



IX GIRA NACIONAL MARS-AVEACA

ODONTOLOGÍA APLICADA A LA PRÁCTICA VETERINARIA

Dra. Daniela M. Saccomanno
Veterinaria (UBA) MP 9810





Dra. Daniela M. Saccomanno

Veterinaria (UBA) MP 9810

- Doctora en Ciencias Veterinarias, Odontología felina (UBA).
- Especialista en Docencia Universitaria de Ciencias Veterinarias y Biológicas.
- Miembro del Servicio de Cirugía de Pequeños Animales Hospital Escuela de Medicina Veterinaria FCV-UBA.
- Miembro del Servicio de Odontología y Cirugía Máxilo-Facial-FCV-UBA.
- Jefa de Trabajos Prácticos, Cátedra de Cirugía, Facultad de Ciencias Veterinarias (UBA).

ÍNDICE

- BREVE RESEÑA HISTÓRICA DE LA ODONTOLOGÍA VETERINARIA **Página 4**

- LA PRÁCTICA DE LA ODONTOLOGÍA EN PEQUEÑOS ANIMALES **Página 6**

- CONSIDERACIONES ANATOMOFISIOLÓGICAS DE LOS DIENTES DE PERRO **Página 8**

- CONFORMACIÓN CRANEANA **Página 10**

- ENFERMEDAD PERIODONTAL **Página 12**

- BIBLIOGRAFÍA **Página 27**

BREVE RESEÑA HISTÓRICA DE LA ODONTOLOGÍA VETERINARIA

La odontología veterinaria ha tomado auge en los últimos años, sin embargo, su interés por parte del hombre no es reciente. Los primeros antecedentes sobre el tema, son en relación con los equinos, dada su gran importancia para el transporte, fuerza mecánica, usos militares y deportes.

Las primeras referencias sobre cirugía bucal en el perro, se remontan al siglo I. El romano Gaius Secundus, en su “Historia Naturalis”, menciona el tratamiento preventivo de la rabia en el perro. Este consistía en la escisión de la “lysa” (frenillo lingual) en cachorros para prevenir la enfermedad, ya que en la antigua Grecia se consideraba, era responsable del desarrollo de la enfermedad. Dicha medida, se perpetuó gracias a este autor, hasta fines del siglo XIX (Llorens et al., 1998). Luego de la mencionada, pocas referencias surgieron sobre el tema en los perros hasta el siglo XIX, momento en el cual, lentamente comenzaron a aumentar, siendo hoy en día la especie animal sobre la cual existe la mayor cantidad de literatura especializada (Harvey, 1994).

A principios del siglo XX, los tratamientos odontológicos aplicados en los pequeños animales, estaban limitados a la limpieza dental, corrección de anomalías sencillas y extracciones dentales. Paulatinamente, se va imponiendo la aplicación de técnicas, que si bien son extrapoladas de odontología humana, la mayoría de ellas, así como los materiales que se utilizan, han sido ensayadas previamente, en diferentes especies animales (Llorens et al., 1998).

A partir de 1939, la literatura veterinaria comienza a recoger regularmente artículos científicos relacionados con el tratamiento de las enfermedades dentales de los animales de compañía. Como dato ilustrativo, cabe mencionar, que en 1975 se formuló en Estados Unidos, el primer dentífrico para perros (Llorens et al., 1998).

En 1945, se crea el primer Instituto Dental Veterinario en la ciudad de Viena (Austria) por el Prof. Karl Zetner, adquiriendo la odontología veterinaria en Europa, carácter científico (Llorens et al., 1998).

El gran desarrollo de la odontología veterinaria moderna se llevó a cabo en Estados Unidos. En ese país, hace casi 50 años, un grupo de veterinarios y odontólogos crearon la Academia de Odontología Veterinaria (Academy of Veterinary Dentistry) y, posteriormente, en 1977, la Sociedad Dental Veterinaria Americana (American Veterinary Dental Society) y el Colegio Americano de Odontología Veterinaria (American Veterinary Dental College). Estas instituciones tienen por finalidad, la difusión de conocimientos y la reglamentación de la especialidad. Su órgano oficial es el Journal of Veterinary Dentistry, publicación trimestral de excelente presentación y calidad de material incluido (Harvey, 1994). Esta revista, a pesar de publicar principalmente trabajos referidos a perros y gatos, también incluye otras especies, tanto domésticas como silvestres, es decir, que se interesa en todo lo relacionado a la odontología veterinaria.

El máximo impulso que experimentó la especialidad, sucedió en la década de los ochenta, en la cual se realizaron un gran número de seminarios y cursos de educación continuada. En 1992, en Roma, se formó la Sociedad Europea de Odontología Veterinaria (European Veterinary Dental Society) y, en 1996, en la ciudad de Burdeos (Francia), se formó el Colegio Europeo de Odontología Veterinaria (European Veterinary Dental College) (Llorens et al., 1998).

LA PRÁCTICA DE LA ODONTOLOGÍA EN PEQUEÑOS ANIMALES

Si bien el término odontología (gr. odóus, odóntos, diente + lógos, traslado + ia), hace referencia a las piezas dentales específicamente, en la práctica, la especialidad incluye también al diagnóstico y tratamiento de todas las enfermedades que afectan a la boca.

La atención de las enfermedades bucales del perro, principalmente de las que afectan a los dientes, tiene características particulares. El hecho de ser pacientes irracionales, que no pueden manifestar, al menos mediante el habla, lo que “sienten” o les “duele”, hace que el diagnóstico constituya todo un desafío para el veterinario. Si bien el propietario suele ser la “voz” de su mascota, generalmente no es suficiente, llevando a que las enfermedades dentales no puedan ser detectadas precozmente. Por otro lado, muchas veces para realizar el diagnóstico y en casi todos los casos el tratamiento, es necesario realizar una anestesia general para poder efectuarlo en forma adecuada.

Las enfermedades bucodentales, no sólo producen trastornos locales, sino que también repercuten sobre el resto del organismo en forma directa o indirecta. Esta última, se ve representada tanto por las imposibilidades para alimentarse adecuadamente -generalmente por dolor-, como por los efectos que ellas producen a distancia en otros órganos, por las bacteriemias producidas a partir de procesos infecciosos. Otra posibilidad, es la afección de estructuras vecinas por contigüidad, como ser las complicaciones oftálmicas por procesos periapicales de los premolares y molares superiores (Chaudieu, 1999).

El espectro de enfermedades bucodentales que puede desarrollar el perro es muy amplio, tanto en su cantidad como en su gravedad. Ellas van desde una simple fractura de corona dental sin involucrar la pulpa, que prácticamente no tiene consecuencias, hasta un tumor maligno, que muy frecuentemente termina con la vida del animal. Sin embargo, en nuestro medio, la boca es un órgano que suele recibir poca atención por parte del veterinario. Si bien es cierto que ofrece ciertas dificultades para su inspección durante un examen clínico general de rutina, no debe ser motivo para dejarla de lado.

En la mayoría de los pacientes, la boca puede ser inspeccionada razonablemente bien en un examen clínico rutinario; lo suficiente como para detectar gran número de anomalías. Esto cobra particular importancia en el caso de las neoplasias malignas, ya que las ubicadas en la cavidad oral suelen ser muy agresivas. Esto hace que sea fundamental su diagnóstico temprano para poder efectuar el tratamiento adecuado, dependiendo de ello, la vida del animal. Al igual que muchas otras patologías bucodentales, los tumores suelen cursar de forma asintomática (al menos en su inicio), pudiendo diagnosticarse sólo si se efectúa un correcto examen de la cavidad bucal en forma rutinaria, sea cual fuere el motivo que lleva al animal a la consulta (Hernandez, 1998).

“La odontología veterinaria en nuestro medio, es un amplio y tentador campo a ser cultivado, cuyos frutos estarán en relación con el trabajo y dedicación de quienes lo cultiven. A la especialidad le espera un gran porvenir; de nosotros, los veterinarios, depende el éxito de su desarrollo” (Hernández, 2001).

CONSIDERACIONES ANATOMOFISIOLÓGICAS DE LOS DIENTES DE PERRO

La morfología dental del perro, está estrechamente relacionada con el tipo de vida y alimentación de esta especie. Sirven para la obtención, corte y desgarrar del alimento y actúan como armas ofensivas y defensivas contra predadores o rivales sociales (Evans and Christensen, 1979).

Los perros son heterodontes completos, es decir que tienen los cuatro tipos de piezas dentales (incisivos, caninos, premolares y molares). A su vez son difiodontes, es decir, que tienen dos denticiones, una decidua y otra permanente. En la primera, los dientes están totalmente desarrollados a los dos meses de edad y son llamados deciduales. Le sirven al animal durante su época más activa de cachorro. A medida que el sujeto crece, las quijadas se van agrandando y alargando, con lo cual sus dientes ya no son adecuados y necesitan ser reemplazados por los permanentes. Éstos últimos le duran toda la vida, ya que proveen una dentición funcional adecuada al tamaño de sus maxilares (Evans y Christensen, 1979, Hernández y Negro, 2009).

Los dientes permanentes de los perros, al igual que lo que sucede en otras especies, erupcionan por el crecimiento de sus raíces, en tiempos específicos, que dependen de la pieza dentaria –entre los 3 y 7 meses de edad-. Dada la gran diversidad de tamaños corporales que poseen los cánidos, existen variaciones en esos tiempos. En general, las razas grandes son más precoces. Otros factores que también influyen son el sexo (hembras antes), el estado nutricional y el momento de nacimiento (nacidos en verano, antes) (Harvey y Emily, 1993a).

Una vez que el diente erupcionó totalmente, continúa el desarrollo de su raíz hasta que alcanza su longitud total y se cierra el ápice. Esto sucede a los 18 meses de edad aproximadamente.

A continuación se detalla la fórmula dentaria del perro (Getty, 2000).

- **Decidua:** (2X) INC 3/3 COL 1/1 PM 3/3 = 28
- **Permanente:** (2X) INC 3/3 COL 1/1 PM 4/4 M 2/3 = 42

El número de raíces también varía entre los distintos tipos de dientes (Hernandez y Negro, 2009).

- **Una raíz:** todos los incisivos, colmillos, primeros premolares y tercer molar inferior.
- **Dos raíces:** segundos y terceros premolares superiores e inferiores, cuartos premolares inferiores y primeros y segundos molares superiores.
- **Tres raíces:** cuartos premolares superiores y primeros y segundos molares superiores.

De las 42 piezas dentales presentes en la dentadura permanente, las más importantes respecto a su función son los colmillos, y las muelas carníceras. Ellas son el cuarto premolar superior (4PMS) y el primer molar inferior (1MI). Su relevancia radica, no sólo en su tamaño y fortaleza, sino también en su función, ya que con sus agudas cúspides y al actuar como tijera al cerrarse la boca del animal, son las principales responsables de cortar y desgarrar el alimento, razón por la cual también se las denomina muelas carníceras. El hecho de que el perro pueda abrir mucho la boca, le permite situar la presa entre las muelas carníceras para poder ser cortadas en trozos más pequeños y así poder ser deglutidos (Evans y Christensen, 1979, deLahunta y Evans, 1972).

El perro doméstico utiliza mucho más las muelas carníceras que los colmillos debido a sus hábitos masticatorios, ya que no debe prehender la presa como sí lo hacen los cánidos salvajes en el medio natural. Es por eso que ellas son las que se ven sometidas a mayores presiones, y por ende más propensas a sufrir lesiones traumáticas.

CONFORMACIÓN CRANEANA

Las distintas razas caninas presentan variaciones en la forma y tamaño de sus calaveras, que conforman tres tipos de biotipos cefálicos: dolicocefálico, mesocefálico y braquicefálico; definidos a través del Índice Cefálico Total (Getty, 2000).

El Índice Cefálico Total (ICT), es la relación que existe entre el ancho de la cabeza, -medida desde la parte externa de un arco cigomático al otro extremo- y el largo total de la cabeza -medida efectuada desde la protuberancia occipital externa al extremo rostral de la sutura interincisiva-, multiplicado por 100 (constante) (Getty, 2000).

Con la fórmula ICT se logra clasificar perfectamente a todas las razas en lo que respecta a los tres tipos de cabeza (Paz Mamani et al., 2012):

- **Dolicocefálicos:** Cabezas de cráneo estrecho y largo, cuyo ICT es menor de 46, por ejemplo de las razas galgo y collie
- **Braquicefálicos:** Cabezas de cráneos cortos y anchos, cuyo ICT es mayor de 55, por ejemplo de las razas bulldog, bóxer y pequinés.
- **Mesocefálicos:** Cabezas de formas intermedias, cuyo ICT se encuentra entre 46 a 55, por ejemplo de las razas labrador y ovejero alemán.

El término oclusión, se refiere a la posición de cada diente y a su relación con las otras piezas dentarias. La mordida en tijera, es la oclusión considerada normal en los perros. Sus características son las siguientes (Wiggs y Lobprise, 1997b):

- Los incisivos maxilares se deben encontrar ligeramente por delante de los incisivos mandibulares.
- El colmillo inferior se dispone entre el incisivo extremo y el canino superior.
- Los premolares superiores se interdigitan con los premolares inferiores y se cierran en posición distal a ellos.

La mala oclusión se refiere a cualquier anomalía oclusal y puede afectar a dientes individuales, a grupos o a cuadrantes bucales. Afectan la relación de los dientes entre sí y con otras estructuras orales como el peridonto, el paladar, la lengua, la mucosa

oral y los labios. Sus potenciales consecuencias se asocian al compromiso de la función oral, al traumatismo oral autoinducido y al mayor riesgo a padecer enfermedades asociadas con la placa bacteriana (Harvey y Emily, 1993a).

Son habituales en los perros con el perfil facial corto y ancho, como lo son todos los perros con el biotipo braquiocefálico. Ellos poseen dientes muy grandes para sus arcadas, originando que éstos roten hasta 90° por la falta de lugar (Colmery y Frost, 1986). Las razas pequeñas en particular, como el caniche y el yorkshire terrier, tienen gran propensión a la retención de dientes deciduales, lo cual también conlleva a trastornos oclusivos.

MALOCCLUSIÓN: TRATAMIENTO

Muchas de las características que afectan la oclusión tienen una base genética, por lo que su heredabilidad debería tenerse en cuenta a la hora de decidir un tratamiento. Entre las condiciones heredables se mencionan dientes faltantes, dientes supernumerarios, incorrecta alineación de dientes y estructuras orales, mordida en pinza, mordidas cruzadas, caninos desplazados lingual y rostralmente, entre otras.

El objetivo que se persigue al corregir alguna de estas características es el bienestar y la salud del paciente, eliminando molestias, dolor, y restaurando la funcionalidad, dejando de lado correcciones estéticas. Las opciones terapéuticas consisten – dependiendo del problema que origina la maloclusión-, en: ortodoncia, exodoncia o rasamiento dental, sin olvidar la importancia que reviste la prevención, sobre todo en la retención de dientes deciduales y futuros trastornos oclusales (Hernández y Negro, 2009).

ENFERMEDAD PERIODONTAL

La Enfermedad Periodontal (EP) es un proceso infeccioso caracterizado por destrucción de tejido conectivo con pérdida subsiguiente de inserción periodontal y reabsorción de hueso alveolar. Los responsables de estos procesos son las bacterias anaerobias Gram negativas y sus productos y constituyentes, tales como los lipopolisacáridos (Van Dyke et al., 1993).

1. ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Se ha descrito a la enfermedad periodontal como una infección multifactorial (Lindhe et al., 1973). La placa bacteriana, microflora, cálculo, especie animal, raza, genética, salud general, edad, profilaxis hogareña, hábitos masticatorios, e irritantes locales, son algunos de los factores más comúnmente involucrados en la susceptibilidad y progreso de la periodontitis (Lindhe et al., 1975). Sin embargo, la placa bacteriana en asociación con bacterias anaerobias, constituyen la causa primaria de la enfermedad periodontal (Kesic et al., 2008). Algunos factores contribuyen a la acumulación de placa dental -dientes supernumerarios, retención de dientes deciduales, maloclusiones, dieta blanda, ausencia de higiene oral- o a una disminución en la resistencia a la infección –enfermedad metabólica, trastornos nutricionales e inmunodeficiencia- (Tatakis y Kumar, 2005, Harvey, 1998).

1.1. Placa bacteriana dental

La placa bacteriana es una matriz orgánica formada por glicoproteínas de la saliva, bacterias orales y polisacáridos extracelulares que se adhieren a la superficie del diente (Wiggs y Lobprise, 1997a). Esta estructura también llamada biofilm conforma una comunidad bien organizada de microorganismos que cooperan entre sí, donde se encuentran protegidos del ataque de agentes dañinos y poseen un medio propicio para alimentarse y multiplicarse. (Socransky y Haffajee, 2002).

Los componentes inorgánicos de la placa supragingival son provistos principalmente por alimento y saliva. Entre ellos se encuentran calcio, fósforo y pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio que en su inicio se encuentran en una pequeña cantidad, pero ésta va aumentando a medida que la placa se convierte en cálculo (Wiggs y Lobprise, 1997a).

1.1.1. Formación de la placa bacteriana

La placa bacteriana en encías clínicamente sanas, se forma inicialmente por la adhesión de bacterias aerobias y anaerobias facultativas a la película, tardando 24 horas en estabilizarse (Hennet y Harvey, 1991a). La mayoría de esas bacterias son Gram positivas, inmóviles, cocáceas y no patógenas (*Streptococcus sanguis* y *Actinomyces viscosus*), quienes además son las productoras de polisacáridos. A medida que bacterias aerobias se multiplican y acumulan, consumen más oxígeno, cambiando la gradiente de oxígeno en las capas más profundas del biofilm. Al no estar este elemento presente es ese lugar, permite el crecimiento de anaerobios estrictos (Harvey, 2005). De esta manera, la constitución bacteriana cambia a anaerobios, Gram negativos, bacilos, espiroquetas, móviles y patógenos (Boyce et al., 1995, Hennet y Harvey, 1991b, Hennet y Harvey, 1991c). Los detritus microbianos y productos de la inflamación formarán un ambiente físico químico que permitirá el desarrollo de espiroquetas (Harvey, 2005). En encías sanas de perros, los microorganismos anaerobios constituyen el 25% de las bacterias subgingivales, convirtiéndose en el 95% de la flora en animales con periodontitis (Hennet y Harvey, 1991b).

Los microorganismos se alojarán en toda la superficie dental, principalmente en el surco gingival, donde el flujo de saliva, la lengua, la abrasión de los alimentos y los labios no proporcionan un aseo eficiente (Wiggs y Lobprise, 1997a).

1.2. Cálculos dentales

El cálculo dental o tártaro se forma cuando las sales de carbonato y fosfato de calcio del líquido salival precipitan en la superficie dental mineralizando la placa bacteriana (Harvey, 2005) (Fig. 13). Los cálculos dentales son frecuentes en los perros. El cálculo se acumula por arriba y por debajo de la encía y se engrosa con el tiempo (Hale, 2003).

1.2.1 Formación del cálculo dental

El cálculo contribuye a la enfermedad periodontal, brindando una superficie rugosa para la adherencia de más placa bacteriana (Harvey, 1998). Puede ser de coloración amarilla, café o hasta verdosa. Las sales de calcio se depositan más en ambientes alcalinos. La boca del perro es ligeramente alcalina (Harvey, 2005), tiene un pH oral de 7,5 (Wiggs y Lobprise, 1997b) a diferencia del humano que posee un pH ligeramente ácido. Por lo tanto los perros están más predispuestos a depositar cálculo que los humanos (Harvey, 2005).

Cuando el biofilm logra estabilizarse, puede empezar a depositar minerales dentro de las primeras 4 horas, llegando a un 90% de mineralización en sólo 12 días (Hale, 2003). El cálculo puede ser supragingival, visible, o subgingival, depositándose en las bolsas periodontales. Éste último posee con frecuencia un color verdoso debido a los productos de descomposición de la sangre (hemosiderina) (Eisenmenger y Zetner, 1985).

El cálculo subgingival es el más dañino ya que provee un ambiente seguro para la placa subgingival (Hale, 2003). Debido a la presión que ejerce el cálculo dental al acumularse, la encía y posteriormente el hueso alveolar, van retrocediendo paulatinamente hacia la raíz, esta recesión gingival se ayuda de los procesos inmunológicos destructivos del individuo (Eisenmenger y Zetner, 1985). El cálculo suele ser más extenso en el 4º premolar y 1º molar superior, disminuyendo en dientes superiores más rostrales. Además, se ha establecido que la extensión del cálculo aumenta con la edad y en razas más pequeñas (Harvey et al., 1994). La placa bacteriana no es necesaria para la deposición de cálculo, ya que perros libres de gérmenes desarrollan cálculos pero no desarrollan inflamación gingival (Harvey, 2005).

2. FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

2.1. Mecanismos de defensa periodontales

A medida que la virulencia de las bacterias se incrementa, sus subproductos (citotoxinas, antígenos, endotoxinas, enzimas proteolíticas, hialuronidasa) incrementan la reacción inflamatoria en el tejido gingival adyacente (Wiggs y Lobprise, 1997c). Una gran cantidad de neutrófilos (PMN), monocitos-macrófagos y plasmocitos son atraídos a la zona de interacción entre las bacterias y la superficie tisular (Page et al., 1997). Las células epiteliales, células inflamatorias mencionadas, y fibroblastos del tejido gingival participan en la respuesta inflamatoria produciendo citoquinas, factores de crecimiento y quimioquinas (Bartold y Narayanan, 2006). Como respuesta a muchos de estos factores, el tejido es activamente remodelado debido a la acción de enzimas proteolíticas como las metaloproteasas y serín (Ishikawa, 2007). Varios estudios han sugerido que una de las secuelas de una respuesta inflamatoria inadecuada es la destrucción del tejido periodontal (Bartold y Narayanan, 2006, Uitto et al., 2003). En este sentido, las enzimas proteolíticas antes mencionadas tendrían una participación activa en este proceso ya que actuarían degradando componentes estructurales de la matriz extracelular provocando finalmente la destrucción de la inserción periodontal (Bartold y Narayanan, 2006, Uitto et al., 2003).

Los mecanismos de defensa a nivel local más importantes son (Genco, 1992):

- **Barrera epitelial.**
- **Saliva:** Acción de lavado, aglutininas y anticuerpos.
- **Fluido crevicular:** Acción de lavado, opsoninas, anticuerpos, complemento y otros componentes del plasma
- **Producción local de anticuerpos.**
- **Recambio tisular elevado.**
- **Presencia de flora normal.**
- **Migración de PMN y otros leucocitos.**

La barrera epitelial previene la invasión de las bacterias y bajo condiciones normales protege contra la mayoría de las sustancias bacterianas. La saliva contiene anticuerpos específicos, IgA e IgG, que reaccionan con antígenos de las bacterias orales, así como aglutininas inespecíficas que regulan la composición de la flora oral. La renovación del epitelio y del conectivo del tejido periodontal es extraordinariamente elevado en relación con otros tejidos, se produce una renovación o recambio total en sólo unas pocas semanas. Como consecuencia se puede tolerar en estos tejidos una mayor carga microbiana que en otras zonas del organismo. La presencia de una flora oral normal tiende a evitar la colonización y sobrecrecimiento de bacterias patógenas (Wiggs y Lobprise, 1997a).

Aunque todos estos factores mencionados juegan un importante papel en la defensa a nivel local, ninguno es tan importante como la barrera de PMN, como lo demuestra el hecho de que mínimas alteraciones en los neutrófilos resultan en periodontitis de comienzo temprano y de rápida progresión (Genco, 1992). Los neutrófilos y macrófagos dentro del tejido inflamado encuentran sustancias bacterianas, y son estimulados para segregar enzimas hidrolíticas, como colagenasa y otras moléculas, incluyendo metabolitos del ácido araquidónico e interleuquinas (Wilton et al., 1992).

La acumulación de linfocitos, tanto T como B, se hace activa produciendo, sintetizando y segregando linfoquinas y transformándose a células plasmáticas productoras de inmunoglobulinas. Las sustancias bacterianas llegan a la circulación y estimulan la respuesta inmune en los órganos linfoides y tejidos donde la producción de anticuerpos es estimulada. En consecuencia la mayoría de los pacientes con periodontitis de moderada a severa, manifiestan anticuerpos séricos que reaccionan con antígenos de las bacterias periodontales.

2.2. Progresión de la enfermedad

La enfermedad periodontal se compone de dos procesos: La gingivitis que es la inflamación de la encía, y la periodontitis que comprende además, una pérdida variable del tejido de soporte del diente (Colmery y Frost, 1986).

2.2.1. Gingivitis

La encía sana, se inflama debido a la presencia constante de placa microbiana, presentando un infiltrado de leucocitos con predominio de neutrófilos y fagocitos que migran desde los tejidos al surco gingival o al bolsillo periodontal. Los neutrófilos son atraídos a esta zona por péptidos quimiotácticos bacterianos o por las mismas células epiteliales dañadas que liberan citoquinas que atraen más aún a los neutrófilos al surco gingival. El neutrófilo fagocita la bacteria pero si su capacidad se ve sobrepasada se degranula y libera enzimas tóxicas que dañan el tejido. Cuando la placa microbiana se exagera, los neutrófilos y la barrera de células epiteliales no son capaces de controlar la infección. En estas condiciones la gingiva se inflama, lo que se evidencia clínicamente como gingivitis (Kinane, 2001).

Por lo tanto, la gingivitis se debería a una respuesta inmune directa a la placa microbiana que se asienta en el diente (Kinane, 2001), y que cursa con inflamación, vasodilatación, marginación leucocitaria, migración celular, producción de prostaglandinas, enrojecimiento, edema, dolor, sangrado e incluso ulceración de la gingiva (Harvey y Emily, 1993b). A este nivel la gingivitis es reversible siempre que se remueva la placa microbiana (Harvey, 1998).

2.2.2. Periodontitis

La gingivitis precede a la periodontitis, la cual involucra la destrucción del periodonto. La placa microbiana anaerobia produce enzimas y toxinas que dañan y producen inflamación (Kinane, 2001), desencadenando una respuesta inmunológica con generación de mediadores de la inflamación como IL-1 β , IL-6, TNF- α y PGE2, entre otros (Ishikawa, 2007). Estas citoquinas pueden estimular fundamentalmente a las células residentes del tejido como fibroblastos y osteoblastos a producir enzimas proteolíticas como metaloproteasas y serín-proteasas, que pueden degradar la matriz conectiva y ósea, llevando finalmente a la pérdida de inserción (Bartold y Narayanan, 2006). A medida que las proteasas rompen las estructuras de colágeno creando más espacios para la infiltración leucocitaria, las células epiteliales proliferan apicalmente a lo largo de la superficie de la raíz y el bolsillo se hace más profundo. El tejido infiltrativo

inflamatorio avanza a medida que el bolsillo se profundiza, la flora se hace más anaerobia y la respuesta del individuo se hace cada vez más destructiva y crónica (Kinane, 2001).

Esta respuesta que destruye las estructuras de soporte del diente, genera retracción gingival y reabsorción ósea, haciendo este proceso irreversible, pudiendo terminar con la exfoliación del diente, como un mecanismo de defensa para prevenir infecciones más profundas como la osteomielitis. Otras complicaciones de la periodontitis son halitosis y movilidad dentaria (DeBowes, 2002).

La enfermedad periodontal es muy variable, no afecta a todos los pacientes y presenta sitios de predilección, además no todos los casos de gingivitis progresan a periodontitis (Kinane, 2001).

Por lo tanto, la periodontitis es la verdadera enfermedad en la enfermedad periodontal (Harvey, 1998). Ésta puede ser activa o inactiva. En el primer caso hay evidencia de pérdida de adherencia en un área del diente que también muestra severa inflamación gingival o donde indicadores químicos de enfermedad activa pueden ser identificados en el líquido gingival de esa área en ese momento. Por otro lado, la enfermedad inactiva, es aquella donde hay evidencia de pérdida de adherencia (aumento de profundidad de surco, exposición radicular), pero no hay manifestación de severa inflamación o de agentes químicos asociados con destrucción presente en ese momento (Harvey, 1998). Ambos estadios suelen ir alternándose.

2.3. Microbiología periodontal

La placa dental está formada por más de 500 especies bacterianas en perros sanos y con enfermedad periodontal (Harvey, 2005); pero sólo se han observado como agentes etiológicos a un pequeño porcentaje de ellos (Nishiyama et al., 2007). En las TABLAS 1 Y 2 se expresan los microorganismos involucrados en la enfermedad periodontal en el perro (Wiggs y Lobprise, 1997a).

TABLA 1: Microorganismos aerobios y anaerobios facultativos presentes en la enfermedad periodontal incipiente en el perro.

Aerobios y anaerobios facultativos			
Gram – positivos		Gram – negativos	
Streptococcus sp.	Cocos	Neisseria sp.	Cocos
Actinomyces sp.	Bacilos	Coliformes	Bacilos
Lactobacillus sp.	Bacilos	Campylobacter	Bacilos
		Eikenella sp.	Bacilos
		Actinobacillus sp.	Bacilos
		Capnocytophaga sp.	Bacilos

TABLA 2: Microorganismos aerobios y anaerobios facultativos presentes en la enfermedad periodontal avanzada en el perro.

Anaerobios estrictos			
Gram – positivos		Gram – negativos	
Peptostreptococcus sp.	Cocos	Veillonella sp.	Cocos
Actinomyces sp.	Bacilos	Fusobacterium sp.	Bacilos
Eubacterium sp.	Bacilos	Wolinella sp.	Bacilos
Clostridium sp.	Bacilos	Bacterioides sp.	Bacilos
		Prevotella sp.	Bacilos
		Prophyromonas sp.	Bacilos
		Spirochetes sp.	

3. DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

3.1. Detección visual de signos clínicos de inflamación de tejidos, placa y cálculo dental.

Consiste en la evaluación macroscópica de la encía, observando si está inflamada, sangrante o purulenta, granulomatosa o ulcerada; se evalúa también la integridad de la mucosa bucal, lingual y palatal, y si presenta área de inflamación o ulceración (Harvey y Emily, 1993c). Existe algunos índices que pueden evaluarse visualmente (Wiggs y Lobprise, 1997a).

- Índice de placa
- Índice de cálculo
- Índice gingival
- Índice de movilidad

3.2. Evaluación clínica mediante sonda periodontal

Se evalúan los siguientes parámetros (Wiggs and Lobprise, 1997a):

- **Profundidad de sondaje periodontal**

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

- **Nivel de inserción clínica o pérdida de adherencia**

Es la aproximación clínica de la pérdida de tejido de sostén expresada en milímetros, y es la resultante de la sumatoria de dos medidas: la medida desde la línea cemento esmalte hasta el margen gingival (retracción gingival) y la medida desde el margen gingival hasta el fondo del surco gingival o bolsa periodontal (profundidad de surco).

- **Exposición de furca**

Se presenta en los dientes multiradiculares. De acuerdo a la severidad se le ha clasificado en:
Grado 0: Furca no involucrada.

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

Grado 2: Moderada. El nivel de pérdida ósea permite la inserción de una sonda periodontal

al área de furca entre las raíces, desde un sólo lado.

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

- **Índice de sangrado del surco gingival**

3.3. Evaluación mediante el examen radiográfico

El examen radiográfico es fundamental tanto para evidenciar lesiones que no fueron detectadas en el examen clínico, como también para visualizar la extensión de la lesión (Reiter y Mendoza, 2002). Para ello se utilizan las radiografías intraorales y extraorales. Es importante destacar que el examen radiográfico se debe realizar con el paciente bajo anestesia general y que requiere en lo posible de un equipo de rayos dental. A partir de las radiografías podemos evaluar el porcentaje de pérdida de adherencia.

- **Índice de porcentaje de pérdida de adherencia**

Grado 0: Normal: sin pérdida de adherencia

Grado 1: Leve: pérdida de adherencia $\leq 25\%$

Grado 2: Moderado: pérdida de adherencia $< 50\%$

Grado 3: Severo: pérdida de adherencia $\geq 50\%$

A partir de la medición de la pérdida de inserción clínica y el índice de pérdida de adherencia se realiza el Índice veterinario de enfermedad periodontal (Wiggs y Lobprise, 1997a).

- **Índice veterinario de enfermedad periodontal**

Estadio	Pérdida de adherencia	
0= Normal	0%	<3 mm
1= Gingivitis	0%	<3 mm
2= Leve	<25%	<5 mm
3= Moderado	<50%	<7 mm
4= Severo	>50%	> 7 mm

4. TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El tratamiento de la gingivitis y la periodontitis leve consiste en destartraje supra y subgingival, además de raspado y pulido radicular; todos estos procedimientos orientados a eliminar la placa y cálculo subgingival y toxinas de la raíz dental (DeBowes, 2002). Se realiza una terapia periodontal, que consiste en mantener la higiene oral, realizada por el dueño en el hogar, y una terapia periodontal profesional. La terapia profesional es beneficiosa a corto plazo. Si no se realizan los cuidados en el hogar, ya que la placa se formará rápidamente después del tratamiento periodontal y la enfermedad progresará (Gorrel y Robinson, 1995).

4.1. Terapia periodontal profesional

Debe realizarse bajo anestesia general y con el animal con intubación endotraqueal procurando colocar gasas entre las fauces para evitar el flujo de agua y detritus hacia el pulmón. Previo al procedimiento, se hace una desinfección de la boca, con soluciones de gluconato de clorhexidina al 0,12%, a fin de reducir microorganismos (Gorrel y Robinson, 1995).

Dentro de los procedimientos de la terapia periodontal profesional se incluyen:

4.1.1. Curetaje supragingival

Es la remoción de placa y cálculo dental que se deposita sobre el margen gingival. La remoción del cálculo grosero suele hacerse primero con un fórceps dental con el cuidado necesario para no lesionar el tejido blando circundante. Luego se realiza el raspado con raspadores o curetas manuales o instrumentales (limpiadores sónicos o ultrasónicos). El uso de estos instrumentos debe ser realizado siempre por encima del margen gingival, sin ser introducido en el surco para evitar generar un daño térmico (Wiggs y Lobprise, 1997a).

4.1.2 Curetaje subgingival y alisado radicular

Es la remoción de placa, cálculo y detritus de la superficie dental que está bajo el margen gingival, en el surco gingival o bolsillo periodontal. El alisado radicular es la remoción de la capa superficial del cemento cargado con toxinas de las superficies radiculares, generando una superficie lisa que retarda la acumulación de placa bacteriana y promueve la unión epitelial. Para ambos procedimientos se utiliza una cureta subgingival. Además, se evalúa la profundidad del surco gingival y la presencia de bolsillos periodontales patológicos a través de una sonda periodontal. Cabe destacar que si sólo se realiza un curetaje supragingival, éste tendrá sola-

mente valor cosmético y no prevendrá la progresión de la enfermedad periodontal, si es que la placa subgingival aún persiste (Gorrel y Robinson, 1995).

4.1.3. Pulido dental

A pesar de que el desbridamiento periodontal haya sido bien realizado siempre produce rayaduras del esmalte o superficies rugosas, predisponiendo la acumulación de placa bacteriana. El pulido alisa las rugosidades y ayuda a remover cualquier resto de placa y película retenida. Este proceso se realiza aplicando una copa de goma, acoplada a un micromotor y pasta pulidora. Dado que es un instrumento rotatorio, genera calor, por lo tanto se debe tener cuidado para no generar pulpitis (Gorrel y Robinson, 1995).

4.1.4. Enjuague

Se realiza un lavado del surco gingival y del bolsillo periodontal con soluciones salinas o diluciones de clorhexidina para remover cualquier detritus que quede flotando. El lavado o “flushing” se realiza con una aguja de punta roma, catéter lagrimal o pulverizadores (Wiggs y Lobprise, 1997a).

4.1.5. Cirugía

En el caso de enfermedad periodontal más severa, se realizan procedimientos invasivos como exodoncias o cirugía periodontal (Harvey and Emily, 1993c).

4.1.5.1. Extracciones dentales

La extracción dental o exodoncia es un procedimiento quirúrgico mutilante, pero efectiva en casos donde no exista alternativa conservadora para la resolución de la patología en cuestión.

Las indicaciones que deben considerarse son las siguientes:

- Dientes deciduales persistentes
- Dientes mal alineados
- Dientes supernumerarios
- Dientes no erupcionados o impactados
- Dientes con gran exposición radicular (EP)
- Dientes móviles (EP)
- Dientes multirradiculados con la furca expuesta
- Fracturas coronarias y/o radiculares complicadas

- Dientes con caries extensas
- Gingivoestomatitis crónica (GEC felinos)
- Reabsorciones radiculares (felinos) (Hernández y Negro, 2009)

Este listado es orientativo, y la decisión de extraer una pieza dental dependerá del criterio del profesional actuante y factores propios del paciente.

Instrumental y técnicas de extracción

El instrumental a utilizar depende de la circunstancia y el tipo de diente a extraer. Si bien existe en el mercado instrumental específico para pequeños animales, el empleado en odontología humana puede adaptarse sin mayores complicaciones, especialmente el pediátrico. El instrumental mínimo para extracciones debe incluir: abre bocas, fórceps dentales, luxadores / elevadores dentales, raspador de sarro con bisel, sindesmótomo, extractor de restos radiculares, mini sierra de arco. El empleo de equipos rotatorios neumáticos - turbina dental y fresa-facilitan las extracciones y producen un mínimo trauma (Hernández y Negro, 2009)

Existen dos tipos de técnicas de extracción dental, la convencional y la quirúrgica, cuya utilización dependerá del tipo de diente, de su cantidad de raíces, del estado del hueso alveolar, entre otras condiciones.

- La técnica de extracción dental convencional está indicada en dientes pequeños, uni o birradiculados – incisivos, primeros premolares- aunque puede emplearse en cualquier tipo de pieza dental. El procedimiento puede resumirse en los siguientes pasos:
 - 1) Desprender la adherencia epitelial con raspador dental o sindesmótomo en todo el contorno del diente
 - 2) Desgarrar el ligamento periodontal con luxador / elevador dental, hasta que el diente tenga movilidad
 - 3) Una vez móvil, extraerlo con fórceps
 - 4) Irrigar el alvéolo con solución antiséptica y cohibir hemorragia mediante compresión con gasa.
 - 5) Alveoloplastia.
- La técnica quirúrgica consiste en efectuar un colgajo mucoperióstico y alveolotomía (remoción de pared alveolar). Está principalmente indicada para la extracción de colmillos, y puede ser utilizada para las muelas carníceras inferiores y dientes de pacientes de edad avanzada con

raíces quebradizas o anquilosadas. La técnica consiste en:

- 1) Con bisturí, realizar incisiones en la mucosa bucal, habitualmente dos, en los límites del futuro colgajo.
- 2) Con elevación periostial, separar el colgajo mucoperióstico.
- 3) Con turbina o escoplo dental, remover la pared alveolar externa (alveolotomía)
- 4) Con elevador o luxador dental, desgarrar el ligamento periodontal hasta luxar el diente.
- 5) Efectuar la extracción del diente con fórceps.
- 6) Irrigar el alvéolo con solución antiséptica y cohibir la hemorragia mediante compresión con gasa.
- 7) Suturar colgajo con sutura absorbible, puntos simples, sin tensión.

La técnica quirúrgica ofrece resultados más previsibles que los de la extracción convencional (Hernández y Negro, 2009).

4.1.6. Terapia antibiótica de apoyo

Debido a la característica de la placa bacteriana de encontrarse como un biofilm, siempre será necesario alguno de los tratamientos antes descritos, que implican el arrastre mecánico de la placa. Sólo como apoyo, cuando exista tejido muy contaminado o estomatitis, será necesario emplear alguno de los siguientes antibióticos (Hernández y Negro, 2009):

- Dimetridazol: hasta 50 mg/kg por día – comprimidos de 165 mg - uso veterinario
- Metronidazol: hasta 50 mg/kg por día -comprimidos de 500 - uso med. humana
- Metronidazol + Espiramicina: 1 compr/10 ó 2 kg, 1 vez por día - uso veterinario
- Amoxicilina: 11 mg/kg c/12 h – uso veterinario o med. humana + Metro o Dimetridazol: 15 mg/kg/día (puede fraccionarse en dos)
- Amoxicilina + ác. Clavulánico: 12,5 mg/kg/12 h – uso veterinario
- Clindamicina: 5 mg/kg c 12 h – uso veterinario o med. humana

4.2. Mantenimiento de la higiene en el hogar

Es fundamental realizar una higiene bucal regular en las mascotas para prevenir la acumulación de placa y/o la progresión de la enfermedad periodontal (DeBowes, 2002). El cuidado dentario en el hogar y la educación del propietario del animal son la clave para el éxito en el control de la enfermedad periodontal tanto para su prevención como para su tratamiento (Wiggs y Lobprise, 1997d). El cuidado en el hogar se refiere al control diario de placa bacteriana destinado a mantener la higiene oral y prevenir el desarrollo de gingivitis y enfermedad perio-

dontal (Hale, 2003). El dueño de la mascota debe saber que aunque se realice una buena higiene en el hogar, la mayoría de los animales deben realizarse una limpieza profesional cada cierto intervalo de tiempo (Gorrel y Robinson, 1995).

El cepillado diario es la manera más efectiva de remover la placa bacteriana, depende de la cooperación del dueño y su mascota. Lo ideal es introducir el cepillo dental lo más temprano posible en la vida de nuestras mascotas. Existen cepillos de uso veterinario, aunque también se pueden usar cepillos pediátricos de uso humano, sumado al uso de pasta de dientes, sin espuma, sin fluor y con sabor (Gorrel y Robinson, 1995).

Técnica de cepillado: Debe hacerse de forma circular, pasando por la encía y la corona de los dientes. El cepillo debe colocarse en un ángulo de 45° para que las cerdas penetren los bolsillos superficiales y el surco gingival. Se debe comenzar por los dientes frontales, continuando paulatinamente hasta los molares. Lo ideal es que sea incorporado en la rutina diaria del animal por ejemplo; después de la comida de la tarde. Se le puede dar un premio después del cepillado, como hacerlos jugar. La boca no necesita estar abierta ya que las superficies dentales vestibulares son donde más se acumula la placa bacteriana (Gorrel y Robinson, 1995). El cepillado dental puede llegar a ser contraproducente para la mascota y el dueño si no se realiza de buena manera, sobre todo cuando las primeras experiencias del animal en casa se asocian a dolor, por ejemplo cuando les cepillan dientes con fractura de la corona y exposición de la pulpa o cuando el dueño cepilla muy vigorosamente o bruscamente. En estos casos será muy difícil lograr que las mascotas acepten y disfruten los cuidados diarios en el hogar (Hale, 2003).

Otra medida a realizar en el hogar es el uso de productos con consistencias especialmente diseñadas, que estimulen la masticación, maximizando el efecto de autolimpieza. Dentro de estos productos que se pueden utilizar encontramos galletas duras, cartílagos, orejas de cerdo (se debe tener precaución al comprar orejas de cerdo, ya que se ha reportado presencia de bacteria patógenas como *Salmonella* sp.) (Hale, 2003) o productos industrializados. Se recomienda que el perro lo mastique diariamente, de preferencia después de la comida principal (Gorrel y Robinson, 1995). Además, al ser tan flexibles es muy poco probable que generen fracturas dentales como sí pueden producir los huesos (Hale, 2003).

Existen alimentos que controlan la placa bacteriana pero deben ser usados en conjunto al cepillado, ya que nunca se ha demostrado que alguna dieta sea capaz de mantener una encía clínicamente sana, sin importar cuánto le demos a nuestras macotas. El mecanismo de acción de estas dietas se basa en las propiedades físicas del pelet. El pelet es un poco más largo por lo que debe ser masticado antes de tragarlo, además son duros, por lo que el diente se hunde profundo dentro del pelet antes de tragarlo. Cuando el diente penetra en el pelet, sus fibras abrasionan la superficie dental removiendo la placa bacteriana (Hale, 2003).

Bibliografía

- BARTOLD, P. M. & NARAYANAN, A. M.** 2006. Molecular and cell biology of healthy and diseased periodontal tissue. *Periodonto* 2000, 40, 29-49.
- BOYCE, E. N., CHING, R. J., LOGAN, E. I., HUNT, J. H., MASEMAN, D. C., GAEDDERT, K. L., KING, C. T., REID, E. E. & HEFFERREN, J. J.** 1995. Occurrence of gram-negative black-pigmented anaerobes in subgingival plaque during the development of canine periodontal disease. *J Infect Dis*, 20, 317-9.
- CHAUDIEU, G.** Ophthalmic consequences of dental disorders. *Proc 8th Europ Cong Vet Dent (EVDS)*, Lyon (France), 1999. 49-51.
- COLMERY, B. & FROST, P.** 1986. Periodontal disease: Etiology and pathogenesis. *Vet Clin North Am*, 16, 817-33.
- DEBOWES, L. J.** 2002. Odontología: Aspectos periodontales. En: ETTINGER, S. & FELDMAN, E. (eds.) *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*. 5° ed. Buenos Aires: Editorial InterMédica.
- DELAHUNTA, A. & EVANS, H. E.** 1972. *Diseccción del perro de Miller's*, Buenos Aires, Ed. Interamericana.
- EISENMENGER, E. & ZETNER, K.** 1985. Periodontopatías. *Odontología Veterinaria*. Barcelona, España: Ediciones Marzo 80.
- EVANS, H. E. & CHRISTENSEN, G. C.** 1979. *Miller's Anatomy of the Dog*, Philadelphia, WB Saunders Co.
- GENCO, R. J.** 1992. Host response in periodontal disease: current concepts. *J Periodontol*, 63, 338-55.
- GETTY, R.** 2000. *Sisson y Grossman. Anatomía de los animales domésticos*, Barcelona, Masson S.A.
- GORREL, C. & ROBINSON, J.** 1995. Periodontal therapy and extraction technique. En: CROSSLEY, D. & PENMAN, S. (eds.) *Manual of Small Animal Dentistry*. 2° ed. Gloucestershire, United Kingdom: British Small Animal Association.
- HALE, F.** 2003. Home care for the veterinary dental patient. *J Vet Dent*, 20, 52-4.
- HARVEY, C. E.** 1998. Periodontal disease in dogs. Etiopathogenesis, prevalence, and significance. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 28, 1111-28.
- HARVEY, C. E.** 1994. The history of veterinary dentistry. Part one: from earliest record to the end of the 18th century. *J Vet Dent*, 11, 135-9.
- HARVEY, C. E.** 2005. Management of Periodontal Disease: Understanding the Options. *Vet Clin North Am*, 31, 819-36.
- HARVEY, C. E. & EMILY, P. P.** 1993a. Function, formation and anatomy of oral structures in canivores. En: HARVEY, C. E. & EMILY, P. P. (eds.) *Small Animal Dentistry*. St. Louis: Mosby Year Book.
- HARVEY, C. E. & EMILY, P. P.** 1993b. Periodontal disease. En: HARVEY, C. E. & EMILY, P. P. (eds.) *Small Animal Dentistry*. St. Louis: Mosby Year Book.
- HARVEY, C. E., SHOFER, F. & LASTER, L.** 1994. Association of age and body weight with periodontal disease in North American Dogs. *J Vet Dent*, 11, 94-105.
- HENNET, P. R. & HARVEY, C. E.** 1991a. Aerobes in periodontal disease in the dog. A review. *J Vet Dent*, 8, 9-11.
- HENNET, P. R. & HARVEY, C. E.** 1991b. Anaerobes in periodontal disease in the dog. *J Vet Dent*, 8, 18-19.
- HENNET, P. R. & HARVEY, C. E.** 1991c. Spirochetes in periodontal disease in the dog. A review. *J Vet Dent*, 8, 16-17.
- HERNANDEZ, S. Z.** 1998. La práctica odontológica en los pequeños animales. *Rev Soc Med Vet*, 79, 50-2.

- HERNÁNDEZ, S. Z.** 2001. Estudio anatómico y radiológico de cámaras y conductos radiculares de los cuartos premolares superiores de perros mesocefálicos y sus modificaciones con procedimientos endodónticos. Tesis de doctorado, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires.
- HERNANDEZ, S. Z. & NEGRO, V. B.** 2009. Enfermedades bucodentales en pequeños animales. Bases para la práctica clínica, Buenos Aires, Editorial Agro Vet.
- ISHIKAWA, I.** 2007. Host response in periodontal disease: A preview. *Periodonto* 2000, 43, 9-13.
- KESIC, L., MILASIN, J., IGIC, M. & OBRADOVIC, R.** 2008. Microbial etiology of periodontal disease - Mini review. *Medicine and Biology*, 15, 1-6.
- KINANE, D.** 2001. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodonto* 2000, 25, 8-20.
- LINDHE, J., HAMP, S. & LOE, H.** 1973. Experimental periodontitis en the beagle dog. *J Periodontal Res*, 3, 1-4.
- LINDHE, J., HAMP, S. & LOE, H.** 1975. Plaque induced periodontal disease in beagle dog. *J Periodontal Res*, 10, 243-7.
- LLORENS, M. P., SAN ROMÁN, F. & LLORET, P. P.** 1998. Historia de la odontología. En: SAN ROMÁN ASCASO, F. (ed.) Atlas de Odontología en Pequeños Animales. Madrid: Grass Ediciones.
- NISHIYAMA, S., ANDRADE, G., GIOSSO, M. & AVILA-CAMPOS, M.** 2007. Detection of putative periodontal pathogens in subgingival specimens of dogs. *Braz J Microbiol*, 38, 23-28.
- PAGE, R., OFFENBACHER, S., SCHROEDER, H. E., SEYMOUR, G. J. & KORNMAN, K. S.** 1997. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodonto* 2000, 14, 216-48.
- PAZ MAMANI, R., FERNÁNDEZ, P. V., SUÁREZ, A. F. & SATO, A.** 2012. Asociación entre biotipo cefálico y la severidad de la enfermedad periodontal en caninos. *Rev. investig. vet. Perú*, 23, 147-52.
- REITER, A. & MENDOZA, K.** 2002. Feline odontoclastic resorptive lesions. An unsolved enigma in veterinary dentistry. *Vet Clin North Am*, 32, 791-827.
- SOCRANSKY, S. S. & HAFFAJEE, A. D.** 2002. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodonto* 2000, 28, 12-55.
- TATAKIS, D. N. & KUMAR, P. S.** 2005. Etiology and pathogenesis of periodontal disease. *Dent Clin North Am*, 49, 491-516.
- UITTO, V. J., OVERALL, C. M. & MCCULLOCH, C. A.** 2003. Proteolytic host cell enzymes in gingival crevice fluid. *Periodonto* 2000, 31, 77-104.
- VAN DYKE, T. E., LESTER, M. A. & SHAPIRA, L. J.** 1993. The role of the host response in periodontal disease progression: implications for future treatment strategies. *J Periodontol*, 64, 792-806.
- WIGGS, R. & LOBPRISE, H.** 1997a. Periodontology. En: WIGGS, R. & LOBPRISE, H. (eds.) *Veterinary Dentistry. Principles & Practice*. Philadelphia: Lippincott - Raven.
- WIGGS, R. B. & LOBPRISE, H. B.** 1997b. Oral Anatomy and Physiology. En: WIGGS, R. B. & LOBPRISE, H. B. (eds.) *Veterinary Dentistry: principles & Practice*. Philadelphia: Lippincott-Raven.
- WIGGS, R. B. & LOBPRISE, H. B.** 1997c. Oral Surgery. En: WIGGS, R. B. & LOBPRISE, H. B. (eds.) *Veterinary Dentistry. Principles & Practice*. Philadelphia: Lippincott - Raven.
- WILTON, J., BAMPTON, J., GRIFFITHS, G., CURTIS, M., LIFE, J. & JOHNSON, N.** 1992. Interleukin-1beta levels in gingival crevicular fluid from adults with previous evidence of destructive periodontitis. A cross sectional study. *J Clin Periodontol*, 19-23.

Agradezco a la Dra. Paula Toriggia el aporte a éste resumen (extraído de la tesis doctoral “Enfermedad Periodontal en el perro: características ultramicroscópicas de dientes afectados y sus modificaciones con la terapia periodóncica” -2014-)