericana. México, D. F., 1980
- 25- Glickman, I. and Weiss, L. A.: Role of trauma from occlusion in initiation of periodontal pocket formation in experimental animals. J. Periodont., 26: 14 - 20, 1955
- 26- Gordon, M. S.: Fisiología animal. Ed. CECSA. México, D. F., 1979
- 27- Hansson, B. O., Lindhe, J., and Branemark, P. I.: Microvascular topography and function in clinical healthy and chronically inflamed dentogingival tissues-axital microscopic study in dogs. Periodontics, 6: 264 - 271, 1968
- 28- Hawkins, B. J.: Periodontal disease. Therapy and Prevention. Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract., 16 (5): 835 - 849, 1986
- 29- Holmstrom, S. E.: Odontología Felina. Cuadriservicio VEPE de Purina, 6: 3 - 10, 1990
- 30- Hoosier, G. L., and Ladiges, W. C.: Biology and diseases of hamsters in: Laboratory Animal Medicine. Academic Press Inc. New York, U.S.A, 1984

- 31- Itoiz, M. E., Carranza, F. A., y Cabrini, R. L.: Histotopographic distribution of alkaline and acid Phosphatase in periodontal tissues of laboratory animals. J. Periodont. 20: 470 - 475, 1964
- 32- Itoiz, M. E., Carranza, F. A., y Cabrini, R. L.: Histotopographic study of esterase and S-nucleotidase in periodontal tissues of laboratory animal. J. Periodont. 42: 130 - 133, 1966
- 33- Jeffcoat, M. K., Kaplan, M. L., y Goldhaber, P.: Tetracycline treatment of periodontal disease in the beagle dog. J. of periodontal Research, 17: 545 - 551, 1982
- 34- Johnessee, J. S., and Hurvitz, A. I.: Feline Plasma Cell gingivitis. J.A.A.H.A., 19: 179 - 181, 1983
- 35- Jubb, K. V. F., and Kennedy, P. C.: Patología de los animales domésticos. Ed. UPONE. México D. F., 1983
- 36- Kelly, W. R.: Diagnóstico clínico veterinario. Ed. CECSA. México, D. F., 1981
- 37- Kirk, R. W.: Terapéutica veterinaria: Práctica Clínica en pequeños animales: perros, gatos, pájaros de jaula y animales exóticos. Ed. Continental. México, D. F., 1970
- 38- Kizior, J. E., Couzzo, J. W., and Bowman, D. C.: Functional and histological asseorment of the sensory innervation of the periodontal ligament of the cat. J. Dent. Res., 47 (1): 59 - 64, 1968
- 39- Lane, D. R.: Jones's Animal Nursing. Pergamon Press. Great Britian, 1989
- 40- Levy, B. M.: Chronic destructive periodontitis (Periodontal disease, Pyorrhoea alveolaris), Model No. 108. In Handbook: Animal Models of human disease. Fasc. 6. T. C. Jones, D B. Hachel and G. Migaki. Rest. of comparative pathology, Armed Forces Institute of pathology. Washington, D. C., U.S.A, 1977
- 41- Lindhe, J.: Periodontología Clínica. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina, 1991
- 42- Manning, T. O., Scott, D. N., Smith, C. A, and Lewis, R. M.: Pemphigus diseases in the Feline: Seven Case reports and discussion. J.A.A.H.A., 18: 433 - 443, 1982
- 43- Merck: El Manual Merck de Veterinaria. 3era. ed. Merck and Co. Inc. Barcelona, España, 1988

- 44- Navia, J. M.: Animals models in dental research. The University of Alabama Press. Alabama, U.S.A., 1977
- 45- Ocampo, C. L., y Sumano, L. H.: Farmacología Veterinaria. Mc. Graw Hill. México, D. F., 1987
- 46- Page, R. C., and Schroeder, R. E.: Periodontitis in man and other animals. J. Periodont. 48: 220 - 232, 1970
- 47- Polson, A. M., Meitner, S. W., and Zander, A. A.: Trauma and progression of marginal periodontitis in Squirrel monkeys. III Adaptation of interproximal alveolar bone to repetitive injury. J. Periodontal Res., 11: 279 -289, 1976
- 48- Popesko, P.: Atlas de anatomía topográfica de los animales domésticos. Ed. Salvat. Barcelona, España, 1981
- 49- Ramfjord, S. P., Ash M. N.: Periodontología y Periodoncia. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina, 1982
- 50- Ramos, H. G., Mendez, J. D., y Pérez, R.: Modelos experimentales para el estudio de la fluorosis. Practica Odontológica 16: 28 - 32, 1990
- 51- Reichart, P. A., Dürr, V. M., Triadan, H. and Vickendey, G.: Periodontal disease in the domestic cat. J. Periodont. Res., 19: 67 - 75, 1984
- 52- Rhea, V. M.: Handbook of small animal practice. Churchill livingstone Inc. London, England, 1988
- 53- Schneck, G. W.: Acase of giant cell epulis (osteoclostoma) in a cat. Vet. Rec., 6: 181 - 182, 1975
- 54- Schneck, G. W., and Osborn, J. W.: Neck lesions in teeth of cats. Vet. Rec., 99: 100, 1976
- 55- Schluger, S., Yuodelis, R. A., y Page, R. C.: Enfermedad periodontal. Cia. Editorial Continental. México, D. F., 1982
- 56- Sisson S. and Grossman, R.: Anatomía de los animales domésticos, Ed. Salvat. Barcelona, España, 1982
- 57- Suzuki, J. B.: Diagnosis and clasification of the periodontal disease. Dent. Clin. North Am., 32: 195 - 216, 1988
- 58- Vaughan, T. A.: Mamíferos. Mac. Graw Hill. México, D. F., 1988
- 59- Walker, W. F.: A study of the cat (with reference to human beings). W. B. Saunders Co. London, U. K., 1977
- 60- White, A., Handler, P., y Smith, E. L.: Principios de bioquímica. Ed. del Castillo. Madrid, España, 1970