



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y  
ZOOTECNIA**

**REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA SOBRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN  
CANINOS Y SU IMPORTANCIA EN OTRAS PATOLOGIAS.**

**SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA**

**PMVZ.OSCAR MONSIVAIS BALDERAS**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**ASESOR: MC. Fernando Pintor Ramos.**

**Morelia, Michoacán, Marzo del 2012.**



**UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y  
ZOOTECNIA**

**REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA SOBRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN  
CANINOS Y SU IMPORTANCIA EN OTRAS PATOLOGIAS.**

**SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA**

**PMVZ.OSCAR MONSIVAIS BALDERAS**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**Morelia, Michoacán, Marzo del 2012.**

## **AGRADECIMIENTOS:**

**A DIOS:** Por darme esta vida tan hermosa, por amarme, igual como yo lo amo a Él, por dejarme conocer su amor y misericordia hacía mí.

**A MS HERMANOS:** Porque siempre me impulsaron y me apoyaron en toda mi preparación.

**A MI MADRE Y MI PADRE :** A ellos que siempre cuidaron de mi con tanto cariño y amor, mi madre que le da siempre una chispa llena de amor a mi vida, la que inculco a mi alma el amor por los animales. Impulsándome siempre por el estudio de la veterinaria, que con su ejemplo de vida y su amor me enseñaron a superar todas los problemas que se me presentan y por que con su esfuerzo y trabajo siempre me apoyaron de inmediato, papás los amo con toda el alma, sin ustedes no sería nada, Los amo, gracias le doy a dios por dejarme tenerlos.

**A MI ESPOSA:** Doy gracias a Dios que vives en mi corazón, el amor que siento por tí me ha ayudado para motivar mi vida, gracias me has impulsado para llegar a este paso tan importante en mi vida.

**A MIS HIJOS:** Oscar Efrén y Regina porque son mi motivo, la Inspiración de mi vida, la razón de mi existir; los amo con toda mi alma.

**A MIS AMIGOS:** Porque siempre vivimos juntos en las alegrías, penas y falta de dinero gracias a todos mis compañeros de las casas del estudiante Espartaco y casa del estudiante insurgencia popular.

**A MI ASESOR:** Por su alegría y siempre buena energía proyectando a toda nuestra honorable facultad por sus consejos y disponibilidad que siempre me prestó durante toda mi carrera y no solo a mi si no a todos mis compañeros en donde quiera que no lo encontráramos, gracias maestro, compañero y amigo.

**MC. Fernando Pintor Ramos.**

## INDICE.

I.INTRODUCCIÓN.....	9
I.1.Odontogénesis.....	11
I.2.Erupciones de Piezas Dentales.....	12
I.3. Anatomía dental.....	13
I.3.1. Corona.....	13
I.3.2. Cuello.....	14
I.3.3. Raíz.....	14
I.3.4. Esmalte.....	14
I.3.5. Dentina.....	14
I.3.6. Cemento.....	14
I.3.7. Pulpa dental.....	14
I.3.8. Inserción dental.....	15
I.3.9. Periodonto de Inserción.....	15
I.3.9.1.Hueso alveolar.....	15
I.3.9.2. Ligamento periodontal.....	15
I.3.10. Periodonto de Protección.....	16
I.3.10.1. Encía.....	16
I.3.10.2. Surco gingival.....	16
I.3.10.3 .Margen gingival.....	16
I.4. Formula Dental.....	17
I.5.Enfermedad Periodontal.....	17
I.5.1.Características clínicas.....	19
I.5.2.La halitosis.....	19
I.6.Patogenia.....	21
I.7.Gingivitis.....	22

I.7.1.Especie.....	24
I.7.2.Raza.....	24
I.7.3.Edad.....	24
I.7.4.Inmunocompetencia.....	24
I.7.5. Nutrición y características del alimento.....	24
I.7.6. Conducta masticatoria.....	24
I.7.7. Apiñamiento dental.....	25
I.7.8. Dientes temporales retenidos.....	25
I.7.9.Respirar por la boca.....	25
I.8.Periodontopatía.....	25
I.8.1.Primer etapa de la gingivitis.....	25
I.8.2.Segunda etapa de la periodontitis.....	26
I.8.3.Tercera etapa.....	27
I.8.4.Cuarta etapa.....	27
I.9. Anomalías Bucodentales.....	28
I.9.1 Caries dental.....	28
I.9.2 Fractura dental.....	28
I.9.3 Atrición.....	28
I.9.4 Oligodoncia.....	28
I.9.5. Hipoplasia de esmalte.....	28
I.9.6. Dientes supernumerarios.....	29
I.9.7. Impactación.....	29
I.9.8. Retención de dientes temporales.....	29
I.9.9. Avulsión dental.....	29
I.9.10.Pulpitis.....	29
I.9.11. Fístula dental.....	29

I.10. Enfermedad Periodontal y su Relación con otras Enfermedades Sistémicas.....	30
I.10.1. Endocarditis bacteriana.....	30
I.10.2. Enfermedades renales y hepáticas.....	31
I.11. Diagnostico.....	31
I.11.1. Examen dental.....	31
I.11.2. Anamnesis.....	31
I.11.3. Examen oral general.....	31
I.11.3.1. Índices periodontales.....	32
I.11.3.2. Índices gingivales.....	32
I.11.4. Índice de placa.....	33
I.11.4.1. Criterio para determinar el índice de placa.....	33
I.11.5. Índice de cálculo.....	33
I.11.5.1. Criterios para determinar el índice de cálculos.....	33
I.11.6. Índice de movilidad.....	33
I.11.7. Índice de profundidad.....	34
I.11.8. Sondeo periodontal.....	35
I.11.8.1. Técnica de sondeo.....	36
I.11.8.2. Nivel de inserción y profundidad de bolsa.....	37
I.11.8.3. Establecimiento del nivel de inserción.....	37
I.11.8.4. Hemorragias al sondeo.....	38
I.11.8.5. Errores al sondeo periodontal.....	39
I.11.9. Radiografía.....	40
I.12. Tratamiento.....	41
I.12.1 Tratamiento y terapia básica periodontal.....	41
I.12.2 Terapia inicial causal.....	41
I.13. Prevención y Control.....	43

I.13.1. Control mecánico de la placa.....	43
I.13.2. Pasta dental.....	44
I.13.3.El papel de la dieta en la enfermedad periodontal.....	44
I.13.4. Los juguetes.....	45
I.13.5. Uso de los antisépticos en la terapia periodontal.....	46
<b>II.OBJETIVOS</b> .....	48
II.1. Objetivo General .....	48
II.2.Objetivos Particulares.....	48
<b>III.CONCLUSIONES</b> .....	49
<b>IV.BIBLIOGRAFÍA</b> .....	50

## **INDICE DE FIGURAS.**

<b>Figura 1.</b> Anatomía dental.....	15
<b>Figura 2.</b> Enfermedad periodontal.....	17
<b>Figura 3.</b> Gingivitis canina.....	23
<b>Figura 4.</b> Sondeo periodontal.....	36
<b>Figura 5.</b> Radiografía del primer molar mandibular de un perro.....	40
<b>Figura 6.</b> Cepillado dental canino y felino.....	44



## I. INTRODUCCIÓN.

A pesar que la Odontología Veterinaria es una especialidad relativamente nueva, la enfermedad dental resulta uno de los problemas más comunes que afecta a los animales domésticos, y se la reconoce como tal hace más de setenta años. Una publicación reciente indica que un 53 a 95 por ciento de perros mayores al año de edad tienen cierto grado de periodontitis. Se realizaron menos estudios en relación a gatos, sin embargo se observa que la prevalencia de enfermedad periodontal es del 25 al 50 por ciento, lo cual documenta la importancia del proceso en esta especie también. (Watson, A. 1994)

Se denomina periodonto al conjunto de tejidos integrado por la encía (gingiva) y los tejidos de sostén del diente (ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. (Carranza, F.A. *et al.*1996)

La Enfermedad periodontal es la afección del periodonto que puede comprometer a la encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. Es la causa más frecuente de pérdida dentaria y consulta odontológica. Por otra parte la utilización de una adecuada prevención y profilaxis de esta enfermedad supone prácticamente su control definitivo.(San Román, F. *et al.* 1998)

Los factores que afectan la salud periodontal incluyen edad, especie, raza, genética, conducta de masticación, dieta, oclusión ortodóntica, estado de salud del paciente, cuidados caseros, frecuencia de atención dental profesional, flora bacteriana de la cavidad bucal y los hábitos de acicalamiento y la impactación de los pelos alrededor del diente y en el surco gingival (Holmstrom, E.H. 1998).

En primer lugar colonias bacterianas, restos celulares y detritus se adhieren al esmalte sano mediante glucopolisacáridos salivares, formando la denominada placa bacteriana, que tiene características de biofilm. Luego, el depósito de sales de calcio en la placa produce cálculos, sarro o tártaro dental. La placa bacteriana y el sarro generan una gingivitis marginal y comienzan a dañar la unión del diente con su alvéolo en la unión mucogingival, además el aumento del flujo sanguíneo junto a la liberación de prostaglandinas comienza una lenta reabsorción de la cresta ósea. Si la gingivitis se sostiene en el tiempo, el borde libre gingival se ve incrementado y se forma la bolsa periodontal a expensas de la encía inserta y del ligamento periodontal. Dentro de esta bolsa se acumulan restos de comida, detritus Celulares y la flora bucal se vuelve anaerobia. Se produce pérdida del ligamento periodontal, retracción gingival y reabsorción ósea. De no mediar tratamiento, se puede observar de moderadas a severas gingivitis crónicas, periodontitis, pérdidas óseas horizontales y verticales, fístulas dentales e infecciones asociadas y pérdidas dentarias. Además se pueden presentar efectos a distancia como lesiones renales, endocarditis bacterianas, artritis sépticas, neumonías por aspiración y un notable decaimiento del estado general del paciente. (Collados S.T. 2000)

## **I.1. ODONTOGÉNESIS.**

La odontogénesis es el proceso de crecimiento y maduración de los dientes en el seno de las arcadas dentarias, formando parte del complejo crecimiento rinofacial. El sistema dental está formado por tejidos perfectamente diferenciados, que reconocen distinto origen embrionario. Salvo el esmalte, que es de origen ectodérmico, todos los tejidos dentales son mesodérmicos. (Figún y Garino, 1994; Barberia, E. 2002)

En la formación del diente se reconocen 2 periodos: periodo morfo genético, que comprende la constitución del folículo dental; y periodo histogénético, donde se produce la precipitación de las sales minerales. (Figún y Garino, 1994)

En la boca primitiva se reconoce una hoja ectodérmica formada por un epitelio integrado por 2 capas, en ellas, ocurren los fenómenos que originarán las piezas dentales. La capa más externa, da origen al surco labial (futuro vestíbulo de la boca); la interna origina la lámina dental, y a partir de la cual se genera el órgano del esmalte. (Figún y Garino, 1994)

A partir del punto de continuidad entre el epitelio interno y externo del esmalte (el futuro cuello del diente), comienza el desarrollo del epitelio de la raíz. El esmalte se encuentra cubriendo una elevación de tejido conectivo denominado papila dental a partir de la cual se originará el diente. Las células que se encuentran al exterior de la papila dental van a formar la dentina, y las células que se encuentran al interior de ésta forman la pulpa dental. (Frandsen, R. y Spurgeon T. 1992; Banks W. 1993; Figún y Garino, 1994)

## **I.2. ERUPCIÓN DE PIEZAS DENTALES.**

La erupción es el conjunto de todas las relaciones cambiantes, pero irreversibles, que acontecen entre los dientes y los huesos que los albergan; desde las primeras etapas de vida, en el embrión, con la formación del germen dental, hasta la pérdida del último diente. El desarrollo dental, la erupción y la emergencia se ajustan a unos patrones similares en todos los dientes pero ocurren a un ritmo y con cronología diferente en cada uno de ellos. La duración del movimiento eruptivo es amplia y la capacidad de erupción se mantiene aún después de haber entrado el diente en oclusión. Siendo similar la erupción de dientes temporales y permanentes, esta parte de los procesos se considera en común. (Figún y Garino, 1994; Chímenos, E.1999; Barberia, E. 2002)

La erupción dental comienza cuando la corona se ha calcificado totalmente y se han formado ya los dos tercios radiculares .La raíz comienza a crecer hacia abajo ejerciendo presión contra el hueso alveolar. La continua deposición de la sustancia de la raíz durante la erupción determina la definitiva posición del diente. (Figún y Garino, 1994; Banks, W. 1993)

Se ha determinado el proceso eruptivo en los siguientes tiempos:

- \_ Apertura de la canastilla ósea.
- \_ Movimiento del diente hacia el epitelio.
- \_ Ruptura del epitelio y aparición del diente en la cavidad bucal.
- \_ Relación del diente con el antagonista.
- \_ Ubicación definitiva en el arco dental.
- \_ Erupción continúa.

La erupción de los dientes temporales comienza alrededor de las 3 semanas de vida .Cuando esto ocurre, el saco dental ya se encuentra formado al interior del alvéolo. Durante la erupción el diente se abre paso a través de la

enciá, esto es probablemente el signo más exacto para determinar la edad del animal cuando no hay registros disponibles.

Las épocas de erupción dependen de la raza, el medio ambiente, la nutrición, los estímulos hormonales y la estación. (Hand, M. et al. 2000; Frandson,R y Spurgeon, 1992; Banks, W. 1993)

### **I.3. ANATOMÍA DENTAL.**

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 de 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. (Hernández, S.Z.; Negro, 2004)

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

Los dientes son órganos blanquecinos, duros, de consistencia pétreo, implantados en el borde libre o alveolar de la mandíbula y la maxila. (Latarget, A. y Testut. 1980)

Todas las piezas dentales tanto temporales como permanentes, están formadas desde un punto de vista anatómico e histológico exactamente igual. (Latarget, A. y Testut, L. 1980)

Dentro del aspecto anatómico podemos reconocer:

**I.3.1. Corona.** Es la porción del diente que se ve a simple vista Representa la parte más dura y resistente del diente. La cavidad contenida dentro de ella es la cámara pulpar. (Figún y Garino, 1994)

**I.3.2. Cuello.** Es el punto de transición entre la corona y la raíz. Está cubierto por la mucosa de las encías. (Latarget, A. y Testut, L 1980; Banks,W. 1993)

**I.3.3. Raíz.** La Raíz (o raíces) es la porción del diente por debajo de la unión cemento – esmalte y sirve tanto para fijar el diente al hueso alveolar como para proveer el puerto neurovascular. La raíz del diente se aloja en su alvéolo correspondiente, en los huesos del cráneo (maxila, mandíbula). La raíz está compuesta por cemento y dentina. (Banks, W. 1993; Lobprise, H. 2003; Hand, M. et al. 2000)

Desde un punto de vista histológico es posible reconocer:

**I.3.4. Esmalte.** Tejido translúcido muy duro cuya función es proteger a la corona de deterioros y desgastes debido a la masticación. Es la sustancia más dura del organismo. Su espesor está en relación directa al trabajo masticatorio que debe cumplir cada región del diente (Figún y Garino, 1994; Dellmann, D. 1993)

**I.3.5. Dentina.** Tejido altamente mineralizado que constituye la mayor parte del diente. Se encuentra por debajo del esmalte en la corona y bajo el cemento en la raíz formando la pared de la cavidad pulpar (Dellmann, D. 1993).

**I.3.6. Cemento.** Tejido conectivo especializado que cubre completamente la raíz, su principal función es la de participar como punto de inserción entre el diente y los ligamentos periodontales permitiendo la fijación de éste al hueso alveolar. (Gual, F. y Suárez, M. 1996)

**I.3.7. Pulpa Dental.** Tejido conectivo laxo, cuya función es la de calcificar el tejido dental, función que perdura durante toda la vida del diente, a demás proporciona nutrición y sensibilidad Éstas estructuras ingresan y salen de la cavidad pulpar a través del foramen apical en el extremo de la raíz. (Banks, W.1993; Figún y Garino, 1994)

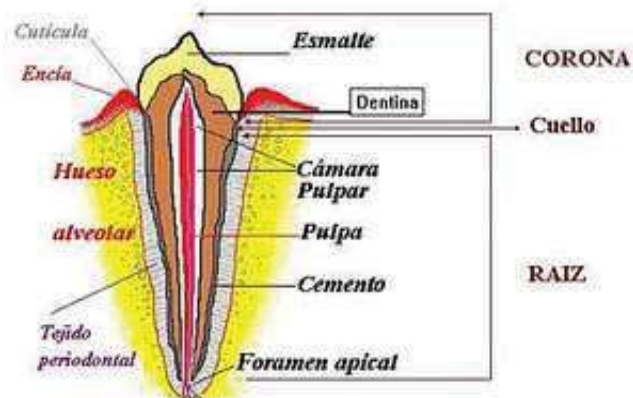
**1.3.8. Inserción Dental.** El periodonto corresponde a todos aquellos tejidos que rodean al diente. Éstas estructuras constituyen una verdadera articulación del diente en su alvéolo, la articulación dentoalveolar. (Diez, X.1995; Gual, F. y Suárez, M. 1996)

**1.3.9. Periodonto de inserción.** Está formado por todos aquellos tejidos que están destinados específicamente a la sujeción del diente en su alvéolo. Comprende básicamente tejidos conectivos duros: cemento y hueso alveolar, y tejido conectivo blando: el ligamento periodontal. (Diez, X. 1995)

**1.3.9.1. Hueso alveolar.** Corresponde a la parte del maxilar o la mandíbula que forma y soporta a los alvéolos de las piezas dentales. (Chímenes, E. 1999)

**1.3.9.2. Ligamento periodontal.** Fibras de tejido conectivo denso delgadas que insertan al diente, uniéndolo al hueso alveolar. También aporta nutrientes al cemento, hueso alveolar y gingiva mediante sus conductos vasculares y linfáticos, a través de su inervación brinda propiocepción y sensibilidad táctil que permite controlar la fuerza de masticación. (Figún y Garino, 1994)

**Figura 1.** Anatomía Dental.



(Figún y Garino, 1994)

### **I.3.10. PERIODONTO DE PROTECCIÓN.**

Comprende la encía marginal, encía adherida y mucosa alveolar. (Diez, X. 1995)

**I.3.10.1. Encía.** Extensión de la mucosa oral compuesta por tejido epitelial queratinizado que se une al proceso alveolar y se extiende hasta el cuello del diente rodea a la corona estableciendo un sello biológico que evita la entrada de patógenos. Se conoce una encía adherida, que corresponde a tejido queratinizado, duro, abundante en colágeno que cubre los procesos alveolares y forma el collar fundamental de fijación desmosomal alrededor del cuello de cada diente. Por otro lado, la encía libre corresponde a una porción no unida directamente al diente y que forma la pared gingival del mismo surco. (Diez, 1996; Holmstrom, E.H.1998; Hand, M. et al. 2000)

**I.3.10.2. Surco gingival.** Es el nicho formado por la unión del diente y la encía. El surco es el espacio no patológico, que está limitado por la superficie del esmalte de la corona, el margen libre gingival y la fijación epitelial a la unión cemento esmalte del diente. La profundidad del surco puede ser inexistente en animales jóvenes. La encía debe tener una profundidad de surco máxima de 0-3 mm para el perro.

**I.3.10.3. Margen gingival.** Es la cresta visible de encía que se opone a la superficie dental. Normalmente tiene un borde delgado en perros jóvenes. Como componente del periodonto, forma la pared de tejido blando del surco gingival como epitelio surcado.



#### I.4. FÓRMULA DENTAL

La fórmula dental representa el número de dientes en una hemimandíbula (maxilar/mandíbula). El número total de dientes se calcula multiplicando por 2 la cantidad de dientes en cada hemimandíbula. Los cachorros tienen 28 dientes y los perros adultos 42. (Hand, M. et al. 2000)

Las fórmulas dentales caninas normales son:

- Temporales: 2 (I 3/3, C 1/1, P 3/3).
- Permanentes: 2 (I 3/3, C 1/1, P 4/4, M 2/3).

#### I.5. ENFERMEDAD PERIODONTAL.

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 dentó alveolar, conformada a su vez por el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar (Crossley D. et al. 1999; López J. S.F.2007, Ocampo, A.M. 2000).

**Figura 2.** Enfermedad periodontal.



Ocampo, A.M. 2000.

La Enfermedad periodontal también se puede definir como una inflamación y/o degeneración con destrucción de los tejidos blandos y duros que rodean y soportan los dientes. Esta es la infección crónica más frecuente en perros y en la práctica, debe considerarse como una enfermedad irreversible. No afecta a todos los dientes a la misma velocidad ni en el mismo grado. En estricto sentido, la enfermedad se refiere tanto a gingivitis como a periodontitis. (Diez, X. et al. 1994; Hand, M. et al. 2000)

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 (Amato, A. 2007; Case, L. P. 2001; Marreta, S.2001).

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. (Lindhe, J. 2005)

El principal causante de la enfermedad periodontal es el sarro o tártaro, éste corresponde a una placa dura y mineralizada, depositada sobre la superficie de los dientes. (Holmstrom, E.H. 1998. Citado por Toledo, 2004)

Según su localización se clasifica en 2 tipos: los depósitos que se encuentran arriba de la encía, en las superficies coronales expuestas de los dientes, denominado sarro supragingival; y el que está cubierto por encía libre denominado sarro subgingival.

### **I.5.1. 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. (Newman, M. et al.1997; Carranza, F.A. 1996)

### **I.5.2. 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 extra orales 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. (Case, L. P. 2001)

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. (Marreta, S. 2001)

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. (Martínez, J. 2003)

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. (Martínez, J. 2003)

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. (Martínez, J. 2003)

## **I.6. 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. (Newman, M, et al.1997; Carranza, F.A. 1996)

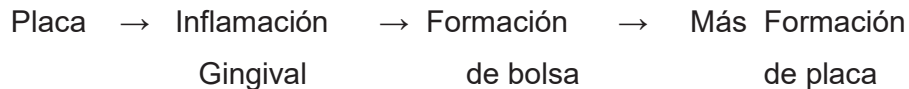
La formación de la bolsa comienza como un cambio inflamatorio en la pared del tejido conectivo del surco gingival. El exudado inflamatorio celular y líquido provoca la degeneración del tejido conectivo vecino, entre ellos las fibras gingivales. Apical al epitelio de unión aparece una región de fibras 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. (Newman, M, et al.1997; Carranza, F.A. 1996)

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). (Newman, M, et al.1997; Carranza, F.A. 1996)

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. (Newman, M. et al. 1997)

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. (Newman, M. et al.1997)

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:



### **I.7. 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. (Guerrero, V. M. 2006)

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. (Lindhe, J. 2005)

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 restablecen 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. (Lindhe, J. 2005; Ocampo, A.M. 2000; Bascones, A. et al. 2005)

**Figura 3.** Gingivitis canina.



[www.forosperu.net](http://www.forosperu.net)

Los factores que se han descrito como influencia en la efectiva defensa del periodonto son:

**I.7.1.Especie.** La enfermedad periodontal es frecuente en perros y gatos. (Hand, M. et al. 2000)

**I.7.2.Raza.** Este factor es importante en el desarrollo de la enfermedad periodontal, las razas pequeñas, toy y braquicéfalas son propensas a trastornos maloclusivos. Éstas razas presentan un surco gingival más pequeño y una cresta alveolar más delgada, manipulando la misma carga bacteriana que un animal más grande. (Hand, M. et al. 2000; West-Hyde y Floyd, 1997. Citados por Toledo, 2004)

**I.7.3. Edad.** Las enfermedades dentales son frecuentes en perros y gatos de edad avanzada Sin embargo, se cree que la gravedad de la enfermedad podría deberse al efecto acumulativo de ésta durante toda la vida y no siempre es una afección específica de la edad. (Hand, M. et al. 2000, Ingham y Gorrel, 2002)

**I.7.4. Inmunocompetencia.** La respuesta inmune del huésped da protección contra la enfermedad sistémica secundaria a patógenos periodontales. Una respuesta exagerada puede causar destrucción periodontal local grave. (Hand, M. et al. 2000)

**I.7.5. Nutrición y características del alimento.** Dietas blandas, alimentos preparados y viscosos aumentan la retención de placa dental.

**I.7.6. Conducta masticatoria.** La conducta masticatoria puede producir efectos adversos sobre la salud dental y oral. Masticar materiales duros y juguetes inapropiados puede causar atrición, fracturas, avulsiones y laceraciones gingivales. (Hand, M. et al.2000)



**I.7.7. Apiñamiento dental.** Amontonamiento y rotación de dientes, habitual en razas pequeñas y braquiocefálicas (bóxer, pequinés). (Diez, X. 1995)

**I.7.8. Dientes temporales retenidos.** (Acumulación de restos de comida y placa entre el diente temporal y el permanente). (Diez, X.1995)

**I.7.9. Respirar por la boca.** Esto puede provocar sequedad e irritación de la gingiva.

## **I.8. PERIODONTOPATIAS.**

Podemos dividir las periodontopatías en 4 etapas que se corresponden con los diferentes niveles de evolución del proceso:

**I.8.1. 1º Etapa. Gingivitis .** La gingivitis es la inflamación de la encía y es el signo más precoz de enfermedad periodontal. Es un proceso reversible por definición. Literalmente hablando, esta es la única etapa en la cual el término profilaxis puede ser utilizado. (Lobprise, H. 2003)

En la práctica general, la gran mayoría de perros y gatos tienen gingivitis. Clínicamente, la gingivitis crónica puede ser dolorosa. Para el perro, llevando a la inapetencia y a la pérdida de peso, y puede ser aparente para el propietario como mal aliento. Hay un aumento de la vascularización de la encía, enrojecimiento y respuesta de las células gingivales linfoides. Se produce edema de los bordes gingivales, pero la Profundidad de las bolsas desde la encía libre no son superiores a los 2 mm., esto lo observaremos con la sonda Michigan. La exploración de la encía puede causar sangrado. Existe un aumento de la placa supragingival y comienza a aparecer ya la placa subgingival, difícil de demostrar clínicamente. En ésta etapa no hay pérdida del sostén del diente, y la encía marginal está presente. (Rawlins, J. 1996; Pavlica, Z. 2003; Lobprise, H. 2003; García, F. 1997)

**I.8.2. 2º Etapa. Periodontitis.** Es posterior a la gingivitis y está influenciada por la respuesta inmune e inflamatoria individual. Esta se inicia por la presencia de cálculo, sin embargo no se desarrolla como enfermedad periodontal en todos los individuos que la poseen. La evolución del proceso en el tiempo es muy variable. En razas muy pequeñas la evolución es muy rápida, por ejemplo los Yorkshires Terriers de poco peso al año de edad ya tienen la enfermedad establecida y a los 2 años ya presentan pérdida de piezas. (García, F. 1997)

De manera más lenta evolucionan las razas medianas desarrollando la enfermedad a partir de los 7 años, mientras que las razas grandes desarrollan Enfermedad periodontal sólo de manera esporádica y en algunas piezas dentales. (García, F. 1997)

La principal causa de periodontitis es la pérdida de equilibrio existente entre las bacterias de la placa subgingival y la respuesta inmunitaria del huésped en la inserción del epitelio del diente. (Pavlica, Z. 2003)

La flora oral de caninos, particularmente la subgingival, tiene importancia en la iniciación y desarrollo de la enfermedad periodontal. Se identifican cocos Gram + y bacilos Gram - , aerobios y anaerobios facultativos (*Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Proteus* spp y *Pseudomonas* spp). Inicialmente, las bacterias que se encuentran en la superficie de la corona son aeróbicas, comenzando la destrucción del tejido periodontal y la formación de bolsas, posteriormente, la acumulación de placa bacteriana favorece el desarrollo de bacterias más virulentas, anaeróbicas y móviles. (Lobprise, H. 2003; Negro, F. et al. 2003)

Las bacterias invaden y proliferan dentro de la matriz de la placa, la cual sufre un proceso de mineralización que puede realizarse a partir de las sales de calcio y fósforo presentes en la saliva; estos depósitos se denominan cálculos, cuya superficie rugosa estimula el depósito de más placa.

Los cálculos periodontales no originan un efecto irritante de los tejidos gingivales. La principal importancia del sarro parece ser el papel que juega como placa superficial de retención.

En esta fase ya encontramos abundantes depósitos de sarro que no coinciden con la evolución de la enfermedad pues una pequeña cantidad de sarro puede coincidir con una gran bolsa, mientras que a veces un gran cúmulo sólo produce gingivitis, sobre todo en las piezas inferiores. También se observa hiperplasia de los márgenes gingivales y de los tejidos blandos de la pared del surco gingival, los cuales sangran al proceder al sondaje de la bolsa. Durante ésta etapa hay una pérdida del 25% de sostén del diente, esto combinado con la formación de bolsas periodontales o exposición de la raíz. A medida que la enfermedad progresa empiezan a manifestarse síntomas que van aumentando en intensidad, tales como halitosis (mal aliento), sialorrea (salivación excesiva), hasta periodontitis severa, con sangramiento espontáneo, recesión de las encías y exposición de raíces (Diez, X. et al. 1994; García, F. 1997; Lobprise, H. 2003)

En casos severos se presenta inapetencia, pérdida de peso y emaciación. (Guzmán, G. et al. 1994)

**I.8.3. 3° Etapa.** Hay una degeneración completa de todos los tejidos del periodonto, habiéndose perdido más del 50% del soporte del diente. Acaba con la pérdida de la pieza en los dientes monorradiculares, típico de incisivos centrales y medianos tanto superiores como inferiores. La enfermedad termina con la pérdida de premolares y molares, incluso hasta los caninos. (García, F. 1997)

**I.8.4. 4° Etapa.** Otra posibilidad de la evolución de éste proceso es que las bacterias avancen a través del ligamento periodontal y se establezca en el ápice del diente, provocando un absceso periodontal, proceso típico del cuarto premolar y primer molar superior de la especie canina. Por último, si el proceso sigue avanzando puede producirse la pérdida de la pieza dental, fístula oronasal o fractura mandibular. (García, F. 1997)

## **I.9. ANOMALÍAS BUCODENTALES.**

**I.9.1. Caries Dental.** Es el proceso de descomposición de la estructura del diente, Pueden ser causa de pérdida de un 10% de las piezas dentales en perros de Raza, constitución individual y dieta, contribuyen a la incidencia de caries. (Hand, M. et al. 2000; Tholen, M.1983)

**I.9.2. Fractura Dental.** Los perros son propensos a las fracturas dentales, las causas pueden ser traumas externos o hábitos como roer piedras.

También se pueden producir de manera espontánea, cuando ya existe una alteración sobre la pieza dental. Las fracturas se observan como un defecto dental con un borde afilado, de superficie áspera, opaca y puede ser sensible a los cambios de temperatura en un comienzo. (Diez, X. et al. 1994; García, F. 1997)

**I.9.3. Atrición.** Corresponde al desgaste anormal de las superficies dentales debido al contacto con los dientes oclusivos durante la masticación. (Hand, M. et al. 2000)

**I.9.4. Oligodoncia.** Es la ausencia congénita de dientes, y ocasionalmente es completa presentándose generalmente en los primeros premolares maxilares o mandibulares. (Diez, X. et al. 1994)

**I.9.5. Hipoplasia del Esmalte.** Usualmente es causada por infección con distemper, asociándose a los periodos sistémicos de la enfermedad, pirexia o alteración del metabolismo debido a gastroenteritis. Las lesiones aparecen como áreas blancas con irregularidades, depresiones o teñidos color café. Las piezas afectadas por orden de mayor a menor son los colmillos, premolares, molares e incisivos. (García, F. 1997; Diez, X. et al. 1994)

**I.9.6. Dientes Supernumerarios.** Dientes permanentes adicionales que pueden hacer erupción y pueden producir rotación y apiñamiento de dientes. Los dientes generalmente comprometidos son los premolares, y pueden no tener su contraparte en el lado opuesto.

**I.9.7. Impactación:** Cuadro poco frecuente en perros, se produce cuando un diente no hace erupción en el hueso alveolar.

**I.9.8. Retención de Dientes Temporales:** Si los dientes permanentes no se desarrollan bajo los dientes temporales, no ocurre la completa reabsorción de las raíces y los dientes temporales pueden ser retenidos por el resto de la vida del individuo.

**I.9.9. Avulsión dental:** Corresponde a la fractura del alvéolo dental, siendo la etiología más importante los traumas. Los incisivos y caninos son las piezas más afectadas. La sintomatología es la de un diente fuera de sitio que incluso se ha podido caer. (García, F. 1997)

**I.9.10. Pulpitis:** Son enfermedades que afectan a la cavidad pulpar. Cualquier proceso de los anteriormente mencionados puede producirla (García, F.1997)

**I.9.11. Fístula Dental:** La fístula maxilar del perro se aprecia como una lesión purulenta que drena continuamente en la cara bajo el canto medial del ojo, puede ser unió bilateral. Generalmente se inicia a partir del cuarto premolar, desarrollándose desde una de sus tres raíces, las otras dos se mantienen parcialmente vital en su alvéolo, usualmente causada por una fractura leve, caries o periodontitis profunda producto del acumulo de tártaro subgingival o impacto de cuerpos extraños.(Diez, 1996; Diez, X. et al.1994)

## I.10. ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACIÓN CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS.

Es probable que exista una asociación entre enfermedad periodontal y otras patologías. Podemos encontrar varios informes en la literatura que se centran en la posibilidad de que ésta enfermedad cause alteraciones cardiorespiratorias, renales y hepáticas en perros. (Pavlica, Z. 2003)

Se ha propuesto que las bolsas periodontales pueden ser el origen de la sepsis que afecta a otros órganos diana, porque sabemos que algunos perros con enfermedad periodontal presentan bacteremia y que ésta aumenta tras la manipulación de los dientes (Pavlica, Z. 2003)

**I.10.1. Endocarditis Bacteriana.** Varios informes sitúan a las alteraciones cardiovasculares entre las enfermedades secundarias a la periodontitis más frecuentes. Dolencias primarias como las caries dentales o infecciones cutáneas que no son tratadas correctamente pueden llegar a producir una bacteremia y complicar un cuadro preexistente de endocarditis o dar lugar a la endocarditis infecciosa. La causa más común es una infección por *Streptococcus* no hemolíticos, *Staphylococcus*, *Pseudomonas aureginosa*, *Escherichia coli*. Los signos pueden ser cardiacos o extracardiacos. Los posibles métodos para acercarse a un diagnóstico son el hemocultivo, la electrocardiografía, la radiografía y la ecografía. Sin embargo, no existe ningún hallazgo clínico, a parte de la demostración directa de las bacterias en las lesiones, que permita un diagnóstico ante mortem definitivo de endocarditis. (Elgueta, G. y Rocha, C. 1999; Pavlica, Z. 2003; Severin, G.1992; Vega, V. 2004)

La base para el tratamiento es reconocer al agente causal. El éxito de la terapia se basa en que debe aplicarse precozmente, ser agresiva y sostenida en el tiempo y ser monitorizada frecuentemente durante semanas o meses, para asegurar la no recurrencia de la enfermedad. (Elgueta, G. y Rocha, C.1999)

**I.10.1 Enfermedades renales y hepáticas.** Las enfermedades renales de los perros, especialmente la glomerulonefritis, pielonefritis y Nefritis intersticial se consideran consecuencias potenciales de la bacteremia crónica asociada a enfermedad periodontal. La bacteremia asociada a la enfermedad periodontal es una de las causas sospechosas de provocar algunas infecciones hepáticas, incluyendo Hepatitis y Fibrosis local del parénquima en el perro. La inflamación del parénquima y la fibrosis del sistema porta también pueden aparecer en el hígado en correlación con la periodontitis. (Pavlica, Z. 2003)

## **I.11. DIAGNOSTICO.**

### **I.11.1. Examen Dental**

**I.11.2. Anamnesis.** Una anamnesis completa debe incluir información acerca de procedimientos quirúrgicos y médicos previos, estado de vacunación y administración de medicamentos, ambiente en el que vive la mascota, grado de confinamiento, presencia de otras mascotas en el hogar, persona encargada de la mascota, tipo de alimento ofrecido, higiene oral, conducta de masticación, entre otras. (Hand, M. et al. 2000)

**I.11.3. Examen Oral General.** El examen oral suele realizarse inmediatamente antes del tratamiento periodontal. Una revisión a fondo de la cavidad bucal es el primer paso en el examen dental, el cual se realiza bajo anestesia general. (Wiggs, R. 2003)

El examen debe comenzar con una inspección completa de todos los tejidos orales. En pacientes dóciles, lo primero es evaluar el grado de movilidad dental y malestar en animales conscientes. Se puede evaluar el grado de movilidad dental después de la inducción anestésica, pero no va a ser posible determinar la presencia de dolor. Después, evaluar la oclusión en el animal consciente o después de la inducción anestésica, justo antes de la intubación endotraqueal. (Peak, R. 2003)

El próximo paso es determinar el grado de cálculos, placa y gingivitis. Examinar visualmente la gingiva, mucosa alveolar, piso de la boca, paladar y orofaringe. Si se encuentran algunas masas indicar si son duras o fluctuantes, fijas o móviles. Buscar la asimetría. También presencia de vesículas y drenaje en casos de fístulas. (Tholen, M. 1983)

Una de las herramientas más importantes para el diagnóstico de ésta enfermedad es la sonda periodontal, la cual se encuentra graduada en milímetros. (Wiggs, R. 2003)

Cada diente y sus estructuras asociadas deben evaluarse mediante la sonda para detectar defectos, lesiones o ambos. (Hand, M. et al.2000)

Ésta se ubica hasta el fondo de la bolsa o surco gingival en varios puntos (cuatro o seis) a través de todo el diente, con especial atención en las áreas que presentan la patología. La profundidad normal en perros es de 1 a 2 mm. La sonda puede medir varios parámetros, incluidos la profundidad del surco gingival, extensión y exposición de la raíz, y la pérdida de fijación de la gingiva (Wiggs, R. 2003; Peak, M. 2003)

#### **I.11.3.1 Índices periodontales.**

**I.11.3.2 Índice Gingival.** El índice gingival es determinado por el aspecto labial y lingual de cada diente, utilizando pruebas periodontales. Éstos son los criterios utilizados para determinar el índice gingival.

- ❖ **Índice 0.** Sin evidencias de sangramiento en las pruebas, sin inflamación en el margen gingival libre.
- ❖ **Índice 1.** Leve inflamación en el margen gingival libre indicado por enrojecimiento o edema, pero sin sangramiento a la prueba.
- ❖ **Índice 2.** Enrojecimiento, edema y satinado en el margen gingival libre, con sangramiento a la prueba.
- ❖ **Índice 3.** Sangramiento espontáneo, con un marcado enrojecimiento, edema y ulceración.



**I.11.4. Índice de Placa.** El índice de placa es determinado por el aspecto labial y lingual de cada diente con ayuda de la exploración dental

#### **I.11.4.1 Criterios para determinar el índice de placa.**

- ❖ **Índice 0:** Placa no visible y no detectada al paso de la exploración dental sobre la superficie del diente.
- ❖ **Índice 1:** Placa detectada por la exploración, pero no visible a grandes Rasgos.
- ❖ **Índice 2:** Placa visible a grandes rasgos.
- ❖ **Índice 3:** Gran volumen de placa relleno el surco gingival.

**I.11.5. Índice de Cálculos:** El índice de cálculos es determinado por todos los dientes con respecto a su aspecto labial y lingual.

#### **I.11.5.1. Criterios para determinar el índice de cálculos**

- ❖ **Índice 0:** Sin cálculos visibles.
- ❖ **Índice 1:** Cálculos supra gingivales visibles, extendidos a 1 mm sobre el Margen gingival libre.
- ❖ **Índice 2:** Cantidad moderada de cálculos supra y subgingivales visibles.
- ❖ **Índice 3:** Abundante cantidad de cálculos supra y subgingivales visibles.

**I.11.6. Índice de Movilidad.** El índice de movilidad dental horizontal es determinado en todos los dientes utilizando prueba periodontal manual. Hay un sin número de sistemas para designar la movilidad dental, a continuación sólo se describe el índice de movilidad que fue utilizado en este estudio. (Gual, F. y Suárez, M. 1996)

- ❖ **Índice 0.** Movilidad no visible.
- ❖ **Índice 1.** Movilidad apenas visible.
- ❖ **Índice 2.** Movilidad fácilmente notoria.

**I.11.7. Índice de Profundidad:** El índice de profundidad es recorrido desde el margen gingival libre en las superficies labiales y linguales de todos los dientes examinados.

La técnica de medición consiste en poner la sonda directamente en el surco, repitiendo esto a través de toda la circunferencia dental. Sólo se registra la profundidad mayor de cada una de las caras. El surco gingival mide entre 0.15 a 3 mm. (Frydrych, B. 2002)

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. (Newman, M; Takei, H; Carranza, F. 1997)

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. (Newman, M.; Takei, H; Carranza, F. 1997)

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. (Newman, M; Takei, H; Carranza, F. 1997).

#### **I.11.8. 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. (Lindhe, J. 2005, Newman, M; Takei, H; Carranza, F. 1997)

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.(Newman, M; Takei, H; Carranza, F. 1997)

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 bifurcaciones. (Crossley, D; Penman, S. 1999, Newman, M; Takei, H; Carranza, F. 1997)

#### **I.11.8.1. 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). (Lindhe, J. 2005, Newman, M; Takei, H; Carranza, F. 1997)

**Figura 4.** Sondeo periodontal.



[www.scielo.org.ar](http://www.scielo.org.ar)

### **I.11.8.2. 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. (Newman, M; Takei, H; Carranza, F. 1997)

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. (Lindhe, J. 2005)

### **I.11.8.3. 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.

#### **I.11.8.4. 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 de 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. (Newman, M; Takei, H; Carranza, F. 1997)

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. (Newman, M; Takei, H; Carranza, F. 1997)

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. (Newman, M; Takei, H; Carranza, F. 1997)

#### **I.11.8.5. 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 infra estimación de la “verdadera” profundidad de bolsa o nivel de inserción. (Lindhe, J. 2005)

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.

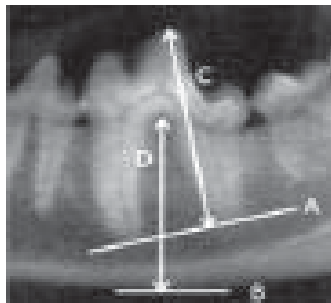
Más bien, ese cambio puede representar una resolución del proceso inflamatorio sin aumento de inserción concomitante. (Lindhe, J. 2005)

### **I.11.9. Radiografía.**

La radiografía intraoral nos ayuda a evaluar estructuras dentales que se encuentran bajo la línea de la encía, como el hueso alveolar, integridad de la raíz, anatomía apical, canal endodóncico y resorción de la corona o de la raíz. Toda anomalía del diente o de las estructuras periodontales debe anotarse en una planilla de registro dental. Ésta permite evaluar la enfermedad y sirve como referencia para el futuro (Hand, M. et al. 2000; Peak, R. 2003).

**Figura 5. Radiografía del primer molar Mandibular de un perro**

*A = línea de unión de los  
Vértices de la raíces,  
B = línea de corte  
Transversal  
C = altura del primer*



Peak, R. 2003.



## **I.12. TRATAMIENTO.**

### **I.12.1. 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. (Amato, A. 2007; Lindhe, J. 2005)

### **I.12.2. 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. (Lindhe, J. 2005)

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. (Lindhe, J. 2005)

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. (Lindhe, J. 2005)

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. (Lindhe, J. 2005)

Como terapia se indica la administración de Amoxicilina-clavulánico (20 mg/kg vía oral cada 12 horas durante 8 días) y algunos otros antimicrobianos e higiene de la cavidad bucal con clorhexidina cada 12 horas durante 7 días y luego 2 veces por semana. Por otra parte se administró una solución de sulfato ferroso (75 mg vía oral / día durante 30 días) y vitamina B12 (100 mg vía subcutánea/ día durante 14 días), como coadyuvantes en el tratamiento de la anemia.

## **I.13. PREVENCIÓN Y CONTROL.**

### **I.13.1. Control mecánico de la placa.**

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.

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. (Amato, A. 2007; Hellmeister, C. 1997)

**Figura 6.** Cepillado dental canino y felino.



[www.dshpetfood.blogspot.com](http://www.dshpetfood.blogspot.com)

### **I.13.2. 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. (Hellmeister, C. 1997)

### **I.13.2. 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. (Case, L.P. 2001)

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.

Es importante el tamaño de la partícula del concentrado, pues cuanto 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.

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.

#### **I.13.4. Los Juguetes.**

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.

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. (Bascones, A; Mudarra, S; Perea, E. 2002)

#### **I.13.5. 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. (Bascones, A; Mudarra, S; Perea, E. 2002)

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. (Bascones, A; Mudarra, S; Perea, E. 2002 )

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. (Mendizábal, E. 2001; Villarroel, L. 2003)

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. (Bascones, A; Mudarra, S; Perea, E. 2002)

## II. OBJETIVOS

**II.1. Objetivo General.** Tener una fuente de información directa y de consulta sobre la enfermedad periodontal y su probable causa en otros trastornos patológicos en el organismo de los caninos

### II.2. Objetivos Particulares.

- A) Dar a conocer a la comunidad medica la importancia de la exploración de la cavidad oral de los caninos.
- B) Dar a conocer las técnicas de higiene bucal que los propietarios deben efectuar en los caninos.
- C) Determinar la relación entre la presencia de enfermedad periodontal y su relación con factores predisponentes, alteraciones sistémicas endocárdicas y renales.



### III. CONCLUSIONES.

La investigación de este trabajo bibliográfico es para mí de gran importancia ya que he visto en la práctica veterinaria lo importante que es la odontología veterinaria no solo en pequeñas especies si no en las grandes especies.

Esta revisión permite tener una idea global de los diferentes cuadros clínicos, diagnóstico y tratamiento y prevención de las enfermedades periodontal en los caninos. Se ha visto como en todo ello que las bacterias juegan un papel importante en el inicio y posterior desarrollo de la misma, por lo que a la hora de tratarlas, sabiendo que una limpieza dental no siempre consigue eliminar los patógenos periodontales, será necesario el empleo de antimicrobianos de manera coadyuvante.

El empleo de antimicrobianos de forma local permite conseguir niveles de fármaco demasiado tóxicos para ser empleados de forma sistémica. Se recomienda la utilización sistémica de amoxicilina y amoxicilina con ácido clavulánico y metronidazol como primera opción para el tratamiento de las enfermedades periodontales agresivas. En caso de pacientes alérgicos a amoxicilina o metronidazol, se sugiere el empleo de clindamicina, azitromicina o claritromicina. La alimentación suele ser clave para evitar la aparición del sarro, alimento duro es lo más recomendable para la aparición de placa bacteriana en la cavidad bucal y posteriormente la mineralización y sarro.

#### IV. BIBLIOGRAFIA.

Amato, A. 2007. Enfermedad periodontal canina (en línea). Consultado 25 de diciembre. Disponible en [http://www.foyel.com/cartilla\\_s/21/enfermedad\\_periodontal\\_canina.html](http://www.foyel.com/cartilla_s/21/enfermedad_periodontal_canina.html)

Barberia, E. 2002. Erupción dentaria: prevención y tratamiento de sus alteraciones. Facultad de odontología, universidad complutense Madrid. <http://www.sepeap.es> (consultada el 12 de octubre del 2011).

Bascones, A; Figuero, E. 2005. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Consultado 17 de octubre 2011. 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>

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/searchq=cache:pyShxZi67oJ:scielo.isciii.es/scielo.php%3Fscript%3Dsci\\_arttext%26pid%3DS169965852002000300002%26lng%3Dpt%26nrm%3D+clorhexidina+en+bolsas+gingivales&hl=es&ct=clnk&cd=4&gl=gt](http://www.google.com/searchq=cache:pyShxZi67oJ:scielo.isciii.es/scielo.php%3Fscript%3Dsci_arttext%26pid%3DS169965852002000300002%26lng%3Dpt%26nrm%3D+clorhexidina+en+bolsas+gingivales&hl=es&ct=clnk&cd=4&gl=gt)

Banks, W. 1993. Applied veterinary histology. Third edition. Mosby year book. Chapter 21. Digestive system I – alimentary canal. Pp: 331, 334, 335, 336.

Carranza, F. A.; Snajder, N.G. 1996. Compendio de periodoncia. 5º ed., panamericana, p. 1-61.

Carranza, A. 2002. Caninos...molares y otros dientes. Mascotia.com <http://www.mascotia.com>.( consultada el 15 de noviembre del 2011).

Case, L. P. 2001. Nutrición canina y felina. 2 ed. Elsevier, España. Mosby, Harcourt. p. 478-485

Collados, S. J. 2000. Patologías orales más frecuentes en la cavidad oral: *diagnóstico*. *Cosulta veterinario.com*.[http:// www.consultavet.es/odontologia](http://www.consultavet.es/odontologia).22 de septiem,bre de 2001.

Court, A; Gimpel, J; Rivera, S. 1993. Anormalidades dentarias en caninos. *avances en ciencias veterinarias*. vol. 8, N° 1.: 69 – 71, pp: 69 – 71.

Crossley, D; Penman, S. 1999. Manual de odontología en pequeños animales. Trad. d segura aliaga. España, ediciones s. 336 p.

Chimenos, E. 1999. La Historia clínica de la odontología. Editorial masson. Pp: 33 – 39, 103 – 108.

Davidson, M.; Else, R.; Lumsden, J. 2000. Manual de patología clínica en pequeños animales. Capítulo 4. Bioquímica sanguínea (Joan Duncan) pp: 87. Capítulo 19. Sistema urinario (Mike Davis) pp: 413.

Dellmann, D. 1993. Textbook of veterinary histology. Fourth edition. Lea Febiger. Chapter 10: Digestive System. Pp: 158, 159, 160, 161.

Diez, X; Esguep, A; Flores, P; Cattaneo, G. 1994. Introducción a la odontología en caninos domésticos. I parte. Facultad de odontología. Universidad de Chile. Monografías de medicina veterinaria. Departamento de ciencias clínicas. Facultad de ciencias veterinarias y pecuarias. Universidad de Chile. Volumen 16 (N° 1 y 2). Páginas: 57, 58, 59, 60, 61, 62 y 63 .

Diez, X. 1995. Enfermedad periodontal en perros. Una patología importante de prevenir. MEVEPA. Vol. 9, N°4. Octubre 1995. Pp. 24, 25 y 26.

Diez, 1996. Patologías dentales en el perro. Revista de extensión tecnovet. Año 2, N°3. PP. 24, 25.

Elgueta, G.; Rocha, C. 1999. Diagnóstico y tratamiento de endocarditis canina. MEVEPA. Volumen 13, N°3. Pp. 39, 40, 41, 42.

Figún y Garino. 1994. Anatomía odontológica funcional y aplicada. Sistema dentario. Editorial el ateneo. Pp. 186 – 361.

Frandsen, R.; Spurgeon, T. 1992. Anatomy and physiology of farm animals. Fifth edition. Lea Febiger. Chapter 18: Anatomy of the digestive system. Pp: 305, 308, 309.

Frydrych, B. 2002. Denticity fichado periodontal. <http://www.webinterdental.com> (Consultada el 01 de noviembre del 2011).

García, F. 1997. Exploración del paciente dental. Sociedad de médicos veterinarios especialistas en pequeños animales MEVEPA A.G. IX curso internacional de medicina veterinaria y cirugía en pequeños animales. Libro resumen. Facultad de ciencias veterinarias y pecuarias. Universidad de Chile.

García, F. 1997. Anomalías dentarias. Sociedad de médicos veterinarios especialistas en pequeños animales. MEVEPA A.G. Libro resumen. Facultad de ciencias veterinarias y pecuarias. Universidad de Chile. 31 de Octubre, 1 y 2 de Noviembre, 1997. Temas el corazón, los andes. Páginas 26 – 35.

García, F. 1997. Anomalías adquiridas. Sociedad de médicos veterinarios especialistas en pequeños animales. MEVEPA A.G. Libro resumen. Facultad de ciencias veterinarias y pecuarias. Universidad de Chile. 31 de Octubre, 1 y 2 de Noviembre, 1997. Temas el corazón, los andes. Páginas: 36, 37 y 38.

García, F. 1997. Enfermedades periodontales en el perro. Sociedad de médicos veterinarios especialistas en pequeños animales. MEVEPA A.G. Libro resumen. Patrocina facultad de ciencias veterinarias y pecuarias. Universidad

de Chile. 31 de Octubre, 1 y 2 de Noviembre, 1997. Temas el corazón, los andes. Páginas: 44 – 50.

Gual, F. Suárez, M. 1996. Enfermedad periodontal en mamíferos silvestres; ¿Un problema asociado a cautiverio?. Vet. Mex. Vol. 27, N°2. Pp. 165 – 173.

Guzmán, G.; Diez, X. 1994. Lo perros también tienen dientes. Profilaxis. MEVEPA. Volumen 8, N°4. Pp: 14, 15, 16.

Guerrero V. 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.

Hand, M.; Thatcher, C.; Remillard, R.; Roudebush, P. 2000. Nutrición clínica en pequeños animales (small animal clinical nutrition). Cuarta edición. Mark Morris institute. Edición en castellano, realizada por cuenta y orden de Hill's.

Holmstrom, S.; Frost, P.; Eisner, E. 2000. Técnicas dentales en perros y gatos. 2° Edición, Mc Graw Hill Interamericana. Pp. 4 – 9.

Holmstrom, E.H. 1998. Manejo periodontal. En *selecciones veterinarias*. p. 404-409.

Hutter, R.E. y Martiarena, B.M. 1995. Enfermedades del riñón y de las vías urinarias. Grafos, p. 15-30.

Hellmeister, C. 1997. Pasta dental para perros (en línea). Odontología veterinaria. Foyel.com. Milenium. Consultado 11 Noviembre. 2011. Disponible en [http://www.foyel.com/cartillas/21/pasta\\_dental\\_para\\_perros.html](http://www.foyel.com/cartillas/21/pasta_dental_para_perros.html).

Latarget, A.; Testut, L. 1980. Tratado de anatomía humana. Editorial salvat. Pp. 48 – 57, 76 – 85.

Lobprise, H. 2003. Periodontal disease: more than just a dirty mouth. Veterinary medicine. Volume 98, number 2. Pp. 161, 162, 164, 165, 167, 168,169.

López, J. S.F, 2007. Área médico quirúrgica, periodoncia. Facultad de odontología, USAC. 12 p.

Lindhe, J. 2005. Periodontologia clínica e implantologia odontológica. 4 ed. Trad. JFrydman, N B Orbez. Buenos Aires, AR. 1096 p.

Marreta, S. 2001. Canine dentistry (en línea). Atlantic coast veterinary conference. University of Illinois. Consultado el 29 de Octubre. Disponible en <http://www.google.com/search?q=cache:Enq-qyJMjx8J:www.vin.com/VINDBPub/SearchPB/Proceedings/PR05000/PR00480.htm+canine+dentistry&hl=es>

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. 20011. <http://www.odontologiaonline.Com/casos/part/JMLT/JMLT/JMLT03/jmlt03.html>.

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

Negro Fernández, S; Rodríguez, D. 2003. Bacterias subgingivales en pacientes caninos con enfermedad periodontal. Informe Previo. In Vet. Vol 5, N° 1. Pp. 114.

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

Ocampo, A.M.2000. Fundamentos de la odontología: periodoncia. Facultad de odontología, pontificia Universidad Javeriana. Javegraf, Bogotá, CO. 436 p.

Pavlica, Z. 2003. Enfermedad periodontal y sus efectos a nivel sistémico en la población canina de riesgo. Veterinary faculty, small animal clinic, universidad de eslovenia – eslovenia. Consultado el 24 de Octubre 2011.

<http://comunidad.veterinaria.org/articulos/articulo.cmf> (consultada el 12 de Octubre 2011).

Peak, R. 2003. Dental prophylaxis examination, cleaning, and home care.veterinary medicine. Volumen 98, number 2. Pp. 148, 150, 152, 154, 155, 156,157, 158.

Periodontología clínica. 9 ed. Trad MB Gonzalez, OA Giovanniello.México, mc-graw hill interamericana. p. 705, 706.

Pet nutrición Inc. Por Editorial Inter-Médica S.A.I.C.I. Buenos Aires, Argentina. Capitulo 16. “enfermedad dental”.

Prevenir la formación de sarro (en línea). 2008. Facilísimo interactive s.l. mascotas y hogar.com. Consultado 14 de Octubre del 2011. en[http://www.mascotasyhogar.com/mascotas/perros/saludyalimentacion/?pagina=mascotas\\_perros\\_saludyalimentacion\\_007\\_007](http://www.mascotasyhogar.com/mascotas/perros/saludyalimentacion/?pagina=mascotas_perros_saludyalimentacion_007_007)

Rawlings, J. 1996. Recomendaciones para la higiene oral canina. Revista Waltham Focus. Volumen 6, N°1. Pp. 32.

San Román, F.; Whyte Orozco, A, Trobo Muñiz Y.1998. Atlas de odontología en pequeños animales. Grass Edicions, Pp 111-25.

Severin, G. 1992. Manual de cardiología veterinaria. Endocarditis en el perro. Editorial Hemisferio Sur. Pp. 64.

Terapia no quirúrgica periodontal (en línea). República bolivariana de Venezuela. Universidad Santa Maria. Facultad de odontología. Odontología online. Consultado 29 Octubre. 2011. Disponible en <http://www.odontologia-online.com/estudiantes/trabajos/jmlt/jmlt03.html>

Tholen, M. 1983. The veterinary dental record: key to veterinary dental medicine VM | SAC. "Veterinary medicine small animal clinician". Vol. 78, N°9. Pp: 1403, 1040, 1405, 1407, 1408, 1411, 1412.

Tholen, M. 1983. Veterinary restorative dentistry – 1: Basics principles. VM|SAC. "Veterinary medicine small animal clinician". December 1983. Vol. 78. N°12. Pp: 1875, 1876, 1877, 1879, 1880.

Vega, M. 2004. Endocarditis bacteriana en caninos. Portal veterinaria (portalveterinaria.com). <http://www.portalveterinaria.com/sections.php?op=viewarticle&artid=19>. (consultada el 24 de Octubre del 2011)

Vigila la salud dental de tu mascota. Facilísimo interactive S.L. Mascotas y hogar.com. Consulto 14 De Octubre 2011.  
[http://www.mascotasyhogar.com/mascotas/perros/saludyalimentacion/?pagina=mascotas\\_perros\\_salud\\_yalimentacion\\_032\\_032](http://www.mascotasyhogar.com/mascotas/perros/saludyalimentacion/?pagina=mascotas_perros_salud_yalimentacion_032_032).

Villarroel, I. 2003. Geles y barnices de clorhexidina (en línea). Consultado 3 feb. 2008. Disponible en <http://www.odontologiaonline.com/estudiantes/trabajos/lv/lv06/lv06.html>.

Watson A. 1994. Diet and periodontal disease in dogs and cats. *Aust Vet J* 71: 313-8.

Wiggs, R. 2003. Dental equipmet: Using the right tools to provide the best care for your patients. *Veterinary medicine*. Volume 98, number 2. Pp: 127, 128, 132, 133, 134, 138, 140, 142, 143.