



Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América
Facultad de Medicina Veterinaria
Escuela Académica Profesional de Medicina Veterinaria

**Frecuencia y severidad de enfermedad periodontal en
pacientes caninos de la Clínica de Animales Menores
de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM
en el período octubre 2005 a marzo 2006**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTOR

Arturo MAETAHARA RUBIO

ASESORES

Isaac Miguel CHIPAYO CUELLAR

Fidel Francisco SUAREZ ARANDA

Lima, Perú

2007



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Maetahara, A. Frecuencia y severidad de enfermedad periodontal en pacientes caninos de la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM en el período octubre 2005 a marzo 2006 [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Escuela Académica Profesional de Medicina Veterinaria; 2007.

INDICE

| | Página |
|----------------------------------------------------------------------------|--------|
| RESUMEN..... | IV |
| SUMMARY..... | V |
| LISTA DE CUADROS..... | VI |
| LISTA DE FIGURAS..... | VII |
| LISTA DE APÉNDICES..... | VIII |
| | |
| I. INTRODUCCIÓN | 1 |
| | |
| II. REVISIÓN DE LITERATURA..... | 2 |
| 1. Anatomía y embriología periodontal..... | 2 |
| 1.1 Anatomía periodontal..... | 2 |
| 1.1.1 Encía..... | 2 |
| 1.1.2 Cemento..... | 3 |
| 1.1.3 Hueso alveolar..... | 4 |
| 1.1.4 Ligamento periodontal..... | 4 |
| 1.2 Desarrollo embriológico periodontal..... | 6 |
| 2. Etiología..... | 7 |
| 2.1 Placa dental bacteriana..... | 7 |
| 2.2 Cálculos dentales | 8 |
| 3. Factores asociados | 8 |
| 3.1 Edad..... | 8 |
| 3.2 Tamaño..... | 9 |
| 3.3 Biotipo cefálico..... | 9 |
| 3.4 Dieta..... | 9 |
| 4. Patofisiología de la enfermedad periodontal..... | 9 |
| 4.1 Mecanismos de defensa periodontales..... | 9 |
| 4.2 Microbiología periodontal y factores de virulencia bacterianos..... | 10 |
| 4.3 Destrucción de los tejidos periodontales..... | 11 |

| | |
|----------------------------------------------------------|----|
| 4.3.1 Efectos directos de las bacterias..... | 11 |
| 4.3.2 Efectos indirectos de las bacterias..... | 12 |
| 4.4 Histología de la enfermedad periodontal..... | 12 |
| 5. Sintomatología..... | 14 |
| 6. Diagnóstico de enfermedad periodontal..... | 15 |
| 6.1 Evaluación clínica..... | 15 |
| 6.1.1 Detección visual de signos clínicos..... | 15 |
| 6.1.2 Evaluación clínica mediante sonda periodontal..... | 15 |
| 6.1.3 Evaluación radiográfica de pérdida ósea..... | 16 |
| 6.2 Evaluación mediante índices periodontales..... | 16 |
| 6.2.1 Índice gingival de Loe y Silness..... | 17 |
| 6.2.2 Índice periodontal de Russell..... | 18 |
| 6.2.3 Índice veterinario periodontal..... | 18 |
| 7. Importancia de la enfermedad periodontal | |
| sobre la salud sistémica..... | 19 |
| 7.1 Enfermedades cardiovasculares..... | 19 |
| 7.2 Enfermedades respiratorias..... | 20 |
| 7.3 Enfermedades renales y hepáticas..... | 20 |
| 8. Referencias epidemiológicas de la | |
| enf. Periodontal..... | 21 |
| | |
| III. MATERIALES Y MÉTODOS..... | 23 |
| | |
| IV. RESULTADOS..... | 28 |
| | |
| V. DISCUSIÓN..... | 32 |
| | |
| VI. CONCLUSIONES..... | 36 |
| | |
| VII RECOMENDACIONES..... | 36 |
| | |
| VIII LITERATURA CITADA..... | 37 |
| | |
| IX APÉNDICES..... | 42 |

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue determinar la frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal, en los pacientes caninos de la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, durante el período Octubre del 2005 a Marzo del 2006. Un total de 52 pacientes caninos mayores del año de edad, fueron evaluados mediante el Índice Veterinario Periodontal. El porcentaje de perros que presentaron algún grado de enfermedad periodontal fue de 76.9% (40/52). Del total de pacientes, un 48.1% (25/52) presentaron gingivitis, 21.2% (11/52) presentaron periodontitis leve y 7.7% (4/52) periodontitis moderada. Se encontró que la frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal se incrementaron a medida que la edad avanzaba. Se observó una mayor pérdida de dientes en los perros de mayor edad. El tipo dentario más afectado, fueron los premolares; y según la región, resultaron más afectados los dientes del maxilar superior. Los resultados del presente estudio concuerdan con los resultados obtenidos en pacientes caninos en otros países del mundo.

Palabras clave: Enfermedad periodontal, perros, gingivitis, periodontitis, índice veterinario periodontal.

SUMMARY

The objective of the present study was to determine the frequency and severity of periodontal disease, in canine patients of the Small Animal Clinic of the School of Veterinary Medicine of Universidad Nacional Mayor de San Marcos, during the period October 2005 to March 2006. A total of 52 patients aged from one year old were evaluated with veterinary periodontal index. The result shows a frequency of 76.9% (40/52) of dogs with periodontal disease. A 48.1% (25/52) presented gingivitis, 21.2% (11/52) mild periodontitis and 7.7% (4/52) moderate periodontitis. It was found an increasing frequency and severity of periodontal disease related with age. It was observed that missing teeth was higher in older dogs. The most affected teeth were premolars; according to region, the most affected teeth were the superior ones. The results of the present study correlates with results obtained from other studies in dogs in other countries.

Keywords: periodontal disease, dogs, gingivitis, periodontitis, veterinary periodontal index.

LISTA DE CUADROS

| | Página |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|
| Tabla 1. Frecuencia y severidad de enfermedad periodontal (según Índice Veterinario Periodontal) en los pacientes caninos de la CAM mayores al año de edad en el período octubre 2005 a marzo 2006 según grupo etáreo | 29 |
| Tabla 2. Frecuencia de pacientes caninos de la CAM mayores al año de edad según el número de dientes faltantes en el período octubre 2005 a marzo 2006 | 29 |
| Tabla 3. Frecuencia de enfermedad periodontal en los pacientes caninos de la CAM mayores al año de edad en el período octubre 2005 a marzo 2006 según tipo dentario | 30 |
| Tabla 4. Frecuencia de enfermedad periodontal en los pacientes caninos de la CAM mayores al año de edad en el período octubre 2005 a marzo 2006 según región superior e inferior | 31 |

LISTA DE FIGURAS

| | Página |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|
| Figura 1. Imagen Histológica de Estructuras Periodontales. | 5 |
| Figura 2. Micro-preparación histológica mostrando una yema dentaria. | 7 |
| Figura 3. Fases de lesiones periodontales experimentales. | 14 |
| Figura 4. Diente clínicamente normal | 24 |
| Figura 5. Diente con gingivitis marginal | 25 |
| Figura 6. Diente con periodontitis leve, evidenciando bolsa periodontal de 5mm | 25 |
| Figura 7. Diente con periodontitis moderada | 26 |
| Figura 8. Diente exhibiendo periodontitis severa, con pérdida de unión mayor a 4mm, sangrado, afección de furca y movilidad dental severa | 26 |
| Figura 9. Frecuencia de enfermedad periodontal en pacientes caninos de la CAM mayores al año de edad en el período octubre 2005 a marzo 2006. | 28 |
| Figura 10. Pérdida de dientes premolares debido a periodontitis severa. | 34 |
| Figura 11. Paciente canino mostrando la mayoría de dientes premolares con sarro. | 35 |

LISTA DE APÉNDICES

| | Página |
|----------------------------------------------------------------------------|--------|
| Apéndice 1. Terminología periodontal | 42 |
| Apéndice 2. Ficha de registro de datos, periodontograma y tabla resumen | 43-45 |

I INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal (E.P.) es la enfermedad oral más común en perros y gatos adultos (**Hamp *et al*, 1984; Reichart *et al*, 1984**). Esta enfermedad es el resultado de la respuesta inflamatoria a la placa dental, específicamente a las bacterias orales, y se encuentra limitada al periodonto. Se compone de dos procesos: la gingivitis, (inflamación de la encía) y la periodontitis que comprende a la gingivitis, además incluye una pérdida variable del tejido de soporte del diente (ligamento periodontal y hueso alveolar). Este proceso es la causa más importante de pérdida de piezas dentales, tanto en humanos como en animales de compañía (**Colmery y Frost, 1986**); sin embargo se ha observado que puede ser prevenida y tratada desde el comienzo, para conservar los dientes afectados (**Pavlica, 2002**).

Diversos estudios han permitido conocer el papel de la placa dental bacteriana como agente etiológico; y otros factores asociados; tales como la edad, el tamaño del animal, el biotipo cefálico, la dieta y el comportamiento masticatorio (**Tangsiri, 2003**).

Se ha observado que la E.P. afecta la salud sistémica, por resultados que mostraron una correlación positiva entre la severidad de la E.P. y cambios histológicos observados en corazón, pulmones, riñón e hígado de perros (**DeBowes *et al*, 1996**).

El propósito del presente estudio es determinar la frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal en los pacientes caninos de nuestro medio, así mismo, determinar el grado de asociación con la variable edad; contribuyendo con esta investigación, a forjar los primeros pasos para el control de la enfermedad y el desarrollo de la Odontología Veterinaria en nuestro país.

II REVISION DE LITERATURA

1. Anatomía y Embriología Periodontal.

1.1 Anatomía Periodontal.

El término periodonto se refiere a los tejidos que rodean y soportan al diente (Griego peri- “alrededor”; odonto-, “diente”). Se compone de la encía, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. Tienen como función principal unir los dientes al tejido óseo de los maxilares.

1.1.1 Encía.

La encía (Ver figura 1) cubre los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula, rodeando al diente mismo. La encía se compone de epitelio escamoso estratificado, con prominentes fibras de anclaje cubriendo la lámina propia (tejido conectivo) en la superficie externa. Anatómicamente, la encía se divide en la encía adherida y la encía libre (**Chapman, 1998**).

La encía adherida es la parte de la mucosa oral que cubre y rodea al proceso alveolar del maxilar y rodea los cuellos dentales; es de color rosa coral o pigmentada, punteada, de consistencia firme, resistente, y se ajusta fuertemente alrededor del periostio del hueso alveolar (**Harvey et al, 1993**). En sentido apical, la encía adherida encuentra a la mucosa alveolar en la unión mucogingival, y se reconoce clínicamente como un surco distinto. En el lado palatino no existe porque el paladar duro y la apófisis alveolar propia están

cubiertos por el mismo tipo de mucosa masticatoria (**Lindhe, 2000**). La altura de la unión mucogingival varía considerablemente, siendo más grande sobre el diente canino y permanece estacionaria a través de la vida. Los cambios en la altura de la encía adherida son debido a pérdida de unión o por recesión gingival (**Harvey et al, 1993**).

La encía libre o marginal forma el borde coronal de la encía que rodea al diente, pero no se adhiere a él. Las superficies crestales y faciales de la encía libre son paraqueratinizadas. La superficie de la encía marginal adyacente al diente es el epitelio sulcular, el cual consta de epitelio escamoso estratificado no queratinizado sin fibras de anclaje, pero con espacios intercelulares grandes. Actúa como una membrana semipermeable que permite el pasaje de fluido tisular y células desde el tejido conectivo gingival hacia el espacio sulcular (**Caton et al, 1980**). En la extensión apical del epitelio sulcular se encuentra el epitelio de unión; ésta es una banda de epitelio escamoso estratificado unido a la línea cemento esmalte por hemidesmosomas y una membrana de base (**Chapman, 1998**).

El surco gingival es una fisura superficial o espacio alrededor del diente, coronal al epitelio de unión; que se encuentra rodeado por la superficie del diente en un lado y el epitelio sulcular igualando el margen gingival libre en el otro lado. La profundidad normal de surco gingival es de 1-3mm en el perro y hasta 1mm en el gato, pero puede incrementarse por la recesión del epitelio de unión apicalmente o por el crecimiento de encía marginal como resultado de inflamación o hiperplasia, o una combinación de estos procesos. (**Harvey et al, 1993**).

La lámina propia (el tejido conectivo de la encía) es rica en vasos sanguíneos, linfáticos, nervios, y paquetes de fibras colágenas que se extienden desde el cemento dental hasta la encía adherida o marginal. También presentes están células plasmáticas, linfocitos, neutrófilos, y algunos mastocitos (**Lindhe, 2000**).

1.1.2 Cemento.

El cemento (Ver figura 1) es un tejido conectivo mineralizado y avascular que cubre las raíces dentales, siendo el contenido inorgánico menor que el esmalte,

dentina y hueso, y es más blando que estos tejidos. El cemento contiene fibras colágenas del ligamento periodontal que anclan el diente al hueso alveolar (**Lindhe, 2000**). La reabsorción y depósito de cemento continúa durante toda la vida. El cemento histológicamente es más grueso cerca al ápice dental (cemento celular) y más delgado en la línea cemento esmalte (cemento acelular) (**Harvey et al, 1993**).

1.1.3 Hueso alveolar.

Los procesos alveolares son compartimentos de los huesos maxilares que contienen al alveolo. El hueso alveolar se compone externamente de la placa cribiforme que alinea los alvéolos, e internamente se compone del hueso alveolar de soporte, consistente en trabéculas porosas. Radiográficamente la placa cribiforme es una línea radiópaca llamada la lámina dura, adyacente y paralela al ligamento periodontal que es radiólucido (**Lindhe, 2000**).

Vasos sanguíneos y linfáticos y nervios penetran la placa cribiforme, extendiéndose sobre el hueso poroso al ligamento periodontal. El hueso alveolar responde rápidamente a influencias externas y sistémicas, generalmente por reabsorción y, bajo circunstancias específicas por remodelamiento (**Harvey et al, 1993**).

1.1.4 Ligamento periodontal.

El ligamento periodontal (Ver figura 1) es una estructura de tejido conectivo que se encarga de unir el diente al alveolo dental. Se localiza entre la raíz dental y la placa cribiforme del alveolo. Consiste principalmente de fibras colágenas, también contiene células de varios tipos, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, sustancia fundamental y pocas fibras elásticas. Las fibras colágenas del ligamento periodontal están ordenadas en paquetes que corren entre el cemento de un diente, al cemento del diente adyacente o al hueso alveolar. Estas fibras principales del ligamento periodontal, sirven para unir el diente al hueso alveolar y amortiguar al diente y hueso, de fuerzas oclusales (**Lindhe, 2000**).

Las funciones de síntesis y reabsorción del ligamento periodontal son realizadas por los cementoblastos, fibroblastos y osteoblastos, así como también los

cementoclastos, fibroclastos y osteoclastos. El ligamento periodontal está en un estado constante de reparación y remodelación en respuesta a factores locales, funcionales y sistémicos (Wikesho et al, 1992).

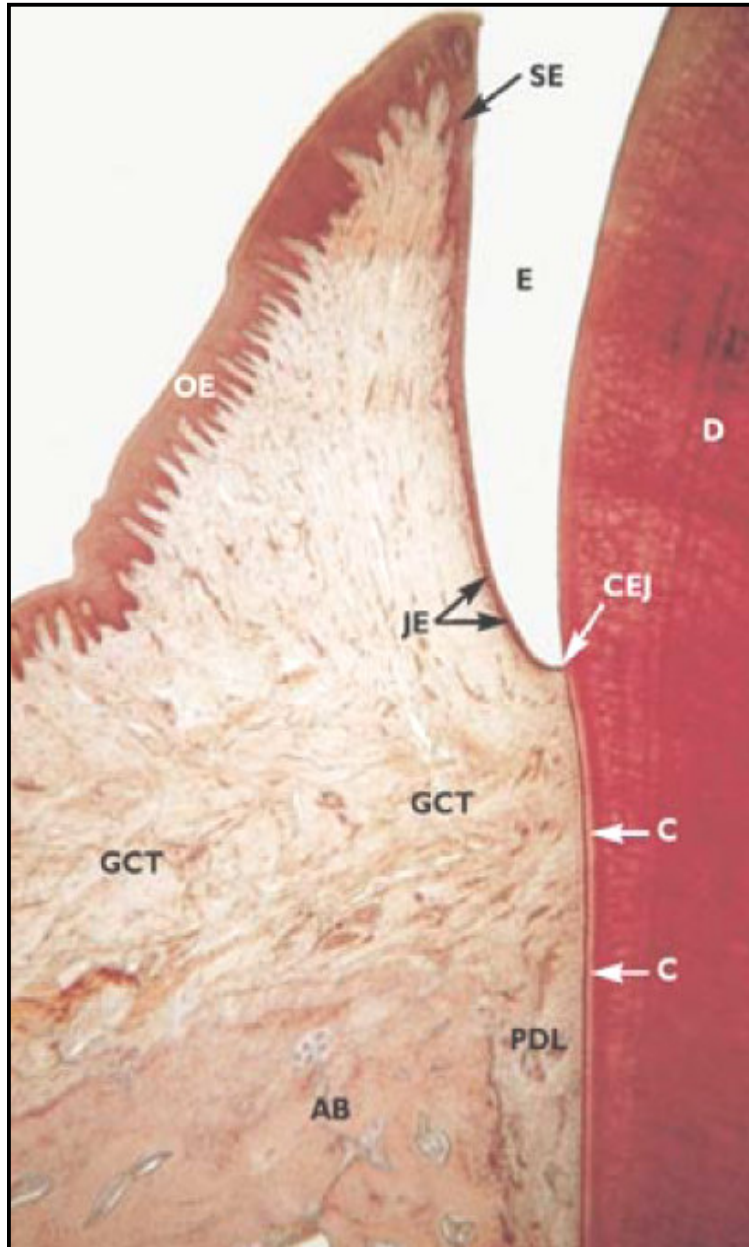


FIGURA 1. Imagen Histológica de Estructuras Periodontales. E: Esmalte, C: Cemento de la superficie radicular, CEJ: Unión Cemento-Esmalte, D: Dentina, OE: Epitelio oral, SE: Epitelio sulcular, JE: Epitelio de unión, GCT: Tejido conectivo gingival, AB: Hueso alveolar, PDL: Ligamento periodontal (tomado de Rose et al, 2000)

El aporte sanguíneo de las estructuras periodontales es muy rico. Las arterias mayores son ramas de la arteria maxilar, particularmente la esfenopalatina, palatina y las arterias mandibulares. El drenaje venoso ocurre por las venas faríngea, lingual y facial. El aporte nervioso sensitivo de los dientes y los maxilares es por el nervio trigémino craneal (Harvey et al, 1993).

1.2 Desarrollo Embriológico Periodontal.

El crecimiento de los tejidos periodontales se produce durante el desarrollo y formación de los dientes. Se originan de células del tubo neural del embrión; éstas migran hacia el primer arco branquial, formando una banda de ectomesénquima, debajo del epitelio del estomatodeo (cavidad bucal primitiva), luego éste libera factores que inician interacciones epitelio-ectomesenquimáticas. Así se establece la papila dental y el folículo dental propio, formando juntos al epitelio dental (órgano del esmalte). El folículo dentario es el órgano formador del aparato de inserción (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar) (figura 2).

El desarrollo de la raíz y de los tejidos periodontales, se produce posterior al de la corona. Lo primero que se forma en la raíz es el manto, que se proyecta desde la dentina coronaria, y continúa formándose en dirección apical, formando el armazón de la raíz. Las células ectomesenquimáticas del folículo dentario contactan con la superficie de la raíz y proteínas relacionadas al esmalte, diferenciándose en cementoblastos. Estos forman el cementoide (matriz orgánica del cemento) compuesto de sustancia fundamental y fibras colágenas, el cual se entremezcla con las fibras colágenas de la capa externa de la dentina, aún no plenamente mineralizada. Luego el cemento se une a la dentina mediante estas interacciones fibrosas. Se forma un cemento acelular, que recubre el tercio apical de las raíces dentales; y el cemento celular donde algunas de las células ectomesenquimáticas quedan incluidas en el cemento. Las restantes partes del periodonto son formadas por células ectomesenquimáticas desde el folículo dentario hacia el cemento. Algunas se diferencian en fibroblastos periodontales y forman las fibras del

ligamento periodontal, otras se convierten en osteoblastos y producen el hueso alveolar propio, donde se anclan las fibras periodontales (Lindhe, 2000).

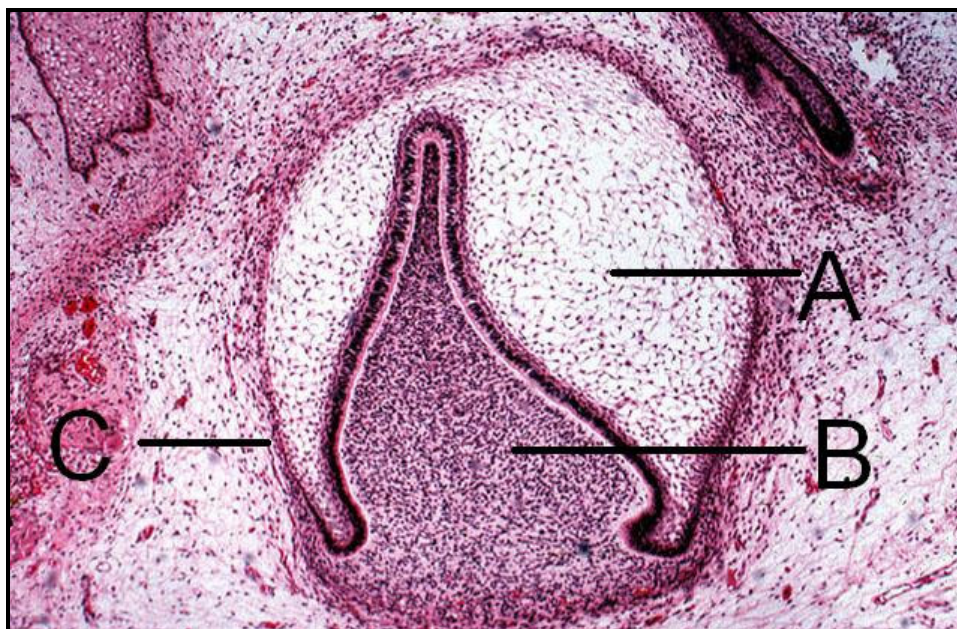


FIGURA 2. Micro-preparación histológica mostrando una yema dentaria.
A: órgano del esmalte .B: papila dental .C: folículo dentario. (Tomado de University of Southern California, 2007)

2. Etiología

La causa primaria para el desarrollo de la enfermedad periodontal es la acumulación de placa dental en las superficies dentales, ésta induce una respuesta inflamatoria en los tejidos gingivales asociados, y su remoción conduce a la desaparición de los signos clínicos (Theilade, 1966).

2.1 Placa dental bacteriana.

La placa dental bacteriana actualmente se define como una comunidad microbiana compleja que se encuentra en la superficie de los dientes, embebida en una matriz de origen salival y bacteriano (Marsh, 2005).

Se clasifica según su localización en supragingival y subgingival; y por su potencial patógeno en cariogénica y periodontopatogénica. La placa dental supragingival se encuentra en las superficies dentales y está constituida predominantemente por flora

bacteriana Gram positiva; la placa dental subgingival se encuentra por completo dentro del surco gingival o de los sacos periodontales, y está constituida principalmente por flora bacteriana Gram negativa, en la cual se encuentran microorganismos periodontopatogénicos (Socransky, 2005; Genco, 1990; Carranza, 1997).

En la formación de la placa dental se dan varios procesos, primero se forma una película adquirida de glicoproteínas sobre la superficie del diente, esta altera la energía superficial del diente y aumenta la eficiencia de la adhesión bacteriana. Las bacterias se adhieren a la película adquirida mediante adhesinas (Martínez, 2003).

La placa asociada a una encía saludable principalmente se compone de bacterias aerobias y anaerobios facultativos. Las bacterias de la placa supragingival se nutren principalmente de partículas de la dieta disueltas en la saliva. Dentro del surco o bolsa periodontal patológica, la mayor fuente nutricional para el metabolismo bacteriano de la placa subgingival proceden de los tejidos periodontales y la sangre (Harvey et al, 1993).

2.2 Cálculos dentales (sarro, tártaro)

Los cálculos dentales son placa dental mineralizada, suelen componerse de una mezcla de carbonato y de fosfato de calcio; se observan como depósitos duros sobre las superficies dentales; requiriendo tratamiento bajo anestesia porque son difíciles de remover, a diferencia de la placa dental (Harvey, 1998).

Ambos tipos de placa dental (placa supragingival y subgingival) se pueden mineralizar. El rol de los cálculos dentales no es ejercer un daño directo a los tejidos periodontales, sino el de servir como superficie de retención de placa, porque una capa de placa dental siempre cubre a los cálculos (Harvey et al, 1993).

3. Factores Asociados

3.1 Edad. Estudios experimentales y retrospectivos han mostrado que a medida que avanza la edad, la frecuencia, severidad y extensión de la enfermedad periodontal aumenta (Hamp et al, 1984; Isogai et al, 1989; Harvey et al, 1994; Hoffman y Gaengler, 1996; Kyllar, 2005). Se atribuye a que los tejidos periodontales sufren cambios fisiológicos (células del epitelio oral más pequeñas, incremento en

frecuencia y severidad de recesión gingival) con el incremento de la edad, los cuales demoran el proceso de curación, permitiendo que la enfermedad periodontal tienda a desarrollarse más rápidamente

3.2 Tamaño. Se ha observado que en animales pequeños la enfermedad periodontal es más frecuente y severa en comparación a animales de mediano y gran tamaño; esto es por la diferencia en el efecto clínico de la extensión de la enfermedad periodontal de un animal con maxilares pequeños comparados a los de un animal grande, debido al menor espacio inter-dentario, favoreciendo la mayor acumulación de placa dental (**Harvey et al, 1994**).

3.3 Biotipo cefálico. Los animales de cráneo braquicefálico tienen dientes que son grandes para sus arcadas, resultando en un amontonamiento de los dientes originando que estos roten hasta ángulos de 90°, retención de dientes deciduos y maloclusiones; permitiendo que se creen superficies retentivas de placa y cálculos dentales (**Colmery et al, 1986**).

3.4 Dieta. Watson (**2004**) en una revisión bibliográfica de varios estudios observó que el mejor alimento es del tipo seco comercial, porque mantiene las fuerzas periodontales activas permitiendo una mayor abrasión dentaria de la placa dental en comparación con la dieta casera o blanda, no previniendo el desarrollo de la enfermedad periodontal, sino retardándolo.

4 Patofisiología de la Enfermedad Periodontal

4.1 Mecanismos de Defensa Periodontales.

La interacción entre neutrófilos, anticuerpos y complemento proveen protección primaria contra los efectos de los patógenos periodontales (**American Academy of Periodontology, 1999**).

- Los neutrófilos se encuentran formando una barrera en la interfase placa dental-tejido, controlando el número bacteriano y previniendo el ingreso de las bacterias o sus productos a la superficie tisular.

- El sistema inmune produce anticuerpos opsonizantes que, solos o en conjunción con el sistema del complemento, permiten al neutrófilo reconocer, ingerir y degradar a las bacterias. Los anticuerpos opsonizantes promueven la fagocitosis vía interacción con los receptores Fc de los fagocitos. Los anticuerpos también pueden neutralizar específicamente toxinas bacterianas y enzimas o prevenir la colonización bacteriana previniendo la adherencia al diente, a la superficie epitelial o a otra bacteria.

Para el desarrollo de la gingivitis se requiere la presencia de las bacterias de la placa dental, que conducen a los cambios patológicos en los tejidos de manera directa e indirecta (**Page, 1986**). Cuando la gingivitis se desarrolla, la placa supragingival se multiplica llegando a extenderse subgingivalmente. Los aerobios consumen el oxígeno y se crea un bajo potencial redox, que hace el ambiente perfecto para el crecimiento de especies anaerobias; la población aerobia no disminuye, sino que el número de anaerobios aumenta, disminuyendo el ratio entre aerobios/anaerobios (**Tangsiri, 2003**).

La periodontitis se diferencia clínicamente de la gingivitis por la pérdida del anclaje del tejido conectivo con el diente en la presencia de gingivitis. En esta fase ocurren la pérdida del ligamento periodontal y la disrupción de su unión con el cemento, así como también la resorción del hueso alveolar. Junto a la pérdida de unión, hay ulceración del epitelio de la bolsa periodontal, se produce la migración del epitelio de unión a lo largo de la superficie de la raíz y la resorción del hueso. La histopatología es similar a la lesión establecida de la gingivitis, con predominancia de células plasmáticas, pérdida de tejido conectivo y adicionalmente, resorción del hueso alveolar (**American Academy of Periodontology, 1999**).

Lo que no está totalmente definido aún, son los mecanismos patogénicos que expliquen la progresión de las lesiones de gingivitis hacia periodontitis. Lo que sí está claro es que el inicio y el progreso de la periodontitis dependen de la presencia de microorganismos capaces de producir la enfermedad.

4.2 Microbiología Periodontal y Factores de Virulencia Bacterianos.

Han sido aisladas más de 500 especies de microorganismos de bolsas periodontales en perros y gatos (**Harvey, 2005**), y sólo un pequeño porcentaje han sido observados como

agentes etiológicos. Se han descrito al menos tres características que deben tener estos microorganismos periodontales para actuar como patógenos:

1. La capacidad para colonizar,
2. La habilidad para evadir los sistemas de defensa del hospedero
3. La habilidad para producir sustancias que puedan iniciar directamente la destrucción de los tejidos.

Se conocen algunos mecanismos que usan algunas bacterias periodontales para superar las defensas del huésped, por ejemplo algunas cepas de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* o *Campylobacter rectus*, producen leucotoxinas que pueden matar neutrófilos directamente, por lo tanto interrumpen el mecanismo primario de defensa antibacterial en el surco gingival (Tsai et al, 1979).

Bacterias como *Porphyromonas gingivalis*, producen enzimas proteolíticas que pueden degradar directamente anticuerpos y proteínas del complemento en el fluido gingivo-crevicular o prevenir la acumulación de éstas moléculas en la superficie bacteriana. Esta actividad puede prevenir la acumulación de factores quimiotácticos derivados del complemento, que reclutarían muchos más neutrófilos al sitio de infección, así como retardar la fagocitosis de las bacterias proteolíticas y otras bacterias cercanas (Cutler, 1993).

4.3 Destrucción de los Tejidos Periodontales.

Efectos patológicos en el tejido conectivo y hueso alveolar ocurren en sitios más profundos a la placa subgingival y microorganismos invasores; por esta razón, además de los posibles efectos patológicos directos de las bacterias en los tejidos periodontales, es posible que el daño al periodonto también deba ocurrir de forma indirecta. Productos bacterianos deben ganar acceso a los constituyentes celulares de los tejidos gingivales y activar procesos celulares destructivos al tejido conectivo y hueso.

4.3.1 Efectos directos de las bacterias.

Bacterias como: *P. gingivalis* produce enzimas (proteasas, colagenasas, fibrinolisisina, fosfolipasa A) que pueden degradar directamente los tejidos circundantes a las capas superficiales del periodonto. Además, produce metabolitos como ácido sulfhídrico

(H₂S), amoníaco (NH₃), y ácidos grasos que son tóxicos a las células circundantes **(Birkedal-Hansen et al, 1988)**.

4.3.2 Efectos indirectos de las bacterias.

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

Hay evidencia creciente que la destrucción tisular en la periodontitis es por el resultado de la movilización de monocitos, linfocitos, fibroblastos, y otras células del hospedero **(American Academy of Periodontology, 1999)**. La actividad de estos elementos celulares con los metabolitos bacterianos, es posible que estimulen la producción de citoquinas y mediadores inflamatorios que pueden promover el lanzamiento de enzimas derivadas del tejido, como metaloproteinasas de la matriz que son destructivas a la matriz extracelular y al hueso **(Birkedal-Hansen, 1993)**.

Muchas citoquinas son producidas por células en las lesiones periodontales; y entre las más consistentemente relacionadas a la periodontitis son las siguientes: Interleucina 1,6 y 8; factor de necrosis tumoral Alfa y prostaglandina E2 **(American Academy of Periodontology, 1999)**.

4.4. Histología de la Enfermedad Periodontal.

Las alteraciones clínicas pueden parecer sutiles pero histológicamente se presentan bastantes cambios. El infiltrado celular inflamatorio comprende principalmente linfocitos, macrófagos y neutrófilos y como existe un aumento en la infiltración celular, existe un cambio en la composición de los tejidos.

Page y Schroeder (1976) realizaron un estudio histopatológico de la E.P., en perros de raza Beagle criados en condiciones de laboratorio, los cuales fueron privados de higiene

dental, obteniendo biopsias de tejido gingival en diversos períodos de tiempo; sus observaciones mostraron cuatro etapas del desarrollo de esta enfermedad: Lesión inicial, lesión temprana y lesión establecida correspondientes a gingivitis y la lesión avanzada que corresponde a la periodontitis (Figura 3).

Lesión gingival inicial: Histológicamente es evidente la dilatación de arteriolas, capilares y vénulas. La presión hidrostática dentro de la microcirculación crece y se forman brechas intercelulares entre las células endoteliales capilares adyacentes. El resultado es un incremento de la permeabilidad del lecho microvascular, de modo que se exudan líquidos, células de defensa (leucocitos) y proteínas (anticuerpos) hacia los tejidos. Los leucocitos migran por un gradiente quimiotáctico hacia el surco gingival.

Lesión gingival temprana: Se produce aproximadamente siete días después de acumulación de placa. Los vasos sanguíneos por debajo del epitelio de unión permanecen dilatados, pero su cantidad aumenta debido a la apertura de lechos capilares previamente inactivos. Linfocitos y neutrófilos constituyen la infiltración leucocitaria predominante en esta etapa y se observan muy pocos plasmocitos en la lesión. El infiltrado celular inflamatorio, en esta etapa, puede corresponder hasta el 15% del volumen del tejido conectivo. Dentro de la lesión, los fibroblastos degeneran; probablemente se produce esto por apoptosis y sirve para eliminar los fibroblastos del área, lo cual permite una mayor infiltración leucocitaria y esto permite la entrada de leucocitos y polimorfonucleares.

Lesión gingival establecida: Continúa la exposición a la placa durante más de tres semanas. Hay un incremento del exudado líquido y migración de leucocitos hacia los tejidos y la hendidura gingival. La lesión establecida, como la definieron Page y Schroeder, es dominada por los plasmocitos lo que constituye la principal característica de esta etapa. La pérdida de colágeno continúa en ambas direcciones, lateral y apical, al expandirse el infiltrado celular inflamatorio. El epitelio dentogingival continúa proliferando y se hace más permeable.

La lesión periodontal avanzada: Se produce profundización del epitelio y el nicho ecológico se hace anaeróbico. La lesión avanzada tiene todas las características de la lesión establecida, pero difiere en forma importante en cuanto existe pérdida de hueso alveolar, el daño a las fibras es amplio, el epitelio de unión migra apicalmente desde la

línea cemento-esmalte y hay amplias manifestaciones de lesión tisular inflamatoria e inmunopatológica.

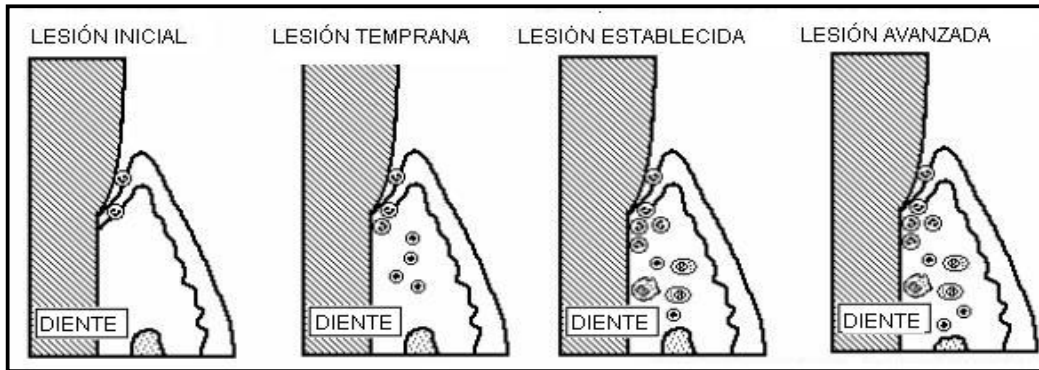


FIGURA 3. Cuatro fases de lesiones periodontales experimentales (Tomado de Page y Schroeder, 1976). Nótese el incremento del infiltrado inflamatorio en las diferentes fases y la destrucción ósea en la lesión avanzada.

5. Sintomatología.

A medida que la enfermedad periodontal progresa, se pueden observar los siguientes signos:

- Mal aliento permanente (halitosis).
- Presencia de placa y sarro dentales.
- Encías rojas (inflamadas), hiperplásicas o con recesión gingival.
- Encías que sangran fácilmente.
- Exudado purulento (pus) alrededor del diente.
- Sensibilidad alrededor del diente.
- Rascado del hocico.
- Dientes flojos o perdidos.
- Pérdida del apetito.
- Dificultad en la masticación o alimentación.
- Irritabilidad o depresión.

- Sialorrea.

6. Diagnóstico de Enfermedad Periodontal.

6.1 Evaluación Clínica.

6.1.1. Detección visual de signos clínicos de inflamación o destrucción de tejidos.

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

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

Son evaluados los siguientes parámetros:

- **Profundidad de sondaje periodontal.**

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

- **Nivel de inserción clínica (pérdida de unión).**

Es la aproximación clínica de la pérdida de tejido conectivo de inserción a la superficie radicular, expresada en milímetros, y es la resultante de la sumatoria de dos medidas: la medida desde la línea cemento esmalte hasta el margen gingival y la medida desde el margen gingival hasta la profundidad del surco gingival o bolsa periodontal.

- **Movilidad dental.**

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

Grado 0= ningún movimiento o normal.

Grado 1= Leve, y representa el primer signo distinguible de movimiento mayor que el normal.

Grado 2= Moderado, con movimiento de aproximadamente 1mm.

Grado 3= Severo, con movimiento mayor a 1mm en cualquier dirección.

- **Exposición de furca.**

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

Grado 0 = Furca no involucrada

Grado 1 = Leve. El nivel de pérdida de hueso permite la exposición de la furca, pero la sonda periodontal no penetra en ella.

Grado 2 = Moderada. El nivel de pérdida ósea permite la inserción de una sonda periodontal al área de furca entre las raíces, desde un solo lado.

Grado 3 = Severa. El nivel de pérdida ósea permite atravesar con la sonda periodontal de un lado al otro a través de la furca.

6.1.3. Evaluación radiográfica de pérdida ósea.

Requiere una buena técnica radiográfica porque los cambios o signos son sutiles. En gingivitis no se observan alteraciones radiográficas y el diagnóstico es netamente clínico porque la inflamación se encuentra limitada a la encía (**Gorrel, 1998**). Los cambios observables se presentan durante la periodontitis, y requieren de una técnica radiográfica intraoral para la evaluación del ligamento periodontal y el hueso alveolar crestal; observándose alteración en el contorno y densidad de la cresta alveolar y pérdida de mineralización de la lámina dura del hueso crestal apicalmente (**Harvey et al, 1993**).

6.2 Evaluación mediante Índices Periodontales.

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

Las variables que miden los Índices periodontales son:

- Grado de inflamación de los tejidos gingivales.
- Grado de destrucción periodontal.
- Cantidad de acumulación de placa dental.
- Cantidad de sarro presente.

Algunos de los Índices más usados en humanos y en perros son:

6.2.1. Índice Gingival (I.G.) de Løe y Silness. (Loe y Silness, 1967)

Fue desarrollado por Loe y Silness para describir la severidad clínica de la inflamación gingival, así como también su localización.

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

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

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

Número de piezas examinadas

La interpretación del IG se realiza de la siguiente manera:

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

6.2.2. Índice periodontal de Russell (I.P.R.) (Russell, 1956)

Russell desarrolló un índice para evaluar la enfermedad periodontal en poblaciones, basado en la examinación clínica, y que puede hacer uso de radiografías dentales. Pone un gran énfasis en la enfermedad avanzada.

- Grado 0 = Negativo o normal.
- Grado 1 = Gingivitis leve.
- Grado 2 = Gingivitis periodonto-destructiva incipiente
- Grado 6 = Enfermedad periodontal destructiva estable.
- Grado 8 = Enfermedad periodontal terminal.

Cada pieza dentaria recibe un grado numérico, y el promedio de todas las piezas examinadas representa el I.P.R. individual.

La interpretación refiere que el I.P.R. de 0 es negativo y números más altos reflejan una enfermedad periodontal más marcada (máximo 8).

6.2.3. Índice veterinario periodontal (Wiggs *et al*, 1997)

- Grado 0 = Normal. Profundidad de sondaje <3mm. Pérdida de unión 0%
- Grado 1 = Gingivitis. Profundidad de sondaje <3mm. Pérdida de unión 0%
- Grado 2 = Periodontitis leve. Profundidad de sondaje <5mm. Pérdida de unión <25%
- Grado 3 = Periodontitis moderada. Profundidad de sondaje <7mm. Pérdida de unión <50%
- Grado 4 = Periodontitis severa. Profundidad de sondaje >7mm. Pérdida de unión >50%

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

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

Número de piezas examinadas

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

- IVP individual <0.1 = Normal o sano.
- IVP individual de 0.1-1 = Gingivitis.
- IVP individual de 1.1-2 = Periodontitis leve.
- IVP individual de 2.1-3 = Periodontitis moderada.
- IVP individual de 3.1-4 = Periodontitis severa.

7. Importancia de la Enfermedad Periodontal sobre la salud sistémica

La existencia de enfermedades sistémicas en perros con enfermedad periodontal crónica han sido atribuidas a la bacteriemia y absorción de toxinas bacterianas provenientes de la cavidad oral. La endocardiosis, endocarditis, bronquitis crónica, fibrosis pulmonar, nefritis intersticial, glomerulonefritis y hepatitis son algunos de los problemas que se relacionado a la enfermedad periodontal (DeBowes, 1996).

7.1 Enfermedades cardiovasculares.

Se ha comprobado que la E.P. es un factor de riesgo en el hombre para el desarrollo de enfermedades cardíacas, troboembolias y apoplejía; y se cree que la aterosclerosis es una consecuencia de la inflamación de los tejidos periodontales (Mattila et al, 1993; De Stefano et al, 1993; Arbes et al, 1996). A *P. gingivalis* se le considera la responsable de la insuficiencia coronaria, así como también la causante de producir cambios degenerativos en las válvulas cardíacas, vasos coronarios, endocarditis, miocarditis y/o endocardiosis (Nieto, 1998; Mattila, 1989; Arbes et al, 1999; Scannapieco et al, 1999); esta bacteria se ha aislado de ateromas de las arterias carótida y coronarias en el hombre (Deshpande et al, 1998).

DeBowes et al (1996) demostraron una correlación entre enfermedad periodontal crónica y el desarrollo de cambios ateroscleróticos en el sistema cardiovascular, y que los signos histológicos más graves se presentaron en los perros que sufrían E.P. más severa. Pavlica (1998) reportó que el 67% de perros de raza Poodle mayores de 10 años

sufría de algún tipo de afección cardiovascular, encontrando los cambios más severos de degeneración valvular en los casos en los que la E.P. fue más severa.

7.2 Enfermedades Respiratorias.

Las bacterias de la cavidad oral pueden causar infecciones respiratorias a través de varios mecanismos; el más frecuente es por la aspiración de bacterias orales a los pulmones (**Scannapieco, 1999; Hayes et al, 1998**). Las enzimas liberadas en el proceso de la E.P. facilitan la adhesión y colonización de las bacterias patógenas en las vías respiratorias; por ejemplo las citoquinas liberadas (IL-1, IL-6, IL-8, FNT α), atraen a células inflamatorias y neutrófilos activados que pueden causar lesiones en el epitelio respiratorio, permitiendo la colonización de bacterias patógenas (**Hayes et al, 1998**). DeBowes et al (1996), en su estudio en perros, mostró la existencia de una asociación entre la severidad de la E.P. y la mayor probabilidad de padecer enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fibrosis pulmonar y colapso traqueal. Pavlica (1998), en su estudio en Poodles reportó haber aislado el mismo tipo de bacterias de la placa dental y del tejido pulmonar, pero no observó una correlación estadística entre los cambios en pulmón y la E.P.; aseverando que la acción protectora del fluido alveolar ayuda a evitar que se produzcan lesiones mayores en el epitelio pulmonar.

7.3 Enfermedades Renales y Hepáticas.

Varios autores mencionan que la glomerulonefritis, pielonefritis y nefritis intersticial, pueden ser consecuencia de la bacteriemia o sepsis secundaria a una infección oral (**DeBowes et al, 1996; DeBowes , 1998; Pavlica, 1998**).

Pavlica (1998) reportó una asociación entre la E.P. y cambios morfológicos observados en los glomérulos renales e intersticio; sugiriendo que la E.P. puede contribuir al desarrollo de lesiones crónicas con daños de baja intensidad, pero persistente sobre el riñón; y si el daño es lo suficientemente grave, puede aparecer insuficiencia renal crónica.

La bacteriemia asociada a la E.P. es una de las causas sospechosas de hepatitis y fibrosis local de parénquima hepático en el perro; y esto correlacionado a la enfermedad periodontal (**DeBowes, 1996, 1998; Pavlica, 1998**).

Pavlica (1998) encontró cambios histológicos primarios en forma de fibrosis del parénquima hepático en 4 perros Poodle de más de 10 años, observando que presentaron E.P. avanzada.

Estos estudios demuestran que la E.P. crónica representa una causa potencial y eventual de muchos cambios patológicos observados en diversos órganos vitales.

8. Referencias Epidemiológicas de la Enfermedad Periodontal.

Varias investigaciones se han llevado a cabo para demostrar que la enfermedad periodontal es común en perros y gatos en varias partes del mundo. En Estados Unidos, Talbot (1899) identificó la enfermedad periodontal como un desorden que ocurría naturalmente en 75% de un número inespecífico de perros necropsiados entre los cuatro y ocho años de edad.

Gad (1968) en Dinamarca, evaluó a 62 perros con edades entre los 3 meses a 12 años, mediante el Índice Periodontal de Russell, encontrando un 97% que presentaron enfermedad periodontal; indicando que la destrucción periodontal ocurría cinco veces más rápido en los perros que en los humanos, explicado por las grandes cantidades de placa y sarro en los dientes de los perros.

Hamp (1984) en Suecia, realizó una investigación macroscópica y radiológica de enfermedades orales en perros, encontrando que la periodontitis fue observada en el 63.6% del total de pacientes; y observó que a medida que la edad se incrementaba, la severidad de la periodontitis se hacía más frecuente, que los dientes maxilares fueron más afectados que los mandibulares, observó también que los dientes premolares fueron los más afectados. La incidencia de periodontitis fue mayor en los animales pequeños y que el número de dientes afectados varió considerablemente entre perros de la misma raza. Los perros pequeños fueron los más afectados tanto en la frecuencia como en la severidad; pero perros de raza Daschund y Boxers que son de diferente tamaño, mostraron alta frecuencia y severidad que las otras razas en su estudio.

Isogai y cols (1988) en Japón, realizaron un estudio epidemiológico sobre la enfermedad periodontal y otros desórdenes dentales en perros usados como mascotas y perros de un albergue, usando índices periodontales humanos con algunas modificaciones, encontrando una alta frecuencia y severidad en los grupos de mayor

edad tanto en las mascotas como en los perros del albergue (55% y 78,6% respectivamente), y fue más frecuente y severa en los dientes premolares y molares. Harvey (1994) en EEUU y Canadá, desarrolló un trabajo de investigación para observar la asociación entre la edad y el peso corporal en relación a la enfermedad periodontal, y encontró un incremento de la extensión de enfermedad periodontal con el incremento de la edad, y una reducción de la extensión de la e.p. con el incremento del peso corporal, y las posibles razones para esto fue que hay una diferencia aparente entre el efecto clínico incrementado en un animal de maxilares pequeños comparados a los de un animal grande (con menos tejido de soporte, la movilidad dental y la afeción de furca pueden ocurrir más rápidamente; y además la posibilidad de que puedan acumular más placa dental).

En Alemania, Hoffmann y Gaengler (1996), llevaron a cabo un estudio sobre la epidemiología de la enfermedad periodontal en perros de raza Poodle, encontrando un 90% de perros menores a 4 años de edad y todos los perros mayores de 4 años con al menos un diente con periodontitis. Kyllar y Witter (2005) en Austria realizaron un estudio sobre la prevalencia de desórdenes dentales en perros usados como mascotas, evaluando las alteraciones del periodonto mediante el Índice de placa de Sillness y Loe con algunas modificaciones, en un total de 408 perros, encontrando un 60% de animales que presentaron enfermedad periodontal; observando una mayor frecuencia y severidad en los pacientes mayores y de razas pequeñas.

En general, son pocos los estudios realizados sobre la enfermedad periodontal en perros y gatos en Latinoamérica; uno de los únicos reportados pertenecen al Departamento de pequeños animales de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de la República en el Uruguay, Arriaga y colaboradores realizaron un estudio de los casos recibidos entre los años 2001-2003 en la especialidad de odontología veterinaria, encontrando una frecuencia de enfermedad periodontal del 89% en 60 perros y gatos atendidos.

III MATERIALES Y METODOS

1. LUGAR DE ESTUDIO Y PROCEDENCIA DE LOS ANIMALES.

Los animales que formaron parte del presente estudio fueron 52 caninos mayores al año de edad, de cualquier raza y sexo, los cuales fueron llevados a la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por motivos diferentes al estudio como consultas, tratamientos, cirugías, etc. El período de estudio comprendió desde el 1 de Octubre del 2005 hasta el 30 de marzo del 2006. Los animales del estudio procedieron de Lima Metropolitana. Los propietarios de los animales estuvieron concientes de los riesgos de la prueba y aceptaron voluntariamente su participación en el estudio.

2. RECURSOS MATERIALES E INSTRUMENTAL.

- Historias clínicas de los pacientes
- Ficha de registro de datos (Apéndice 02)
- Artículos de oficina (lapiceros, corrector líquido, etc)
- Instrumental para examen: se requerirá de un equipo de diagnóstico bucal convencional que constará de 2 espejos bucales, un explorador dental, y una pinza para algodón.
- Sonda periodontal calibrada Modelo 15 UNC de marca Hu-Friedy.
- Algodonero
- Envase porta desechos
- Campos de tela
- Guantes descartables para examen, mascarillas, gorro y lentes de protección.

3. MÉTODO

3.1 PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS

Se llenó una ficha con los datos de filiación del paciente indicando el nombre del paciente, edad, raza, sexo, peso corporal, tipo de dieta y el nombre del propietario.

Los animales fueron manejados bajo anestesia usando diazepam a dosis 0.25mg/kg vía intravenosa como premedicación, clorhidrato de ketamina a dosis de 10mg/kg vía endovenosa para inducción y/o mantenidos con anestesia inhalatoria de sevoflurano durante todo el procedimiento diagnóstico.

La fórmula dentaria estándar de la dentición permanente usada fue: I3/3, C1/1, P4/4, M2/3 (Page y Schroeder, 1982). Primero se evaluó el número de dientes presentes y dientes faltantes. Luego, con la sonda periodontal se procedió a evaluar la recesión gingival y/o hiperplasia gingival, tomando la distancia del margen gingival a la unión cemento-esmalte; luego se midió la profundidad del sondaje desde el margen gingival hasta el fondo de surco o bolsa. Este procedimiento se realizó en seis sitios por diente: posterior bucal, medio bucal, anterior bucal, posterior lingual/palatal, medio lingual/palatal y anterior lingual/palatal. Se registraron también el sangrado al sondaje, el grado de movilidad dental y la afección de furca en dientes multiradiculares de acuerdo a Wiggs *et al* (1997).

Al final de cada examen se rellenará una tabla donde se resumirán los resultados recibiendo cada pieza dentaria un puntaje de acuerdo al Índice Veterinario Periodontal de Wiggs *et al* (1997), con algunas modificaciones (según el Hospital Veterinario de Porto, Portugal), éste representa la severidad de enfermedad periodontal de cada pieza dentaria.

3.2 INDICE VETERINARIO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL (Wiggs *et al*, 1997).

- IVP= 0 no hay signos de gingivitis ni de periodontitis.

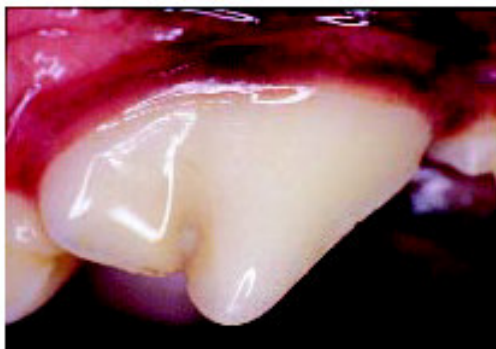


FIGURA 4. Diente clínicamente normal (Tomado de Bellows, 2004).

- IVP= 1 (**gingivitis**), se observa gingivitis con sangrado al sondaje, pero no pérdida de unión.

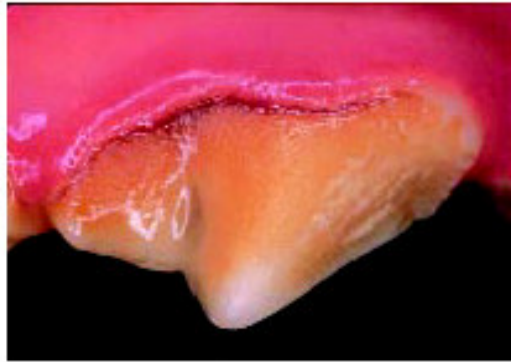


FIGURA 5. Diente con gingivitis marginal (Tomado de Bellows, 2004).

- IVP= 2 (**Periodontitis leve**), se observan todos los hallazgos del grado 1, más los primeros signos de periodontitis destructiva. El sondaje periodontal evidencia bolsa periodontal con 3-5mm, pérdida de unión de 0-2mm, movilidad del diente 0 o 1 y un grado de afeción de furca 0 o 1.



FIGURA 6. Diente con periodontitis leve, evidenciando bolsa periodontal de 5mm (Tomado de Bellows, 2004).

- IVP= 3 (**Periodontitis moderada**), hay sangrado al sondaje, bolsa periodontal de 5-7mm, pérdida de unión de 2-4mm, movilidad del diente 1 o 2 y grado de afeción de furca 1 o 2.



FIGURA 7. Diente con periodontitis moderada (Tomado de Bellows, 2004).

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



FIGURA 8. Diente exhibiendo periodontitis severa, con pérdida de unión mayor a 4mm, sangrado, afección de furca y movilidad dental severa (Tomado de Bellows, 2004).

El valor del índice periodontal del individuo resultó del promedio de los valores resultantes de todas las piezas dentarias presentes. La interpretación del índice periodontal del individuo se comparó de la siguiente manera:

- IVP individual de <0.1 = Normal o sano.
- IVP individual de 0.1-1 = Gingivitis.
- IVP individual de 1.1-2 = Periodontitis leve.
- IVP individual de 2.1-3 = Periodontitis moderada.

- IVP individual de 3.1-4 = Periodontitis severa.

3.3 REGISTRO DE DATOS

Se confeccionó una ficha adecuada para la recolección de los datos (Apéndice 02), la que se encontró dividida en 3 secciones:

- Datos de filiación del paciente.
- Periodontograma.
- Tabla Resumen.

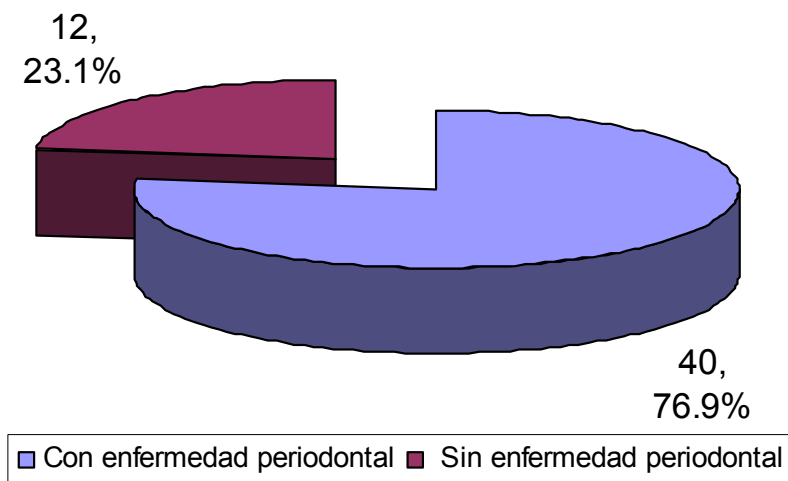
3.4 ANÁLISIS DE DATOS

- Se determinó la frecuencia de la enfermedad periodontal.
- Se determinó la frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal según el grupo etáreo.
- Se determinó la frecuencia de animales con dientes faltantes, según el número de dientes ausentes.
- Se determinó la frecuencia de enfermedad periodontal según tipo dentario y su asociación con la enfermedad periodontal mediante la prueba de Chi Cuadrado.
- Se determinó la frecuencia de enfermedad periodontal según región superior e inferior y su asociación con la enfermedad periodontal mediante la prueba de Chi Cuadrado.

IV. RESULTADOS

Se determinó que el 76.9% (40/52) de los pacientes caninos de nuestro estudio presentaron algún grado de enfermedad periodontal (Figura 9).

Figura 9. Frecuencia de enfermedad periodontal en pacientes caninos de la CAM mayores al año de edad en el período octubre 2005 a marzo 2006.



En la tabla 1 se puede observar un incremento en la frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal a medida que la edad avanza, siendo la frecuencia de gingivitis de 35.3%, 50% y de 57.9% en los animales de los grupos de 1 a 4 años, de 5 a 8 años y de 9 años a más respectivamente, mientras que la periodontitis leve se presentó en el 5.9%, 37.5% y 21.2% en los grupos de 1 a 4 años, 5 a 8 años y de 9 años a más respectivamente; la periodontitis moderada se presentó en el 6.3% y 15.8% en los grupos de 5 a 8 años y en el de 9 años a más respectivamente.

Tabla 1. Frecuencia y severidad de enfermedad periodontal (según índice veterinario periodontal) en los pacientes caninos de la CAM mayores al año de edad en el período octubre 2005 a marzo 2006 según grupo etáreo.

| Grupos etáreos | Enfermedad periodontal | | | | | | | | <i>Total</i> | |
|----------------|------------------------|-------------|------------|-------------|-----------|-------------|-------------|------------|--------------|-------------|
| | Sanos | | Gingivitis | | P. Leve | | P. Moderada | | | |
| | n | % | n | % | N | % | n | % | n | % |
| 1 a 4 años | 10 | 58.8 | 6 | 35.3 | 1 | 5.9 | 0 | 0 | 17 | 32.7 |
| 5 a 8 años | 1 | 6.3 | 8 | 50 | 6 | 37.5 | 1 | 6.3 | 16 | 30.8 |
| 9 años a más | 1 | 5.3 | 11 | 57.9 | 4 | 21.1 | 3 | 15.8 | 19 | 36.5 |
| <i>Total</i> | 12 | 23.1 | 25 | 48.1 | 11 | 21.2 | 4 | 7.7 | 52 | 100 |

- P=Periodontitis
- n=Número de animales
- %=Porcentaje de animales

La frecuencia de pacientes según el número de dientes faltantes se incrementó a medida que la edad avanza (Tabla 2).

Tabla 2. Frecuencia de pacientes caninos de la CAM mayores al año de edad según el número de dientes faltantes en el período octubre 2005 a marzo 2006.

| Grupo etáreo | Dientes faltantes | | | | | | | | <i>Total</i> | |
|--------------|-------------------|--------------|-----------|--------------|----------|--------------|----------|-------------|--------------|-------------|
| | 0 | | 1 a 8 | | 9 a 16 | | 17 a 24 | | | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| 1 a 4 años | 9 | 52.94 | 5 | 29.41 | 2 | 11.76 | 1 | 5.88 | 17 | 32.7 |
| 5 a 8 años | 5 | 31.25 | 7 | 43.75 | 3 | 18.75 | 1 | 6.25 | 16 | 30.8 |
| 9 años a más | 4 | 21.05 | 11 | 57.89 | 1 | 5.26 | 3 | 15.79 | 19 | 36.5 |
| <i>Total</i> | 18 | 34.60 | 23 | 44.20 | 6 | 11.50 | 5 | 9.60 | 52 | 100 |

- n=Número de animales
- %=Porcentaje de animales

El tipo dentario más frecuentemente afectado fueron los premolares (58.9%), seguido de los incisivos (31.2%), molares (28.6%) y finalmente los caninos (26.3%), hallando diferencia estadística significativa ($P=1.7 \times 10^{-6}$) (**Tabla 3**).

Tabla 3. Frecuencia de dientes afectados por enfermedad periodontal según tipo dentario.

| Tipo dentario | Estado de salud dentario | | | | <i>Total</i> | |
|---------------|--------------------------|------------|------------|------------|--------------|--------------|
| | Sanos | | Afectados | | | |
| | n | % | N | % | n | % |
| Premolares | 423 | 58.90 | 295 | 41.10 | 718 | 36.80 |
| Incisivos | 384 | 68.80 | 174 | 31.20 | 558 | 28.60 |
| Molares | 335 | 71.40 | 134 | 28.60 | 469 | 24.10 |
| Caninos | 151 | 73.70 | 54 | 26.30 | 205 | 10.50 |
| <i>Total</i> | 1293 | 100 | 657 | 100 | 1950 | 100 |

$p < 0.05$

- n=Número de dientes
- %=Porcentaje de dientes

La frecuencia de enfermedad periodontal fue mayor en los dientes superiores (37.8%) que en los inferiores (30%), hallando una diferencia estadística significativa ($p=0.0003$) (Tabla 4).

Tabla 4. Frecuencia de dientes afectados por enfermedad periodontal según región superior e inferior.

| Región | Afectado por enfermedad periodontal | | | | <i>Total</i> | |
|--------------|-------------------------------------|-------------|------------|-------------|--------------|-------------|
| | Sin E.P. | | Con E.P. | | | |
| | n | % | n | % | n | % |
| Superior | 574 | 62.2 | 349 | 37.8 | 923 | 47.3 |
| Inferior | 719 | 70 | 308 | 30 | 1027 | 52.7 |
| <i>Total</i> | 1293 | 66.3 | 657 | 33.7 | 1950 | 100 |

$p<0.05$

- n=Número de dientes
- %=Porcentaje de dientes

V. DISCUSIÓN

La enfermedad periodontal en los pacientes de nuestro estudio presentó una frecuencia del 76.9% (40/52), similar a los resultados presentados por Talbot (75%) (1899), Hamp (63.6%) (1984), Isogai y cols (55% y 78.6%) (1988), Kyllar y Witter (60%) (2005). La alta frecuencia presente en nuestro estudio, puede deberse a que en nuestro país, la mayoría de profesionales veterinarios no evalúan adecuadamente la cavidad oral, porque ignoran completamente las consecuencias de esta enfermedad sobre la salud integral del paciente, las cuales han sido reportadas por autores como DeBowes (1996) y Pavlica (1998). Además, en nuestro medio, las medidas de prevención (dirigidas al control de la placa y sarro dental) y los tratamientos periodontales (medidas dirigidas a la conservación de los dientes afectados) en las mascotas, no son aplicadas regularmente (Fig.).

Los resultados de nuestro estudio fueron bajos comparados a los de Gad (97%) (1968), Hoffmann y Gaengler (90%) (1996). La diferencia entre los resultados, pueden surgir debido a la procedencia de los pacientes en los trabajos mencionados; los perros en el estudio de Gad, procedieron de una clínica veterinaria de animales pequeños, pero no refiere la razón de presentación de los animales en el estudio y ningún criterio de inclusión ni exclusión; mientras que, los pacientes en el estudio de Hoffmann y Gaengler fueron todos de la raza estándar del Poodle, donde se concluyó que la frecuencia y severidad de E.P. es alta, debido a las características propias de estos animales (tamaño y cráneo pequeño).

Investigadores como Talbot (1899), Hamp et al (1984), Isogai et al (1989), Hoffman y Gaengler, (1996), Harvey et al (1994), Kyllar y Witter (2005), refieren que existe una asociación entre la edad y la frecuencia y severidad de la E.P., por la cual estas se incrementan a medida que la edad avanza; esto fundamenta nuestros resultados porque se observó una tendencia similar, a pesar de no hallar diferencia estadística significativa

debido al pequeño tamaño muestral. El efecto acumulativo de la placa dental a lo largo del tiempo es el responsable de la presentación de la enfermedad, ya que los perros no reciben higiene dental normalmente. Se menciona también que puede estar directamente asociada a procesos de envejecimiento de los tejidos periodontales tanto en su estructura, así como también en el proceso de curación (**Anderson, 1982**), deduciendo que las defensas del organismo de un animal mayor, no resultan tan eficaces en el control de la enfermedad como lo son en un animal más joven.

En nuestro estudio, se observó que la severidad de la E.P. se incrementó a medida que la edad avanzaba, pues en los grupos de animales de 1 a 4 años pocos animales presentaron dientes con gingivitis, mientras que en los de 5 a 8 años comenzamos a observar un mayor número de animales que presentaban dientes con periodontitis, y de estos; por ejemplo un animal de 6 años presentaba sólo 4 dientes sanos, 9 dientes con periodontitis severa y 19 dientes ausentes que probablemente hayan sido perdidos por periodontitis severa, al juzgar su estado periodontal general. También observamos que un perro de 14 años, 2 dientes se encontraban sanos, 17 dientes faltantes y todos los demás dientes presentes se encontraban con algún grado de periodontitis lo que nos demuestra la severidad que puede alcanzar en los animales añosos. Cabe mencionar que, a diferencia de lo antes descrito, también encontramos un perro del grupo 9 años a más que presentó un estado periodontal aparentemente sano.

En relación a los dientes faltantes, Harvey (1994) y Kyllar y Witter (2005) refieren que estos pueden deberse a consecuencia de una enfermedad periodontal severa en la mayoría de ellos. En nuestro estudio, el número de animales con dientes faltantes se incrementó con la edad, así como también el número de dientes faltantes por animal. Observamos animales del grupo de 1 a 4 años que carecían de algunos dientes y observando su estado periodontal, se puede afirmar que la carencia de estos dientes, pueden ser debido a causas ajenas a la E.P. (agénesis dental, trauma, etc.), pero en los perros añosos, en los cuales la severidad de la E.P. se incrementó; la ausencia de dientes fue mucho mayor a la de los animales jóvenes, lo cual puede explicarse en que estos hayan sido perdidos por el desarrollo de periodontitis severa (Fig. 10).



FIGURA 10. Pérdida de dientes premolares superiores debido a periodontitis severa.

Según Kyllar y Witter (2005), los dientes más frecuentemente afectados son los dientes premolares. En nuestro estudio también se observó el mismo resultado; la razón de esto, se debe a que los premolares acumulan más placa y cálculos dentales (Fig. 11), debido a características anatómicas, entre ellas, la desembocadura de los conductos de las glándulas salivales parótidas y cigomáticas entre el cuarto premolar y primer molar superiores, que favorecen una deposición mineral constante para la formación rápida de sarro dental (Gioso, 2004). Además, de que la auto-limpieza; dada por el tipo de oclusión, la fuerza mecánica de la masticación, el flujo salival y el movimiento de la lengua; resultan totalmente ineficientes en la remoción de placa y sarro dental en este tipo dentario (Flores, 2006). Otro problema anatómico, observado principalmente en razas braquicefálicas, es la rotación de los dientes premolares, debido a que, en general, los dientes de estos animales resultan muy grandes para sus arcadas, lo cual favorece la rotación del tercero, segundo y algunas veces el primer premolar superior; lo que permite la creación de un mayor número de potenciales superficies retentivas de placa y sarro dental, entre los dientes que se encuentran en mala posición (Colmery, 1986).



FIGURA 11. Paciente canino mostrando la mayoría de dientes premolares con sarro.

Kyllar y Witter (2005) reportaron en su estudio que los dientes superiores resultaron más afectados que los inferiores, pero otros investigadores (Hamp y Loe, 1973; Harvey et al, 1994; Hoffmann y Gaengler, 1996), reportaron no haber encontrado diferencia entre las dos regiones. En nuestro estudio, los dientes superiores resultaron los más afectados; lo cual puede ser debido a que la frecuencia de superficies potencialmente retentivas de placa dental y la ineficiencia de la autolimpieza en esta región, resultan mayores en comparación a los dientes de la mandíbula.

Hay que resaltar que nuestra evaluación se basó en el índice veterinario periodontal (Wiggs et al, 1997), que representa la aproximación clínica del estado periodontal de los animales; el cual fue adaptado de los índices periodontales practicados en humanos. Este índice resulta útil para el estudio clínico individual sobre la enfermedad periodontal, pero aún se necesitan metodologías más apropiadas para estudios epidemiológicos de poblaciones más numerosas.

VI. CONCLUSIONES

1. Se encontró que de 52 animales evaluados, 40 de ellos presentaron dientes con enfermedad periodontal, lo que representa una frecuencia de 76.9%.
2. En cuanto a la severidad se observó que 25 de ellos presentaron gingivitis, 11 como periodontitis leve y 4 con periodontitis moderada y ningún animal fue clasificado como periodontitis severa.
3. La frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal, se incrementan a medida que la edad avanza.
4. El número de pacientes con dientes faltantes se incrementó con la edad, así como también el número de dientes faltantes por animal; la mayor pérdida dental se produce por periodontitis severa.
5. El tipo dentario más afectado fueron los premolares, porque la cantidad de placa y sarro dental acumulado es mayor que en los demás tipos dentarios, favoreciendo el desarrollo de la enfermedad periodontal.
6. En nuestro estudio, la región superior resultó más afectada, por la mayor presencia de superficies retentivas de placa dental, que la región inferior.

VII. RECOMENDACIONES

La enfermedad periodontal en nuestro estudio, tuvo una alta frecuencia, lo cual nos indica que hay que tomar medidas y acciones preventivas para tratar de reducir la aparición de este problema tan común; la única medida efectiva de prevención es la remoción de placa dental mediante el cepillado dental diariamente o mediante debridamiento de sarro y placa dental realizado por profesionales veterinarios. Entonces, se hace necesaria la responsabilidad del Médico Veterinario sobre el control odontológico de sus pacientes, así como también, la concientización del propietario sobre las consecuencias de la enfermedad periodontal sobre el paciente y la instrucción sobre las medidas de prevención de la enfermedad para evitar pérdidas de piezas y problemas sistémicos asociados.

VIII. LITERATURA CITADA

1. **ANDERSON, D. 1982.** Periodontal disease and aging. *Geriodontology*. Vol 1.(1):19-23.
2. **ARBES, S.; SLADE, G; BECK, J. 1999.** Association between extent of periodontal attachment loss and self-reported history of heart attack; an analysis of NHANES III data. *J Dent Res*; 78:1777-1782.
3. **BIRKEDAL-HANSEN, H.; TAYLOR, R.; ZAMBON, J.; BARWA, P.; NEIDERS, M. 1988.** Characterization of collagenolytic activity from strains of *Bacteroides gingivalis*. *J. Periodont. Res.* 23:258-264.
4. **BIRKEDAL-HANSEN, H. 1993.** Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction. *J. Periodont. Res.* 28:500-510.
5. **CARRANZA, F.; NEWMAN, M. 1997.:** *Periodontología Clínica*. 8va. Edición. Ediciones Mc Graw - Hill Interamericana. Mexico
6. **CATON J, NYMAN S, ZANDER H. 1980.** Histometric evaluation of periodontal surgery. II. Connective tissue attachment levels after four regenerative procedures. *J Clin Periodontol*;7:224-231.
7. **CHAPMAN, H.; SMITH, M.; SAUNDERS, G.; CARRIG, C.; FELDMAND, B.; JOHNSTON, F. 1998.** Periodontal healing of canine experimental grade III furcation defects treated with autologous fibrinogen and resolut barrier membrane. Thesis Master of Science in Veterinary Medical Sciences. Virginia Polytechnic Institute. State University, Virginia. 68p.
8. **COLMERY, B; FROST, P. 1986.** Periodontal disease: etiology and pathogenesis. *Vet Clin North Am.* 16(5):817-833.
9. **CUTLER, C.; ARNOLD, R.; SCHENKEIN, H. 1993.** Inhibition of C3 and IgG proteolysis enhances phagocytosis of *Porphyromonas gingivalis*. *J Immunol* 151: 7016-7029.
10. **DEBOWES LJ, MOSIER D, LOGAN E, HARVEY C, LOWRY S, RICHARDSON DC. 1996.** *Association of periodontal disease and histologic lesions in multiple organs from 45 dogs.* *J Vet Dent*; 2:57-60.

11. **DESHPANDE, R.; KHAN, M.; GENCO; C. 1998.** Invasion of aortic and heart endothelial cells by Porphyromonas gingivalis. Infect Immun. 66:5337-5343
12. **DE STEFANO, F.; ANDA, R.; KALM, H.; WILLIAMSON, D.; RUSSEL, C. 1993.** Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. BMJ. 306:688-691.
13. **FLORES, E. 2006.** Odontología. [On Line] Disponible: http://www.rawmeatybones.com/translations/spanish/chapter_7_sp.pdf
[10-11-06]
14. **GAD, T. 1968.** Periodontal disease in dogs. I. Clinical investigation. J Periodont Res. 3: 268-272.
15. **GENCO, R.; GOLMAN, H.; COHEN, D. 1990:** Periodoncia. Editorial McGraw - Hill. Interamericana. México.
16. **GORREL, C. 1998.** Periodontal disease and diet in domestic dogs. The Journal of Nutrition Vol. 128 No. 12 December 1998, pp. 2712S-2714S
17. **GORREL, C. 2004.** Periodontal disease. En: Veterinary Dentistry for the general practitioner. Chapter 9. 87-110. Ed. Saunders.
18. **HAMP, S; OLSSON, S; FARSO-MADSEN, K; VIKLANDS, P; FORNELL, J. 1984.** A macroscopic and radiologic investigation of dental diseases of the dog. Vet Radiology 25(2):86-92.
19. **HARVEY, CE, EMILY, PP 1993:** Periodontal disease. In: HARVEY, CE, EMILY, PP (Eds): Small Animal Dentistry. Mosby, St. Louis, pp. 89-144
20. **HARVEY, C; SHOFER, F; LASTER, L. 1994.** Association of age and body weight with periodontal disease in North American Dogs. J Vet Dent 11, (3):94-105.
21. **HAYES, C.; SPARROW, D.; COHEN, M.; VOKONAS, P.; GARCÍA, R. 1998.** Periodontal disease and pulmonary function: the longitudinal study. Ann Periodontol 3:257-261.
22. **HENNET, P; HARVEY, C. 1992.** Natural development of periodontal disease in the dog: A review of clinical, anatomical and histological features. *J Vet Dent*;9:13-19.

23. **HOFFMAN, T; GAENGLER, P. 1996.** Epidemiology of periodontal disease in poodles. *Journal of Small Animal Practice.* 37, 309-316.
24. **ISOGAI, H; ISOGAI, E; OKAMOTO, H; SHIRAKAWA, H; NAKAMURA, F; MATSUMOTO, T; WATANABE, T; MIURA, H; AOI, Y; KAGOTA, W; TAKANO, K. 1988.** Epidemiological study on periodontal diseases and some other dental disorders in dogs. *Jpn J Vet Sci* 51(6): 1151.1162.
25. **KYLLAR M. Y K. WITTER. 2005.** Prevalence of dental disorders in pet dogs. *Vet. Med. Czech,* 50, (11):496-505.
26. **LINDHE, J.; HAMP, S.; LOE, H. 1975.** Plaque induced periodontal disease in beagle dogs A 4-year clinical, roentgenographical and histometrical study. *J Periodontal Res* 10:243-255.
27. **LINDHE, J.; KARTING, T. 2000.** Anatomía del periodonto. En: *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*, Capítulo 1. Ed. Lindhe, J. 3ra. Edición. Editorial Médica Panamericana.22:689-715.
28. **MARTÍNEZ, J. 2003.** Factores de riesgo de la enfermedad periodontal. [On Line] Disponible:
<http://www.odontologia-online.com/casos/part/JMLT/JMLT03/jmlt03.html>
[10-11-06].
29. **MATTILA, K; NIEMINEN, M ; VALTONEN, V.1989.** Association between dental health and acute myocardial infarction. *BMJ;* 298:779.782.
30. **MATTILA, K.; VALLE, M.; NIEMINEN, M.; VALTONEN, V.; HIETANIEMI; K. 1993.** Dental infections and coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis.* 103:205-211.
31. **NIETO, JF. 1998.** Infections and atherosclerosis: New clues from an old hipótesis. *Am J Epidemiol;* 148 :937-948.
32. **PAVLICA Z. 2002** Enfermedad Periodontal y sus efectos a nivel sistémico en la población canina de riesgo. *Control Clínico y Nutricional de Perros y Gatos Señor (WSAVA 2002).*
33. **PAGE, R.; SCHROEDER, H. 1976.** Pathogenesis of chronic inflammatory periodontal disease, a summary of current work. *Lab Invest.* 33: 35-249

34. **PAGE, R. 1986.** Gingivitis. *J Clin Periodontol.* 13:345-359.
35. **REICHART, P; DURR, U; TRIADAN, H; VICKENDEY, G. 1984.** Periodontal disease in the domestic cat: a histopathologic study. *J Period Res.* 19(1):67-75.
36. **ROSE, L; GENCO, R; COHEN, W; MEALEY, B. 2000.** Periodontal medicine. Ed. B.C. Decker Inc.
37. **SCANNAPIECO, F.; GENCO, R. 1999.** Association of periodontal infections with atherosclerotic and pulmonary diseases. *J. Periodontol.* 340-345.
38. **SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD. 2005** Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000.*;38:135-87. Review.
39. **TANGSIRI, L; EMAMI, E. 2003.** Periodontal disease and the treatments in dogs. [On Line] Disponible:
http://www.ki.se/odont/cariologi_endodonti/98b/LalehTangsiri,EmmaEmami.pdf
[04-01-07]
40. **THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. 1989.** Proceedings of the world workshop in clinical periodontics. Chicago. USA. The American Academy of Periodontology. 123-124.
41. **THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. 1999.** The Pathogenesis of periodontal diseases. *J. Periodontol.* 70:457-470.
42. **THEILADE E, WRIGHT WH, JENSEN SB, LOE H. 1966.** Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodontal Res.* 1:1-13.
43. **TSAI, C.; MCARTHUR, W.; BACHNI, P.; HAMMOND, B. ; TAICHMAN, N. 1979.** Extraction and partial characterization of a leucotoxin from a plaque derived Gram negative microorganism. *Infect. Immun.* 25:427-439.
44. **WATSON, A. 1994.** Diet and periodontal disease in dogs and cats. *Australian Veterinary Journal.* 71(10):313-318.
45. **WEST-HYDE, L.; FLOYD, M. 1995.** Dentistry. En: *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Vol II, Chapter 101,* Ed. W.B. Saunders Company, USA.

46. **WIGGS, RB, LOBPRISE, HB 1997:** Periodontology. In: WIGGS RB, LOBPRISE, HB (Eds): Veterinary Dentistry Principles & Practice. Lippincott – Raven, pp. 186-231
47. **WIKESJO U, NILVEUS RE, SELVIG KA. 1992.** Significance of early healing events on periodontal repair: A review. *J Periodontol*;63:158-165.

IX APÉNDICES

Apéndice 1. Terminología.

- **Ápical:** Relativo al ápice dental o localizado en él o su entorno.
- **Bolsa periodontal:** Profundización patológica del surco gingival en presencia de infección, con migración apical del epitelio de unión.
- **Coronal:** Dirigido hacia la corona dental.
- **Fluido gingivo crevicular:** Exudado inflamatorio modificado que fluye a través del epitelio funcional y sulcular dentro del surco gingival o de la bolsa periodontal.
- **Furca:** Es el área donde la raíz se divide (en los dientes multiradiculares).
- **Hiperplasia gingival:** Crecimiento anormal de células gingivales en respuesta a inflamación crónica o medicamentosa.
- **Periapical:** Está relacionado a los tejidos que rodean el ápice de un diente.
- **Recesión Gingival:** Localización del margen gingival por debajo de la unión cemento-esmalte, por movimiento apical del epitelio de unión.
- **Subgingival:** Referente a “debajo del margen gingival”.
- **Supragingival:** Referente a “sobre el margen gingival”.
- **Unión cemento-esmalte:** Área donde el cemento que cubre la raíz y el esmalte que cubre a la corona, se encuentran.

I N Q U I E R D A

Apéndice 2. Ficha de registro de datos.

Propietario _____ **Paciente** _____ **Fecha** _____
Raza _____ **Sexo** _____ **Edad** _____
Dieta _____ **Peso** _____
Biotipo cefalico _____

I N F E R I O R

| | | B U C C A L | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-----|--|-------------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|--|----|-----|--|
| | | M3 | M2 | M1 | P4 | P3 | P2 | P1 | C1 | I3 | I2 | I1 | I1 | 2I | 3I | 1C | 1P | 2P | 3P | 4P | 1M | 2M | 3M | | | | |
| RG | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | RG | | |
| PS | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | PS | |
| F | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | F | |
| S | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | S | |
| NAC | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | NAC | |
| M | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | M | |

B U C C A L

D E R E C H A

| | | L I N G U A L | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-----|--|---------------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|--|--|-----|--|
| | | M3 | M2 | M1 | P4 | P3 | P2 | P1 | C1 | I3 | I2 | I1 | I1 | 2I | 3I | 1C | 1P | 2P | 3P | 4P | 1M | 2M | 3M | | | | |
| RG | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | RG | |
| PS | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | PS | |
| F | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | F | |
| S | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | S | |
| NAC | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | NAC | |
| M | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | M | |

L I N G U A L

LEYENDA

- RG: Recesión gingival (0-12mm)
- PS: Profundidad de sondaje (0-12mm)
- F: Exposición de furca (0-3)
- S: Sangrado (si o no)
- NAC: Nivel de Adherencia Clínica (perdida de unión)(RG+PS)
- M: Movilidad dental (0-3)

I N Q U I E R D A

SUPERIOR

| B U C C A L | | M2 | M1 | P4 | P3 | P2 | P1 | C1 | I3 | I2 | II | II | 2I | 3I | 1C | 1P | 2P | 3P | 4P | 1M | 2M | B U C C A L | | | |
|-------------|--|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|-------------|----|-----|--|
| RG | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | RG | | |
| PS | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | PS | |
| F | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | F | |
| S | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | S | |
| NAC | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | NAC | |
| M | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | M | |

B U C C A L

D E R E C H A

| L I N G U A L | | M2 | M1 | P4 | P3 | P2 | P1 | C1 | I3 | I2 | II | II | 2I | 3I | 1C | 1P | 2P | 3P | 4P | 1M | 2M | L I N G U A L | | | |
|---------------|--|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|---------------|--|-----|--|
| RG | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | RG | |
| PS | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | PS | |
| F | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | F | |
| S | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | S | |
| NAC | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | NAC | |
| M | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | M | |

L I N G U A L

LEYENDA

RG: Recesión gingival (0-12mm)

PS: Profundidad de sondaje (0-12mm)

F: Exposición de furca (0-3)

S: Sangrado (si o no)

NAC: Nivel de Adherencia Clínica (perdida de unión) (RG+PS)

M: Movilidad dental (0-3)

SUPERIOR

| | | M2 | M1 | P4 | P3 | P2 | P1 | C1 | I3 | I2 | I1 | II | 2I | 3I | IC | 1P | 2P | 3P | 4P | 1M | 2M | IVP | |
|-----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|-----|-----|
| IVP | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | M3 | M2 | M1 | P4 | P3 | P2 | P1 | C1 | I3 | I2 | I1 | II | 2I | 3I | IC | 1P | 2P | 3P | 4P | 1M | 2M | 3M | |
| IVP | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | IVP |

INFERIOR

ÍNDICE VETERINARIO PERIODONTAL (IVP)

- IVP= 0 no hay signos de gingivitis ni de periodontitis.
- IVP= 1 (**gingivitis**) sangrado al sondaje, pero no pérdida de unión.
- IVP= 2 (**Periodontitis leve**), se observan todos los hallazgos del grado 1. Bolsa periodontal con 3-5mm, pérdida de unión de 0-2mm, movilidad del diente 0 o 1 y un grado de afección de furca 0 o 1.
- IVP= 3 (**Periodontitis moderada**) sangrado al sondaje, bolsa periodontal de 5-7mm, pérdida de unión de 2-4mm, movilidad del diente 1 o 2 y grado de afección de furca 1 o 2.
- IVP= 4 (**Periodontitis severa**) sangrado al sondaje, bolsa periodontal con más de 7mm, pérdida de unión mayor a 4mm, movilidad del diente 2 o 3 y grado de afección de furca 2 o 3.

Cálculo del Índice Veterinario Periodontal individual

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

Interpretación del Índice Veterinario Periodontal individual

- IVP individual de <0.1 = Normal o sano.
- IVP individual de 0.1-1 = Gingivitis.
- IVP individual de 1.1-2 = Periodontitis leve.
- IVP individual de 2.1-3 = Periodontitis moderada.
- IVP individual de 3.1-4 = Periodontitis severa.