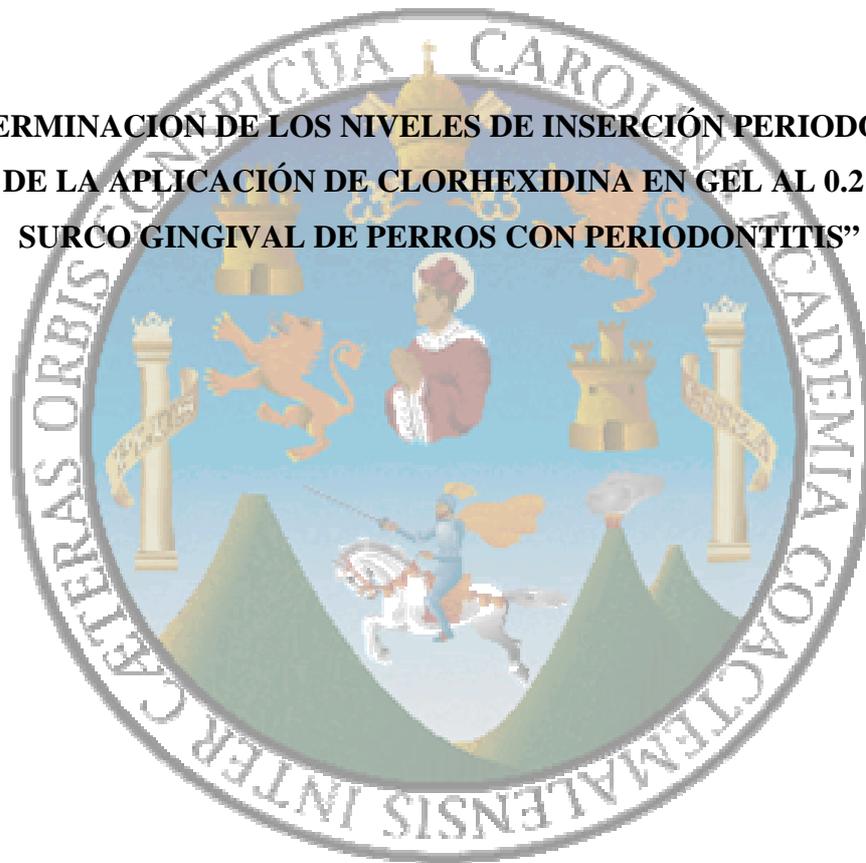


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

**“DETERMINACION DE LOS NIVELES DE INSERCIÓN PERIODONTAL
LUEGO DE LA APLICACIÓN DE CLORHEXIDINA EN GEL AL 0.2% EN EL
SURCO GINGIVAL DE PERROS CON PERIODONTITIS”**



Darlín Guerrero Valenzuela

Guatemala, Noviembre 2008

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

**“DETERMINACION DE LOS NIVELES DE INSERCIÓN PERIODONTAL
LUEGO DE LA APLICACIÓN DE CLORHEXIDINA EN GEL AL 0.2% EN EL
SURCO GINGIVAL DE PERROS CON PERIODONTITIS”**

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y
Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala

POR

Darlin Guerrero Valenzuela

Como requisito previo a optar el título profesional de

MÉDICO VETERINARIO

Guatemala, Noviembre 2008

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
JUNTA DIRECTIVA

DECANO: Lic. Marco Vinicio de la Rosa Montepeque

SECRETARIO: Dr. Marco Vinicio García Urbina

VOCAL I: Dr. Yeri Edgardo Veliz Porras

VOCAL II: Dr. Fredy Rolando Gonzalez Guerrero

VOCAL IV: Br. David Granados Dieseldorff

VOCAL V: Br. Luis Guillermo Guerra Bone

ASESORES

Dr. Mario Estuardo Llerena Quan

Dr. Gustavo Enrique Taracena Gil

Dra. Marilinda Guerrero Valenzuela

Dr. David Estuardo Castillo Hernández

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento a lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a consideración de ustedes el presente trabajo de tesis titulado:

**“DETERMINACION DE LOS NIVELES DE INSERCIÓN PERIODONTAL
LUEGO DE LA APLICACIÓN DE CLORHEXIDINA EN GEL AL 0.2% EN EL
SURCO GINGIVAL DE PERROS CON PERIODONTITIS”**

Como requisito previo a optar el título profesional de:

MÉDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO

- A DIOS:** Por haberme brindado la oportunidad de la vida y de compartirla con esta familia.
- A MIS PADRES:** Erwin Arturo Guerrero y Linda Rebeca Valenzuela, por haberme apoyado en todo lo que llevo de vida, gracias por su esfuerzo y por creer en mí.
- A MIS HERMANAS:** Marilinda y Mariela por siempre darme ánimos para seguir adelante, sacarme una sonrisa en los momentos tristes y estar allí para apoyarme y regañarme en mis errores.
- A MI HERMANO:** Erwin Antonio, por ser el angelito que nos cuida día con día y que con su presencia llena todo de mucha alegría.
- A MIS AMIGOS:** Leslie, Fernando, Diana y Neto que me acompañaron en las buenas y malas a lo largo de toda la carrera y que estuvieron allí para apoyarme en todo momento.
- A:** Gloria Murga, al Doctorcito Llerena, Ana García y Dinita Avellán a quienes quiero mucho y que fueron quienes me dieron el empujón para levantarme con mucho más ánimo y fuerza después de una gran caída.

Y a todos los demás que no logré mencionar pero que estuvieron allí en algún momento determinado y que han compartido muchos momentos de mi vida.

TESIS QUE DEDICO

A: DIOS

A: Mi familia

A: Universidad de San Carlos de Guatemala

A: La Facultad de Medicina Veterinaria

A: Mis catedráticos

A mis asesores: Dr. Mario Llerena, Dr. Gustavo Taracena, Dra. Marilinda Guerrero y al Dr. David Castillo, porque sin su paciencia y ayuda este estudio no hubiera llegado a ser lo que es.

A: Todas aquellas personas que estuvieron en la elaboración de este proyecto y quienes nunca dudaron en brindarme su apoyo.

AGRADECIMIENTOS

A los propietarios de los perros y a Pet Center por haberme brindado su confianza, su colaboración y dedicación en la ejecución del mismo, ya que sin su ayuda este estudio no se hubiera podido realizar.

A mis asesores de tesis Dr. Gustavo Taracena, Dr. David Castillo, pero en especial al Doctorcito Mario Llerena y a mi hermana, Dra. Marilinda Guerrero, por haberme tenido mucha paciencia y por brindarme su tiempo para poder elaborar esta tesis.

A mi cuñado Billy Melgar por brindarme su ayuda en la elaboración del diseño de las fichas odontológicas utilizadas.

INDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. HIPÓTESIS	3
III. OBJETIVOS	4
IV. REVISIÓN DE LITERATURA	5
4.1 FUNCION ORAL EN LOS CANINOS	5
4.2 LOS DIENTES	5
4.3 ANATOMÍA DENTAL GENERAL	5
4.4. MECANISMOS DE DEFENSA EN LA CAVIDAD ORAL	11
4.5. PLACA BACTERIANA	13
4.6 CALCULO DENTAL	19
4.7 ENFERMEDAD PERIODONTAL	21
4.7.1 Gingivitis	23
4.7.2 Periodontitis	27
4.7.3 Tratamiento y terapia básica periodontal	37
4.8 CLORHEXIDINA EN LA TERAPIA PERIODONTAL	41
V. MATERIALES Y MÉTODOS	45
5.1 Materiales	45
5.2 Metodología	46
VI. RESULTADO Y DISCUSIÓN	51
VII. CONCLUSIONES	57
VIII. RECOMENDACIONES	58
IX. RESUMEN	59
X. BIBLIOGRAFÍA	60
XI. ANEXOS	64
- Figura 1 y 2: Partes anatómicas del diente	65
- Figura 3 y 4: Partes de la encía	65
- Figura 5: Anatomía del periodonto	66
- Esquema 1: Irrigación sanguínea del periodonto	66

- Figura 6: Epitelio de unión	66
- Figura 7: Tejido conectivo supraalveolar	67
- Figura 8: Ligamento periodontal	67
- Figura 9: Saco periodontal	67
- Figura 10: Cambios inflamatorios en la gingivitis y periodontitis	68
- Figura 11: Tipos de bolsa periodontal	69
- Figura 12: Clasificación de la bolsa periodontal	69
- Figura 13: Ilustración del área en el fondo de una bolsa periodontal	69
- Figura 14: Profundidad de sondeo	70
- Figura 15: Sondeo periodontal	70
- Figura 16: Profundidad de bolsa periodontal	70
- Figura 17: Profundidad de bolsa periodontal con recesión gingival	70
- Tabla 1: Mecanismos o componentes para el daño tisular bacteriano	71
- Tabla 2: Contenido orgánico e inorgánico del cálculo dental	72
- Tabla 3: Citoquinas presentes en la cavidad oral	73
- Tabla 4: Sustancias utilizadas para el control de la placa dental y/o gingivitis	74
- Cuadro 1: Superficies dentales afectadas al inicio del estudio	75
- Cuadro 2: Conteo de piezas dentales por sondeo periodontal inicial.	75
- Cuadro 3: Grupo A/ inserción periodontal inicial y final	76
- Cuadro 4: Grupo B/ inserción periodontal inicial y final	77
- Gráfica 1: Grupo A/Inserción periodontal en la evaluación final	78
- Gráfica 2: Grupo B/Inserción periodontal en la evaluación final	78
- Gráfica 3: Grupo A/Presencia de placa dentobacteriana en cada evaluación	79
- Gráfica 4: Grupo B/Presencia de placa dentobacteriana en cada evaluación	79
- Gráfica 5: Grupo A/Presencia de inflamación gingival en cada evaluación	80
- Gráfica 6: Grupo B/Presencia de inflamación gingival en cada evaluación	80
- Gráfica 7: Grupo A/Presencia de sangrado en cada evaluación	81
- Gráfica 8: Grupo B/Presencia de sangrado en cada evaluación	81
- Carta de consentimiento para el propietario del perro	82
- Ficha odontológica	83

I. INTRODUCCIÓN

En la Medicina Veterinaria la cavidad oral es una de las partes anatómicas importantes que debe de ser evaluada durante un examen clínico general, ya que no solamente nos da un parámetro físico del estado de salud del animal sino que puede albergar muchas patologías tanto locales como sistémicas.

La clorhexidina es uno de los antisépticos más utilizados en la medicina en general ya que es un agente bacteriostático y bactericida y que ha demostrado tener un amplio espectro antimicrobiano. Por otro lado, es seguro y estable y tiene una gran capacidad de sustantividad entre 7 a 12 horas. Puede ser utilizado para infecciones dermatológicas, lavados quirúrgicos, heridas superficiales, etc. En odontología humana es muy utilizado como un agente inhibitorio de la formación de placa bacteriana y como antibacteriano en las diversas terapias realizadas en este campo.

La enfermedad periodontal es una de las enfermedades más comunes que se presenta en perros mayores de los 3 años de edad, aunque esto varía dependiendo de la alimentación de la mascota, la raza, la edad y los cuidados de higiene bucal por parte del dueño entre otros factores. La identificación de esta afección debe de realizarse en una forma temprana por medio de un examen minucioso de la cavidad oral a través de un sondeo periodontal. El avance de esta enfermedad provoca la pérdida de piezas dentales debido al daño del tejido de soporte dentario o periodonto. Al estar la enfermedad ya instaurada provoca mucho dolor, por lo que el animal tiende a presentar anorexia, baja de peso, halitosis y un cambio de carácter, ya sea a estar triste, apático o inclusive tornarse agresivo.

La periodontitis es el estado crónico de esta afección en donde ya se ve afectado tanto la unidad dentogingival (fibras gingivales, esmalte y epitelio de unión) como la dentoalveolar (ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular). El tratamiento se basa en una correcta limpieza dental, constituida por una tartrectomía y un raspado y alisado radicular, además de la utilización de un agente antiséptico local y en ocasiones la utilización de antibióticos sistémicos. Esto dependerá de la extensión del daño que se encuentre al momento de la evaluación.

La clorhexidina es el principal antiséptico utilizado en la terapia periodontal. Al administrarse en forma local en forma de gel o solución tiene una capacidad parcial de penetrar en el surco o bolsa periodontal. Por lo cual, el presente estudio pretende evaluar si al administrar clorhexidina en gel al 0.2% en el surco gingival, después de una correcta limpieza dental, y con un tratamiento de soporte en casa (cepillado dental y clorhexidina aplicado sobre las encías) permite una recuperación más rápida de la inserción periodontal, que sin la utilización de esta droga a ese nivel y como parte de la terapia de perros con periodontitis.

II. HIPOTESIS

La aplicación de clorhexidina en gel al 0.2% a nivel del surco gingival en dientes con periodontitis mejora el nivel de inserción periodontal.

III. OBJETIVOS

3.1 General

Contribuir al conocimiento del tratamiento de enfermedades periodontales en caninos.

3.2 Específicos

1. Elaborar una metodología de diagnóstico para perros con periodontitis.
2. Implementar una técnica de aplicación de clorhexidina al 0.2% en el surco gingival como tratamiento coadyuvante del tratamiento periodontal en perros con periodontitis.
3. Determinar la variación de los niveles de inserción clínica periodontal y de placa bacteriana después de la aplicación de clorhexidina en gel al 0.2% en perros con periodontitis.

IV. REVISION DE LITERATURA

4.1 FUNCIÓN ORAL EN LOS CANINOS:

Existen varias funciones orales que son importantes en los caninos, como la introducción de comida y fluidos dentro del canal alimenticio, protección contra fuerzas extrañas como predadores, protección contra agentes microbiales y otros peligros potenciales al ingerir materiales, función de auto-limpieza, pérdida de calor, estímulo sexual por lamido, estimulación de sabor y la comunicación por sonidos. Tienen limitada la habilidad para mover las mandíbulas más allá del plano de abrir y cerrar (porque la unión témporo-mandibular no permite movimientos de lateralidad, protrusión o retrusión) (18).

4.2 LOS DIENTES:

Los dientes son los órganos pasivos de la masticación. Su morfología está estrechamente relacionada con el tipo de vida y de alimentación que se le da a la mascota. Su función consiste no sólo en cortar y desgarrar el alimento, sino también de prehenderlo, ejerciendo así una cierta actividad táctil. Por otra parte, son importantes como armas de defensa y ataque (32).

En los carnívoros el último premolar de la mandíbula superior y el primer molar de la inferior se han convertido en carníceras. Los premolares, especialmente los carníceros son secodontos (bordes cortantes afilados que actúan como tijeras durante el movimiento mandibular). La fórmula dental del perro es la siguiente:

$$\text{Decíduos: } 2 \left\{ \begin{array}{ccc} \underline{3} & + & \underline{1} & + & \underline{3} \\ 3 & & 1 & & 3 \end{array} \right\} = 28 \text{ dientes (9,13)}$$

$$\text{Permanentes: } 2 \left\{ \begin{array}{cccc} \underline{3} & + & \underline{1} & + & \underline{4} & + & \underline{3} \\ 3 & & 1 & & 4 & & 3 \end{array} \right\} = 42 \text{ dientes (9,13)}$$

Cada diente tiene una corona relativamente corta y un cuello. El esmalte cubre la corona y el cemento la raíz. La corona se reduce gradualmente por un proceso de atrición (13).

4.3 ANATOMÍA DENTAL GENERAL:

En un diente se reconocen básicamente tres elementos: corona, cuello y raíz. La corona es la parte visible y su forma varía dependiendo de la función de cada diente (prehender o triturar). Está cubierta con esmalte (como de 1-2 mm de grosor) que es altamente resistente a las

abrasiones y consiste en un 97% de cristales de hidroxiapatita. El esmalte es incapaz de regenerarse. Debajo del esmalte se encuentra la dentina, la cual ocupa la mayor parte del diente (tanto en la corona como en la raíz). Debajo de la dentina se encuentra la pulpa dental la cual está constituida por tejido vascular, nervioso y conectivo cuyas células activas son los odontoblastos. La pulpa se aloja en el interior de la dentina a nivel de la cavidad pulpar (ocupando tanto la corona como la raíz) (18,32).

El cuello es el límite entre la corona y la raíz y está ubicado a nivel del margen gingival. La raíz, está cubierta con una capa delgada de cemento, se halla alojada en el alveolo dental y es el elemento de fijación de la pieza dental. Asimismo, debajo del cemento se encuentra la dentina y por debajo de ésta, está la pulpa dentro de la cavidad pulpar (18,32).

4.3.1 El periodonto (aparato de inserción o tejido de sostén de los dientes):

La palabra periodoncia proviene del latín *peri* = alrededor, y del griego *odontos* = diente. Es decir que el periodonto o tejido periodontal constituye los tejidos de soporte y revestimiento del diente. Este tejido está compuesto por la encía y el diente. Más específicamente, compuesto por las fibras gingivales, el esmalte y el epitelio de unión, y por la unidad dentoalveolar, conformada a su vez por el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar (9, 19, 29). (Ver figura 1 y 2, anexos)

La función principal del periodonto consiste en unir el diente al tejido óseo y en mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad oral (17).

4.3.1.1 Encía (mucosa masticatoria): (ver figura 3, anexos)

La encía recubre el alveolo dentario hacia coronal de la mucosa alveolar y se extiende desde el margen gingival, en su parte coronal, hasta la línea mucogingival en su parte apical. La consistencia de la encía debe ser firme y resilente, o sea que debe recuperar rápidamente su forma original al palparla con un instrumento romo. Ésta se divide en encía libre y encía adherida (19, 29).

A. Encía libre (EL): (ver figura 3 y 5, anexos)

Es la porción de la encía que va del margen gingival hasta el punto correspondiente a la proyección del fondo del surco gingival. Se divide en dos porciones:

- a. Encía marginal: Es la porción de la encía libre que rodea al diente en sus caras libres, se limita a la porción apical por el surco de la encía libre y coronalmente por su borde o margen gingival; a sus lados está limitada por las papilas interdientarias vecinas.
- b. Encía papilar: La papila interproximal es la porción de encía libre que ocupa los espacios interdientarios entre la superficie de contacto de los dientes y la porción más coronal del hueso alveolar. Está constituida por dos papilas, una vestibular y otra lingual o palatal, unidas entre sí por una depresión, en forma de silla de montar conocida como col o collado. La forma de la encía interdental está determinada por la cantidad de superficie de contacto entre los dientes vecinos, por esto mismo las papilas pueden ser afiladas, redondeadas, piramidales o aplanadas (19, 29).

B. Encía adherida o insertada (EA):

Es la porción de la encía que se inserta en el periostio alveolar y el cemento radicular, por lo que su consistencia es firme y resiliente. Su límite apical es la unión mucogingival y su límite coronal es una línea que demarca el inicio de la encía libre, llamada surco de la encía libre. En condiciones normales mide de 1 a 9 mm de ancho apico-coronalmente (19).

C. El surco gingival:

Se le llama así al espacio que queda entre un diente y la encía libre, ya sea encía marginal o papilar. Su profundidad al sondeo periodontal varía entre 0.5 a 3 mm en la encía sana del perro. Siendo la parte menos profunda la que se encuentra en la encía marginal y la de mayor profundidad en el espacio de la papila interproximal. Su límite es el fondo del surco, el punto donde se da la adherencia de la encía al diente, mientras el límite coronal lo constituye el margen gingival (9, 19).

4.3.2 Aspectos microscópicos de la unión dentogingival:

4.3.2.1. Epitelio gingival externo (ver figura 4 anexos)

El epitelio gingival externo de la mucosa masticatoria (encía) va desde la unión mucogingival hasta el margen gingival (incluyendo la superficie externa de la encía libre). En este se encuentran los melanocitos que le dan el color característico a la encía de algunos perros(17,29).

4.3.2.2. Epitelio interno del surco gingival: (Ver figura 5, anexos)

Es similar al anterior, pero es epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Se divide en varios segmentos: apical, intermedio y coronal (19).

4.3.2.3. Epitelio de unión (Ver figura 6, anexos)

La pared blanda del surco gingival está cubierta hacia coronal por el epitelio del surco; y la pared apical o fondo del surco, se forma con la superficie coronal del epitelio de unión. Este último es una capa delgada de epitelio que une el tejido conectivo gingival con la superficie dental (29).

Las células del epitelio de unión expresan diferentes moléculas como la molécula de adhesión intercelular (ICAM 1), antígeno de función linfocitaria 3 e interleucina 8; y producen una gran variedad de citocinas como la Interleucina 1 (IL-1), interferón beta (IL-3), IL-6, y otros, de esta manera esto denota la importancia del epitelio de unión en la inmunidad del periodonto (29).

4.3.2.4. Tejido conectivo supraalveolar:

Este tejido comprende las estructuras mesodérmicas de la encía, coronales a la cresta alveolar. Los haces de las fibras conectivas de éste, forman al anclarse en el cemento la inserción conectiva. Alrededor del 70% del tejido conectivo gingival está formado por fibras de colágeno. En perros jóvenes estas fibras van desde la superficie de la raíz hacia el tejido conjuntivo, mientras que en los de edad avanzada se observan haces gruesos de fibras colágenas que parten del cemento de la raíz en dirección lateral y perforan todo el tejido conjuntivo de la encía libre y la adherida. Reciben su nombre de acuerdo a su orientación: fibras circulares, fibras dento-gingivales, fibras dento-periósticas, fibras trans-tabicales o trans-septales y fibras interpupilares (9, 29) (Ver figura 7, anexos)

4.3.2.5. Ligamento periodontal:

El ligamento periodontal es el tejido que une el diente al hueso alveolar. Este ligamento hace posible la distribución y absorción de fuerzas desencadenadas durante la función dentro del proceso alveolar, y también es esencial para la movilidad dental. Sus fibras discurren en todas direcciones y forman anastomosis con las fibras principales o perforantes que penetran en el cemento y el hueso en puntos opuestos de este ligamento. Las fibras del ligamento periodontal se

clasifican en: fibras de la cresta alveolar, fibras horizontales, fibras oblicuas, fibras apicales y fibras de la zona interradicular (9,29) (Ver figura 8, anexos).

El ligamento periodontal contiene vasos sanguíneos y linfáticos, nervios y distintas células. Presenta 5 funciones básicas: (19,29).

1. **Formativa:** contiene las células necesarias para la neoformación de fibras, de hueso, de cemento y de sustancia fundamental (fibroblastos y otras que pueden diferenciarse a partir de los pericitos).
2. **Remodelación:** Durante el movimiento dental, el ligamento interviene en la formación y resorción del cemento y hueso, así como de fibras. Proceso similar que ocurre durante el acomodo del periodonto ante las fuerzas oclusales y en la reparación de las lesiones.
3. **Física:** a) provee un forro de tejido blando para proteger a los vasos y nervios de lesiones por fuerzas mecánicas, b) la transmisión de las fuerzas oclusales al hueso, c) la inserción del diente al hueso, d) la conservación de los tejidos gingivales en relación adecuada con los dientes, y e) resistencia contra el impacto de las fuerzas oclusales (amortiguamiento).
4. **Sensitiva:** Se encuentra inervado por fibras nerviosas capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigeminales. Los fascículos nerviosos pasan hacia el ligamento periodontal desde la región periapical y por los conductos del hueso alveolar que siguen la trayectoria de los vasos sanguíneos.
5. **Nutricional:** Aporta nutrientes al cemento, hueso y encía por medio de los vasos sanguíneos y drenaje linfático (29).

4.3.2.6. Cemento radicular:

El cemento radicular cubre externamente las raíces de los dientes y es donde se insertan las fibras del ligamento periodontal. No contiene vasos sanguíneos ni linfáticos, no tiene inervación, no sufre reabsorción ni remodelaciones fisiológicas. Existen dos clases de cemento: (a) **Cemento acelular o primario:** cubre desde el cuello hasta la mitad de la raíz, se forma antes de que el diente alcance su plano oclusal y (b) **Cemento celular o secundario:** se forma después de la erupción dental y en respuesta a demandas funcionales. Su disposición es menos uniforme que la del cemento acelular. El cemento celular se deposita sobre el cemento primario durante todo el periodo funcional del diente.

4.3.2.7. Hueso alveolar:

El hueso alveolar es aquella parte del maxilar donde se encuentran los alvéolos que alojan a los dientes. El proceso alveolar se forma con el desarrollo y la erupción de los dientes y se reabsorbe gradualmente si los dientes se pierden. La función de los dientes está directamente relacionada con el mantenimiento del hueso alveolar. Está conformado por hueso compacto y hueso esponjoso.

1. Hueso compacto (lámina dura o corteza ósea): consiste en una cubierta de hueso sólido y compacto que protege al hueso trabeculado de traumas físicos y químicos en toda su extensión. La evidencia radiográfica de la lámina dura es de importancia para el diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento en cualquier paciente evaluado.
2. Hueso esponjoso (trabeculado): Compuesto por trabéculas óseas formadas por los osteoblastos (19, 29).

El proceso alveolar se encuentra recubierto en su parte externa por periostio e internamente por endostio. Los osteoclastos reabsorben por igual la sustancia orgánica e inorgánica (debido a que son macrófagos agrupados, actúa por liberación de sustancias como ácido láctico, ácido hialurónico, colagenasas, y formando un medio acidulado en el cual se disuelven las sales minerales del tejido óseo). De esta forma este hueso responde rápidamente a estímulos externos o sistémicos con un fenómeno de reabsorción que puede ir también acompañado de aposición (9,19, 29).

4.3.3 Irrigación del periodonto: (Ver esquema 1, anexos)

La arteria facial se distribuye hacia los tejidos profundos como la gingiva, alvéolos y pulpa de dientes incisivos y caninos; la arteria maxilar también participa en la irrigación de estos tejidos. Los vasos sanguíneos forman una red poliédrica que rodea la raíz. La encía libre recibe su irrigación de vasos sanguíneos supraperiosticos, vasos sanguíneos del ligamento periodontal y de vasos sanguíneos del hueso alveolar (6, 9, 17).

4.3.4 Inervación del periodonto:

El periodonto contiene receptores que perciben dolor (nocioceptores), tacto y presión (mecanorreceptores). El ligamento periodontal también contiene propioceptores que dan información acerca de movimientos y posiciones, de esta manera se protege del daño causado por fuerzas excesivas originadas por los músculos de la masticación. Es así, que cuando se pierde

ligamento periodontal por una enfermedad periodontal o pérdida de dientes, el aparato masticatorio se protege desarrollando fuerzas oclusales menores a las desarrolladas normalmente.

A nivel del ligamento periodontal existen fibras nerviosas que van desde la región apical hacia el margen gingival y a las cuales se unen fibras que entran lateralmente a través de forámenes de la pared alveolar. Estas últimas se ramifican en dos: una que se extiende apicalmente y la otra gingivalmente. Existen cuatro tipos de terminaciones nerviosas: a) terminaciones en forma de árbol que están a lo largo de toda la raíz a intervalos de distancia regulares (nocioceptoras y mecanoreceptoras); b) terminaciones con dendritas con expansiones terminales dentro de las fibras del ligamento periodontal; c) terminación en forma de espiral que está en la región media del ligamento periodontal; d) terminaciones en forma de huso rodeadas de una cápsula fibrosa (29).

4.4 MECANISMOS DE DEFENSA EN LA CAVIDAD ORAL:

4.4.1 Microbiología oral:

Las bacterias son habitantes de la cavidad oral y se encuentran a nivel de la saliva, lengua, mucosa oral y superficie dental. Tanto las bacterias aeróbicas como anaeróbicas se pueden encontrar en los perros. (Ver la tabla siguiente y figura 9 en anexos)

TINCION DE GRAM	AEROBIOS Y ANAEROBIOS FACULTATIVOS	ANAEROBIOS Estrictos(3)
Positiva COCOS BACILOS	<i>Streptococcus sp.</i> <i>Actinomyces sp.</i> <i>Lactobacillus sp.</i>	<i>Peptostreptococcus sp.</i> <i>Actinomyces sp.</i> <i>Eubacterium sp.</i> <i>Clostridium sp.</i>
Negativa COCOS BACILOS	<i>Neisseria sp.</i> <i>Coliformes</i> <i>Campylobacter sp.</i> <i>Capnocytophaga sp.</i> <i>Eikenella sp.</i> (<i>Actinobacillus sp.</i>)	<i>Veillonella sp.</i> <i>Fusobacterium sp.</i> <i>Wolinella sp.</i> <i>Bacteroides sp.</i> <i>Prevotella sp.</i> <i>Porphyromonas sp.</i> <i>Espiroquetas (9)</i>

4.4.2 Tipos de mecanismos de defensa en la cavidad oral:

Existen varios mecanismos de defensa que mantienen un control de la flora periodontopática en un periodonto normal y en el momento que las bacterias superan estos mecanismos se establece la patología:

- a) Defensa por la saliva: El fluido salivar, fluido gingival, la masticación, la deglución y la higiene oral son considerados como componentes ecológicos importantes en el desarrollo de la placa bacteriana al igual que en la defensa del huésped por ser factores que evitan la colonización bacteriana. Las secreciones salivares contienen componentes o enzimas que interfieren con la adherencia bacteriana, o tienen acción bactericida. (29).
- b) Defensa humoral local: El aumento de la permeabilidad vascular, aumento del fluido crevicular y la migración de los leucocitos polimorfonucleares en el surco gingival, con el aumento del tamaño vascular, son los primeros signos de defensa contra la bacteria que está colonizando el diente. El fluido gingival contiene tanto factores del complemento como anticuerpos específicos. (29).
- c) Defensa celular local: Los leucocitos polimorfonucleares como los mononucleares participan en la defensa por medio de la fagocitosis del área dentogingival dependiendo de la presencia del complemento y de anticuerpos específicos (29).

4.4.3 Mecanismos de unión de bacterias a la superficie del diente:

La adherencia bacteriana a la superficie de la cavidad oral incluye mecanismos fisicoquímicos específicos influenciados por la interacción de la bacteria y la superficie intraoral, la saliva y el fluido crevicular (29).

- a. Formación de la película adquirida: La película adquirida constituye la etapa inicial del desarrollo de la placa bacteriana. Está presente en todas las superficies de la cavidad oral. Esta película se deriva de los componentes de la saliva, fluido crevicular, detritus y componentes de tejidos y bacterias. El carbohidrato de estas glicoproteínas de la película sirve de receptor para las adhesinas bacterianas (presentes en la fimbria o Pili). Para la formación de la placa bacteriana se necesita que la bacteria se adhiera a la película adquirida de la superficie y lograr una unión que soporte las fuerzas de limpieza y donde la bacteria pueda crecer y que se sigan adhiriendo más bacterias unas con otras para permitir la acumulación de placa (29).
- b. Saliva: La saliva hace posible el tragar bacterias, leucocitos, restos alimenticios y tejidos que al llegar al estómago se inactivan. Presenta enzimas que tienen actividad bactericida, bacteriostática o la capacidad de inhibir algunas bacterias. Están presentes a este nivel el factor complemento y leucocitos, principalmente los polimorfonucleares y en menor cantidad

- c. los linfocitos, monolitos y eosinófilos. La mucosa oral, encía y dientes son continuamente bañados por las secreciones de las glándulas salivares y el fluido gingival. La mayor contribución para el aumento de la concentración de IgG e IgM en la saliva está dada por el fluido crevicular. La IgA presente a este nivel, previene la absorción de antígenos bacterianos (29).
- d. Fluido gingival: Los componentes celulares y humorales sanguíneos alcanzan la superficie dental y epitelial mediante el fluido a través del epitelio de unión. El flujo del fluido gingival es el resultado de la inflamación, mientras que la migración leucocitaria se da en forma continua. Este fluido aumenta considerablemente con cambios inflamatorios (gingivitis o periodontitis) y consta principalmente de inmunoglobulinas y componentes celulares (29).

4.5 PLACA BACTERIANA:

En la boca, los dientes poseen superficies no descamativas y rígidas para el establecimiento de depósitos bacterianos extensos. La placa bacteriana es una zooglea (acumulación bacteriana) formada por microorganismos aglutinados en un hábitat común y contenidos por una sustancia microbiana que los une y los adhiere a la superficie del diente. Constituye un depósito blando, adherente, consistente, mate y de color blanco amarillento, compuesta por bacterias y sus productos, células muertas, leucocitos y células descamadas dentro de una matriz de proteínas y polisacáridos que forma una biopelícula y que se adhiere a la superficie dentaria o a otras superficies duras y/o blandas de la boca (17, 29, 30).

En ausencia de medidas de higiene oral, la placa empieza a acumularse hasta que se establece un equilibrio entre las fuerzas de eliminación de placa y las de su formación. La cantidad de placa varía de un individuo a otro y está influida por la dieta, la edad, factores salivales, higiene oral, alineamiento dentario y algunos factores del hospedero (30).

La formación de sarro, que va precedida del acúmulo de residuos y colorantes, se ha observado a la temprana edad de 9 meses en el perro y aparece de primero en los 4 premolares superiores y después en los otros premolares, molares, caninos e incisivos. Los carnívoros superiores son los que, por lo general, muestran un mayor acúmulo de sarro, se da una gingivitis más grave y mayor pérdida de unión, y son alteraciones que empeoran con la edad. Al acumularse esta sustancia en la superficie de los dientes actúa como el factor iniciador de

inflamación gingival con la producción de sustancias irritantes, como ácidos, endotoxinas y antígenos que con el tiempo disuelven los dientes y destruyen los tejidos de soporte. Se clasifica como placa supragingival y subgingival (9, 17).

4.5.1 Placa supragingival:

Se localiza a lo largo del margen gingival. Se detecta con facilidad al alcanzar cierto grosor, se observa como una capa de color blanco-amarillento (puede ser confirmada por una sonda periodontal o con una sustancia reveladora de placa). Su formación se inicia sobre la superficie dental cercana al margen gingival. La formación de esta placa ha sido dividida en dos etapas. La primera involucra la adherencia bacteriana a la superficie dentaria y la segunda implica la maduración de bacterias adheridas y la sucesión microbiana. Sin medidas de higiene oral, esta placa se acumula hasta alcanzar un balance entre las fuerzas de remoción de placa y los mecanismos de formación de la misma. El medio ambiente supragingival es aeróbico (29, 30).

Existen varios pasos para la formación de la biopelícula de la placa dental:

4.5.1.1 Formación de la película adquirida:

Después de la inmersión de un sustrato sólido en el medio líquido de la cavidad bucal, o después de la limpieza de una superficie sólida en la boca, macromoléculas hidrófobas comienzan a absorberse en la superficie para formar la película adquirida. Esta película está compuesta de diversas glucoproteínas salivales (mucinas) y anticuerpos que han sido adquiridas por la precipitación de éstas al haber sido absorbida la saliva en el esmalte. La película condicionalmente altera la carga y la energía libre de la superficie, que a su vez aumenta la eficiencia de la adhesión bacteriana (17, 30).

La superficie de hidroxiapatita del esmalte tiene una carga de superficie negativa, dada por los grupos fosfato que interactúan directa o indirectamente con las cargas positivas de las macromoléculas de la saliva y el fluido crevicular. Esta película tiene una función protectora de barrera, lubricando las superficies y previniendo la desecación tisular, siendo también un sustrato para la unión de bacterias. Si se da un continuo lavado epitelial, la formación de placa se interrumpe. En aquellas superficies duras que no se tiene este lavado eficazmente, la película da un sustrato en el cual la bacteria se acumula progresivamente hasta formar la placa bacteriana (29).

4.5.1.2 Colonización inicial de la superficie dental:

Las bacterias por medio de mecanismos de adherencia selectiva se adhieren en pocas horas a la película dental. Algunas bacterias poseen estructuras específicas de adhesión (Pili o fimbria), en cambio otras requieren una exposición prolongada para unirse firmemente y su comportamiento cambia una vez adherida a la superficie (17).

Las bacterias que inicialmente colonizan la película son predominantemente microorganismos gram(+). Estos se adhieren mediante moléculas específicas llamadas adhesinas localizadas en la superficie bacteriana (Pili o fimbria) e interactúan con receptores ubicados en la película adquirida. Se observa principalmente *Streptococcus* al inicio de la colonización. Los bacilos gram(+) (p.ej. *Actinomyces*) que estaban en bajo número al inicio, comienzan a aumentar en cantidad en forma gradual, superando inclusive al *Streptococcus*. Estos microorganismos sintetizan polisacáridos extracelulares que agregan otras bacterias que de otro modo no podrían unirse. Los receptores de cocos y bacilos gram(+) permiten la adherencia posterior de microorganismos gram(-), entre ellos los anaerobios estrictos, ya que tienen menor capacidad para adherirse a la película. En perros con encías sanas, la relación *Actinomyces/Streptococcus* es de 2:1 (9, 17, 29).

En esta fase se observa crecimiento, unión de las colonias y coagregación luego de 8-12 horas de iniciada la colonización inicial, ya que la masa bacteriana irá aumentando debido al crecimiento continuo de los microorganismos adheridos, la adhesión de nuevos microorganismos y la síntesis de polímeros extracelulares. Existe una especificidad en los mecanismos de adhesión de las bacterias a la superficie dentaria, estableciéndose una relación de cooperatividad positiva entre la película adquirida y las bacterias en la cual se produce unión entre ambas en un punto específico (17, 21, 30).

En esta sucesión ecológica de la biopelícula, se va aumentando el espesor de la biopelícula, provocando una transición del medio aeróbico temprano, caracterizado por la presencia de especies Gram(+), a un medio de baja concentración de oxígeno, donde predominan los microorganismos Gram (-), esto es debido a que se va dando una rápida utilización de oxígeno por parte de las capas bacterianas superficiales. Las condiciones completas de anaerobiosis se producen en las capas más profundas de los depósitos (17, 29, 30).

Los productos de la dieta disueltos en la saliva son una fuente importante de nutrientes para las bacterias de la placa supragingival (17).

4.5.1.3 Colonización secundaria y maduración de la placa:

Esta fase corresponde a la incorporación de los microorganismos que no colonizaron inicialmente la superficie dental. Estos microorganismos se adhieren a las bacterias que inicialmente se adhirieron a la película, en un proceso denominado coagregación. Este proceso ocurre inicialmente, mediante interacciones esteroquímicas altamente específicas entre proteínas y moléculas de carbohidratos localizadas en la superficie bacteriana. Si la placa se mantiene, con el tiempo aumenta su complejidad, las bacterias colonizadoras iniciales se congregan con otras bacterias. Todas estas sucesiones se producen por fuerzas hidrofóbicas, electrostáticas, de Van Der Waal y componentes orgánicos que influyen profundamente en las reacciones de adhesión y coagregación y originan sitios de enlace múltiples que al saturarse llevan al crecimiento de la placa. En estados tardíos de formación de placa, la coagregación de especies Gram (-) es lo más frecuente (29, 30).

4.5.2 Placa subgingival:

Esta placa no puede ser diagnosticada directamente en el sitio ya que se encuentra debajo del margen de la encía, entre el diente y el surco gingival. La naturaleza de los microorganismos que colonizan el surco gingival y la bolsa periodontal difiere de la placa supragingival ya que el ambiente es anaeróbico. Por sus características morfológicas, el surco gingival se encuentra menos sujeto a actividades de limpieza homeostática. Con la acumulación y maduración de la placa supragingival se producen cambios inflamatorios que modifican las relaciones anatómicas entre el margen gingival y la superficie dentaria y el resultado es un nuevo ambiente ecológico protegido por el medio bucal supragingival y con acceso al exudado del surco gingival (29, 30).

Esta área determina un medio donde pueden colonizar los microorganismos que no pueden adherirse con facilidad a las superficies duras pero que si pueden adherirse a otras bacterias y al epitelio de la bolsa. La luz de la bolsa es un acceso directo a los nutrientes (principalmente CHON) presentes en el exudado del surco y la placa supragingival proporciona un ambiente físico con un bajo potencial de óxido-reducción que permite que lleguen a establecerse las bacterias anaerobias (30).

En perros la placa subgingival puede formarse en pocos días si se interrumpe la higiene bucal. Los depósitos pueden presentarse como una continuación apical de la placa supragingival o como agregados separados a cierta distancia del depósito supragingival. La placa subgingival comprende una variación en la composición bacteriana; existen cocos y bacilos gram (+) y gram (-), espiroquetas y bacterias flageladas. Cuando la enfermedad periodontal ya generó una bolsa patológica, las capas superficiales de microorganismos de la bolsa comprenden una gran cantidad de espiroquetas y bacterias flageladas, pero siempre existen cocos y bacilos gram (-), esto siempre dependerá de cada perro, por otro lado en el fondo de la bolsa se reduce el número de organismos filamentosos y en la porción más apical están ausentes. Un rasgo característico de la placa subgingival es la presencia de una cantidad de leucocitos interpuestos entre la superficie del depósito microbiano y el epitelio sulcular gingival (17).

Al formarse una bolsa periodontal profunda, las condiciones nutricias de las bacterias cambian debido a que están limitadas de los nutrientes de la saliva. Dentro de la bolsa profunda, la fuente de nutrición principal para el metabolismo de las bacterias proviene de los tejidos periodontales y de la sangre. Las bacterias empiezan a producir sustancias hidrolíticas con las cuales pueden degradar las macromoléculas complejas del huésped a péptidos y aminoácidos simples; estas enzimas pueden ser uno de los factores primordiales en el proceso destructivo de los tejidos periodontales (17).

Para la formación de placa subgingival también existen las reacciones de adhesión, coagregación y unión de microorganismos, además se distinguen tres zonas de placa subgingival:

a. Placa subgingival relacionada con el diente:

Las bacterias se encuentran adheridas a la película adquirida que cubre la superficie del diente y predomina el *Streptococcus*, *Eubacterium* y *Actinomyces*. El borde apical de la placa relacionada con el diente, está a cierta distancia del epitelio de unión y por lo regular se encuentran leucocitos interpuestos entre la placa y la superficie epitelial. En esta porción apical los microorganismos filamentosos son menores en número y en los depósitos bacterianos dominan los bacilos gram(-) sin una orientación particular. Este componente de la placa subgingival se relaciona con el depósito de sales minerales y formación de cálculo (30).

b. Placa no adherida o libre flotante:

Contiene bacilos y cocos gram(-), así como un gran número de bacterias flageladas y espiroquetas. Estos microorganismos no se organizan de un modo específico y se mezclan con componentes no bacterianos tales como leucocitos de la sangre y células epiteliales. Se puede identificar a *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Capnocytophaga*, *Campylobacter* y *Actinobacillus* (30).

c. Placa subgingival relacionada con el epitelio:

La placa adyacente a los epitelios del surco y de unión puede ser la fuente para el avance de la lesión periodontal. Esta zona se relaciona con la placa no adherida o libre flotante. Las bolsas periodontales contienen microorganismos gram(-) móviles, los que se relacionan en mayor grado con el epitelio (30).

La placa subgingival relacionada con el diente está asociada con la formación de cálculos y destrucción periodontal de evolución lenta, mientras que el componente bacteriano que constituye la placa no adherida y el adherido al epitelio se relaciona con una destrucción periodontal rápida (30).

La placa dentobacteriana marginal posee importancia principal en la producción de gingivitis. La placa dentobacteriana supragingival y subgingival relacionadas con el diente, son críticas en la formación de sarro y caries dental, en tanto que la placa dentobacteriana subgingival vinculada con el tejido, es importante en el rasgo de la destrucción del tejido blando en las diferentes formas de la periodontitis (30).

4.5.3 Mecanismo de acción de la placa bacteriana:

El mecanismo por el cual las bacterias subgingivales pueden contribuir a la patogénesis de la enfermedad periodontal es muy variado. Están incluidos los factores que intervienen en la colonización (adhesión, coagregación, multiplicación, relaciones interbacterianas y factores del huésped), y en el daño tisular (29).

Los microorganismos periodontopatogénicos poseen numerosos factores que provocan el daño directo al periodonto (enzimas: colagenasas, hialuronidasas, fosfolipasas, fosfatasas, endotoxinas, inhibidores celulares, amoníaco) o los daños indirectos que comprometen la

respuesta del huésped (inhibidores de polimorfonucleares: leucotoxinas, inhibidores quimiotácticos, disminución de fagocitosis y muerte intracelular, resistencia a la respuesta mediada por células; alteraciones linfocitarias, endotoxicidad, proteasas de IgA e IgG; fibrinolisin, superóxido, dismutasas, catalasas) (29).

Los factores bacterianos pueden colaborar con la evasión de las respuestas de defensa del huésped, tanto humoral como celular. La combinación de los efectos directos de la bacteria sobre los tejidos periodontales, con los efectos indirectos reflejados en la respuesta del huésped, alteran la respuesta del periodonto a los patógenos periodontopáticos (29).

Las bacterias y sus productos encontrados en la placa bacteriana, conforman los agentes etiológicos primarios responsables de la enfermedad periodontal. Los microorganismos gram(-) se asocian con la progresión de la enfermedad, y son capaces de producir una gran variedad de moléculas bioactivas que pueden afectar directamente al huésped, siendo así que la interacción entre las células del huésped y estas moléculas determinarán el curso de la infección. En la tabla 1 (anexos) se pueden encontrar algunos componentes que contribuyen a la invasión bacteriana.

4.6 CÁLCULO DENTAL O SARRO:

Se define como un conjunto de depósitos adheridos y calcificados en los dientes y otras estructuras sólidas en la cavidad oral y suele representar la placa bacteriana mineralizada. En el caso de animales libres de gérmenes, los depósitos calcificados en los dientes se pueden formar en ausencia de bacterias, como resultado de la mineralización de películas orgánicas o derivados de comida y de las proteínas salivales (17, 29).

El cálculo dental por si mismo no actúa como agente etiológico primario en la enfermedad periodontal, sino que favorece a la acumulación de placa y permite la permanencia de la placa en contacto con el tejido gingival debido a que el sarro siempre está cubierto por placa bacteriana viable no mineralizada, e impide la remoción de la misma en lugares de difícil acceso. Dependiendo de su localización en relación al margen gingival se le llama: (2, 29).

a. Cálculo supragingival:

Es aquel ubicado coronal al margen gingival y visible en la cavidad oral. Es de color blanco cremoso, blanco-amarillento hasta ocre o marrón. El color café puede ser por pigmentación

secundaria. Es duro pero friable y se elimina fácilmente con el detartraje. Se encuentra cerca de los conductos de las glándulas salivales, es por esto que se observan mayormente en la cara lingual de los dientes (2, 17, 29).

b. Cálculo subgingival:

Es el que se forma hacia apical debajo del margen gingival en las bolsas periodontales. Se caracteriza por su dureza, color café oscuro o negro-grisáceo, consistencia de roca y una unión firme a la superficie dental. El sarro subgingival representa un producto secundario de la infección y no es la causa primaria de periodontitis (2, 17, 29).

Entre 1-14 días después de formada la placa se va dando la precipitación de sales minerales. No toda la placa se mineraliza y los microorganismos no son necesarios en la formación del cálculo. La fuente mineral para los cálculos supragingivales es la saliva, y para los subgingivales es el fluido crevicular o exudados (29).

El sarro dental se adhiere con firmeza a las superficies dentarias y es porque la película que está por debajo de la placa bacteriana también se calcificó, esto a su vez produce un íntimo contacto con el esmalte, el cemento o los cristales de dentina (17).

4.6.1 Mineralización:

Por lo regular, a nivel supragingival, las superficies más cercanas a los orificios de salida de las glándulas salivales se mineralizan primero y en la zona subgingival el comienzo de la calcificación es más lento. La mineralización comienza en centros que surgen intracelularmente en las colonias bacterianas o extracelularmente desde la matriz con núcleos de cristalización. El sarro reciente y antiguo consta de 4 cristales diferentes de fosfato de calcio (17, 23, 29).

No es necesaria la viabilidad de los organismos para que participen en la mineralización, pues los organismos no viables se calcifican con rapidez. Una reducción de la actividad metabólica con una producción reducida de los ácidos orgánicos que resultan de la glucólisis, podrá ser un requisito para que las bacterias puedan mineralizarse. La calcificación de la zona interbacteriana es posible que necesite alterar la permeabilidad celular y la disponibilidad de sustancias enucleadoras (23).

La calcificación inicia por la unión de los iones de calcio al complejo CHO-CHON de la matriz orgánica y la subsecuente precipitación de cristales de las sales de fosfato de calcio. Los cristales se forman inicialmente en la matriz intercelular y en la superficie de las bacterias, y finalmente dentro de las bacterias. La calcificación empieza como un foco a lo largo del interior de la placa supragingival y en el componente adherido de la placa subgingival adyacente al diente. Esta calcificación aumenta en tamaño, y la fusión forma masas sólidas de cálculos. Se van formando capas separadas por una fina cutícula que empieza a ser incorporado dentro del cálculo como progreso de la calcificación (29).

La unión del cálculo a la superficie del diente se puede dar de cuatro maneras: unión por medio de la película orgánica, penetración de bacterias del cálculo al cemento, traba mecánica en las irregularidades de la superficie del diente (lagunas de reabsorción y caries), y una íntima adaptación del cálculo a la superficie suave del cemento sin alteraciones (29).

La calcificación sólo ocurre en sitios determinados, debido a la existencia de un mecanismo inhibitor en sitios donde no exista calcificación. La sustancia inhibidora es el pirofosfato y entre los mecanismos de control se encuentra la enzima pirofosfatasa alcalina, la cual puede hidrolizar el pirofosfato en fosfato. El pirofosfato inhibe la calcificación al evitar que el núcleo inicial crezca y quizá mediante el “envenenamiento” de los centros de crecimiento de cristal (23).

La formación del cálculo continúa hasta alcanzar un máximo, después del cual puede reducirse en cantidad. El descenso de esta máxima acumulación (fenómeno reverso), puede explicarse por lo vulnerable de la masa del cálculo al efecto mecánico de la comida, los carrillos y/o la lengua. La composición orgánica e inorgánica del cálculo dental se puede observar en la tabla 2 de anexos (29).

4.7 ENFERMEDAD PERIODONTAL:

La Enfermedad Periodontal canina se presenta habitualmente en los caninos entre los 6 a 8 años de edad, dependiendo de las condiciones de vida del animal y de predisposición racial e individual. En las razas pequeñas (Maltés-Yorkshire, etc.) la evolución puede ser prematura pudiendo observarse periodontitis crónica canina en animales de entre 2 y 3 años de edad. Se

piensa que por la gran reducción del tamaño de su mandíbula y el agrupamiento de los dientes de los perros pequeños puede ser el factor predisponente a padecer de esta enfermedad. Es mayor la incidencia de esta enfermedad en los dientes del maxilar a comparación de los dientes de la mandíbula (1, 7, 20).

La Halitosis es a menudo el primer signo que indica que el animal padece una enfermedad periodontal. En la mayoría de los casos la halitosis es debida a factores orales. El mal olor se considera como un precursor o manifestación de una enfermedad dental grave. Aunque la halitosis no solamente puede deberse a una enfermedad periodontal, sino que puede estar asociado a etiologías extraorales como enfermedades gastrointestinales, pulmonares y sistémicas. El metabolismo microbiano de sustancias que contienen proteínas como los restos alimenticios, epitelio exfoliado, saliva y sangre da lugar a la producción de compuestos volátiles de azufre. Estos compuestos, sobre todo el sulfuro de mercaptil y el sulfuro de hidrógeno, producen mal olor al ser exhalados. Además de la flora bacteriana bucal, el pH de la saliva (alcalino) y una concentración baja de glucosa también producen mal olor. Al tener la saliva pH ácido y que haya una concentración alta de glucosa se suprime la formación del olor (7).

Otros signos son un cambio en la forma de masticación o disminución de la cantidad de alimento que consume el animal, preferencia por la comida suave en vez que su concentrado habitual, la mascota mastica por un lado, tendencia a botar comida de la boca mientras come, exceso de salivación, hipersensibilidad oral, hemorragia oral, estornudos y/o descargas nasales y cambios en el comportamiento del animal (20).

Una encía normal se caracteriza clínicamente por su color rosa y consistencia firme y con un margen gingival festoneado. Las papilas dentarias están firmes y no sangran al sondaje y llenan el espacio por debajo de las áreas de contacto. La encía normal está libre de acumulaciones significativas de células inflamatorias y la encía clínicamente sana es similar a la observación pero tiene rasgos histológicos de infiltrado inflamatorio (17, 21).

En una encía clínicamente sana, cuando los líquidos exudativos y trasudativos y proteínas del plasma llegan a la región del surco, a través de los tejidos, se produce lo que se llama el líquido crevicular (LC). En esta fase el infiltrado está compuesto de monocitos, macrófagos,

linfocitos y neutrófilos (tanto en el epitelio de unión como en el tejido conectivo de la encía). Los neutrófilos migran continuamente hacia el surco a través del epitelio de unión (17, 21).

La encía clínicamente sana responde a los desafíos microbianos sin avanzar hacia un estado de enfermedad debido a varios mecanismos de defensa del huésped, como la descamación continua de las células epiteliales de la cavidad bucal, la integridad de la barrera epitelial, el flujo positivo de líquido crevicular que puede eliminar a los microorganismos no adheridos y a los productos tóxicos, el efecto antimicrobiano de los anticuerpos, la función fagocítica de los neutrófilos y macrófagos, el efecto perjudicial del complemento sobre la microbiota y la barrera epitelial intacta y el flujo de líquido positivo de la hendidura gingival que elimina los microorganismos y sus productos nocivos (17, 21).

4.7.1 Gingivitis:

La gingivitis incluye los procesos que afectan la encía, es una inflamación de los tejidos blandos que rodean al diente sin extenderse al cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar (14).

Las lesiones de gingivitis están acompañadas por una pérdida pronunciada de colágeno aunque en áreas limitadas. Puede persistir en sitios durante años sin pérdida apreciable de inserción periodontal, destrucción del ligamento periodontal o evidencia de pérdida ósea (17).

Se inicia la enfermedad cuando no se tiene una higiene oral en forma frecuente, por lo cual predispone a un incremento en la carga bacteriana como a cambios en la composición de la misma. Se producirá gingivitis si existe suficiente acumulación de placa como para que los productos bacterianos inicien una respuesta inflamatoria importante. A los 10-20 días de iniciarse la acumulación de placa bacteriana se establecen los signos de gingivitis, presentándose como un enrojecimiento gingival, edema y una tendencia aumentada al sangrado del tejido blando, ante las maniobras de sondeo. Los signos clínicos son reversibles si se reestablecen las medidas de higiene oral adecuadas. El diagnóstico de gingivitis simple debe ser ajustado a la anatomía afectada y se puede denominar: gingivitis simple marginal (si se circunscribe a la encía marginal), gingivitis simple papilar (si se circunscribe a la encía papilar), o gingivitis difusa (si se incluye a toda la topografía gingival). Además, puede ser localizada, si compromete un diente o pocos dientes, o generalizada, si compromete la totalidad de dientes (3, 17, 29).

Cuadro 1: Características de la gingivitis inducida por placa (3, 17, 29).

1. Placa presente en el margen gingival, la enfermedad comienza en el margen gingival
 2. Cambios en el color gingival, enrojecimiento en la encía marginal, papilar y adherida, aspecto liso o brillante de la encía
 3. Engrosamiento del margen gingival y papilas interdentes debido a la existencia de edema o fibrosis.
 4. Variación en la posición del margen gingival o recesión gingival (migración coronal o apical del tejido marginal)
 5. Cambios en la temperatura del surco gingival
 6. Aumento del exudado gingival
 7. Sangrado o hemorragia espontánea o después del sondeo periodontal o cepillado dental
 8. Ausencia de pérdida de inserción y Ausencia de pérdida ósea
 9. Modificaciones histológicas que incluyen lesión inflamatoria
 11. Reversible cuando se elimina la placa
-

Los cambios patológicos en la gingivitis se relacionan con la presencia de microorganismos en el surco gingival. La secuencia de los eventos clínicos e histopatológicos de la gingivitis se da en 4 distintas fases:

4.7.1.1. Lesión inicial o gingivitis fase I:

La inflamación se inicia una vez la placa se deposita sobre el diente. A las 24 horas se evidencian cambios notorios en el plexo microvascular que está debajo del epitelio de unión, a medida que llega más sangre a la zona. Se observa dilatación de vasos sanguíneos y aumento de la presión hidrostática dentro de la microcirculación y las brechas intercelulares entre las células endoteliales y capilares adyacentes. Se aumenta la permeabilidad microvascular exudándose líquidos y proteínas hacia los tejidos. Al agrandarse la lesión y aumentar el flujo de líquido crevicular, las sustancias nocivas de los microorganismos se diluyen tanto en el tejido como en el surco. Las bacterias y sus productos pueden ser eliminadas del surco. Las proteínas del plasma que escapan de la microcirculación incluyen los anticuerpos, sistema de complemento, inhibidores de las proteasas y otras macromoléculas (volumen del exudado proporcional al grado de inflamación (17, 21, 25).

Simultáneamente con estas alteraciones vasculares, inicia la migración de leucocitos polimorfonucleares (PMN) desde los vasos dentogingivales hacia el surco. Dentro de los 2-4 días de acumulación de placa bacteriana la respuesta celular está bien establecida recibiendo la ayuda de las sustancias quimiotácticas provenientes de la microflora (placa), así como de las células y de las secreciones del huésped (17).

4.7.1.2 La lesión temprana o gingivitis fase II:

Se produce aproximadamente a la semana de la acumulación de la placa. A medida que el tiempo transcurre inician los signos de eritema que pueden aparecer por proliferación de capilares y formación de asas capilares. Los vasos sanguíneos por debajo del epitelio de unión permanecen dilatados pero su cantidad aumenta debido a la apertura de los lechos capilares previamente inactivos. Los linfocitos y PMN constituyen el infiltrado leucocitario predominante en esta fase, además de la escasa presencia de células plasmáticas en el área lesionada. En esta fase, el infiltrado celular inflamatorio puede constituir el 15% del volumen del tejido conectivo. Dentro de la lesión, los fibroblastos se degeneran y esto ocurre por apoptosis y sirve para eliminar fibroblastos del área, permitiendo así un mayor infiltrado leucocitario. Se produce destrucción colágena en el área infiltrada, necesaria para que ocurra el desplazamiento de los tejidos y se acomode el infiltrado celular "proceso de espaciamento" (17).

En este período los cambios inflamatorios se detectan clínicamente puede ser evidente la hemorragia al sondeo (por el aumento de vasos permeables en el plexo vascular contiguo al epitelio de unión) y los grupos de fibras afectadas son las circulares y dentogingivales, es posible encontrar una biopelícula localizada; subgingivalmente las células basales del epitelio de unión y del epitelio del surco han proliferado (17, 21, 25).

4.7.1.3 Lesión establecida o gingivitis fase III:

Cuando se continúa la exposición a la placa durante más de 3 semanas se inicia esta fase. Hay un aumento del estado inflamatorio, incremento del exudado y migración de leucocitos hacia los tejidos y el surco. Clínicamente esta lesión exhibe mayor edema que la "gingivitis temprana". En esta fase predominan las células plasmáticas situadas en la porción coronaria del tejido conectivo y en torno a los vasos. La pérdida de colágeno continúa tanto en dirección lateral como apical, a medida que el infiltrado celular inflamatorio se expande, dando como resultado la reducción de los espacios que contienen colágeno, que se extienden en mayor profundidad en los tejidos, que ahora están listos para el infiltrado leucocitario. Durante este tiempo, el epitelio dentogingival continúa proliferando y las papilas dérmicas se extienden con mayor profundidad en el tejido conectivo en un intento por mantener la integridad epitelial y formar una barrera para impedir el ingreso microbiano. El epitelio de unión cambia y ya no está íntimamente adherido a la superficie dentaria. La bolsa epitelial recién formada posee un

infiltrado leucocitario denso, con predominio de PMN, los que finalmente migran a través del epitelio hacia la bolsa gingival. En comparación con el epitelio de unión original, la bolsa de epitelio es más permeable al pasaje de sustancias hacia adentro y afuera del tejido conectivo subyacente, y puede estar temporalmente ulcerada en algunos lugares (17, 21, 25).

4.7.1.4 Lesión avanzada o gingivitis fase IV:

A medida que la bolsa se profundiza debido a la migración apical del epitelio en respuesta a la irritación provocada por la placa y, además a los episodios destructivos microscópicos y de corta duración, la placa continúa su descenso apical y la multiplicación de su nicho ecológico anaerobio. El infiltrado celular inflamatorio se extiende lateralmente y más apicalmente hacia el tejido conectivo. Esta lesión avanzada es igual a la lesión establecida con la diferencia que existe pérdida de hueso alveolar con daño a las fibras y el epitelio de unión migra apicalmente desde el límite amelocementario. El infiltrado celular inflamatorio se extiende lateral y apicalmente en el tejido conectivo del aparato de inserción. Las células plasmáticas son el tipo celular predominante en esta fase (17, 25, 21). (Ver figura 10, anexos)

4.7.1.5 Hiperplasia gingival inducido por placa bacteriana:

Suele encontrarse un agrandamiento gingival en animales con una higiene bucal deficiente. Se observa un aumento en el tamaño de las papilas interdentes y/o de la encía marginal. Hay situaciones en las que la lesión puede llegar a cubrir buena parte de la corona clínica, dando la impresión de que el animal presenta dientes pequeños. El sangrado y enrojecimiento gingival se hacen evidentes durante el examen. El aumento de volumen gingival se hace a expensas de la migración coronal del margen gingival, con lo cual se generan pseudobolsas que facilitan una mayor acumulación de bacterias, contribuyendo así a la perpetuación de la lesión inflamatoria. Esta lesión suele ser asintomática y de crecimiento lento. En algunos casos puede crecer como una masa seudotumoral de base sésil o pediculada (29).

4.7.1.6 Diagnóstico y tratamiento de la gingivitis inducida por placa:

El diagnóstico de la gingivitis se realiza por un examen minucioso de la cavidad oral. Se pueden realizar exámenes complementarios como radiografías para determinar el grado de afección de la enfermedad. En aquellos perros que no responden al tratamiento de una gingivitis es recomendable realizar una biopsia. Se puede observar el mecanismo de daño tisular bacteriano

en la tabla 1 de anexos (21, 27, 29). La gingivitis se caracteriza por presentar placa bacteriana que inicia o exagera la severidad de la lesión y es reversible si se eliminan los factores causales y por tener un posible papel como precursor en la pérdida de inserción alrededor de los dientes. El control mecánico sigue siendo el punto principal para el control de la placa aunado con el control químico de la placa bacteriana. La secuela más importante de la gingivitis es el avance del proceso inflamatorio hasta afectar la inserción del tejido conectivo subyacente y del ligamento periodontal (periodontitis) (3, 17).

4.7.2 Periodontitis:

La periodontitis se puede definir como la entidad inflamatoria crónica que afecta los tejidos de soporte del diente. Es la extensión de la inflamación desde la unidad dentogingival hacia la unidad dentoalveolar (ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular) (14, 29).

Esta enfermedad se puede observar en caninos a cualquier edad, pero cerca de un 80 % se presenta en perros arriba de los 3 años de edad. Se inicia como una gingivitis pero los síntomas como la pérdida ósea y de inserción no se observan sino hasta más tarde. Aunque esta enfermedad se inicia y es mantenida por la presencia de placa microbiana, los mecanismos de defensa del huésped tienen un papel esencial en su patogenia y en la susceptibilidad intrínseca del paciente. La periodontitis crónica es variable en cuanto a que no afecta a todos los dientes por igual, sino que tiene predilección por sujetos y algunos sitios experimentan mayor destrucción periodontal (17, 28).

Cuadro 2: Características de la periodontitis (17, 29).

1. Es más frecuente en perros arriba de 3 años de edad y sobre todo en razas pequeñas.
2. Es frecuente la presencia de gran cantidad de cálculos subgingivales
3. La velocidad de progresión suele ser relativamente baja.
4. Puede estar asociada con otros factores locales que interfieran con la higiene oral (malposiciones dentales, iatrogénica, etc.)
5. Hay formación de bolsas periodontales y en algunas situaciones estas pueden predisponer a la formación de abscesos.
6. Puede haber recesión del tejido gingival
7. Puede afectar un número variable de dientes. Si el número de dientes comprometidos es igual o inferior al 30% de la dentición, se considerará como una forma localizada, en tanto que si compromete a más del 30% de la dentición, será tenida en cuenta como generalizada.
8. Existe sangrado y exudado a través de las bolsas periodontales
9. Existe inflamación gingival o alteración del color y textura gingival.
10. Puede haber compromiso furcal, dependiendo del grado de destrucción ósea y/o del tamaño del tronco radicular del molar comprometido
11. La movilidad dentaria también será dependiente del grado de destrucción ósea
12. Suele responder favorablemente al tratamiento instaurado. Sin embargo, suelen haber situaciones de recurrencia (cuando no se logran eliminar adecuadamente los factores causantes locales) o situaciones refractarias.
13. Existen características variables como la hipertrofia gingival, exposición de la furcación radicular, aumento de la movilidad dental, desplazamiento y finalmente exfoliación de los dientes

4.7.2.1 Clasificación de la periodontitis:

a) *Dependiendo de los sitios afectados:*

Periodontitis baja: de 1-10 sitios afectados

Periodontitis media: de 11-20 sitios afectados

Periodontitis alta: más de 20 sitios afectados (17)

b) *Dependiendo del nivel de inserción clínica:*

Periodontitis leve: PIC de 4-5

Periodontitis moderada: PIC de 6-7 mm

Periodontitis avanzada o severa: PIC \geq 8 mm (14)

c) *Clasificación clínica de la periodontitis:*

- Periodontitis leve: Radiográficamente hay pérdida inicial de la adherencia de $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{3}$ de la longitud radicular. La pérdida ósea es horizontal. El sondeo se encuentra entre 4- 5 mm.
- Periodontitis moderada: Radiográficamente la pérdida de adherencia se acerca al punto medio de la longitud radicular. Se observa reabsorción ósea horizontal y profundidad de sondeo de 6-7 mm.
- Periodontitis severa o avanzada: Pérdida pronunciada de la adherencia del tejido epitelial más allá del punto medio de la longitud radicular. Hay pérdida ósea vertical. La profundidad de sondeo es mayor de 8 mm. Movilidad dental elevada.

La extensión y la severidad de la periodontitis crónica constituyen pronosticadores útiles de la progresión de la enfermedad y junto con la edad del paciente son clínicamente valiosas para pronosticar su extensión y en consecuencia, la necesidad de tratamiento y mantenimiento (17).

4.7.2.2 Patogénesis de la enfermedad:

La iniciación y progresión de la periodontitis es dependiente de la presencia de microorganismos capaces de causar enfermedad. Se han aislado alrededor de 400 especies de microorganismos a partir de las bolsas periodontales. Sin embargo, es posible que un pequeño porcentaje de ellas esté realmente implicado en el daño periodontal. Las tres características que le confieren patogenicidad a los microorganismos periodontales son: la capacidad para colonizar, la capacidad para evadir mecanismos de defensa del huésped y la capacidad para producir sustancias que puedan, directamente e indirectamente, participar en la destrucción tisular (29).

La destrucción de los tejidos periodontales se puede dar por efectos directos de las bacterias así como sus productos sobre el tejido periodontal, o por efectos indirectos como consecuencia de la activación del proceso inflamatorio que tiene un efecto destructivo sobre el tejido periodontal.

- a) Efectos directos de las bacterias: Los efectos patológicos directos de las bacterias y sus subproductos sobre el periodonto son mucho más importantes durante los estadios tempranos de la enfermedad. p.ej. el *Fusobacterium sp* y sus productos metabólicos pueden afectar la microvasculatura gingival habiendo producción de edema y aumento del fluido crevicular; esto provoca condiciones ambientales para la aparición de especies oportunistas o especies más virulentas (29).
- b) Efectos indirectos de las bacterias: En el momento en que los elementos protectores del periodonto han sido vulnerados por los microorganismos, se suscitan una serie de procesos destructivos provenientes del huésped, como consecuencia de la liberación de enzimas proteolíticas de los PMN (que al fagocitar sufren degranulación vertiendo sus enzimas al medio extracelular). La participación de macrófagos, linfocitos, fibroblastos y otras células del huésped contribuyen a la destrucción tisular. Algunas de estas células como respuesta a factores bacterianos (lipopolisacáridos) son capaces de producir citoquinas proinflamatorias y derivados del ácido araquidónico (prostaglandina E2), que promueven la liberación de enzimas derivadas de los tejidos como metaloproteinasas de la matriz, que conllevan a la destrucción del tejido conectivo duro y blando (29).

En la medida en que la microflora subgingival se consolida como una infección con predominio anaeróbico y gram (-) se va incrementando el daño tisular indirecto, permitiendo la conformación de una lesión periodontal compatible con periodontitis, en las que las células del huésped que las conforman siguen produciendo muchas citoquinas(29). (Ver tabla 3, anexos)

4.7.2.3 La bolsa periodontal:

La bolsa periodontal es un surco gingival profundizado de manera patológica y es una de las características más importantes en la enfermedad periodontal. Esta profundización puede ocurrir por el desplazamiento del margen gingival en sentido coronario, por el desplazamiento apical de la inserción gingival o una combinación de los dos mecanismos (25). Se puede clasificar de la siguiente forma:

- Bolsa gingival (bolsa falsa): se forma por el agrandamiento gingival sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. El surco gingival se profundiza debido al mayor volumen de la encía.
- Bolsa periodontal: Se produce por una destrucción de los tejidos periodontales de soporte. La profundización progresiva de la bolsa conduce a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte, la movilidad y la exfoliación de los dientes. Existen dos tipos de bolsa periodontal:
 - *Supraóseas (supracrestales o supraalveolares)*: el fondo de la bolsa es coronal al hueso alveolar subyacente.
 - *Intraóseas (infraóseas, subcrestales o intraalveolares)*: el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar contiguo. En esta segunda clase, la pared lateral de la bolsa se localiza entre la superficie dentaria y el hueso alveolar (25) (Ver figura 11, anexos).

Las bolsas periodontales pueden abarcar una, dos o más superficies del diente y pueden poseer profundidades y diferentes tipos sobre distintas caras del mismo diente y en superficies vecinas de un mismo espacio interdental. Las bolsas también pueden ser espirales (originándose en una superficie dentaria y rodean al diente para incluir una o más superficies) (25) (Ver figura 12, anexos).

A. Características clínicas:

Signos clínicos como una encía marginal engrosada, de color rojo azulado; una zona vertical roja azulada desde el margen gingival hasta la mucosa alveolar; hemorragia gingival o supuración, o ambas; movilidad dentaria y formación de diastemas, y el dolor localizado, sugieren la presencia de bolsas periodontales. El método de sondeo periodontal es el único que indica su localización y determinación de la extensión de las bolsas periodontales (25).

B. Patogenia:

La lesión inicial en el desarrollo de la periodontitis es la inflamación de la encía como reacción a la agresión bacteriana. Los cambios en la transición de un surco gingival normal a la bolsa periodontal patológica se relacionan con diferentes proporciones de células bacterianas en la placa dental (25).

La formación de la bolsa comienza como un cambio inflamatorio en la pared del tejido conectivo del surco gingival. El exudado inflamatorio celular y líquido provoca la degeneración del tejido conectivo vecino, entre ellos las fibras gingivales. Apical al epitelio de unión aparece una región de fibras colágenas destruidas ocupada por edema y células inflamatorias. Esta destrucción de sustancia colágena se da por a) las colagenasas y otras enzimas secretadas por diversas células de los tejidos sanos e inflamados (fibroblastos, macrófagos y leucocitos polimorfonucleares) que se tornan extracelulares y destruyen la sustancia colágena; b) los fibroblastos fagocitan las fibras colágenas mediante la extensión de prolongaciones citoplasmáticas hacia la interfaz ligamento-cemento y degradan las fibrillas colágenas insertadas y las fibrillas de la matriz de cemento (25).

La porción coronal del epitelio de unión se desprende de la raíz a medida que la porción apical migra. Debido a esta inflamación los neutrófilos PMN invaden el extremo coronal del epitelio de unión. Al existir un 60% de volumen relativo de células PMN o más del epitelio de unión, el tejido pierde cohesión y se desprende de la superficie dentaria. En consecuencia, el fondo del surco bucal ocupa una dirección apical y el epitelio del surco bucal ocupa una porción cada vez mayor del revestimiento del surco (bolsa) (25).

La profundización inicial de la bolsa se produce entre el epitelio de unión y el diente o por la división intraepitelial en el epitelio de unión. El grado de infiltración leucocitaria del epitelio de unión es independiente del volumen del tejido conectivo inflamado. En consecuencia, este proceso puede tener lugar en la encía con tan solo signos discretos de inflamación clínica (25).

Si la inflamación es continua, la encía aumenta de volumen y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. El epitelio de unión continúa su migración a lo largo de la raíz y se separa de ella. Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que reviste la bolsa y el efecto en grados diversos de degeneración y necrosis (25).

La transformación de un surco gingival en una bolsa periodontal crea una zona de donde es imposible eliminar la placa y se establece el siguiente mecanismo de retroalimentación:



Las bolsas periodontales contienen residuos, los cuales son microorganismos y sus productos, líquido gingival, restos alimenticios, mucina salival, células epiteliales descamadas y leucocitos. El exudado purulento, si está presente, consta de leucocitos vivos, degenerados y necróticos, bacterias vivas y muertas, suero y una cantidad escasa de fibrina (25).

La formación de pus en la enfermedad periodontal, por lo regular es un hallazgo llamativo, sin embargo, es solo un signo secundario; su presencia o la facilidad con que es posible expulsarlo de la bolsa sólo denotan la naturaleza de los cambios inflamatorios en la pared de la bolsa. No es un indicio de la profundidad de la bolsa o la magnitud de la destrucción de los tejidos de soporte. Puede haber mucho pus en bolsas superficiales, en tanto que en las profundas puede ser escaso o nulo (25).

Es posible identificar las siguientes zonas en el fondo de una bolsa periodontal: (1)Cemento con cálculo, (2)Placa adherida, (3)Zona de placa suelta, (4)La zona donde el epitelio de unión se une al diente y (5) Zonas de fibras de tejido conectivo semidestruidas (ver figura 13, anexos).Las regiones 3, 4 y 5 constituyen la llamada “Zona sin placa” observada en dientes extraídos. El ancho total de la región carente de placa varía según el tipo de diente, es más ancha en molares que en incisivos, y la profundidad de la bolsa es más estrecha en bolsas más profundas. La zona sin placa se refiere solo a la placa adherida porque la placa suelta contiene una variedad de cocos gram (+) y varios gram (-), incluidos los cocos, bacilos, filamentos fusiformes y espiroquetas. La zona más apical tiene predominio de bacilos gram (-) y cocos (25).

Las bolsas periodontales pasan por periodos de exacerbación y reposo, producto de brotes de actividad a los que siguen periodos de remisión. Los periodos de reposo se caracterizan por una reacción inflamatoria reducida y escasa o nula pérdida de hueso e inserción de tejido conectivo. La acumulación de placa suelta, con sus bacterias gram (-), móviles y anaerobias, inicia con un periodo de exacerbación en que se pierden hueso e inserción de tejido conectivo y la bolsa se profundiza. Este periodo puede durar días, semanas o meses y al final es seguido por un lapso de remisión o reposo en que proliferan las bacterias gram (+) y se establece una situación más estable. Estos periodos de reposo y exacerbación se conocen como intervalos de actividad e inactividad. Los lapsos activos presentan hemorragia, espontánea o al sondeo, y mayor cantidad de exudado gingival.

La formación de la bolsa periodontal da lugar a la pérdida de inserción gingival y denudación de la superficie radicular. La magnitud de la pérdida de inserción suele tener relación (no siempre) con la profundidad de la bolsa; sin embargo, bolsas de igual profundidad pueden tener grados distintos de pérdida de inserción y bolsas de profundidad diferente tienen a veces pérdida de inserción de igual magnitud.

4.7.2.4 Diagnóstico de periodontitis:

En el examen oral se tiene que tomar en cuenta la presencia y distribución de placa sobre cada superficie dentaria, profundidad de bolsa, nivel de inserción sobre la raíz, así como el tipo de bolsa (supraósea o intraósea). El diagnóstico clínico se consigue mediante la medición de la pérdida de inserción de tejido conectivo de la superficie del diente (pérdida de inserción clínica) y pérdida de hueso alveolar (pérdida ósea alveolar). Esta información proporciona signos de destrucción periodontal pasada y, además, de su extensión y gravedad (25).

La pérdida de sostén del tejido periodontal se evalúa midiendo la profundidad de la bolsa y el nivel de inserción. El único método confiable para identificar bolsas periodontales es el sondeo periodontal, pero si se observa la presencia de signos clínicos como cambios de color (encía marginal de color rojo azulado que se extiende desde el margen gingival hacia la encía insertada), un borde redondeado que separa el margen gingival de la superficie dentaria o una encía edematosa agrandada, entonces es probable que existan estas afecciones. La aparición de hemorragia, supuración y dientes extraídos y móviles también denotan la presencia de una bolsa (25).

Por lo regular las bolsas periodontales son indoloras aunque pueden originar síntomas como dolor localizado o irradiado. Estas no pueden ser detectadas por una radiografía, ya que una radiografía dental no identifica la presencia de periodontitis ni tampoco documentan con fidelidad la extensión de los defectos óseos (25).

4.7.2.4.1 Sondeo periodontal:

El sondeo periodontal es medir la distancia del margen gingival al fondo de la bolsa gingival, se mide por medio de una sonda periodontal graduada. La sonda periodontal es el instrumento de diagnóstico que se usa para valorar clínicamente la destrucción del tejido conectivo. Las dos profundidades diferentes de la bolsa son: 1) profundidad biológica o

histológica y 2) profundidad clínica o de sondeo (17, 25).

La profundidad biológica es la distancia entre el margen gingival y la base de la bolsa (extremo coronario del epitelio de unión). La profundidad de sondeo es la distancia a la que un instrumento adecuado (sonda) penetra en la bolsa. La profundidad de penetración de una sonda en una bolsa depende de varios factores, como el tamaño del instrumento, la fuerza con la que se introduce, la dirección de penetración, la resistencia de los tejidos (grado de inflamación del tejido) y la convexidad de la corona (25) (Ver figura 14 anexos).

La punta de la sonda penetra hasta las fibras intactas más coronarias de la inserción de tejido conectivo. Es importante valorar las diferencias en la profundidad al sondeo antes del tratamiento y después del mismo, en la medida que la reducción de la penetración de la sonda puede ser el resultado de una reacción inflamatoria reducida y no de un incremento en la inserción. El sondeo de bolsas se efectúa en diferentes momentos con fines diagnósticos y para controlar la evolución del tratamiento y el mantenimiento. Un sondeo $\geq 4\text{mm}$ se presenta en la periodontitis, el sondeo $\leq 3\text{mm}$ es el sondeo de una encía normal o sana. El sondeo inicial de casos moderados o avanzados suele estar entorpecido porque hay inflamación intensa y abundantes cálculos. Una vez se halla realizado el control de placa durante cierto tiempo y se eliminaron los cálculos desaparecen las alteraciones inflamatorias más importantes y se puede realizar un sondeo más exacto. Este segundo sondeo tendrá el objetivo de establecer con precisión el nivel de inserción y el grado de lesión de raíces y furcaciones (9, 25).

4.7.2.4.2 Técnica de sondeo:

El sondeo para medir la profundidad de la bolsa debe ser medido en la superficie de cada diente de la dentición. La sonda se introduce en sentido paralelo al eje vertical del diente y se recorre toda la superficie de cada diente en sentido circular para identificar las regiones de penetración máxima. Las evaluaciones del sondeo pueden ser efectuadas en distintos puntos de la circunferencia dentaria (mesial, distal, vestibular o lingual) (17, 25) (ver fig. 15, anexos).

4.7.2.4.3 Nivel de inserción y profundidad de bolsa:

La profundidad de la bolsa es la distancia comprendida entre la base de la bolsa y el margen gingival. Si existen cambios en la posición del margen gingival, la profundidad puede ir cambiando, incluso en la enfermedad periodontal sin tratamiento. El nivel de inserción es la

distancia entre la base de la bolsa y un punto fijo de la corona, como la unión amelocementaria. Los cambios en el nivel de inserción sólo se deben al incremento o a la pérdida de inserción y son un mejor indicio del grado de destrucción periodontal. Las bolsas poco profundas insertadas a nivel del tercio apical de la raíz representan una destrucción más avanzada que las bolsas profundas insertadas en el tercio coronario de las raíces (25).

Un edema inflamatorio puede causar tumefacción de la encía libre con el resultado del desplazamiento hacia la zona coronaria del margen gingival sin una migración concomitante del epitelio dentogingival a un nivel apical respecto del límite cementodentinario. En esta situación una profundidad de bolsa que exceda los 3-4 mm representa una pseudobolsa. En otras situaciones puede haber ocurrido una obvia pérdida de inserción sin incremento simultáneo de la profundidad (17).

4.7.2.4.4 Establecimiento del nivel de inserción:

El establecimiento del nivel de inserción depende de las siguientes situaciones:

- Cuando el margen gingival se ubica en la corona anatómica, el nivel de inserción se establece restando a la profundidad de bolsa la distancia que hay entre el margen gingival y la unión amelocementaria. Si ambas son iguales, la pérdida de inserción es nula.
- Si el margen gingival coincide con la unión amelocementaria la pérdida de inserción es igual a la profundidad de bolsa.
- Si el margen gingival es apical a la unión amelocementaria, la pérdida de inserción es mayor que la profundidad de bolsa. Por lo tanto, la distancia entre la unión amelocementaria y el margen de la encía se tiene que sumar a la profundidad de bolsa. Dibujar el margen gingival en una gráfica y anotar las profundidades ayuda a aclarar este punto importante (Ver ficha odontológica en anexos) (ver figura 16 y 17, anexos).

4.7.2.4.5 Hemorragia al sondeo:

La hemorragia al sondeo se provoca cuando se coloca la sonda hasta el fondo de la bolsa, esto genera la salida de sangre si la encía se encuentra inflamada y el epitelio de la bolsa se halla atrófico o ulcerado. Esta hemorragia es un signo más temprano de inflamación que los cambios de color de la encía. Se debe tener presente que las variaciones de color aparecen, a veces, sin

que haya hemorragia al sondeo. Según sea la gravedad de la inflamación, la hemorragia varía entre una línea roja tenue en los surcos gingivales hasta el sangrado profuso (25).

Para analizar la hemorragia después del sondeo, se introduce con cuidado la sonda hasta el fondo de la bolsa y se desplaza con cuidado en sentido lateral a lo largo de la pared de la bolsa. A veces, la hemorragia surge si bien se retira la sonda; otras veces, quizá se demore algunos segundos. Por consiguiente, la hemorragia debe volver a evaluarse entre 30 y 60 segundos luego del sondeo (25).

Como signo único, la hemorragia al sondeo no es buen factor para predecir la pérdida de inserción progresiva, pero su ausencia es un excelente predictor de estabilidad periodontal. Si aparece en varios sitios con enfermedad avanzada, es un buen indicio de pérdida de inserción progresiva (25).

4.7.2.4.6 Errores al sondeo periodontal

Las distancias registradas con el sondeo periodontal representan una estimación bastante exacta de la profundidad de la bolsa o nivel de inserción en un determinado sitio, es decir, se supone que la punta de la sonda identifica el nivel de las células más apicales del epitelio dentogingival. Sin embargo, existen varios factores que influyen en el resultado de la medición efectuada con una sonda periodontal. Dentro de estos factores están: el grosor de la sonda empleada, la mala ubicación de la sonda (debido a rasgos anatómicos, como la forma o contorno de la superficie dentaria), la precisión aplicada al instrumento durante el sondeo (una angulación inapropiada de la sonda) y el grado de infiltración celular inflamatoria en el tejido blando con la pérdida conjunta de tejido colágeno.

Como regla general, la fuerza a utilizar en el sondaje debe de ser moderada ya que cuanto mayor sea la fuerza de sondeo, mayor será la penetración de la sonda en los tejidos dando un resultado erróneo al sondaje. Cuando el tejido conectivo subyacente al epitelio de la bolsa está infiltrado por células inflamatorias, la sonda periodontal penetrará más allá de la terminación apical del epitelio dentogingival. Esto produce una sobreestimación de la profundidad “real” de la bolsa. A la inversa, cuando el infiltrado inflamatorio se reduce después de un tratamiento periodontal satisfactorio y se produce un depósito de tejido colágeno nuevo en la zona que tenía

antes el infiltrado inflamatorio, el tejido dentogingival se hará más resistente a la penetración de la bolsa. La sonda entonces puede no llegar a la terminación apical del epitelio. Esto produce una infraestimación de la “verdadera” profundidad de bolsa o nivel de inserción (17).

La reducción de las profundidades de las bolsas después del tratamiento periodontal o la ganancia de inserción, o ambas, evaluadas mediante sondeo periodontal, no son necesariamente signos de formación de una nueva inserción de tejido conectivo en el fondo de la bolsa anterior. Más bien, ese cambio puede representar una resolución del proceso inflamatorio sin aumento de inserción concomitante (17).

4.7.3 Tratamiento y Terapia Básica Periodontal

El avance de la enfermedad periodontal sin tratamiento alguno conlleva a patologías del riñón, hígado, cardíacas y pulmonares. La terapia periodontal inicial o tratamiento básico de la periodontitis comprende la eliminación de las placas subgingival y supragingival aunado con una buena instrucción de higiene bucal. El resultado clínico depende principalmente de la eliminación de la placa subgingival y de la habilidad del dueño de la mascota para practicar los cuidados bucales adecuados (1, 17).

4.7.3.1. Terapia inicial causal

Está destinada a eliminar y prevenir la recurrencia de los depósitos bacterianos localizados en las superficies dentarias supragingivales y subgingivales. La tartrectomía es el procedimiento por el cual se elimina la placa y el cálculo de la superficie dentaria. De acuerdo con la localización de los depósitos se realiza tartrectomía supragingival o subgingival. El alisado radicular es una técnica de instrumentación en la que se elimina el cemento “ablandado” y el sarro residual enclavado lográndose una superficie radicular limpia y uniforme (17, 22).

El objetivo primario de ambos, es restituir la salud gingival al eliminar por completo de la superficie dental los elementos que provocan la inflamación de la encía (placa, cálculo y endotoxinas), por otro lado ayudan a detener el progreso de la destrucción del aparato de inserción mediante la eliminación del biofilm presente en la bolsa gingival. Al realizar este procedimiento son medios efectivos para la eliminación de la gingivitis y para la reducción de bolsas periodontales al sondeo que inicialmente eran más profundas (17, 22).

Un paciente con periodontitis de moderada a avanzada y defectos óseos, aunque los signos manifiestos de periodontitis desaparezcan, puede evidenciar la persistencia del sangrado de la profundidad de bolsa al sondeo y supuración. Estos signos señalan la presencia de placa y cálculos residuales atribuibles a la dificultad de instrumentación en estas bolsas profundas o la incapacidad o falta de motivación para realizar la higiene bucal adecuada en estas áreas (17).

En pacientes que adoptan adecuadas medidas de higiene bucal la curación posterior a una terapia no quirúrgica parece producirse aproximadamente entre 3 y 6 meses después, la cantidad de sitios que sangran al sondeo se reduce notablemente, se obtiene mayor retracción gingival y ganancia de inserción al sondeo en sitios con bolsas inicialmente más profundas que superficiales y en sitios con profundidades iniciales al sondeo de 6-9 mm, la profundidad residual al sondeo sería de 4-5 mm, y la cantidad de retracción gingival, aproximadamente de 2 mm (17).

4.7.3.2. Control mecánico de la placa

4.7.3.2.1 Uso de cepillo dental

El cepillo dental es el método más efectivo para la eliminación de placa dental. En el caso de los animales, es adecuado enseñarle a la mascota al cepillado dental desde cachorro, sin embargo, en aquellos perros que nunca han recibido limpieza dental con el cepillado habrá que tener paciencia, tanto el dueño como la mascota y aprender bien el método; si no se tiene un cepillo canino se puede utilizar uno de uso pediátrico. La técnica de cepillado consiste en colocar las cerdas sobre el diente y con un movimiento giratorio que se dirija hacia el borde oclusal. Se deben tallar todas las superficies dentales por zonas que abarquen el largo del cepillo dental y cada zona debe tener por lo menos 5 repeticiones de este movimiento. Para que el propietario no pierda el control del cepillado en todas las zonas, se recomienda cepillar por cuadrantes y en esta secuencia: vestibular superior derecho, vestibular superior izquierdo, palatino superior izquierdo, palatino superior derecho, vestibular inferior derecho, vestibular inferior izquierdo, lingual inferior izquierdo, y lingual inferior derecho. Todos los molares deben cepillarse en su superficie oclusal con movimientos giratorios (12).

Es importante que por lo menos tres veces por semana se realice el cepillado dental de la mascota para evitar el sarro dental. De igual manera, si el perro no acepta de manera adecuada el

cepillo, puede iniciarse la limpieza oral utilizando un hisopo, una gasa envuelta en el dedo o bien la utilización de dedales utilizando pasta dental o bien, la utilización de agentes químicos (1, 15).

4.7.3.2.2 Pasta dental

Es importante que la pasta dental que se utilice en las mascotas sea de uso veterinario. El problema principal radica en que los perros no escupen la pasta luego de la limpieza acaban engullendo buena parte del volumen utilizado, o casi todo. La pasta dental presenta algunos componentes como el flúor o el lauril sulfato de sodio que son irritantes al ser ingeridos y por otro lado son tóxicos a cierta dosis. El riesgo de una intoxicación por alguno de estos componentes está más dirigido a mascotas toy o miniatura ya que por su peso tan pequeño los hace más susceptible a comparación de razas grandes (15).

4.7.3.2.3 El papel de la dieta en la enfermedad periodontal

La alimentación suele ser clave para evitar la aparición del sarro. El tratamiento y las prácticas de alimentación que minimicen la formación de placa y el cálculo o ayuden a su eliminación son importantes en la prevención de la enfermedad periodontal. Una vez que la placa ya se haya depositado debe eliminarse mediante procedimientos mecánicos a través de la abrasión que ejerce la dieta o la masticación de juguetes de goma o alimentos (7).

Los perros acumulan más placa y sarro y desarrollan gingivitis con mayor facilidad cuando se los alimenta con una dieta blanda en lugar de una dieta de partículas duras. El alimento húmedo posee una textura suave que favorece la formación de placa y el depósito de sarro a comparación del alimento seco que posee un efecto mecánico sobre los dientes, eliminando la placa dental y evitando (por una parte) la formación de calcificaciones y sarro (34).

Es importante el tamaño de la partícula del concentrado, pues cuanto mayor es ésta, mayor es el efecto limpiador al masticar el animal. Si, además, la partícula es dura y flexible, presentará más resistencia y el animal deberá morderla para poder partirla. Algunos concentrados incorporan en su fórmula el pirofosfato. Los pirofosfatos son unas sales especiales de fósforo que “secuestran” el calcio, reduciendo la formación de placa dental y sarro. Obviamente, los pirofosfatos no están presentes en los concentrados para cachorros o gatitos porque en esa edad

aún no presentan signos de enfermedad dental, estando en pleno cambio dental y porque necesitan del calcio para su crecimiento (34).

Los juguetes de goma también son eficaces en la limpieza dental del perro, ya que al masticarlos evitan que se acumule placa dental en su dentadura. Las galletas para mascotas o huesos de cuero crudo también pueden ser útiles, sin embargo, esto no sustituye el cepillado y profilaxis dental (31).

4.7.3.3 Uso de antisépticos en la terapia periodontal:

Las sustancias químicas actúan sobre la placa cuantitativa y cualitativamente por los siguientes medios: (a) Evitando la adherencia bacteriana, (b) deteniendo o retrasando la proliferación bacteriana con antimicrobianos, (c) eliminando la placa establecida con lo que a veces es llamado el "cepillo dental químico" y (d) alterando la formación de la placa (4).

Los antisépticos proporcionan una acción preventiva más que la terapéutica. Los agentes inhibitorios más eficaces son aquellos cuya acción persiste en la boca durante el mayor tiempo posible (sustantividad). Esta persistencia de la acción del producto depende de la retención prolongada por la absorción en las superficies bucales (incluidos los dientes cubiertos por película), la conservación de la actividad antimicrobiana una vez absorbido el producto y la neutralización mínima o lenta de la actividad antimicrobiana en el medio bucal o la lenta desaparición de las superficies (4, 26).

El control de placa no debe basarse en antibióticos ya que estos deben reservarse para su uso sistémico en infecciones dentales o enfermedades sistémicas específicas. El agente antimicrobiano debería eliminar placa, prevenir su formación o reducir su cantidad por debajo del nivel patógeno, por lo que el antiséptico de elección debe ser de amplio espectro (4).

Al tratar infecciones dentales la sustentividad es una cualidad muy importante, ya que el agente antimicrobiano necesita cierto tiempo de contacto con el microorganismo para inhibirlo o eliminarlo. En la tabla 4 de anexos se presenta las distintas sustancias químicas utilizadas para el control de placa dental y/o gingivitis (4).

4.8 CLORHEXIDINA EN LA TERAPIA PERIODONTAL:

La clorhexidina fue desarrollada en 1940 pero salió al mercado en 1954 como antiséptico para heridas de la piel. Desde 1957 se ha utilizado en odontología para la desinfección de la boca y para endodoncia, entre otros usos médicos. Tiene una gran capacidad antibacteriana. Es un agente bacteriostático y bactericida. Pertenece a un grupo de compuestos llamado polibisguanidas, los cuales han demostrado tener un amplio espectro antimicrobiano. Es una base fuerte, prácticamente insoluble en agua (aunque la solubilidad puede variar dependiendo de la sal de que se trate: clorhexidina base, diacetato, dibromuro, dihidrocloruro, dinitrato, sulfato o carbonato). Es soluble en alcohol, incolora, inodora y con sabor amargo. Las soluciones acuosas de clorhexidina son estables en pH entre 5-8. Su actividad antimicrobiana es pH dependiente; el rango de actividad óptima se encuentra entre 5.5 – 7, que corresponde al de las superficies corporales. La preparación bucal más común es el digluconato de Clorhexidina, la cual es soluble en agua a un pH fisiológico (7.4 +/-). Es compatible con otras sustancias catiónicas como los compuestos cuaternarios de amonio e incompatible con aniones orgánicos como los jabones y alginatos. (17, 22, 24, 33).

Por su naturaleza dicatiónica la hace interactiva con los aniones, lo cual le da su eficacia, seguridad, efectos secundarios locales y dificultades para formularla en los productos. Se une a moléculas negativas, fundamentalmente a grupos fosfato en los LPS y grupos COOH de las proteínas, impidiendo el transporte de sustancias, y en el caso del esmalte, con los iones de la hidroxiapatita (17, 22).

4.8.1 Sustantividad y mecanismo de acción

A concentraciones bajas la clorhexidina tiene acción bacteriostática y esporocida e inhibe la germinación de esporas bacterianas, mientras que a concentraciones altas es bactericida. La eficacia de las distintas concentraciones varía con el tipo de patógeno. Es activa contra microorganismos cocos y bacilos gram(+) y gram (-), dermatofitos y levaduras. Por su naturaleza catiónica se une a la pared celular microbiana en forma rápida (la cual tiene carga aniónica). Al existir esta atracción, la clorhexidina viaja hacia la membrana citoplasmática de la bacteria alterando su permeabilidad ocasionando la fuga de componentes citoplasmáticos de bajo peso molecular (p.ej. iones de potasio, e inhibición de enzimas unidas a la membrana citoplasmática como el adenosiltrifosfato). De esta manera se da una precipitación de los componentes

citoplasmáticos debido a la pérdida del equilibrio osmótico, se extruye la membrana citoplasmática, se forman vesículas y el citoplasma se precipita; estas precipitaciones inhiben la reparación de la pared celular y las bacterias no son capaces de recuperarse. La atracción electrostática rápida de las moléculas catiónicas de la clorhexidina, aunado a una carga negativa de las bacterias, permite una tasa rápida de muerte (24, 33, 35, 33).

El digluconato de clorhexidina tiene gran sustentividad por lo que es efectivo en la prevención de la formación de placa dentobacteriana, así como de la destrucción de la misma y en la inhibición y reducción del desarrollo de la gingivitis. La sustentividad de la clorhexidina (entre 7 a 12 horas) le permite liberarse en forma lenta en la cavidad oral, es absorbida por las superficies orales, incluidos los dientes. Esto es debido a su propiedad de fijarse a las estructuras bucales y a su carga eléctrica positiva, además de su afinidad por la hidroxiapatita del esmalte (24, 35).

Se inhibe la formación de placa por los siguientes mecanismos: (1) Por adhesión a los grupos amónicos sobre las glicoproteínas salivales, reduciendo así, la formación de la película adquirida y la colonización microbiana de la placa dental y (2) Por adhesión a las bacterias salivales, interfiriendo con su absorción a los tejidos dentales

4.8.2 Farmacología

Es una sal estable, soluble en agua y a un pH ácido se disocia fácilmente. El efecto bactericida de la droga se debe a la adherencia molecular catiónica de la misma a complejos extramicrobiales y a la pared celular de las bacterias cargadas negativamente. Produciendo una alteración en el equilibrio osmótico celular. La eficacia antiplaca se deriva de su habilidad de adherirse a sustratos aniónicos que se forma sobre los cristales de hidroxiapatita y a las proteínas presentes en la saliva. A bajas concentraciones de la droga, las sustancias de bajo peso molecular se desprenderán de la bacteria (el fósforo y el potasio). A concentraciones mayores, el contenido citoplasmático de las células se precipitará, provocando la muerte celular (24).

4.8.3 Metabolismo y toxicidad

La naturaleza catiónica de la clorhexidina minimiza su absorción a través de la piel y las mucosas, incluidas las vías gastrointestinales. Existe evidencia que la clorhexidina se absorbe poco o nulo en el tracto gastrointestinal. Al utilizar este producto en enjuagues bucales

solamente el 4% de la solución es tragada y excretada totalmente en las heces y orina, siendo así un producto de baja toxicidad. Posee una actividad tóxica sistémica muy baja y no produce resistencia reconocible de microorganismos bucales (17, 24, 26).

4.8.4 Efectos colaterales

El efecto más común con el uso de la clorhexidina es la pigmentación café-amarillenta que se desarrolla principalmente en el tercio gingival e interproximal de las piezas dentarias y del dorso de la lengua. El grado de pigmentación depende de la concentración a la cual se use el compuesto. Esta pigmentación se forma por la precipitación del sulfato de hierro, en donde el azufre proviene de grupos “thiol” expuestos a proteínas desnaturalizadas, y el hierro que proviene de la dieta. Otros efectos colaterales son los cambios en el sentido del gusto (gusto amargo o modificación gustativa), se presenta una sensación de quemadura, sequedad bucal o sensación de ardor y picazón, debido al cambio de la flora en la cavidad oral. Es por esto que es preferible utilizarlo después de las comidas (24, 35).

4.8.5 Efectos a largo plazo

No existen efectos nocivos causados por el uso de la Clorhexidina. Se ha reportado que a nivel histológico, en individuos que han utilizado la clorhexidina por más de un año, reportaron que no existía diferencia en el grado de queratinización, capas celulares y el espesor del estrato córneo (24).

4.8.6 Carcinogénesis

No existen datos de carcinogenicidad ni de lesiones durante la recuperación de heridas por quemaduras o injertos. Por la descomposición del producto, debido a un tiempo prolongado de almacenaje o a la exposición a altas temperaturas, se ha encontrado restos contaminantes de paracloroanilina (PCA). En cirugía humana y animal, las experiencias clínicas confirman seguridad y eficiencia en las cavidades corporales del hombre.

4.8.7 Aplicaciones clínicas

La clorhexidina debido a su carga positiva no puede incorporarse a los dentríficos de uso humano, esto se debe a que interfiere con el Lauril Sulfato de Sodio (con carga negativa) que es el detergente tradicional de los dentríficos que le da la espuma, y además interfiere con el

monofluorfosfato de sodio (con cargas negativas) (22, 35). Este producto se puede encontrar en diferentes formas farmacéuticas: como enjuagatorios, como gel y como barniz con Timol (35).

La aplicación del digluconato de clorhexidina como colutorio es el método más reportado en odontología humana. Dos colutorios diarios de 10 ml al 0.2% durante 30 a 45 segundos asegura la completa inhibición de la placa dentobacteriana, pero pueden producirse coloraciones sobre los dientes en unas pocas semanas. Una solución al 0.1 % reduce la gingivitis en un 66.6%, haciendo enjuagues con duración de 30-45 segundos para asegurar una buena distribución del producto. Los enjuagues de clorhexidina no tienen efecto en bolsas periodontales mayores de 3 mm de profundidad debido a la ineffectividad de dicha droga de llegar al fondo de las bolsas periodontales. Se piensa que posiblemente el fluido crevicular inflamatorio dentro de las bolsas periodontales forma un gradiente osmótico que no permite la penetración de la solución. Por este efecto, algunos autores mencionan que se ha empezado a utilizar la irrigación subgingival en concentraciones de 0.04% a 0.12% con limitados efectos clínicos al aplicarse solos, pero con mejores resultados con un tratamiento de soporte después del debridamiento y alisado radicular.

De igual manera la utilización de colutorios ha demostrado que tiene efectos positivos en reducir las bolsas periodontales, siempre y cuando se realice el raspado y alisado radicular (4, 24).

El digluconato de clorhexidina en gel ha sido estudiado a una concentración al 1% (2g de gel contiene tanta clorhexidina como 10 ml de una solución al 0.2%). La liberación lenta de clorhexidina reduce eficazmente los recuentos bacterianos en bolsas periodontales aproximadamente en 17 semanas (24). En un estudio se realizaron aplicaciones repetidas intrasulculares de clorhexidina al 1% (geles) en bolsas periodontales persistentes, después de la tartrectomía y el pulido, sin embargo, esto no produjo diferencias en cuanto a acúmulo de placa, pero redujo el sangrado al sondaje y se cuidaron los niveles de inserción clínicos, además se redujo la frecuencia de captación de microorganismos periodontopáticos (11).

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 Materiales:

- *Recursos humanos:* Asesores de tesis, estudiante investigador y los propietarios de perros, estos últimos con diagnóstico de periodontitis bucal.
- *Recursos biológicos:*
 - Perros entre 3-8 años de edad con diagnóstico de periodontitis bucal.
- *Materiales de campo:*
 - 3 Frascos de Xilacina al 2%
 - 3 Frascos de Ketamina al 10%
 - 1 caja de mascarillas
 - 17 Frascos con clorhexidina en gel al 0.2%
 - 1 Sonda periodontal
 - 1 Cureta dental No. 5/6
 - 1 Cureta dental No. 7/8
 - 1 Cureta dental No. 11/12
 - 1 Cureta dental No. 13/14
 - 1 Garra
 - Cavitrón
 - 1 juego de espejo, pinza y explorador odontológicos
 - 1 caja de jeringas de 1 ml calibre 30 (insulina)
 - 3 frascos de agua oxigenada (115 ml)
 - 15 Cepillos dentales para perro
 - 15 Pastas dentales para perro
 - 1 paquete de gasa
 - 5 toallas faciales de algodón
 - 1 paquete de algodón en rollo
 - 1 lb de algodón en rama
 - 1 caja de guantes de látex talla x-s
 - Mesa quirúrgica
 - Material de oficina (lapiceros, hojas, tabla de madera, crayones de color)
 - Fichas de registro de evaluación y reevaluación periodontal

- Guía de limpieza dental en casa para el propietario de la mascota
- Carta de consentimiento del dueño

5.2 Metodología:

1. Selección del paciente:

Se seleccionaron perros de ambos sexos, de cualquier raza y con una edad comprendida entre 3 a 8 años de edad que al momento del examen oral general era probable paciente con periodontitis. Para ello, se observó que tuviera presente cualquiera de los siguientes signos de enfermedad periodontal: halitosis, alteración del color y textura gingival, sangrado gingival, presencia de abundante placa bacteriana, sarro ó cálculos dentales, recesión del tejido gingival, exposición de raíces dentales, pérdida de inserción periodontal, bolsas periodontales y movilidad dental.

A los pacientes seleccionados se les realizó un examen oral minucioso bajo anestesia general para establecer el diagnóstico definitivo de periodontitis.

2. Preparación del paciente:

Previo a realizar la preparación del paciente, se anotó en la ficha de registro odontológico los datos generales del perro (ver ficha odontológica en anexos) junto con la firma del propietario que autorizaba anestesiarse a su mascota durante cada evaluación del estudio.

Se procedió a realizar el examen físico general del paciente para establecer su estado de salud general. Posteriormente, se realizó el cálculo de la dosis a utilizar para la anestesia general, la cual para este estudio fue la combinación de Xilacina + Ketamina a una dosis de: Xilacina (2%) 2 mg/kg y Ketamina (10%) 10 mg/kg.

Se procedió a anestesiarse al paciente a evaluar, habiendo preparado con anterioridad el equipo a utilizar para la evaluación periodontal junto con su ficha específica.

3. Evaluación periodontal:

Con la utilización de la ficha se procedió a realizar un examen minucioso de la cavidad oral para establecer el diagnóstico de periodontitis. Se evaluó la condición clínica de la encía del paciente por medio del espejo dental y la sonda periodontal a través de los siguientes parámetros:

1. Numero de piezas dentales presentes.
2. Presencia de hemorragia gingival en piezas dentales presentes.
3. Inserción clínica de la encía en las piezas dentales presentes. Se realizó la medición por medio del sondeo periodontal en las superficies dentales: mesial, vestibular, distal y lingual o palatino (Ver páginas 33-37).
4. Presencia de bolsas periodontales.
5. Número de piezas dentales con placa dentobacteriana acumulada.
6. Número de piezas dentales con placa dentobacteriana mineralizada acumulada (cálculos).
7. Presencia de inflamación gingival en piezas dentales presentes.
8. Movilidad dental.

Durante la evaluación periodontal se anotaron los signos encontrados y la pieza dental en donde fue encontrado cada uno de ellos. Para este estudio, la unidad experimental consistió en 120 piezas dentales que presentaron pérdida de inserción periodontal, las cuales se dividieron en dos grupos (60 piezas/grupo).

4. Tratamiento periodontal:

Ya establecido el diagnóstico periodontal (periodontitis), se realizó el tratamiento periodontal del paciente (curetaje y alisado radicular de las piezas dentales con presencia de cálculos) por medio de aparato de ultrasonido y curetas dentales para la remoción de cálculos dentarios. Se aplicó agua oxigenada a las encías para disminuir el sangrado gingival para obtener una mayor visibilidad durante el tratamiento periodontal.

En la ficha periodontal se indicaba las piezas dentales con pérdida de inserción periodontal (piezas dentales que presenten durante el sondeo periodontal bolsas periodontales \geq de 4mm).

Grupo A (clorhexidina en gel al 0.2% en surco gingival):

Para los perros cuyas piezas dentales con pérdida de inserción pertenecían a este grupo, después de la limpieza dental y periodontal recibieron tratamiento con clorhexidina en gel al 0.2% en el surco gingival (espacio comprendido entre la encía y la superficie dentaria). Con una jeringa de 1 ml se medía gel de clorhexidina al 0.2 % y con una aguja de calibre 30 se administraba el gel a nivel del surco gingival hasta que se llenaba por completo la bolsa periodontal de la

pieza dental afectada. Posteriormente en cada una de las reevaluaciones se volvió a aplicar el gel de clorhexidina en las mismas piezas tratadas anteriormente (ver sección de reevaluación).

□ *Grupo B (control):*

Para los perros cuyas piezas dentales con pérdida de inserción pertenecían a este grupo, después de la limpieza dental y periodontal no recibieron ningún tipo de aplicación con clorhexidina.

5. Tratamiento en casa

Se le explicó al dueño del perro que el tratamiento en casa debía de realizarlo durante 12 semanas (3 meses) y se procedió a enseñarle aquellos sitios afectados por la periodontitis por medio de la ficha dental y su mascota.

Posteriormente, se le explicó por medio de una guía el método de cepillado dental que debía realizarle a su mascota 3 veces por semana durante tres meses (ver anexos). En aquellos casos en los que el dueño comentaba que le era dificultosa la limpieza con cepillo se le recomendó utilizar el dedo envuelto con un pedazo de gasa o bien la utilización de un hisopo para la limpieza dental.

□ *Grupo A (clorhexidina en gel al 0.2% en surco gingival):*

Después de haber efectuado el cepillado de la boca, el dueño debía de aplicar el gel de clorhexidina al 0.2% sobre las encías. Así mismo, se le indicó que durante una hora evitara que el animal ingiriera agua y/o alimentos, para ayudar a que durante este tiempo la clorhexidina estuviera en contacto con la encía y la superficie dentaria (se recomendó hacerlo durante la noche después de haber alimentado a su mascota).

□ *Grupo B (control):*

Después de haber efectuado el cepillado de la boca, el perro no recibió tratamiento alguno.

6. Reevaluaciones:

Las reevaluaciones se realizaron cada 15 días durante 3 meses. En cada reevaluación se observó lo siguiente: Presencia de acúmulo de placa dentobacteriana, inflamación gingival y el sangrado gingival.

□ *Tratamiento con clorhexidina en el surco gingival para el grupo A:*

En cada reevaluación se reaplicó gel de clorhexidina al 0.2% en el surco gingival en las piezas dentales que presentaban pérdida de inserción periodontal y sobre todas las encías.

□ *Reevaluación final:*

En la última reevaluación por medio de la sonda periodontal se tomó la medición de el grado de inserción periodontal para el grupo A y B, para poder evaluar si hubo variación de la inserción antes y después del tratamiento con la clorhexidina en el surco gingival (grupo A). Así mismo, se evaluaron los parámetros de la presencia de placa dentobacteriana, el sangrado y la inflamación gingival antes y después del tratamiento.

Se realizaron las reevaluaciones de la siguiente manera:

Reevaluaciones GRUPO A							
Día 0	MES 1		MES 2		MES 3		MES 4
	Semana 2	Semana 4	Semana 6	Semana 8	Semana 10	Semana 12	Semana 13
	Re-ev 1	Re-ev 2	Re-ev 3	Re-ev 4	Re-ev 5	Re-ev 6	Re-ev 7
INICIO Medición del nivel de inserción clínica periodontal + Tratamiento periodontal (Grupo A) + Aplicación de clorhexidina en gel al 0.2% en el surco gingival (Grupo A)	REEVALUACIÓN 1 Presencia de acúmulo de PDB + Sangrado e inflamación gingival + clorhexidina en surco gingival y sobre encías	REEVALUACIÓN 2 Presencia de acúmulo de PDB + Sangrado e inflamación gingival + clorhexidina en surco gingival y sobre encías	REEVALUACIÓN 3 Presencia de acúmulo de PDB + Sangrado e inflamación gingival + clorhexidina en surco gingival y sobre encías	REEVALUACIÓN 4 Presencia de acúmulo de PDB + Sangrado e inflamación gingival + clorhexidina en surco gingival y sobre encías	REEVALUACIÓN 5 Presencia de acúmulo de PDB + Sangrado e inflamación gingival + clorhexidina en surco gingival y sobre encías	REEVALUACIÓN 6 Presencia de acúmulo de PDB + Sangrado e inflamación gingival + clorhexidina en surco gingival y sobre encías	REEVALUACION FINAL Medición del nivel de inserción clínica + Inflamación y sangrado gingival

Reevaluaciones GRUPO B							
Día 0	MES 1		MES 2		MES 3		MES 4
	Semana 2	Semana 4	Semana 6	Semana 8	Semana 10	Semana 12	Semana 13
	Re-ev 1	Re-ev 2	Re-ev 3	Re-ev 4	Re-ev 5	Re-ev 6	Re-ev 7
INICIO Medición del nivel de inserción clínica periodontal + Tratamiento periodontal (Grupo B)	REEVALUACIÓN 1 Presencia de acúmulo de PDB + Sangrado e inflamación gingival	REEVALUACIÓN 2 Presencia de acúmulo de PDB + Sangrado e inflamación gingival	REEVALUACIÓN 3 Presencia de acúmulo de PDB + Sangrado e inflamación gingival	REEVALUACIÓN 4 Presencia de acúmulo de PDB + Sangrado e inflamación gingival	REEVALUACIÓN 5 Presencia de acúmulo de PDB + Sangrado e inflamación gingival	REEVALUACIÓN 6 Presencia de acúmulo de PDB + Sangrado e inflamación gingival	REEVALUACION FINAL Medición del nivel de inserción clínica + Inflamación y sangrado gingival

7. Análisis estadístico:

a. Diseño del estudio:

Para el presente estudio se utilizaron perros con diagnóstico de periodontitis. La unidad experimental fueron piezas dentales con pérdida de inserción clínica \geq de 4 mm. La muestra fue de 120 piezas dentales, las cuales se dividieron en dos grupos (60 piezas/grupo) por cada tratamiento a evaluar:

Grupo A: limpieza dental + aplicación de clorhexidina en gel al 0.2 % en el surco gingival durante 7 sesiones + cepillado con pasta dental y clorhexidina en gel al 0.2% aplicado sobre las encías (en casa).

Grupo B (control): limpieza dental + cepillado con pasta dental (en casa).

b. Técnica de recolección de datos:

Se utilizaron los siguientes documentos para el estudio:

- Ficha de evaluación y reevaluación periodontal.
- Guía de cepillado dental para la mascota.
- Carta de consentimiento de participación del dueño.

c. Técnica de análisis:

Para este estudio las variables evaluadas fueron las siguientes:

- Nivel de inserción clínica: para la medición estadística de los niveles de inserción clínica se utilizó la prueba de T de student para establecer si hay una diferencia estadística de la respuesta al tratamiento entre los dos grupos estudiados.
- Para el sangrado gingival, inflamación gingival y presencia de placa dentobacteriana se utilizó para su evaluación la prueba de Chi^2 esto es para establecer la relación existente de las variables con la aplicación de clorhexidina en gel al 0.2 % en el surco gingival.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Para el presente estudio se utilizaron perros de varias razas y de edades comprendidas entre 3-8 años de edad. La muestra consistió de 120 piezas dentales con pérdida de inserción periodontal (≥ 4 mm). El total de piezas (120 piezas) se dividieron en dos grupos (60 piezas/grupo), en donde el grupo A recibiría tratamiento de clorhexidina en gel al 0.2 % en el surco gingival y con un tratamiento de soporte en casa de cepillado + pasta dental y la aplicación de clorhexidina en gel sobre las encías; y el grupo B no recibiría tratamiento alguno y llevaría como tratamiento a casa el cepillado con pasta dental. Cada uno de los grupos recibió tratamiento periodontal por medio de aparato de ultrasonido y curetas dentales.

Los resultados de las variables evaluadas fueron las siguientes:

1. Nivel de inserción periodontal:

Al momento de la evaluación se observó que tanto para el grupo A como para el B la mayoría de piezas dentales presentaban solamente una de las superficies dentales afectada con un sondeo ≥ 4 mm y en menores cantidades para dos, tres y cuatro superficies dentales afectadas (cuadro 1, 2, 3 y 4).

En el sondeo periodontal final para el grupo A, de las 32 piezas dentales que presentaban una superficie dental afectada con sondeo ≥ 4 mm, 30 piezas dentales regresaron a un sondeo ≤ 3 mm siendo este considerado como una encía sana y 2 piezas se quedaron con un sondeo de 4mm; de las 16 piezas con dos superficies afectadas, 12 presentaron un sondeo ≤ 3 mm (encía sana) y 4 piezas mejoraron su inserción pero presentaron una de sus superficies con sondeo ≥ 4 mm; de las 9 piezas con tres superficies afectadas, 3 piezas regresaron a un sondeo ≤ 3 mm (encía sana) y las otras 7 mejoraron su inserción pero mantuvieron 1 o 2 superficies con sondeo ≥ 4 mm y por último, de las 3 piezas que presentaron las 4 superficies dentales afectadas solamente 1 pieza mejoró su inserción pero se mantuvo con sondeo ≥ 4 mm y las otras dos piezas dentales no mejoraron al finalizar el estudio (cuadro 3).

En el sondeo periodontal para el grupo B, de las 29 piezas dentales que presentaban una superficie dental afectada con sondeo $\geq 4\text{mm}$, solamente 13 regresaron a un sondeo $\leq 3\text{mm}$

(encía sana) y 16 no mejoraron su inserción; de las 12 piezas con dos superficies afectadas, 2 piezas regresaron a un sondeo $\leq 3\text{mm}$ (encía sana) y 9 piezas no mejoraron su inserción; de las 6 piezas con tres superficies afectadas, 1 pieza mejoró su inserción solamente en una de sus superficies pero mantuvo sus otras dos superficies con un sondeo $\geq 4\text{mm}$ y las otras 5 piezas no mejoraron su inserción; y por último, de las 13 piezas con cuatro superficies afectadas, solamente 1 pieza mejoró su inserción en una de sus superficies mientras que las otras 12 piezas no mejoraron al finalizar el estudio (cuadro 4).

Al finalizar el estudio, de las 60 piezas pertenecientes al grupo A, 51 piezas (85%) regresaron a tener la inserción de una encía sana (sondeo de $\leq 3\text{mm}$), 3 piezas (5%) mejoraron su inserción pero mantuvieron un sondeo $\geq 4\text{mm}$ en una o más de sus superficies dentales y 6 piezas dentales (10%) que no mejoraron su inserción. Para las piezas pertenecientes al grupo B, 15 piezas (25%) regresaron a tener la inserción de una encía sana, 2 piezas (3.33%) que mejoraron su inserción pero mantuvieron un sondeo $\geq 4\text{mm}$ en una o más de sus superficies dentales y 43 piezas (71.6%) que no mejoraron su inserción (ver gráfica 1 y 2, cuadro 3 y 4).

Por otro lado, de las 60 piezas utilizadas en cada grupo, 4 piezas dentales fueron extraídas del grupo A y 7 piezas del grupo B, debido a que su movilidad dentaria era muy elevada al finalizar el estudio.

Según la prueba T student, los resultados para las 4 superficies sondeadas fueron:

- a. Para la inserción clínica de la superficie mesial de A y B se encontró una diferencia estadística ($t=5.93$) frente a un valor crítico de $t=1.667$.
- b. Para la inserción clínica de la superficie vestibular de A y B se encontró una diferencia estadística ($t=6.65$) frente a un valor crítico de $t=1.664$.
- c. Para la inserción clínica de la superficie distal de A y B se encontró una diferencia estadística ($t=5.48$) frente a un valor crítico de $t=1.662$.
- d. Para la inserción clínica de la superficie palatina o lingual de A y B se encontró una diferencia estadística ($t=2.60$) frente a un valor crítico de $t=1.663$.

Según los resultados se determinó que hubo una diferencia estadística en las 4 superficies dentales estudiadas concluyendo que el tratamiento del grupo A es más efectivo.

Según los autores Bascones, A; Mudarra, S; Perea, E. la clorhexidina administrada como solución tiene una capacidad parcial de penetrar en los surcos o bolsas gingivales porque posiblemente el fluido crevicular inflamatorio dentro de la bolsa forma un gradiente osmótico que no permite la penetración de la solución (4); por lo que en este estudio se evaluó la aplicación de clorhexidina en gel al 0.2% en el surco gingival durante 7 sesiones, el cual determinó que permite un mejoramiento de los niveles de inserción periodontal en perros con periodontitis. Se observó que entre menos superficies dentales estén alteradas y con un sondeo poco profundo (4 o 5mm), mayor será la probabilidad que regrese su inserción a la de una encía sana (sondeo ≤ 3 mm). De igual manera, entre más superficies dentales estén alteradas y con un sondeo profundo (entre 6 a 8 mm), menor será la probabilidad que mejore su inserción periodontal.

En aquellos perros que no se utilice como terapia coadyuvante la clorhexidina en el surco gingival, puede observarse un poco de mejoría de inserción en aquellas piezas que posean una superficie dental afectada y con un sondeo no mayor de 4mm. Es poca o nula la probabilidad que mejore, en piezas dentales con dos o más superficies afectadas y con un sondeo >4 mm.

2. Presencia de placa dentobacteriana (PDB):

En la gráfica 3 puede observarse las evaluaciones realizadas para el grupo A. Se observa que solamente en las últimas tres evaluaciones realizadas disminuyó la presencia de placa dentobacteriana.

En la gráfica 4 puede observarse que para el grupo B se mantuvo la presencia de placa dentobacteriana en cantidades similares al grupo A. En las últimas dos evaluaciones se incrementó el número de piezas dentales con placa dentobacteriana.

Para esta variable se utilizó la prueba de Chi ² en donde se determinó que no hubo diferencia estadística ($P < 0.05$) entre los dos grupos de la evaluación 1 a la 5. En la evaluación 6 y la evaluación final los datos corresponden a una diferencia estadística ($P > 0.05$) entre los dos

grupos. Como se mencionó anteriormente, en estas evaluaciones se aumentó la cantidad de dientes sin presencia de placa dentobacteriana en el grupo A, mientras que en el grupo B aumentaron las piezas dentales con presencia de placa dentobacteriana lo cual hace una diferencia estadística según los resultados de Chi ².

Durante la ejecución del estudio, hubo un poco de dificultad en el cepillado dental en casa. En algunos casos los perros mordían el cepillo o bien, no lo aceptaban, hubo algunos casos en los que se hizo el cambio al uso de gasa y otros propietarios que no se interesaron por cepillarle los dientes a su mascota.

En el presente estudio los resultados de la presencia de placa dentobacteriana se mantuvieron en niveles parecidos tanto para el grupo A como para el grupo B. A pesar que la clorhexidina tiene como una de sus propiedades la inhibición de la placa dentobacteriana (24), en este estudio la clorhexidina no tuvo un efecto significativo en la reducción de la placa dentobacteriana en los perros estudiados para el grupo A. Esto se debe a que la presencia de placa dentobacteriana es una condición que depende de la higiene bucal que el dueño le dé a su mascota. La constancia y la motricidad manual que se ejerce al momento del cepillado están directamente relacionadas con la presentación de esta condición.

3. Presencia de inflamación gingival:

Se evaluó la presencia de inflamación gingival por medio de la reducción de los siguientes signos: color gingival (de un rojo intenso a un rosado), presencia de hemorragia (se describe en el inciso 4) y la reducción del edema.

En la gráfica 5 se observa la presencia de inflamación gingival evaluada para el grupo A. De las 56 piezas dentales (93.33%) que presentaron inflamación gingival al inicio del estudio ésta se redujo a 9 piezas dentales (15%) con inflamación en la evaluación final.

En la gráfica 6 se observa la evaluación de la presencia de inflamación gingival para el grupo B (control). De las 52 piezas dentales (86.66%) que presentaron inflamación gingival al inicio del estudio se redujo a 22 piezas (36.66%) con inflamación al finalizar el estudio.

Para esta variable se utilizó la prueba de Chi² en donde se determinó hubo una diferencia estadística ($P>0.05$) en todas las evaluaciones a excepción de la segunda evaluación. En esa oportunidad (2da evaluación) algunas piezas dentales de perros del grupo A volvieron a presentar la encía inflamada debido a que los dueños estaban tratando de cepillar al perro y con el mismo cepillo lo lastimaban o bien le cepillaron muy duro porque los perros se movían mucho al cepillado.

4. Presencia de sangrado gingival:

En la gráfica 7, se observa la presencia de sangrado gingival para el grupo A. Se puede ver que desde la primera re-evaluación se disminuyeron las piezas dentales con esta afección, de 45 piezas dentales (75%) que presentaron sangrado al inicio del estudio se redujo a 3 piezas (5%) con sangrado al finalizar el mismo.

En la gráfica 8, se observan los datos obtenidos para el grupo B. Se puede ver que al igual que el grupo A desde la primera re-evaluación se observaron cambios en el sangrado gingival. De 60 piezas dentales (100%) que presentaron sangrado al inicio del estudio se redujo a 15 piezas (25%) con sangrado en la evaluación final.

Para esta variable se utilizó la prueba de Chi² en donde se determinó que si hubo una diferencia estadística ($P>0.05$) entre los dos grupos estudiados en todas las evaluaciones realizadas.

En el presente estudio la administración de clorhexidina en el surco gingival tuvo un efecto positivo en la reducción de la inflamación y el sangrado gingival. La disminución de ambos permitió la mejora de la inserción periodontal, debido a que el sangrado gingival es consecuencia de la inflamación y la pérdida de inserción es debido a un cambio inflamatorio en la pared del tejido del surco gingival (17, 25).

Hubo una reducción de la inflamación gingival y el sangrado en los dientes no tratados (grupo B). La presencia del sarro dental ejerce una influencia inflamatoria directa sobre la encía (9, 17). En este grupo, solo con la eliminación del sarro dental y con el cepillado dental en casa,

permitió la reducción de la inflamación en la encía y en forma conjunta la reducción del sangrado gingival.

Finalmente, la motivación de los propietarios de perros fue uno de los factores más importantes en la mejoría de sus mascotas. Algunos se mostraban muy interesados y participaron de lleno en el estudio obteniendo buenos resultados en las evaluaciones, mientras que otros jamás se interesaron por cepillarle la boca a su mascota. Es por esto que el inicio de la enfermedad periodontal depende mucho de la atención y cuidados que el dueño le preste a su mascota.

VII. CONCLUSIONES

Con base en los resultados encontrados en este estudio, se concluye que:

1. La metodología de diagnóstico para periodontitis canina consta de:
 - a. Una adecuada anamnesis
 - b. Exámen clínico oral que incluya la observación de varios de los siguiente signos:
 - Presencia de cálculos dentales
 - Halitosis
 - Recesión gingival
 - Inflamación gingival
 - Alteración del color y textura gingival
 - Exposición de raíces dentarias
 - Movilidad dental
 - c. Evaluación periodontal (debe realizarse bajo anestesia general del paciente):
 - Evaluación del sangrado gingival por medio de una sonda periodontal.
 - Sondeo periodontal (inserción clínica periodontal)
2. Se implementó la técnica de aplicación de clorhexidina al 0.2% en el surco gingival, que consiste en la administración de dicho producto con jeringas de administración de insulina calibre 30 como coadyuvante al tratamiento periodontal.
3. La administración de clorhexidina al 0.2% en el surco gingival en 7 sesiones permite una mejora del nivel de inserción periodontal en perros que presenten diagnóstico de periodontitis bucal.
4. La clorhexidina no tuvo un efecto significativo en la reducción de la placa dentobacteriana en los perros estudiados.

VIII. RECOMENDACIONES

Se recomienda:

1. El uso de esta metodología para el diagnóstico de periodontitis en perros.
2. Realizar la aplicación de clorhexidina al 0.2% en el surco gingival como tratamiento coadyuvante en perros con periodontitis.
3. Realizar un estudio que evalúe la frecuencia del cepillado dental para la reducción de placa dentobacteriana en perros.
4. Realizar el presente estudio incluyendo los factores edad y raza canina.
5. Que los médicos veterinarios clínicos de animales de compañía concienticen a los dueños de mascotas del cuidado dental.

IX. RESUMEN

Para la realización de este estudio se utilizaron perros de diferentes razas y de edades comprendidas entre 3 a 8 años de edad con diagnóstico de periodontitis bucal. Se analizaron 120 piezas dentales que presentaran pérdida de inserción periodontal determinándose este parámetro por medio de un sondeo periodontal.

Se dividieron las 120 piezas dentales en dos grupos (60 piezas/grupo) en donde a cada grupo se le realizó la limpieza dental con cavitron y curetas dentales. Al grupo A se le aplicó como tratamiento coadyuvante clorhexidina en gel al 0.2% en el surco gingival durante 7 sesiones y se envió a casa como tratamiento de soporte la limpieza dental con cepillo + pasta, y la aplicación de clorhexidina en gel sobre las encías; para el grupo B después de la limpieza dental no se le aplicaría tratamiento alguno y se enviaría como tratamiento a casa el cepillado con pasta dental.

En el presente estudio se pudo comprobar que la administración de clorhexidina en gel al 0.2% en el surco gingival como coadyuvante al tratamiento periodontal en perros permite una mejora de los niveles de inserción periodontal en perros con diagnóstico de periodontitis bucal. Se observó que piezas dentales con 1 o 2 superficies dentales afectadas y con un sondeo poco profundo (4 o 5 mm) tienen mayor posibilidad de regresar a la inserción de una encía sana (≤ 3 mm) en comparación con piezas dentales con 3 o 4 superficies dentales afectadas y con un sondeo profundo (6 a 8 mm) que hubo poca o nula mejoría en su inserción periodontal.

En este estudio la clorhexidina no tuvo un efecto en la reducción de placa dentobacteriana. Se observó que la presencia de placa dentobacteriana depende de la constancia y motricidad manual que el propietario ejerce al momento del cepillado dental en su mascota.

La clohexidina en gel al 0.2 % administrada en el surco gingival tuvo un efecto positivo en la reducción de la inflamación y sangrado gingival, esto permitió la mejoría de la inserción periodontal en perros con sondeo poco profundo.

X. BIBLIOGRAFÍA

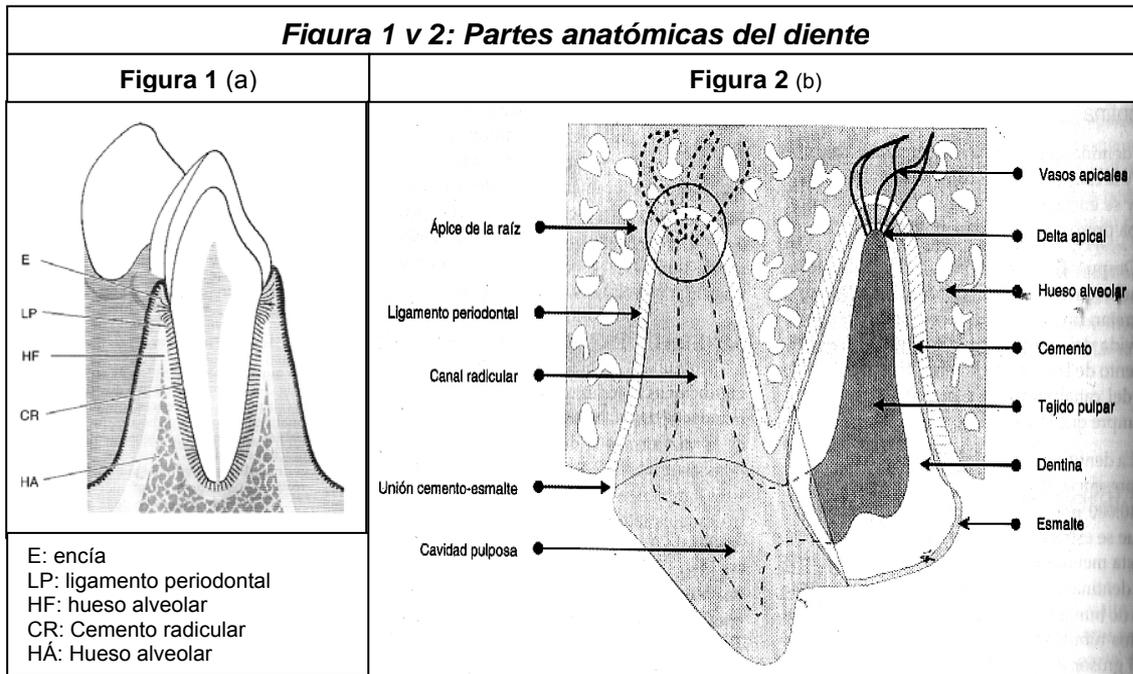
1. Amato, A. 2007. Enfermedad periodontal canina (en línea). Consultado 25 ene. 2008. Milenium, Foyel.com. Disponible en http://www.foyel.com/cartilla_s/21/enfermedad_periodontal_canina.html
2. Angarita, M; Mejía, C. 2000. Encuesta de prevalencia de calculo dental en escolares de 5 a 14 años. localidad de engativa (en línea). Bogotá, D.C. Hospital la granja II. Secretaria distrital de Salud. Consultado 14 ene. 2008. Disponible en <http://www.fepafem.org.ve/investigaciones/pdf/prev%20calculo%20dental.pdf>
3. Bascones, A; Figuero E. 2005. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas (en línea). Consultado 27 ene. 2008. Disponible en <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo%3Fcodigo%3D1355896%26orden%3D66498%26info%3Dlink+papilas+interdentales%2Bperros&hl=es&ct=clnk&cd=5&gl=gt>
4. Bascones, A; Mudarra, S; Perea, E. 2002. Avances en periodoncia e implantología oral (en línea). Consultado 4 feb. 2008. Disponible en http://www.google.com/search_q=cache:pyS-hxZi67oJ:scielo.isciii.es/scielo.php%3Fscript%3Dsci_arttext%26pid%3DS1699-65852002000300002%26In_g%3Dpt%26nrm%3D+clorhexidina+en+bolsas+gingivales&hl=es&ct=clnk&cd=4&gl=gt
5. Bechal, S. 1989. Agentes tópicos y sistémicos antimicrobianos en el tratamiento de la gingivitis y periodontitis crónica (en línea). Revista cubana estomatológica. Pesquisa em bases de dados, biblioteca virtual em saúde (bvs). Centro latino-americano e do caribe de informação em Ciências da Saúde. Consultado 3 feb. 2008. Disponible en <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=Ink&exprSearch=80222&indexSearch=ID>
6. Borrón, C; Concha, I; Cordova, L; Soto, R. 2007. Estudio Descriptivo macro y mesoscópico de la irrigación de piezas dentarias superiores en perro (*Canis familiaris*) mediante repleción con tinta china (en línea). 2007. International Journal of Morphology. Sociedad Chilena de anatomía. Temuco. Consultado 3 ene. 2008. Disponible en http://64.233.169.104/search?q=cache:9oFCTbwa4QgJ:www.scielo.cil/scielo.php%3Fpid%3DS0717-95022006000500006%26script%3Dsci_arttext+irrigacion+del+periodonto+perros&hl=es&ct=clnk&cd=1&gl=gt
7. Case; L. P. 2001. Nutrición canina y felina. 2 ed. Elsevier, España. Mosby, Harcourt. p. 478-485
8. Court, L; Gimpel, R; Rivera, L. 1993. Anormalidades dentarias en caninos (en línea). Facultad de ciencias veterinarias y pecuarias, Universidad de Chile. (Avances de Medicina Veterinaria, Vol.8, N°1, Enero- Junio, 1993). Consultado 14 ene. 2008. Disponible en http://avancesveterinaria.uchile.cl/CDA/avan_vet_completa/0,1424,S CID%253D10646%2526ISID%253D479,00.html

9. Crossley, D; Penman, S. 1999. Manual de odontología en pequeños animales. Trad D Segura Aliaga. España, Ediciones S. 336 p.
10. Enfermedad periodontal en caninos y felinos (en línea). 2008. pfizerah.com para foyel.com/milenium. Consultado 25 ene. 2008. Disponible en http://www.foyel.com/cartillas/21/enfermedad_periodontal_en_caninos_y_felinos.html
11. Esencias (en línea). 2004. Periodoncia. Consultado el 3 ene. 2008. Disponible en <http://www.google.com/search?q=canche:Rfd2D9-576MJ:www.universodontologico.550m.com.com/esencias/mayo2004.htm+clorhexidina+em+bolsas+gingivales&hl=es&ct=clnk&cd=13&gl=gt>
12. Garrido, G. 2003. Profilaxis dental, aciertos y errores (en línea). AMMVEPE (Asociación mexicana de médicos veterinarios especialistas en pequeñas especies). Manet Web. Consultado 3 ene. 2008. Disponible en http://www.google.com/search?q=cache:aBzS_tOuQVoJ:www.ammvepe.com/articulos/dental.html+clorhexidina+en+bolsas+gingivales&hl=es&ct=clnk&cd=19&gl=gt
13. Getty, R. 2000. Anatomía de los animales domésticos Sisson y Grossman. 5 ed. Trad R Martín Roldán, M Illera Martín, M Blánquez Layunta. Barcelona, ES, Masson 2302 p.
14. Guerrero Valenzuela, M. 2006. Elaboración, ejecución y evaluación de un programa preventivo de salud bucal en la población de niños con lesión cerebral del centro de superación integral (CENSI). Tesis Lic. Cir. Den. Guatemala, GT., USAC/ Fac odonto. p. 26-28.
15. Hellmeister, C. 1997. Pasta dental para perros (en línea). Odontología veterinaria. Foyel.com. Milenium. Consultado 29 ene. 2008. Disponible en http://www.foyel.com/cartillas/21/pasta_dental_para_perros.html
16. Krauss, J. 1997. Porque cepillar los dientes (en línea). Odontología veterinaria. Foyel.com. Milenium. Consultado 29 ene. 2008. Disponible en http://www.foyel.com/cartillas/21/porque_cepillar_los_dientes.html
17. Lindhe, J. 2005. Periodontologia Clinica e implantologia odontologica. 4 ed. Trad. J Frydman, N B Orbez. Buenos Aires, AR. 1096 p.
18. López Maldonado, CR. 2007. Primer estudio de periodontopatías en caninos en el Hospital Veterinario de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Tesis Lic. Med. Vet. Guatemala, GT, USAC/ FMVZ. 53 p.
19. López J. s.f. Guatemala, GT, Área médico quirúrgica, periodoncia. Facultad de odontología, USAC. 12 p.
20. Marreta, S. 2001. Canine dentistry (en línea). Atlantic coast veterinary conference. University of Illinois. Consultado 3 feb. 2008. Disponible en <http://www.google.com/search?q=cache:Enq-qyJMjx8J:www.vin.com/VIND BPub/SearchPB/Proceedings/P R05000/PR00480.htm+canine+dentistry&hl=es&ct=clnk&cd=5&gl=gt>

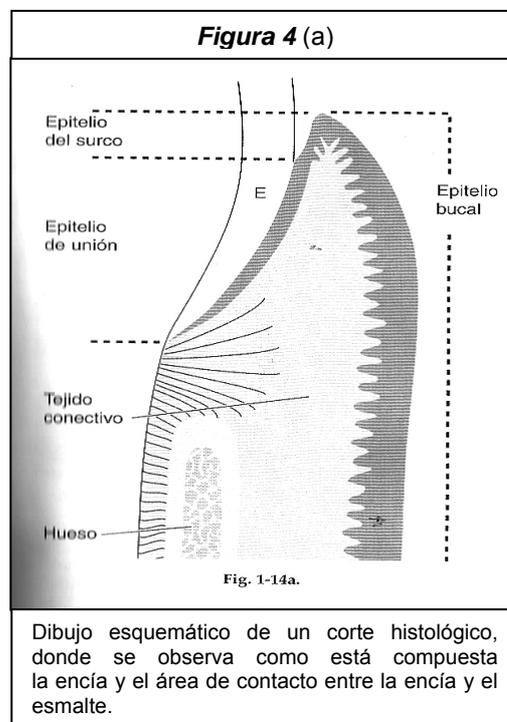
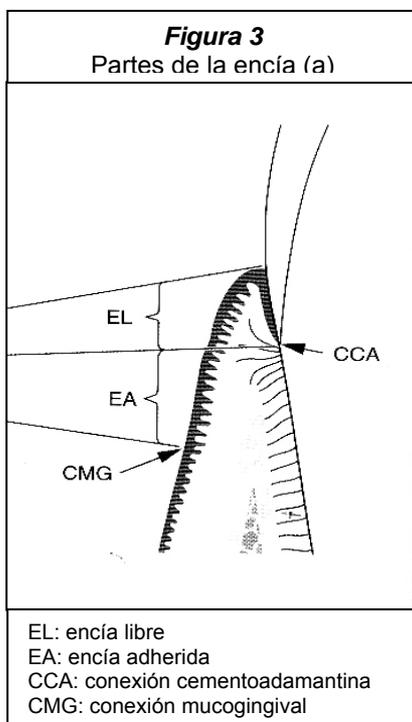
21. Martínez, J. 2003. Factores de riesgo de la enfermedad periodontal (en línea). 2003. Odontología on-line. Artículos de periodoncia. Facultad de odontología. Universidad Santa María, Venezuela. Consultado 14 ene. 2008. Disponible en <http://www.odontologia-online.com/casos/part/JMLT/JMLT/JMLT03/jmlt03.html>
22. _____. 2003. Terapia no quirúrgica periodontal (en línea). República bolivariana de Venezuela. Universidad Santa Maria. Facultad de odontología. Odontología on-line. Consultado 29 ene. 2008. Disponible en <http://www.odontologia-online.com/estudiantes/trabajos/jmlt/jmlt03.html>
23. McLoughlin, C. 2006. Cálculos dentales (en línea). Asociación odontológica Argentina. Odontología on-line para estudiantes. Consultado 14 ene. 2008. Disponible en <http://www.odontologiaonline.com/estudiantes/trabajos/cml/cml01/cml01.html>
24. Mendizábal, E. 2001. Determinación de la efectividad del digluconato de clorhexidina en formulación gel al 0.2 % y solución al 0.2% en la reducción de los niveles de placa dentobacteriana e inflamación gingival en pacientes cuyo diagnóstico periodontario corresponda a gingivitis y que sean ingresados a la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, para tratamiento odontológico. Tesis Lic. Cirujano dentista. Guatemala, GT, USAC/ Fac. Odontología. p. 13-32
25. Newman, M; Takei, H; Carranza, F. 1997. Periodontología clínica. 8 ed. Mc-Graw Hill Interamericana, México. p. 234-239.
26. _____. 2004. Periodontología clínica. 9 ed. Trad MB Gonzalez, OA Giovanniello. México, Mc-Graw Hill Interamericana. p. 705, 706.
27. Nielsen, D. 2007. Gingivitis in dogs (en línea). Pet place.com. Intelligent content corporation. Consultado 27 ene. 2008. Disponible en <http://www.petplace.com/dogs/gingivitis-in-dogs/page1.aspx>
28. _____. 2007. Periodontitis in dogs (en línea). Pet place.com. Intelligent content corporation. Consultado en 28 ene. 2008. Disponible en <http://www.petplace.com/dogs/periodontitis-in-dogs/page1.aspx>
29. Ocampo, AM. et al. 2000. Fundamentos de la odontología: Periodoncia. Facultad de odontología, Pontificia Universidad Javeriana. Javegraf, Bogotá, CO. 436 p.
30. Ordoñez, CL. 2000. Placa dentobacteriana. Guatemala, GT, Unidad de periodoncia. Área médico-quirúrgica, Facultad de Odontología. USAC. 15 p. (Copias del tercer año de la carrera).
31. Prevenir la formación de sarro (en línea). 2008. Facilísimo interactive S.L. Mascotas y hogar.com. Consultado 14 ene. 2008. Disponible en http://www.mascotasyhogar.com/mascotas/perros/saludyalimentacion/?pagina=mascotas_perros_saludyalimentacion_007_007

32. Enfermedades quirúrgicas bucodentales en pequeños animales. (2004, Guatemala, GT). 2004. Enfermedad periodontal. Hernández, SZ; Negro, VB. Eds. 29 p.
33. Sumano, HS; Ocampo, L. 2006. Farmacología veterinaria. 3 ed. McGraw-Hill, México. p. 443-445
34. Vigila la salud dental de tu mascota (en línea). 2008. Facilísimo interactive S.L. Mascotas y hogar.com. Consultado 14 ene. 2008. Disponible en http://www.mascotasyhogar.com/mascotas/perros/saludyalimentacion/?pagina=mascotas_perros_saludyalimentacion_032_032
35. Villarroel, L. 2003. Geles y barnices de clorhexidina (en línea). Consultado 3 feb. 2008. Disponible en <http://www.odontologiaonline.com/estudiantes/trabajos/lv/lv06/lv06.html>
36. Yévenes, I. et al. 2003. Efecto inhibitorio en placa microbiana y propiedades antibacterianas de enjuagatorios de clorhexidina (en línea). Avances en periodoncia. Consultado 5 Mar. 2008. Disponible en <http://www.google.com/search?q=cache:APXacw-RAiUJ:scielo.isciii.es/pdf/peri/v15n1/original2.pd++clorhexidina%2Bpropiedades&hl=es&ct=clnk&cd=4&gl=gt>

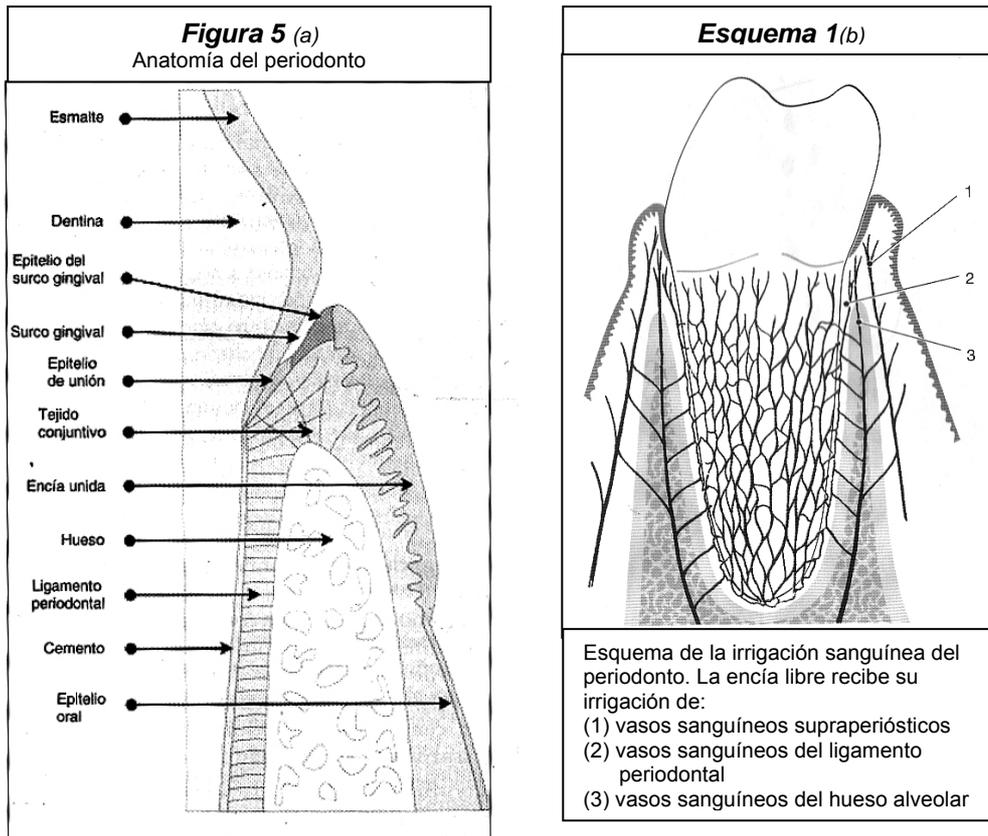
XI. ANEXOS



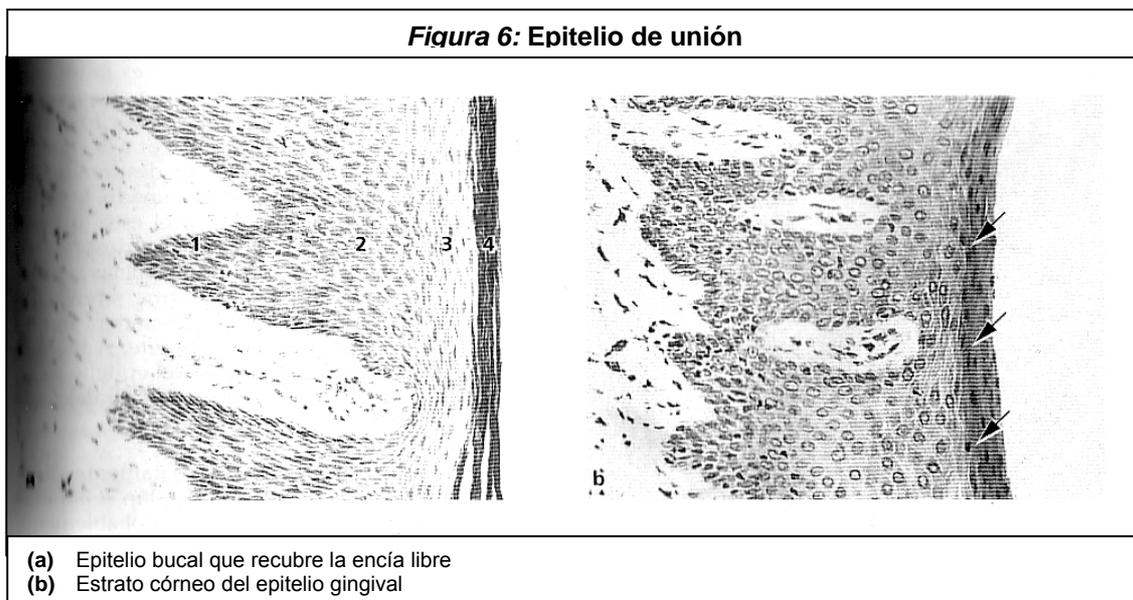
- (a) Lindhe, J. 2005. Periodontología Clínica e implantología odontológica. 4 ed. Trad. J Frydman, N B Orbez. Buenos Aires, AR. 1096 p.
- (b) Crossley, D; Penman, S. 1999. Manual de odontología en pequeños animales. Trad D Segura Aliaga. España, Ediciones S. 336 p.



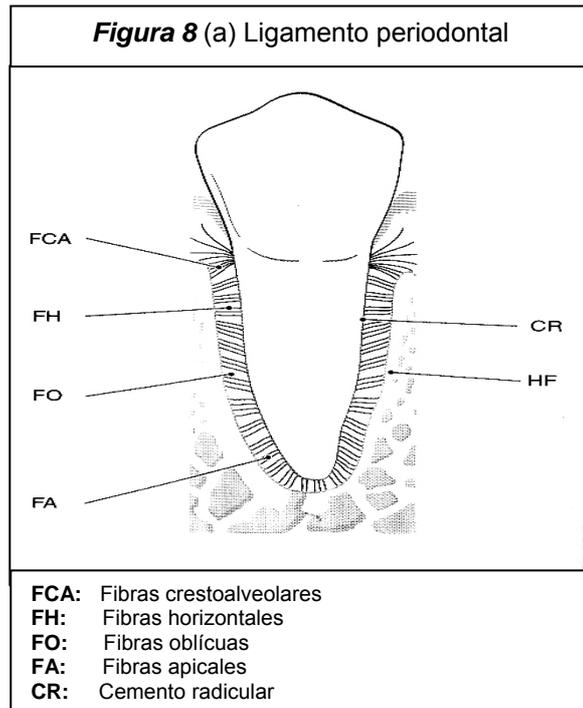
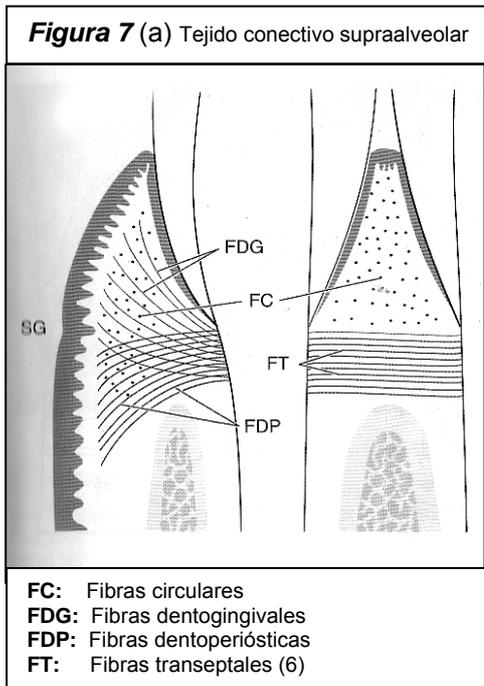
- (a) Lindhe, J. 2005. Periodontología Clínica e implantología odontológica. 4 ed. Trad. J Frydman, N B Orbez. Buenos Aires, AR. 1096 p.



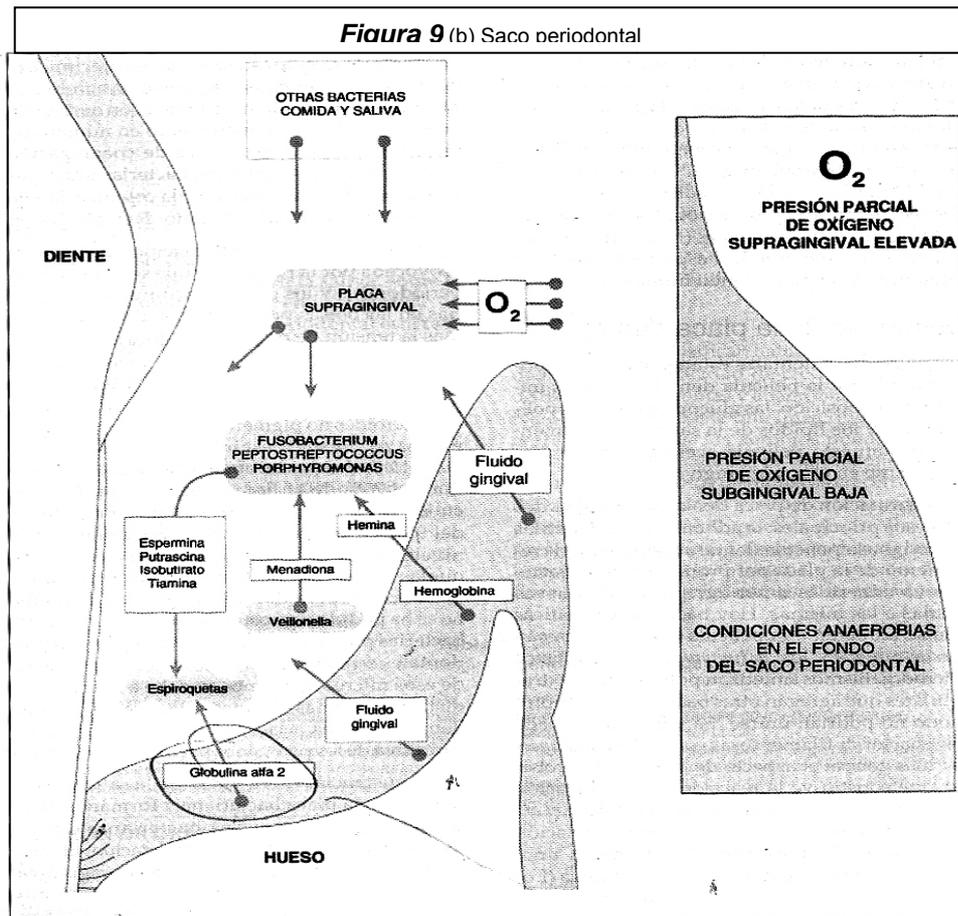
- (a) Crossley, D; Penman, S. 1999. Manual de odontología en pequeños animales. Trad D Segura Aliaga. España, Ediciones S. 336 p.
- (b) Lindhe, J. 2005. Periodontología Clínica e implantología odontológica. 4 ed. Trad. J Frydman, N B Orbez. Buenos Aires, AR. 1096 p.



Lindhe, J. 2005. Periodontología Clínica e implantología odontológica. 4 ed. Trad. J Frydman, N B Orbez. Buenos Aires, AR. 1096 p.

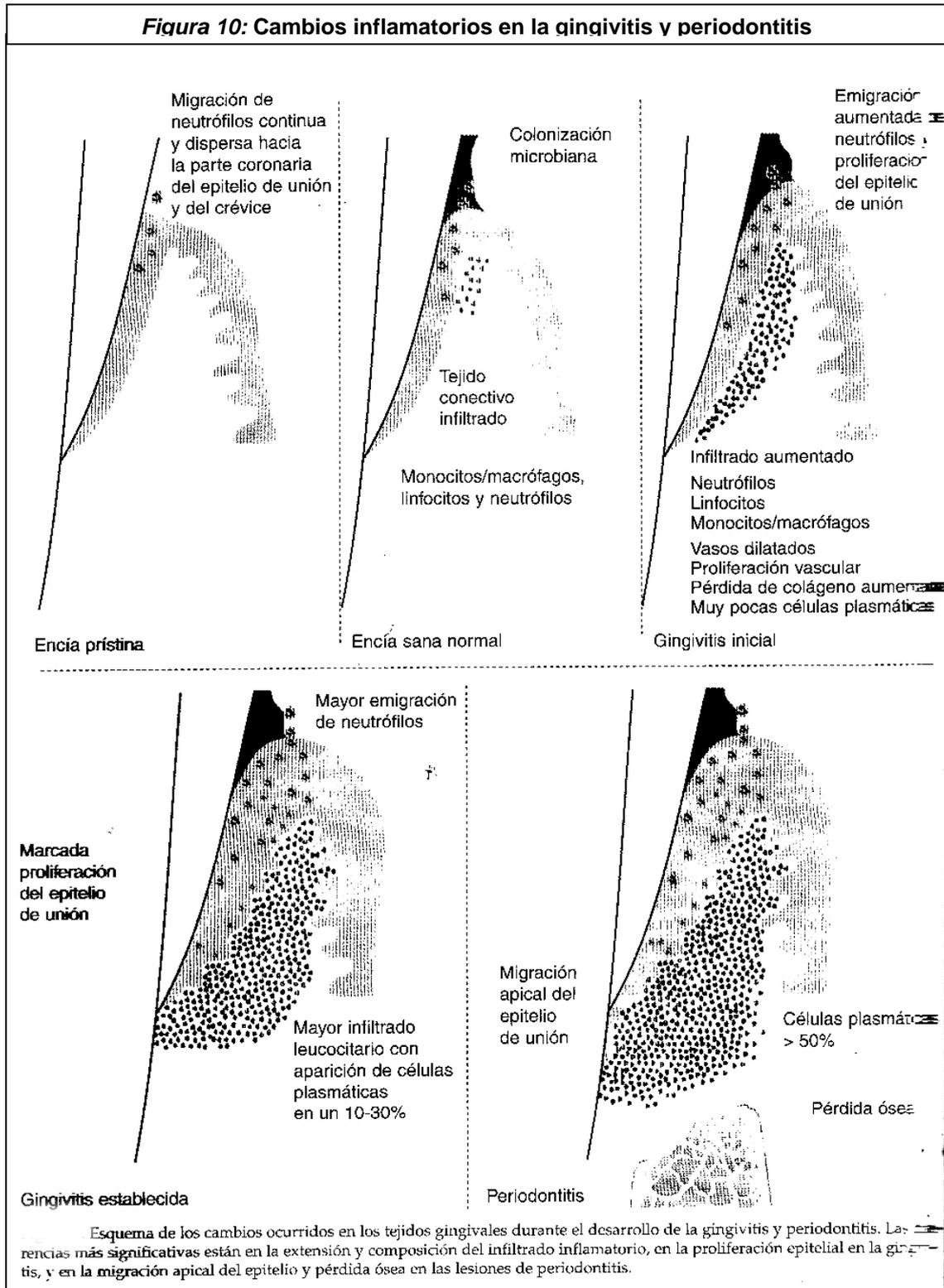


- (a) Lindhe, J. 2005. Periodontologia Clinica e implantologia odontologica. 4 ed. Trad. J Frydman, N B Orbez. Buenos Aires, AR. 1096 p.
- (b) Crossley, D; Penman, S. 1999. Manual de odontología en pequeños animales. Trad D Segura Aliaga. España, Ediciones S. 336 p.

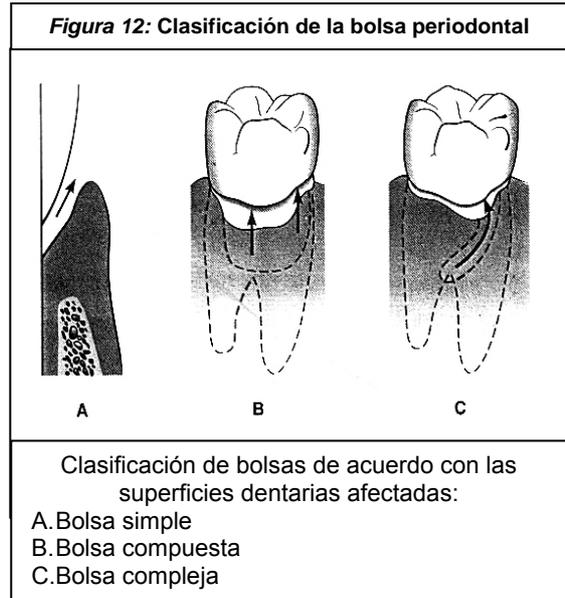
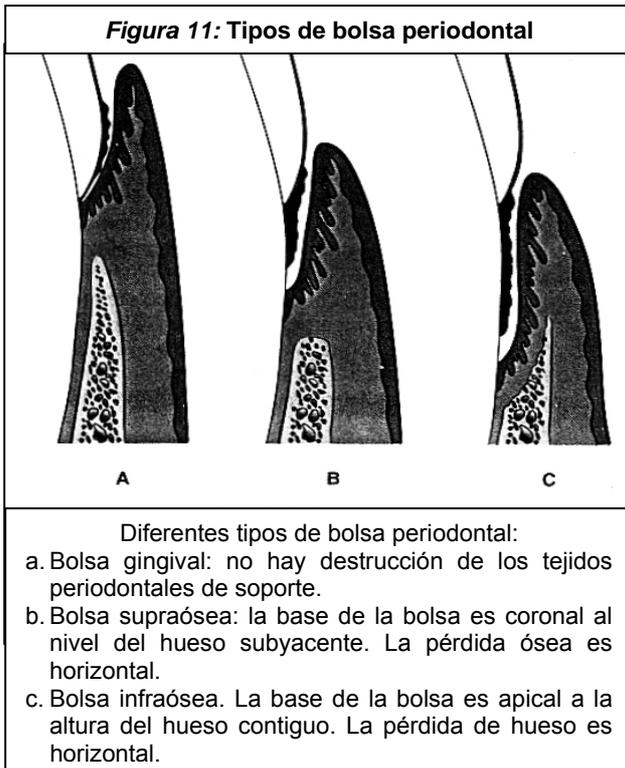


Esquema de un saco periodontal en el que se observan algunas interrelaciones bacterianas, alimentarias y fisicoquímicas.

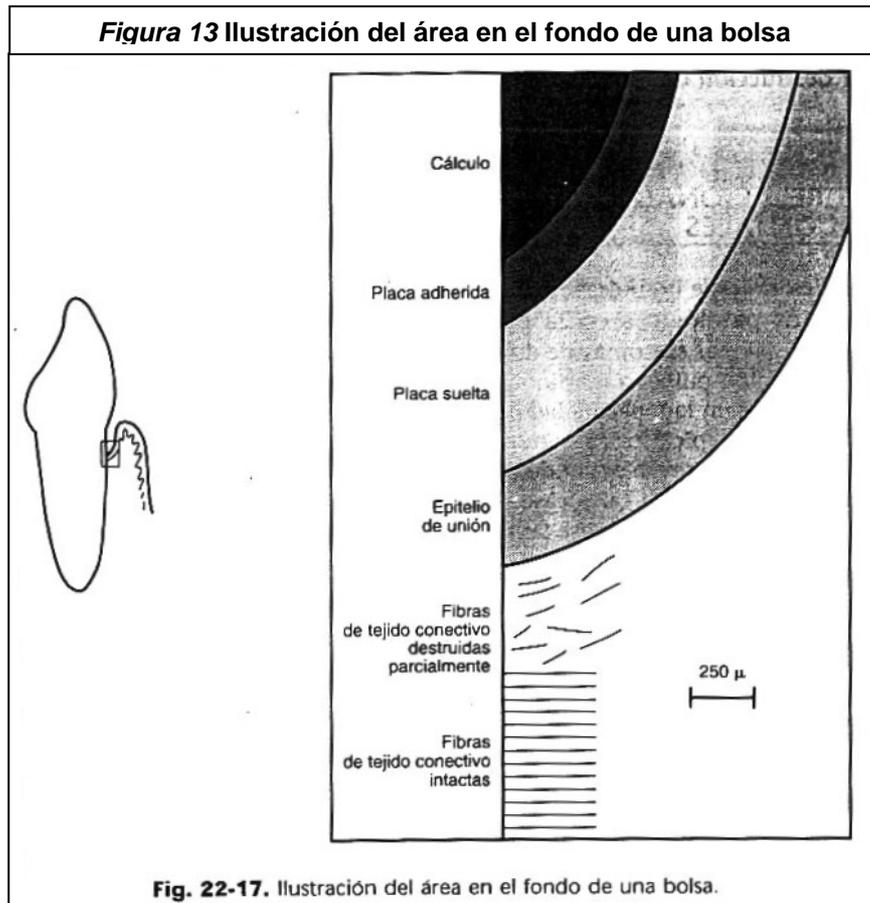
Las espiroquetas dependen de otras especies con las que cohabitan en la placa para conseguir isobutirato, espermina y globulina gama 2, pero también necesitan condiciones fisicoquímicas específicas como un potencial de oxidorreducción bajo. Las Porphyromonas sp. necesitan vitamina K que es producida por muchas bacterias (Campylobacter sputorum, Prevotella oralis, Veillonella parvula, etc.) y hemina, que aparece en los puntos del saco gingival en los que se destruye la hemoglobina.



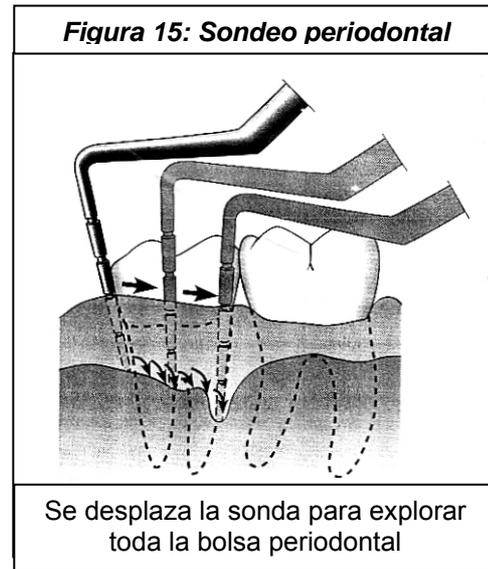
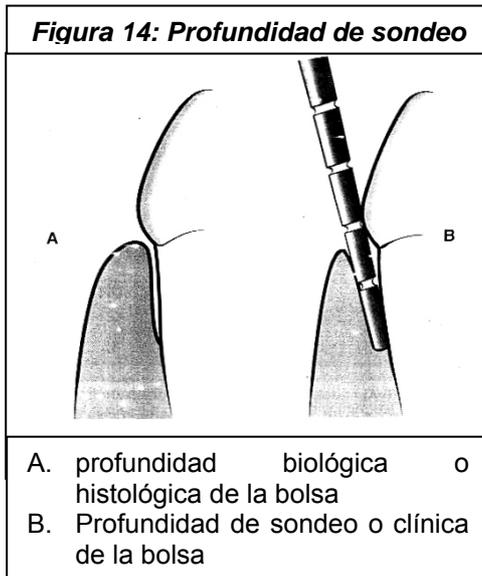
Newman, M; Takei, H; Carranza, F. 1997. Periodontología clínica. 8 ed. Mc-Graw Hill Interamericana, México. p. 234-239.



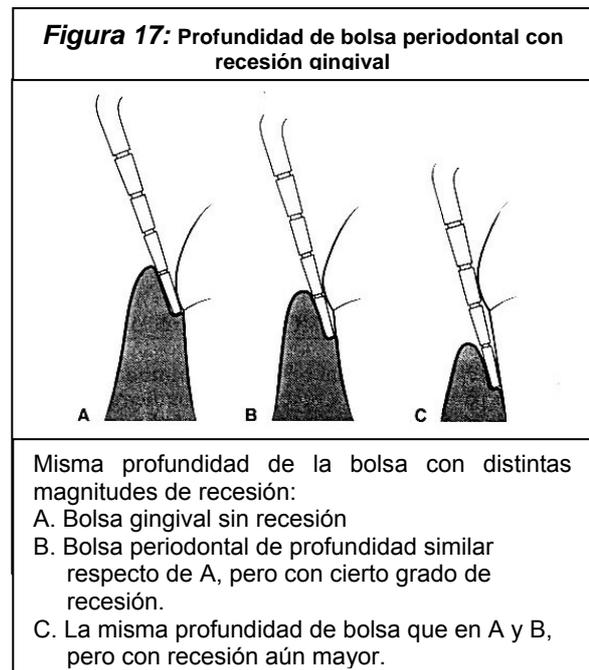
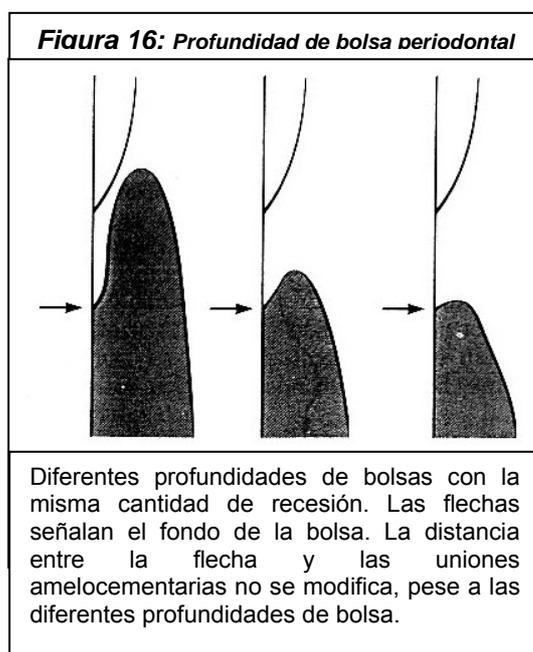
Newman, M; Takei, H; Carranza, F. 1997. Periodontología clínica. 8 ed. Mc-Graw Hill Interamericana, México. p. 234-239.



Newman, M; Takei, H; Carranza, F. 1997. Periodontología clínica. 8 ed. Mc-Graw Hill Interamericana, México. p. 234-239.



Newman, M; Takei, H; Carranza, F. 1997. Periodontología clínica. 8 ed. Mc-Graw Hill Interamericana, México. p. 234-239.



Newman, M; Takei, H; Carranza, F. 1997. Periodontología clínica. 8 ed. Mc-Graw Hill Interamericana, México. p. 234-239.

Tabla 1: MECANISMOS O COMPONENTES PARA EL DAÑO TISULAR BACTERIANO (7,21)	
Exotoxinas	Existe una enterotoxina dirigida directamente contra los leucocitos polimorfonucleares es producida por Actinomyces que destruye leucocitos en el surco gingival lo que permite al m.o. invadir y colonizar el tejido gingival.
Endotoxinas	Es un complejo lipopolisacárido liberado en la desintegración de las bacterias gram-negativas. Afecta a los tejidos por acción directa e indirectamente por activación de la respuesta del huésped (inflamación). Las endotoxinas tienen: <ul style="list-style-type: none"> - Tienen capacidad de penetrar a través del epitelio. - Habilidad de producir leucopenia. De forma indirecta puede producir neutropenia al activar células que liberan mediadores, los cuales estimulan moléculas de adherencia leucocitaria y endoteliales. - Agregación de plaquetas - Activar el factor Hageman (factor XII) de la coagulación, lo que produce una coagulación intravascular. Su activación es un factor importante en el proceso de la inflamación. - Se pone en acción el complemento por la vía alterna al activar el C3 - Producir necrosis tisular por ocasionar la reacción de Shwartzman ante la exposición múltiple a la endotoxina, - Produce efectos citotóxicos en células como los fibroblastos e inhibir el crecimiento de los fibroblastos. - Inducir reabsorción ósea por acción de la colagenasa y sobre los osteoclastos del hueso alveolar. - Liberación de procolagenasas. prostaglandinas (PGE2), interleucina, factor de necrosis tumoral y factor de crecimiento transformante, especialmente por los macrófagos. - Activación de macrófagos al sintetizar interleucina 1 (IL-1), TNFa, PGE2 y enzimas hidrolíticas. - Activación de linfocitos B - Acciones tóxicas sobre los macrófagos.
Otros productos tóxicos	Las bacterias subgingivales gram-positivas y gram-negativas producen una serie de productos terminales tóxicos como ácidos orgánicos y grasos, aminas, componentes sulfurados volátiles, indoles, amoníaco y glicanos, que producen destrucción tisular.
Componente de pared celular	Un componente de la pared celular bacteriana son los peptidoglicanos que pueden activar el complemento, tener actividades inmunosupresivas y estimular el sistema reticuloendotelial. Además, estos pueden causar reabsorción ósea estimulando al macrófago para la producción de prostaglandinas y colagenasas.
Enzimas	<ul style="list-style-type: none"> - Colagenasas: actúan sobre el colágeno no modificado del tejido conectivo subepitelial, ligamento periodontal y hueso alveolar - Tripsina: actúa sobre el colágeno alterado - Estimuladoras de la liberación de procolagenasas por los neutrófilos y fibroblastos. - Hialuronidasa: favorece la difusión tisular microbiana por el tejido conectivo, por ende, su desorganización al despolimerizar el ácido hialurónico - Fosfolipasa A: actúa como precursor de las prostaglandinas. - Fosfatasa ácida y alcalina: determinan pérdida de hueso alveolar - Condroitinsulfatasa: ataca al condroitin sulfato B, presente en el tejido conectivo <p>Otras: gelatinasa, aminopeptidasas, ADNasas, ARNasas, keratinasas y fibrinolisin. producidas por diversas bacterias periodontopatógenas</p>
Destrucción tisular	Hay mecanismos bacterianos que contribuyen a la patogénesis de la enfermedad periodontal como: Las reacciones anafiláticas, reacciones citotóxicas, reacciones de complejos inmunes o de Arthus y reacciones de hipersensibilidad retardada o mediadas por células.
Cicatrización y fibrosis	Los macrófagos actúan sobre la actividad fibroblástica y por lo tanto en la cicatrización, a través de la producción de fibronectina que es un potente quimioatrayente para los fibroblastos y otros factores que intervienen en la activación y función fibroblástica. Los linfocitos producen una serie de citoquinas capaces de reclutar y activar fibroblastos.
Inmuno-regulación	La IL-1 es una citoquina producida por macrófagos, células B y células del epitelio estratificado. La producción de IL-1 es estimulada en estas células por lipopolisacáridos de patógenos periodontales. La IL-1 induce la producción de timocitos, células T, células B y fibroblastos. Además induce la producción de otras citoquinas como la IL-2 que interviene en el crecimiento de las células T; igualmente conlleva a la síntesis de prostaglandinas E y formación de osteoclastos con la subsecuente reabsorción ósea. La IL-1 mejora la producción de anticuerpos por células B y la producción de colagenasa y prostaglandinas por los fibroblastos.

Ocampo, AM. et al. 2000. Fundamentos de la odontología: Periodoncia. Facultad de odontología, Pontificia Universidad Javeriana. Javegraf, Bogotá, CO. 436 p.

Tabla 2: CONTENIDO ORGÁNICO E INORGÁNICO DEL CÁLCULO DENTAL.

Contenido inorgánico	- Fosfato de calcio
	- Carbonato de calcio
	- Fósforo
	- Trazos de fosfato de Magnesio
	- Dióxido de carbono
	- Sodio
	- Zinc
	- Estroncio
	- Manganeso
	- Tungsteno
	- Hierro
	- Flúor
	Estructuras cristalinas:
	• Hidroxiapatita
• Witloquita de Magnesio	

Contenido orgánico	- Complejo de proteínas-polisacáridos
	- Células epiteliales de descamación
	- Leucocitos
	- Varios tipos de microorganismos
	- Carbohidratos tipo galacosa, glucosa y Manosa (presentes en glicoproteínas salivares)
	- Grasas neutras, ácidos grasos libres, colesterol, ésteres y fosfolípidos (lípidos)

Nota: la composición de los cálculos subgingivales se diferencia del supragingival, ya que las proteínas en el cálculo supragingival no se encuentran en los subgingivales.

Ocampo, AM. et al. 2000. Fundamentos de la odontología: Periodoncia. Facultad de odontología, Pontificia Universidad Javeriana. Javegraf, Bogotá, CO. 436 p.

Tabla 3: CITOQUINAS PRESENTES EN LA CAVIDAD ORAL (7)

<i>CITOQUINAS</i>	<i>CARACTERÍSTICAS</i>
IL-1 (Interleucina 1)	Citoquina proinflamatoria que promueve la llegada de células inflamatorias al sitio de infección, promueve reabsorción ósea, estimulando la liberación de PGE2 por macrófagos y fibroblastos; estimula la liberación de metaloproteinasas de la matriz y participa en muchos aspectos de la respuesta inmune. Esta IL-1 está elevada en la encía y fluido crevicular en pacientes con inflamación periodontal. Niveles elevados de IL-1 están asociados con actividad de la enfermedad.
IL-6 (Interleucina 6)	Citoquina que estimula proliferación de las células plasmáticas y que favorece a la producción de Ac. Es producida por los linfocitos, macrófagos y fibroblastos. Se encuentra más elevada en periodontitis que en la gingivitis y más en el fluido crevicular de pacientes refractarios al tx periodontal. Estimula formación de osteoclastos, por lo tanto favorece a la reabsorción ósea.
IL-8 (Interleucina 8)	Producida por monocitos en respuesta a lipopolisacáridos, IL-1, y al factor TNF- ∞ . Esta elevada en la periodontitis y principalmente producida por queratinocitos y macrófagos. Es un quimioatrayente para neutrófilos parece que estimula selectivamente la actividad de metaloproteinasa de la matriz provenientes de esas células y por lo tanto promueve la destrucción del colágeno en la periodontitis.
TNF- ∞ (factor de necrosis tumoral alfa)	Comparte actividades con la IL-1 (propiedades proinflamatorias, estimulación en la producción de metaloproteinasas de la matriz producción de PGE2, reabsorción ósea). Su secreción por monolitos y fibroblastos es estimulada por lipopolisacáridos bacterianos.
Prostaglandina E2	Es producido por monocitos y fibroblastos e induce a la reabsorción ósea y secreción de metaloproteinasas de la matriz. Se ha demostrado correlación entre inflamación periodontal y niveles elevados de PGE2 en tejido y fluido crevicular.

Tabla 4: Sustancias utilizadas para el control de la placa dental y/o gingivitis (35)

Grupo	Ejemplos de sustancias	Acción
Antibióticos	Penicilina Vancomicina Kanamicina Niddamicina Espiromicina	Antimicrobiana
Enzimas	Proteasa Lipasa Nucleasa Dextranasa Mutanasa Glucosa oxidasa Amiloglucosidasa	Eliminación de placa Antimicrobiana
Antisépticos Bisbiguanídicos	Clorhexidina Alexidina Octenidina	Antimicrobiana
Compuestos cuaternarios de amonio	Cloruro de cetilpiridinio Cloruro de benzalconio	Antimicrobiana
Fenoles y aceites esenciales	Timol Hexilresorcinol Eucaliptol Triclosan	Antimicrobiana Antiinflamatoria
Productos naturales	Sanguinaria	Antimicrobiana
Fluoruros	Fluoruro de sodio Monofluorofosfato sódico Fluoruro estannoso Fluoruro de amina	Antimicrobiana mínima
Sales metálicas	Estaño Zinc Cobre	Antimicrobiana
Agentes oxigenantes	Peróxido de hidrogeno Peroxiborato sódico Peroxicarbonato sódico	Antimicrobiana Eliminación de placa
Detergentes	Laurilsulfato sódico	Antimicrobiana Eliminación de placa
Alcoholes aminados	Octapinol Delmopinol	Matriz de la placa Inhibición

Newman, M; Takei, H; Carranza, F. 1997. Periodontología clínica. 8 ed. Mc-Graw Hill Interamericana, México. p. 234-239.

Cuadro 1 : Superficies dentales afectadas al inicio del estudio. Octubre 2008	
Número de superficies afectadas	Número de dientes
<u>GRUPO A</u>	
1 Superficie dental	32 dientes
2 Superficies dentales	16 dientes
3 Superficies dentales	9 dientes
4 Superficies dentales	3 dientes
<u>GRUPO B</u>	
1 Superficie dental	29 dientes
2 Superficies dentales	12 dientes
3 superficies dentales	6 dientes
4 superficies dentales	13 dientes

Cuadro 2: Conteo de piezas dentales por sondeo periodontal inicial. Octubre 2008			
GRUPO A		GRUPO B	
Sondeo periodontal	Número de dientes	Sondeo periodontal	Número de dientes
<u>1 superficie</u>		<u>1 superficie</u>	
4 mm	29 dientes	4 mm	28 dientes
5 mm	3 dientes	5 mm	1 diente
<u>2 superficies</u>		<u>2 superficies</u>	
4 mm	11 dientes	4 mm	5 dientes
5 mm	2 dientes	4mm y 5mm	5 dientes
4mm y 5mm	2 dientes	4mm y 6mm	2 dientes
6mm y 7mm	1 diente	<u>3 superficies</u>	
<u>3 superficies</u>		5 mm	1 diente
4 mm	5 dientes	4mm,5mm,6mm	1 diente
4mm,5mm,6mm	2 dientes	4mm,4mm,8mm	1 diente
4mm,6mm,8mm	1 diente	4mm, 5mm, 5mm	2 dientes
7mm,8mm,8mm	1 diente	4mm, 6mm, 8mm	1 diente
<u>4 superficies</u>		<u>4 superficies</u>	
5 mm	2 dientes	5 mm	1 diente
4mm,5mm,7mm,7mm	1 diente	4mm,5mm,6mm,6mm	1 diente
		6mm,7mm,7mm,8mm	2 dientes
		6mm,8mm,8mm,8mm	3 dientes
		7mm,8mm,8mm,8mm	3 dientes
		8 mm	3 dientes

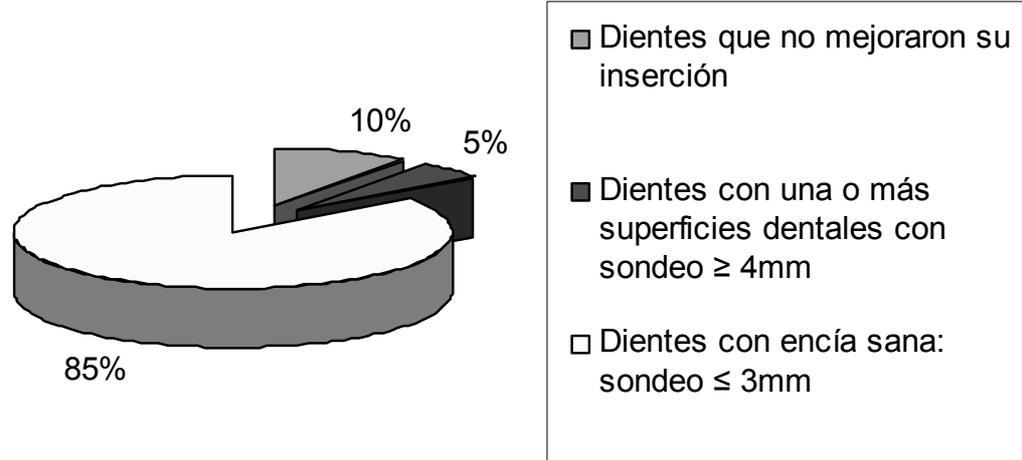
Nombre del perro	No. diente	Insercion inicial				Insercion final			
		I	II	III	IV	I	II	III	IV
FARITA	1	5	2	5	3	2	1	3	2
	2	2	5	4	3	1	3	2	2
	3	4	3	3	1	3	3	3	1
	4	3	4	4	2	3	2	2	2
	5	3	3	4	2	1	3	3	2
	6	5	2	1	1	2	2	1	1
	7	4	3	3	2	2	1	1	1
	8	5	4	2	3	4	2	2	2
	9	5	5	5	5	4	4	4	4
	10	4	4	3	3	2	1	2	2
	11	4	3	2	2	3	2	2	2
	12	4	2	2	2	2	1	1	2
	13	4	2	3	1	3	2	2	1
ABRIL	14	6	5	4	2	6	5	3	2
	15	4	6	8	2	3	6	8	2
	16	2	4	3	1	2	3	3	1
	17	3	4	3	2	3	3	3	2
	18	4	5	6	2	3	4	6	2
	19	8	7	8	2	8	7	8	2
	20	3	4	2	3	3	3	1	2
	21	3	4	3	1	2	3	2	1
	22	3	5	2	2	3	3	2	2
	23	4	4	3	2	3	3	3	2
GIPSY	24	1	7	6	2	1	4	3	2
	25	1	3	4	1	1	2	3	1
SHAKTY	26	2	3	4	2	1	2	3	2
	27	1	4	1	1	1	3	1	1
	28	2	3	4	1	2	3	3	1
	29	2	2	4	1	2	2	3	1
	30	2	1	4	1	2	1	3	1
PIPO	31	4	4	4	3	3	3	3	3
	32	4	4	3	4	3	3	1	3
	33	7	7	5	4	7	7	5	4
	34	5	5	5	5	5	5	5	5
	35	4	4	4	2	4	4	4	2
	36	4	2	2	2	2	2	2	2
	37	4	2	2	4	4	2	2	2
	38	4	3	2	3	3	2	2	2
	39	4	3	2	2	2	2	2	2
	40	2	3	4	1	2	2	3	1
	41	4	4	4	2	3	3	3	2
CHISPA	42	2	4	4	2	2	3	3	1
	43	5	5	2	3	3	2	2	1
	44	4	2	3	2	2	1	1	2
	45	2	4	1	2	1	4	1	2
	46	3	4	4	1	1	3	2	1
	47	5	3	3	1	3	3	3	1
	48	2	4	3	1	2	3	2	1
	49	1	1	4	1	1	1	3	1
	50	4	1	4	1	3	1	2	1
ANADA	51	3	3	2	4	3	3	2	4
	52	4	4	4	3	3	4	2	3
	53	2	3	4	1	1	2	3	1
	54	1	4	4	1	1	3	3	1
	55	1	4	2	1	1	3	2	1
	56	1	4	3	1	1	3	3	1
	57	2	4	4	3	2	2	3	3
	58	2	3	4	1	2	2	3	1
	59	2	4	4	1	2	3	3	1
	60	4	4	3	2	4	3	3	2

CUADRO 3: GRUPO A/ INSERCIÓN PERIODONTAL INICIAL Y FINAL. Octubre 2008.

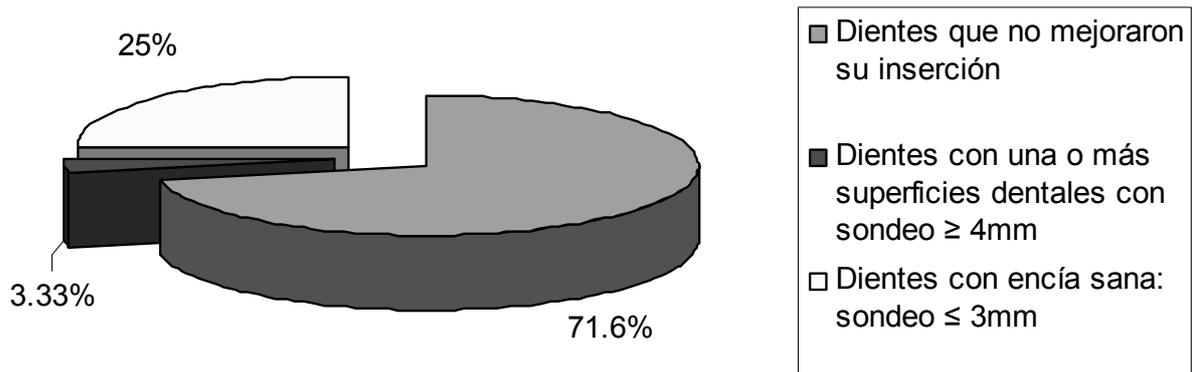
Nombre del Perro	No. diente	Insercion inicial				Inserción final			
		I	II	III	IV	I	II	III	IV
PICACHU	1	8	8	8	6	8	8	8	6
	2	8	8	7	8	8	8	7	8
	3	7	6	8	7	7	6	8	7
	4	8	8	8	8	8	8	8	8
	5	8	8	8	7	8	8	8	7
	6	8	8	8	7	8	8	8	7
	7	8	8	8	8	8	8	8	8
	8	7	8	7	6	7	8	7	6
	9	8	8	8	6	8	8	8	6
	10	8	8	8	6	8	8	8	6
	11	8	8	8	8	8	8	8	8
TINA	12	4	4	3	1	3	3	2	1
	13	1	3	4	2	1	3	3	2
	14	1	2	4	1	1	2	3	1
	15	4	3	3	1	3	2	3	1
FIRULAIS	16	3	4	3	2	3	4	3	2
	17	2	3	4	2	2	3	3	2
	18	3	4	3	3	3	4	3	3
	19	2	4	3	1	2	3	3	1
	20	3	4	3	2	3	3	3	2
	21	3	3	4	6	3	3	4	6
	22	1	1	3	4	1	1	3	4
	23	3	4	3	2	3	4	3	2
DRAKO	24	4	2	2	1	3	2	2	1
	25	3	4	3	1	3	3	3	1
	26	3	3	4	4	3	3	3	3
	27	2	4	2	1	2	3	2	1
	28	2	3	4	1	2	3	4	1
	29	1	4	1	1	1	3	1	1
	30	2	4	6	2	2	4	6	2
BEBO	31	8	4	4	2	8	4	4	2
	32	4	3	3	1	4	3	3	1
	33	2	3	4	1	2	3	3	1
	34	2	4	2	1	1	4	2	1
	35	2	3	4	2	2	3	3	2
	36	4	2	2	2	4	2	2	2
	37	2	4	4	1	2	4	4	1
BOBY	38	2	5	4	3	2	5	4	3
	39	5	4	2	2	5	4	2	2
	40	6	5	4	2	6	5	4	2
	41	5	5	4	3	5	5	3	2
	42	4	3	3	2	4	3	2	2
	43	4	4	2	1	4	4	2	1
	44	5	4	3	3	5	4	3	3
	45	5	2	1	1	5	2	1	1
	46	4	3	3	2	4	3	3	2
ROMY	47	2	4	3	1	2	4	3	1
	48	3	4	3	2	3	4	3	2
	49	3	4	2	3	3	4	2	3
	50	3	4	3	1	3	4	3	1
	51	4	4	3	2	4	4	3	2
	52	3	4	2	1	3	4	2	1
	53	4	2	3	2	4	2	3	2
TAPIS	54	5	5	4	3	5	5	4	3
	55	6	5	6	4	6	5	6	3
	56	5	5	5	3	5	5	5	3
	57	5	4	2	3	5	4	2	3
	58	4	6	8	2	4	6	8	2
	59	5	5	5	5	5	5	5	5
	60	4	5	3	2	4	5	3	2

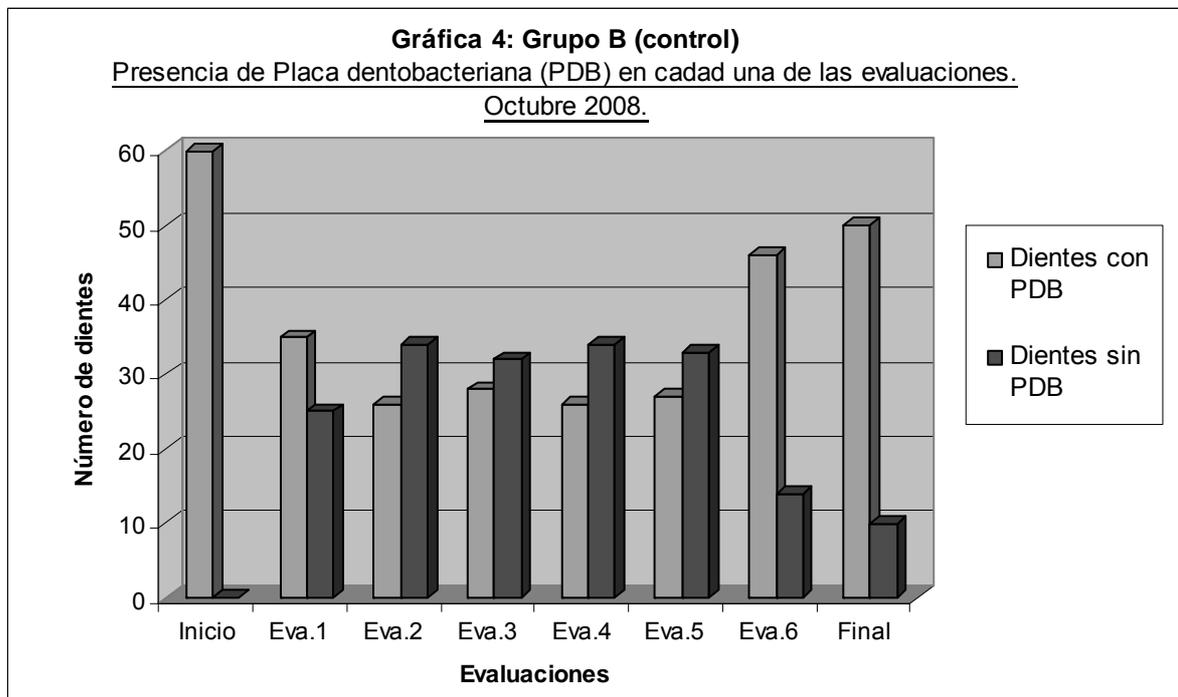
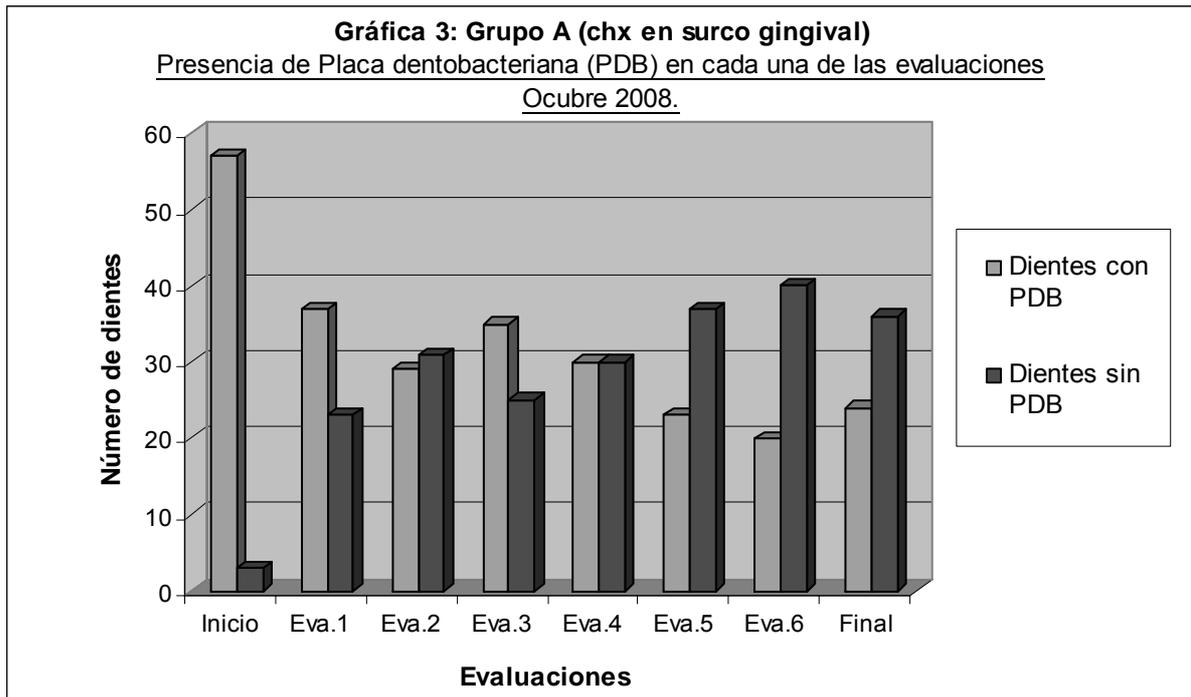
CUADRO 4: GRUPO B/ NIVEL DE INSERCIÓN PERIODONTAL INICIAL Y FINAL. Octubre 2008.

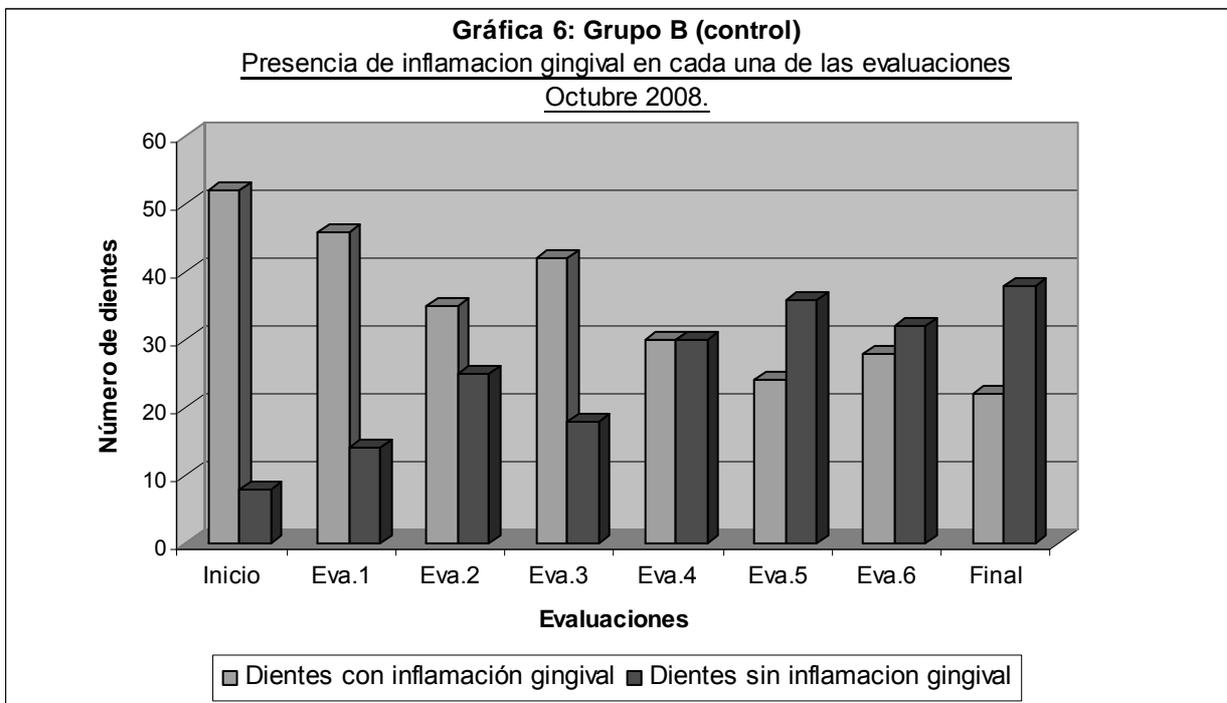
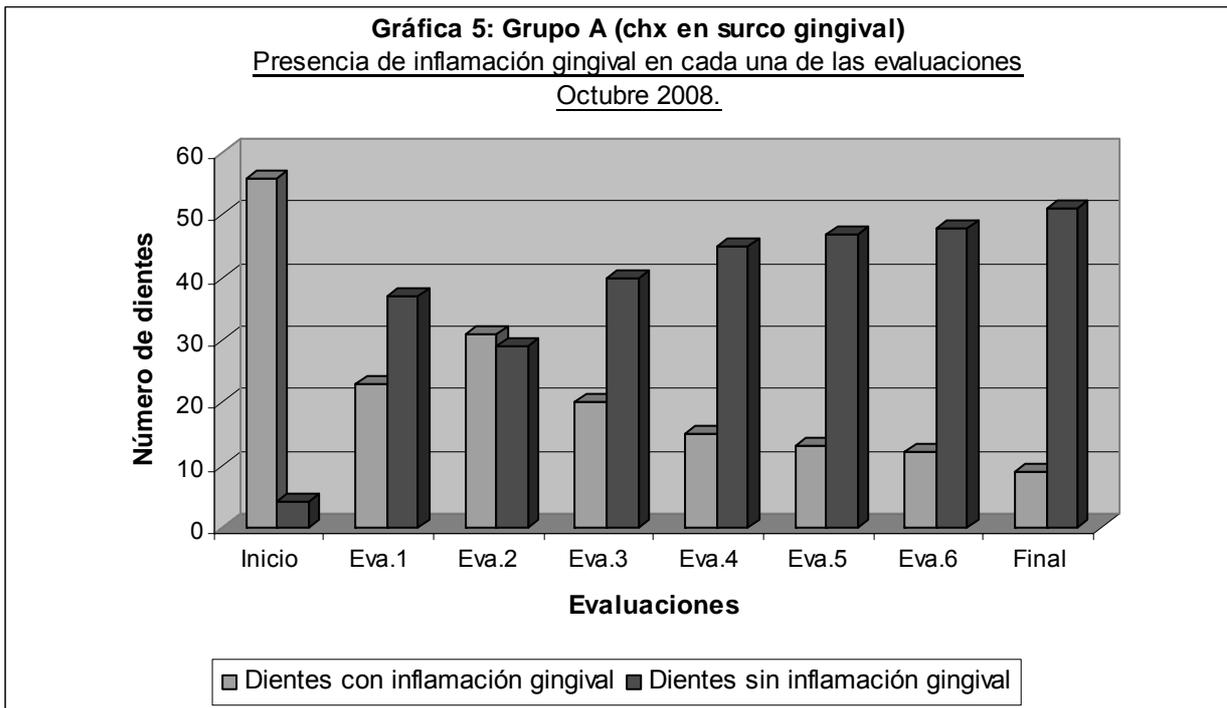
Gráfica 1: Grupo A (chx en surco gingival)
Inserción periodontal en la evaluación final. Octubre 2008

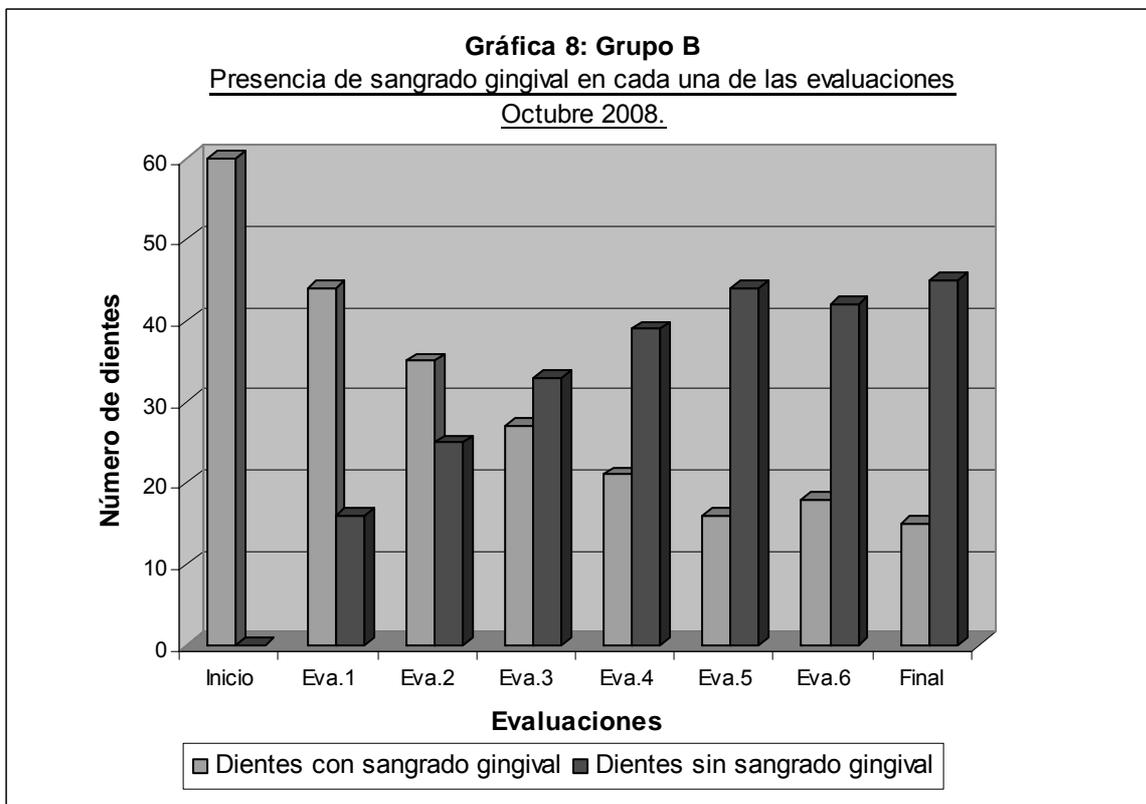
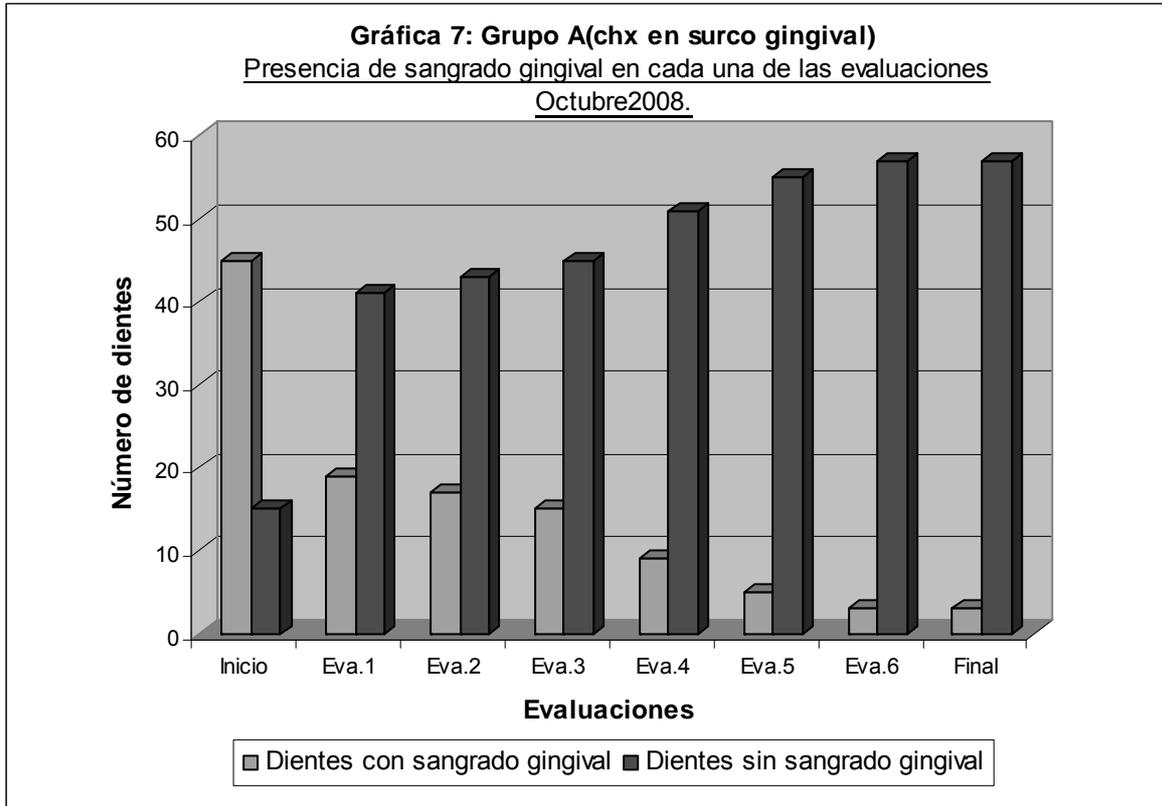


Gráfica 2: Grupo B (control)
Inserción periodontal en la evaluación final









CARTA DE CONSENTIMIENTO

Fecha: _____

Nombre del propietario: _____
Número de cédula: _____ Teléfonos: _____
Dirección: _____

Nombre de la mascota: _____
Edad: _____ Raza: _____ Sexo: _____

Yo _____, después de haber sido informado acerca del estudio “Determinación de los niveles de inserción clínica periodontal luego de la aplicación de clorhexidina en gel al 0.2% en el surco gingival en perros con periodontitis” y conociendo los objetivos y la importancia de mi participación en el mismo, ACEPTO voluntariamente que se anestesia a mi mascota en cada evaluación, así como me comprometo a cumplir con las peticiones que se me sean solicitadas.

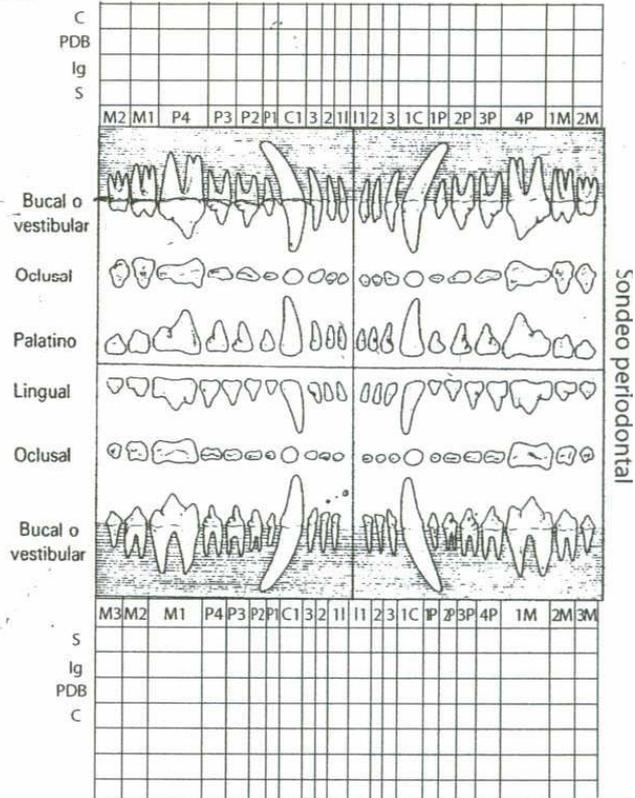
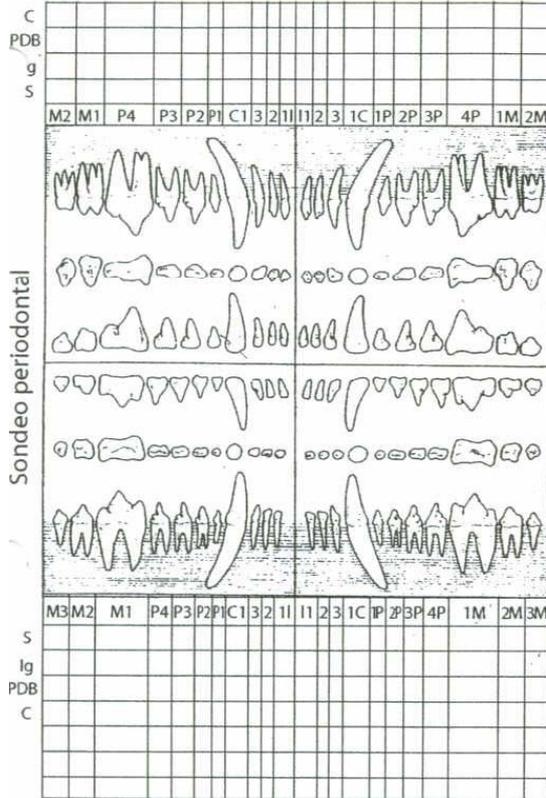
Firma: _____

No. Perro: _____

FICHA DENTAL CANINA

Nombre del dueño: _____
 Dirección: _____ Tels: _____
 Nombre del perro: _____ Raza: _____
 Sexo: _____ Color: _____ Edad: _____
 Tipo de dieta: _____

Evaluación periodontal:



Diagnóstico periodontal: _____

Observaciones: _____

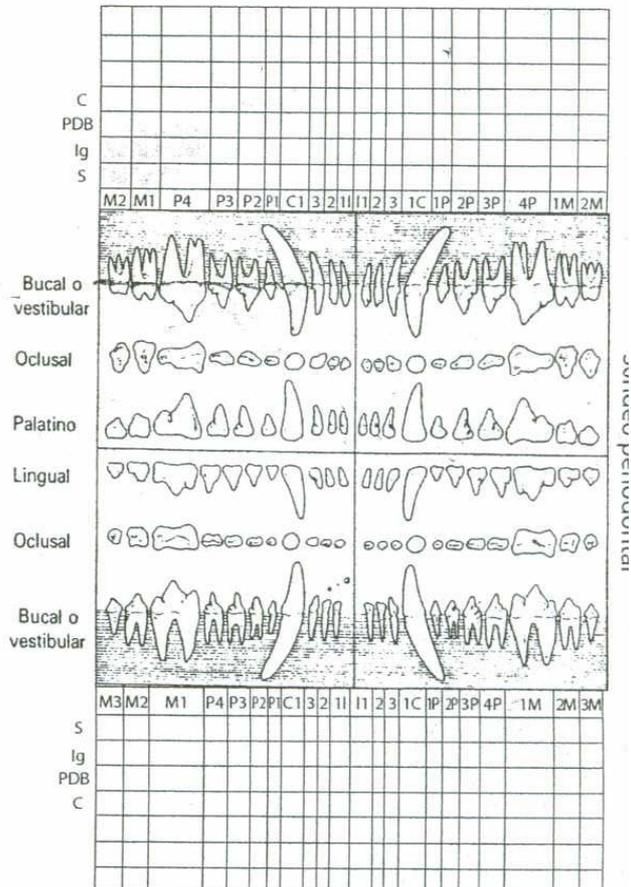
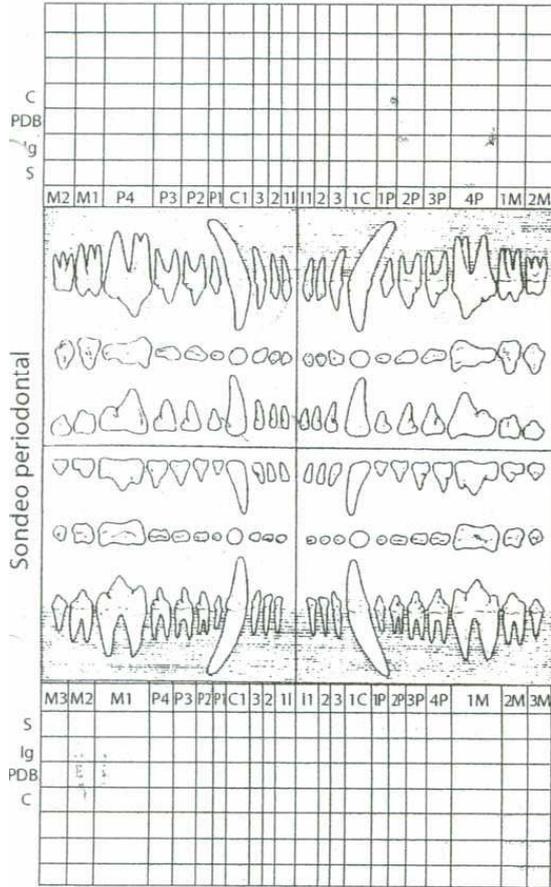
Fecha de evaluación: _____ Fecha de re-evaluación: _____

Firma del dueño: _____

Tratamientos y Observaciones:

Fecha	Tratamiento realizado	Firma

Evaluación periodontal:



Observaciones: _____
