



FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD

“ESTADIFICACIÓN DE LOS GRADOS DE SEVERIDAD DE LA  
PERIODONTITIS EN CANINOS EN BASE AL CONTEO LEUCOCITARIO EN  
EL LÍQUIDO GINGIVO CREVICULAR”

Trabajo de Titulación presentado en conformidad con los requisitos  
establecidos para optar por el título de Médico Veterinario Zootecnista

Profesor guía

MSt. Santiago David Prado Chiriboga

Autora

Daysi Paola Núñez Sarmiento

Año

2016

## DECLARACIÓN DEL PROFESOR GUÍA

“Declaro haber dirigido este trabajo a través de reuniones periódicas con el estudiante, orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación”

---

Santiago Prado  
MSt. Etología Clínica  
Médico Veterinario Zootecnista  
CI: 1717547457

## DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE

“Declaro que este trabajo es original, de mi autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes”.

---

Daysi Paola Núñez Sarmiento

CI: 1718824533

## AGRADECIMIENTOS

A Dios, quien siempre ha guiado mis pasos llenándome de bendiciones en especial con esta gran vocación de trabajo y dedicación por los animales.

A mis padres, Carlos y Daysi, mi apoyo incondicional y las personas que más amo en el mundo; esto es por y para ustedes.

A mi hermano Juan Carlos, quien siempre le ha dado sentido a mi vida.

A mis amigos que estuvieron pendientes e hicieron de esta aventura algo inolvidable especialmente a Carolis, Anita, Gaby y Rafa.

Al Dr. Santiago Prado quien no tuvo reparo en compartir sus conocimientos conmigo, me apoyó y motivó para la realización de esta investigación convirtiéndose no sólo en mi guía sino en mi gran amigo.

A la Dra. Paola Torres por su paciencia y ayuda incondicional, la realización de esta tesis no habría sido posible sin su ayuda.

Al Dr. Germán Alarcón y a su hijo Diego por su enorme colaboración para la realización de este estudio.

A Nicolás por enseñarme y apoyarme en el laboratorio, vas a llegar lejos amigo.

Al Dr. Pablo Quintana y a la Dra. Patricia Jarrín, amigos odontólogos que estuvieron pendientes de este trabajo y prestos a colaborar en lo que fuera.

**DEDICATORIA**

A mi familia y amigos mi razón de ser y mi alegría de todos los días.

A mi padre, quien desde siempre me inculcó el amor por esta hermosa profesión, hoy al fin puedo llamarte  
COLEGA

## RESUMEN

La periodontitis es un proceso inflamatorio crónico activo no reversible parte del curso de la enfermedad periodontal, patología multifactorial de presentación recurrente en la clínica de especies menores que aqueja principalmente a pacientes adultos y gerontes de razas pequeñas y miniatura que produce lesiones en los tejidos periodontales ocasionando cuadros de dolor y pérdida de piezas dentales.

El objetivo del presente estudio fue estadificar los distintos grados de severidad de la periodontitis basado en el conteo de leucocitos en el líquido gingivo crevicular, participaron 30 pacientes caninos de hasta 15Kg de peso que participaron en la Primera Campaña de Salud Oral Preventiva y Curativa de la Clínica Veterinaria UDLA durante el primer trimestre del 2016, se evaluaron los frotis de 220 muestras de LGC de las piezas dentales (107, 108, 207, 208, 308, 309, 408, 409), los datos fueron analizados mediante el test de ANOVA y Duncan encontrando una relación positiva entre los neutrófilos presentes por campo y la severidad de la inflamación.

La frecuencia de presentación de los distintos grados de severidad de periodontitis fue 13,33% gingivitis (grado 1), 40% periodontitis leve (grado 2), 13,33% periodontitis moderada (grado 3) y 33,33% periodontitis severa (grado 4). No se encontraron asociaciones positivas entre la severidad de la inflamación y el tipo de dieta, uso de objetos masticables, frecuencia del cepillado dental y profilaxis.

**Palabras clave:** periodontitis, líquido gingivo crevicular

## ABSTRACT

Periodontitis is a not reversible active inflammatory chronic process that is part of the pathogenesis of the periodontal disease, a common multifactorial pathology in the clinic of minor species that afflicts principally adult patients and gerontes of small and miniature breeds, this pathology produces injuries in periodontal tissues causing cases of chronic pain and loss of dental pieces.

The aim of the present study was to stage the different degrees of severity of the periodontitis based on the count of leukocytes per view present in the crevice fluid. In the study participated 30 canine patients up to 15 Kg of weight that took part of the First Campaign of Oral Preventive and Curative Health of the UDLA's Veterinary Clinic during the first quarter of 2016. There were evaluated the smears of 220 GCF's samples of the dental pieces (107, 108, 207, 208, 308, 309, 408, 409), the information was analyzed by statistical tests of ANOVA and Duncan finding a positive relation between the neutrophils per view and the severity of the inflammation.

The frequency of presentation of the different degrees of severity of periodontitis was 13,33 % gingivitis, 40 % early periodontitis, 13,33 % moderated periodontitis and 33,33 % advanced periodontitis. There was not found any positive associations between the severity of the inflammation and the type of diet, use of chewable objects and frequency of dental brushed and professional dental cleaning.

**Key words:** periodontitis, gingival crevice fluid.

# ÍNDICE

1. Capítulo I: Introducción .....	1
1.2 Objetivo General .....	2
1.3 Objetivos Específicos.....	3
1.5 Hipótesis .....	3
2. Capítulo II: Marco Teórico .....	4
2.1 Anatomía .....	4
2.1.1 Estructura del Periodonto.....	4
2.2 Enfermedad Periodontal .....	7
2.2.1 Gingivitis .....	7
2.2.2 Periodontitis .....	7
2.2.3 Etiología.....	10
2.2.4 Epidemiología .....	12
2.2.5 Factores predisponentes.....	13
2.2.6 Patogenia.....	14
2.2.7 Signos clínicos.....	18
2.2.8 Diagnóstico .....	19
2.2.9 Tratamiento.....	23
2.2.10 Prevención.....	28
2.3 Líquido Gingivo Crevicular .....	29
2.3.1 Composición .....	29
2.3.2 Funciones .....	30
2.3.3 Métodos de recolección .....	31
2.3.4 Papel del LCG en la respuesta inmune frente a la periodontitis .....	32
3. Capítulo III: Materiales y Métodos.....	41
3.1 Ubicación geográfica .....	41
3.2 Diseño del estudio .....	41
3.3 Materiales .....	42
3.3.1 Materiales para muestreo .....	42
3.3.2 Materiales de laboratorio.....	42
3.3.3 Reactivos .....	43
3.4 Métodos.....	43

3.4.1 Muestreo.....	43
3.4.2 Inscripción de los pacientes .....	44
3.4.3 Examen clínico .....	44
3.4.5 Muestreo de líquido gíngivo crevicular .....	46
3.4.6 Determinación de la severidad de la periodontitis .....	46
3.4.7 Tratamiento Profiláctico .....	48
3.4.8 Determinación de leucocitos .....	48
<b>4. Capítulo IV: Resultados y Discusiones .....</b>	<b>50</b>
4.1.1 Escala de leucocitos por campo en base al grado de severidad de la periodontitis .....	50
4.1.2 Cantidad de leucocitos vs pieza dental evaluada .....	53
4.1.3 Escala de los grados de severidad de periodontitis según la profundidad del sondeo (mm).....	55
4.1.4 Edad vs severidad .....	57
4.1.5 Sexo vs severidad de la periodontitis .....	59
4.1.6 Dieta vs severidad de la periodontitis.....	59
4.1.7 Acceso a objetos masticables vs severidad de la periodontitis.....	61
4.1.8 Aseo Dental y frecuencia vs severidad de la periodontitis.....	62
<b>5. Capítulo V: Conclusiones y Recomendaciones .....</b>	<b>66</b>
5.1 Conclusiones .....	66
5.2 Recomendaciones .....	67
<b>REFERENCIAS.....</b>	<b>68</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>74</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de la Enfermedad Periodontal. ....	9
Tabla 2. Bacterias periodontopatógenas putativas reportadas en cultivos de placa y en estudios epidemiológicos de perros y gatos. ....	11
Tabla 3. Clasificación del índice de placa bacteriana. ....	17
Tabla 4. Clasificación del índice de cálculo dental. ....	18
Tabla 5. Calificación IG. ....	19
Tabla 6. Resultados del sondeo de la bolsa periodontal. ....	20
Tabla 7. Severidad de la Periodontitis. ....	21
Tabla 8. Interpretación de la movilidad dental. ....	21
Tabla 9. Resultados del sondeo de la exposición de la bifurcación. ....	22
Tabla 10. Principales componentes celulares del líquido gingivo crevicular. ...	29
Tabla 11. Criterios de selección ....	43
Tabla 12. Resultados del sondeo de la bolsa periodontal. ....	45
Tabla 13. Grados de severidad de la Enfermedad Periodontal. ....	48
Tabla 14. Análisis de Varianza (ANOVA) en función del grado de severidad de periodontitis que presentó cada una de las piezas. ....	51
Tabla 15. Test de Duncan en función del grado de severidad que presentó cada una de las piezas. ....	52
Tabla 16. Escala de severidad de la periodontitis basado en el conteo de leucocitos por campo ....	52
Tabla 17. Análisis de Varianza (ANOVA) según la pieza dental evaluada. ....	54
Tabla 18. Test de Duncan según la pieza dental evaluada. ....	54
Tabla 19. Análisis de Varianza (ANOVA) en función del grado de enfermedad periodontal según la profundidad del sondeo. ....	55
Tabla 20. Test de Duncan en función del grado de enfermedad periodontal según la profundidad del sondeo. ....	56
Tabla 21. Escala de severidad de la periodontitis basado en la profundidad al sondeo (mm). ....	56
Tabla 22. Frecuencia de presentación de los grados de severidad de la periodontitis según el grupo etario (n=30). ....	58
Tabla 23. Frecuencia de presentación de los grados de severidad de la periodontitis según el sexo (n=30). ....	59

Tabla 24. Frecuencia de presentación de los grados de severidad de la periodontitis según la dieta (n=30). .....	60
Tabla 26. Frecuencia de presentación de los grados de severidad de la periodontitis según los hábitos de aseo dental (n=30). .....	63
Tabla 27. Frecuencia de presentación de los grados de severidad de la periodontitis según la frecuencia de aseo dental (n=30). .....	64
Tabla 25. Frecuencia de presentación de los grados de severidad de la periodontitis según los hábitos de masticación (n=30). .....	84

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Disección de un canino de un perro adulto. ....	4
Figura 2. Diferencia entre un diente sano y uno con enfermedad periodontal.. .	5
Figura 3. Periodonto saludable.....	6
Figura 4. Ejemplo de sondaje periodontal. ....	20
Figura 5. Evaluación de exposición de la bifurcación.....	22
Figura 6. Uso de fórceps para fracturar el cálculo.....	24
Figura 7. Uso de cureta para remoción de placa.....	25
Figura 8. Alisado radicular abierto o cerrado.....	25
Figura 9. Neutrófilo presente en una muestra de LGC. Frotis. Tinción de Wright. Aumento 400x.....	35
Figura 10. Técnica <i>The walking stroke</i> para sondaje periodontal.....	47
Figura 11. Posición paralela de la sonda con respecto a la superficie de la pieza dental.....	47

## **Listado de Abreviaturas**

AVDC	American Veterinary Dental College
AVMA	American Veterinary Medical Association
EP	Enfermedad Periodontal
IVP	Índice Veterinario Periodontal
LGC	Líquido Gingivocrevicular
LPS	Lipopolisacáridos
NK	Natural killer
PMN	Polimorfonuclear
RPM	Revoluciones por minuto
TNF	Factor de Necrosis Tumoral

## Capítulo I: Introducción

El líquido gingivo crevicular (LGC) es una mezcla de moléculas que se originan del propio individuo y de los microorganismos de la placa subgingival (Delima y Van Dyke, 2003, p.55) que en condiciones de salud periodontal es catalogado como un trasudado del tejido gingival mientras que durante procesos patológicos como la gingivitis o periodontitis, cumple con las características de un verdadero exudado inflamatorio (Alfano, 1974, pp. 134-135). El LGC forma parte de la inmunidad innata de la boca de los animales, su principal función es actuar como mecanismo de defensa de las encías y tejidos de sostén, este líquido posee un alto potencial diagnóstico debido a que su composición varía de acuerdo al grado o estadio de la enfermedad periodontal (Castro, Koss y López, 2003, p.322).

La existencia del líquido gingivo crevicular fue descrita por primera vez en el siglo XIX, su composición y funcionalidad fueron estudiadas con mayor profundidad por Bill y Krase quienes introdujeron un papel filtro en el surco gingival de perros a los que les inyectaron fluoresceína IM demostrando que después de tres minutos mediante la circulación ésta llegaba al surco de la encía (Castro, Koss y López, 2003, p.322). Estos hallazgos sugirieron que el epitelio gingival era permeable a pequeñas moléculas de bajo peso molecular y que el paso de éstas hacia el surco gingival podría actuar como un importante mecanismo de defensa jugando un papel trascendental en el mantenimiento de la homeostasis del surco (Delima y Van Dyke, 2003, p.55).

Investigaciones anteriores llevadas a cabo especialmente en humanos, han demostrado que la cantidad de leucocitos, enzimas lisosomales, enzimas proteolíticas, enzimas intra citoplasmáticas y otros bio marcadores presentes en el líquido crevicular sean originados por los microorganismos causantes de la enfermedad o por el propio individuo afectado, pueden ser valorados por medio de distintas técnicas con el objetivo de brindar a los clínicos una aproximación diagnóstica más acertada del problema de su paciente. La

ventaja de la evaluación del líquido crevicular radica en que los métodos tradicionales como el examen clínico con sonda periodontal o radiografía panorámica únicamente proporcionan una visión de los daños ya ocurridos en el tejido como consecuencia del progreso de la enfermedad y no son indicativos de la actividad de la inflamación.

Debido a su significancia clínica, la evaluación del líquido crevicular ha sido una de las temáticas de investigación más estudiadas en la periodoncia humana ya hace varias décadas y como resultado, hoy en día los periodoncistas cuentan con kits comerciales que pueden ser aplicados en sus propios consultorios, algunos de ellos requieren el uso de equipos costosos y otros son pruebas sencillas basadas en ensayos inmunológicos y bioquímicos de los productos obtenidos en las distintas etapas de la enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal (EP) en los caninos es sin duda una de las patologías dentales más importantes y de mayor presentación en la clínica de pequeñas especies, se desarrolla en dos etapas que son la gingivitis y la periodontitis que es un proceso crónico no reversible (Brook, 2013, p.299). Al igual que en odontología humana, los métodos tradicionales de diagnóstico únicamente detectan daños tisulares cuando lastimosamente éstos ya son irreparables. Tomando esto en cuenta y al no existir estudios similares, se planteó la posibilidad de aportar con un método complementario de diagnóstico que le permita al clínico identificar el curso de la inflamación según su severidad mediante el conteo de leucocitos PMN en el líquido gingivo crevicular de pacientes caninos.

## **1.2 Objetivo General**

Estadificar los grados de severidad de periodontitis en caninos basado en el conteo leucocitario del líquido gingivo crevicular.

### 1.3 Objetivos Específicos

- Describir las características generales de los pacientes caninos con periodontitis basadas en su historia clínica.
- Diagnosticar el grado de severidad de la periodontitis de las piezas en estudio mediante el índice de profundidad al sondeo propuesto por el American Veterinary Dental College .
- Realizar el conteo de polimorfonucleares de la muestra de líquido gingivo crevicular mediante un frotis.

### 1.5 Hipótesis

**H0:** “El conteo leucocitario del líquido gingivo crevicular no permite estadificar los grados de severidad de la periodontitis en caninos”.

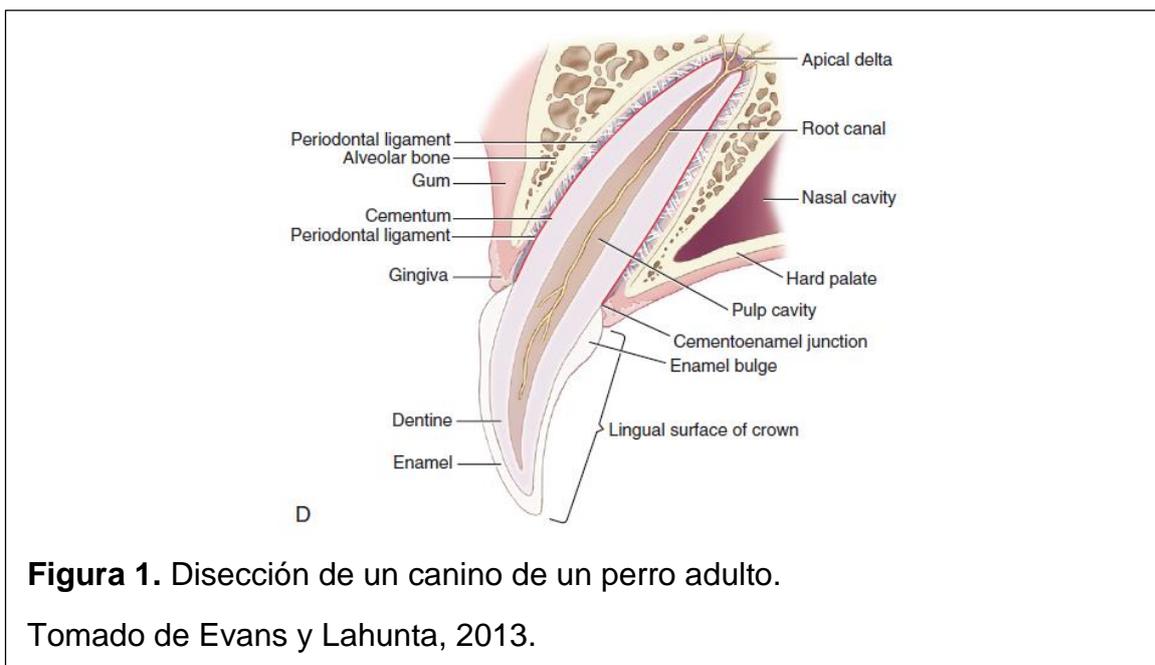
**H1:** “El conteo leucocitario del líquido gingivo crevicular permite estadificar los grados de severidad de la periodontitis en caninos”.

## Capítulo II: Marco Teórico

### 2.1 Anatomía

#### 2.1.1 Estructura del Periodonto

El periodonto o tejido periodontal constituye el tejido de unión del diente (Crossley y Penman, 1999, p.137) e incluye: la encía, el cemento, el hueso alveolar, el ligamento periodontal, el epitelio de unión, el margen gingival y el surco gingival (Fahrenkrug, 2012, p.1). El periodonto amortigua, sensibiliza, nutre, protege y determina la ubicación espacial de la pieza dental (Parra y Tepan, 2015, p.26).



**Figura 1.** Disección de un canino de un perro adulto.

Tomado de Evans y Lahunta, 2013.

#### a) Encía

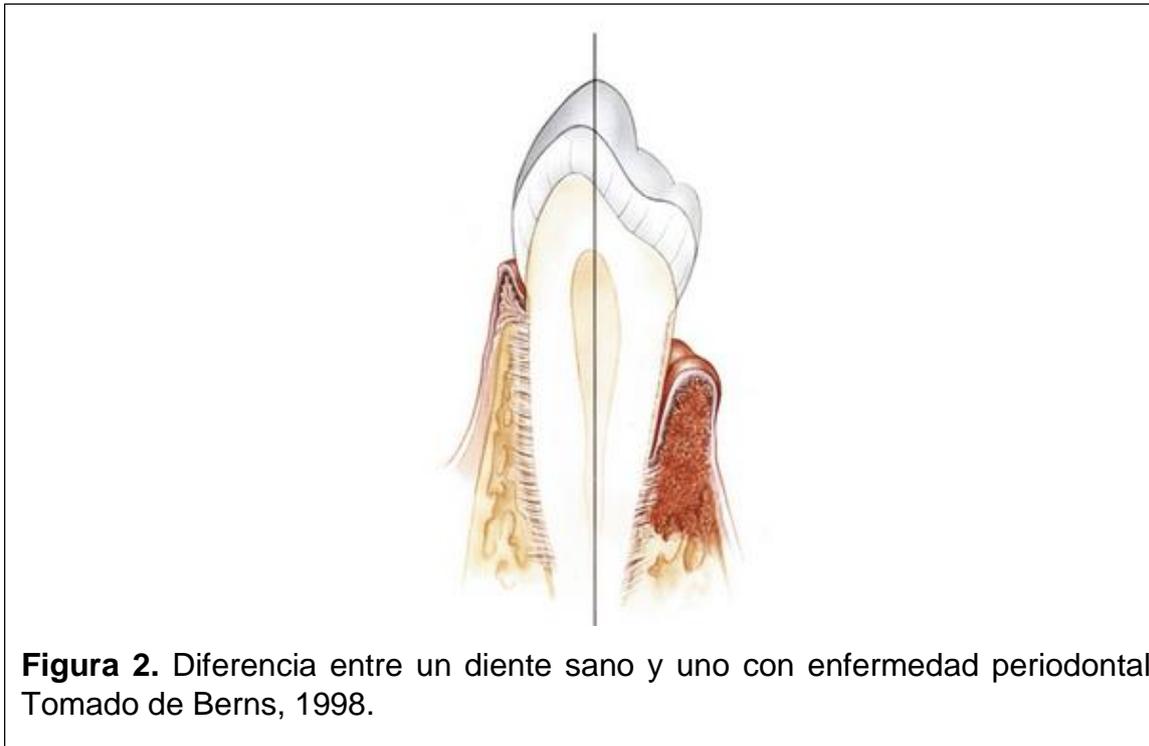
Tejido que forma un revestimiento alrededor de cada diente, se compone de dos porciones que son: la encía libre y la adherida (Gorrel, 2010, p.3).

El margen de la encía libre forma una invaginación entre el diente y la encía conocido como surco gingival (Gorrel, 2010, p.3).

## b) Surco gingival

El surco gingival o crevicular es una cavidad virtual en forma de anillo que rodea al cuello de las piezas dentales, tiene forma de V y determina el límite cervical de la corona del diente (Falotico y Farias, 2006, p.16). El espacio crevicular posee unos pocos milímetros de profundidad en condiciones normales, de 1 a 3mm en perros (Gorrel, 2010, p.3) y sus límites son en la parte interna el esmalte, en la parte externa la encía marginal (pared blanda del surco) y en la parte apical el epitelio de inserción (Falotico y Farias, 2006, p.16).

Este surco tiene gran importancia clínica debido a que durante el progreso de la enfermedad periodontal puede ser obstruido por la placa bacteriana favoreciendo la colonización de bacterias especialmente anaerobias estrictas o facultativas; además el surco crevicular posee ciertas características como su temperatura de 36°C, pH ligeramente alcalino y un potencial de óxido reducción que puede llegar hasta -360mv, que facilitan aún más la proliferación de una gama considerable de microorganismos (Falotico y Farias, 2006, p.16).



### c) Ligamento periodontal

Se denomina ligamento periodontal al tejido conjuntivo que ancla el diente al hueso actuando como un ligamento suspensorio (Gorrel, 2010, p.4).

### d) Cemento

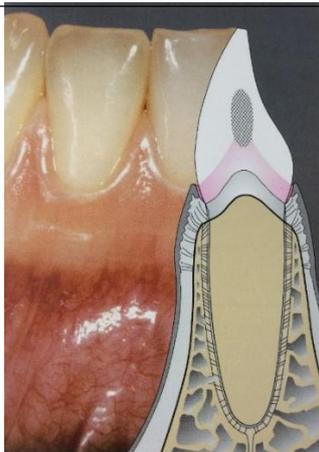
Tejido vascular parecido al hueso que se deposita a lo largo de la vida del animal, tiene una estructura menos calcificada que el esmalte o la dentina (Gorrel, 2010, p.4).

### e) Hueso alveolar

Rebordes del maxilar y la mandíbula que alojan a los dientes, el margen de la cresta del hueso normalmente está localizado 1mm por debajo de la unión cemento-esmalte (Gorrel, 2010, pp.4-5).

Está formado por:

- Periostio
- Hueso compacto
- Hueso esponjoso
- Lámina cribiforme o lámina dura



**Figura 3.** Periodonto saludable.

Tomado de Wolf y Hassell, 2009.

## **2.2 Enfermedad Periodontal**

La enfermedad periodontal (EP) es una patología causada por la placa bacteriana que produce inflamación de cualquier tejido de sostén del diente, es decir, afecta a la encía, ligamento periodontal, hueso alveolar y al cemento de las piezas dentales (Brook, 2013, p. 51).

El primer acercamiento a la descripción de esta patología fue realizado en 1899 por Eugene Talbot quien por primera vez describió la gingivitis intersticial o piorrea alveolar y determinó que el 25% de los perros de 1 – 4 años padecía esta condición y que alrededor del 75% de los perros de 4 – 8 años de edad sufría esta misma enfermedad acompañada además de recesión gingival y piorrea (Crossley y Penman, 1999, p.143).

La enfermedad periodontal se describe en dos etapas:

### **2.2.1 Gingivitis**

Es la fase inicial y reversible de la enfermedad, en esta etapa los tejidos gingivales son los únicos afectados por la presencia de la placa bacteriana y la inflamación puede resolverse mediante una profilaxis dental y una buena higiene bucal en casa (Brook, 2013, p.18). En este estadio de la enfermedad, se mantiene la profundidad normal del surco gingival, es decir, de hasta 3mm en el perro (Negro et al, 2012, p.142).

### **2.2.2 Periodontitis**

Enfermedad multifactorial posterior a la gingivitis, el acúmulo de placa bacteriana produce inflamación de las estructuras de sostén del diente, ligamento periodontal y hueso alveolar (Brook, 2013, p.18). El progreso a una periodontitis depende de la cantidad y virulencia de los microorganismos por una parte, y por otra, de los factores de resistencia del individuo que juegan un

papel fundamental en la evolución de esta patología (Wolf y Hassel, 2009, p.95).

Generalmente, la periodontitis en perros puede pasar desapercibida debido a que en la mayoría de los casos es asintomática o los propietarios no perciben los signos clínicos que puede presentar el paciente entre los que se puede incluir: molestias al masticar, sensibilidad al frío o al calor, golpeteos en la boca, salivación excesiva, etc (Menzies, Reiter y Lewis, 2014, p.8).

La periodontitis se clasifica de acuerdo a su expansión en la cavidad bucal en: periodontitis localizada cuando involucra a menos del 30% de todas las superficies dentales y generalizada cuando afecta a más del 30% de las piezas dentales (Wolf y Hassell, 2009, p.95); y de acuerdo a su severidad en base a la pérdida clínica de anclaje determinado por la profundidad del sondaje periodontal (Wolf y Hassell, 2009, p.95).

Este estadio de la enfermedad periodontal, se desarrolla por lo general a ritmos diferentes en áreas diferentes de la boca, en dientes diferentes e incluso en superficies diferentes de un mismo diente; razón por la cual tanto su diagnóstico como pronóstico deben efectuarse de forma individual, es decir, por pieza dental (Wolf y Hassell, 2009, p.98).

Es muy importante diagnosticar y tratar la enfermedad periodontal en sus distintos grados debido a que es una patología que se asocia con varias enfermedades sistémicas como septicemia, abscesos de órganos, endocarditis o glomerulonefritis (Fahrenkrug, 2012, p.3).

**Tabla 1. Clasificación de la Enfermedad Periodontal.**

<b>GRADO</b>	<b>ESPECIFICACIONES</b>
<b>Normal</b>	Clínicamente normal, no existe inflamación gingival o evidencias clínicas de periodontitis.
<b>Gingivitis</b>	Gingivitis sólo sin pérdida de unión. La altura y la arquitectura del margen alveolar son normales.
<b>Periodontitis temprana</b>	La pérdida de unión es menos del 25% bien por medición mediante el sondaje periodontal del nivel de unión clínica, o bien mediante la determinación radiológica de la distancia desde el margen alveolar a la unión cemento esmalte en relación con la longitud de la raíz.
<b>Periodontitis moderada</b>	Pérdida de unión del 25 – 50%, bien por medición mediante el sondaje periodontal del nivel de unión clínica, o bien mediante la determinación radiológica de la distancia desde el margen alveolar a la unión cemento esmalte en relación con la longitud de la raíz, o bien existe una clase de lesión de furcación 2 en dientes multirraiculares.
<b>Periodontitis severa</b>	Pérdida de unión de más del 50%, bien por medición mediante el sondaje periodontal del nivel de unión clínica, o bien mediante la determinación radiológica de la distancia desde el margen alveolar a la unión cemento esmalte en relación con la longitud de la raíz, o bien existe una clase de lesión de furcación 3 en dientes multirradiculares.

---

**Tomado de AVDC, 2007.**

Esta clasificación, del grado de afectación de la EP se refiere a un diente tomando en cuenta que su presentación no es uniforme en todas las piezas ni en toda la cavidad bucal (Collados, 2008, p.7).

### 2.2.3 Etiología

La enfermedad periodontal es causada por la acumulación de una gran variedad de bacterias en forma de placa sobre la superficie de las piezas dentales creando una película llamada biofilm (Negro et al, 2012, p.142). Se ha demostrado que el 99% de las bacterias viven dentro de este biofilm y son entre 1000 a 15000 veces más resistentes a los antibióticos que aquellas que viven de forma libre en la cavidad oral (Brook, 2013, p.21).

La placa bacteriana causante de la EP puede ser supra o sub gingival y está constituida además de microorganismos por células epiteliales, leucocitos y macrófagos (Alves da Fonseca, 2011, p.1424); por lo regular, las bacterias Gram positivas aerobias son características de la flora de la placa supra gingival mientras que en la placa sub gingival la placa es más compleja pudiéndose encontrar bacterias Gram positivas y Gram negativas aerobias como anaerobias (Alves da Fonseca, 2011, p.1425).

Se han realizado varios estudios tanto de cultivo como moleculares para caracterizar las principales bacterias periodontopatógenas causantes de la enfermedad en perros, una tarea que ha resultado un tanto difícil no sólo por la gran diversidad de microorganismos sino por su naturaleza que se ha comprobado a lo largo del desarrollo de la EP cambia, así en el inicio de la infección las bacterias predominantes son cocos gram positivos aerobios y en los estadios más avanzados se pueden observar bacterias gram negativas anaerobias estrictas o facultativas e incluso poblaciones bacterianas mixtas de bacilos y espiroquetas (Negro et al, 2012, p.142).

**Tabla 2. Bacterias periodontopatógenas putativas reportadas en cultivos de placa y en estudios epidemiológicos de perros y gatos.**

<b>Bacteroides</b>	<b>Otros microorganismos</b>
<i>Bacteroides denticanium</i>	<i>Campylobacter rectus</i>
<i>Porphyromonas cangingivalis</i>	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>
<i>Porphyromonas canoris</i>	<i>Streptococcus constellatus</i>
<i>Porphyromonas cansulci</i>	<i>Treponema denticola</i>
<i>Porphyromonas denticanis</i>	
<i>Porphyromonas endodontalis</i>	
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	
<i>Porphyromonas gulae</i>	
<i>Porphyromonas salivosa</i>	
<i>Prevotella intermedia</i>	
<i>Tanerella forsythensis</i>	

**Tomado de Brook, 2013.**

Varios investigadores han logrado aislar bacterias ya reconocidas como periodontopatógenas en humanos en muestras de placa subgingival tomadas de perros y gatos, sin embargo debido a las diferencias de pH entre la cavidad oral de los humanos 6.5 – 7 y de los carnívoros (perros y gatos) 7,5 – 8 (Brook, 2013, p.36); la mayor parte de las bacterias demuestran un comportamiento diferente y se ha podido establecer que si bien en cierto existen coincidencias de género, la especie y el mecanismo de patogenicidad varían e incluso en algunos casos aún no están del todo claros (Dahlén, Charalampakis, Abrahamsson, Bengtsson y Falsen, 2011, p.1).

Incluso estudios moleculares de identificación de ADN han demostrado que existen reacciones cruzadas entre las cepas bacterianas descritas como patógenas en humanos en muestras tomadas de perros y gatos (Dahlen, Charalampakis, Abrahamsson, Bengtsson y Falsen, 2011, p.1).

#### 2.2.4 Epidemiología

Se ha comprobado que la incidencia de la EP es superior en razas pequeñas y aumenta progresivamente con la edad del animal (Hirai et al, 2013, p.999), en estudios se han reportado prevalencias de 84% en Beagles mayores de 3 años y hasta del 100% en Poodles mayores de 4 años (Marshall, Wallis, Milella, Colyer, Tweedie y Harris, 2014, p.1). Además, otros estudios epidemiológicos han reportado prevalencias que varían desde el 44% hasta el 63.6% en distintas razas y edades de animales. (Marshall et al, 2014, p.1).

En Ecuador, se han realizado estudios sobre identificación y descripción de patologías dentales, en el 2011 se realizó una tesis de grado en la Universidad Nacional de Loja en la cual se examinaron 100 pacientes caninos de los cuales el 60% presentaron algún grado de EP. Dentro de este estudio, se incluyeron 25 pacientes gerontes de los cuales el 100% tuvo EP y 54 adultos de los cuales el 51,9% presentó signos de enfermedad (Valdez, 2011, p.39, 46). En la Universidad de Cuenca se realizó un estudio sobre incidencia de cálculo dental y enfermedad periodontal en el cual se evaluaron 612 caninos y se determinó que el 89% de los pacientes con EP eran braquicéfalos al igual que el 90,91% de animales gerontes y el 80,65% de los pacientes alimentados con dietas comerciales (Parra y Tepán, 2015, p.61, 63).

Con respecto a las piezas dentales más afectadas existen datos en investigaciones que aseguran que la región maxilar y los premolares son en los que con mayor frecuencia se encuentran signos de EP (Maetahara, Fernández, Chipayo y Suárez, 2010, p.70), en este estudio se evaluaron 52 perros mayores de un año de los cuales el 76,9% presentó algún grado de enfermedad y se observó que las piezas dentales más afectadas fueron los premolares 58,9%, incisivos 31,2%, molares 28,6% y caninos 26,3% ( $p < 0,05$ ) (Maetahara, Fernández, Chipayo y Suárez, 2010, p.70).

Por otro lado, la frecuencia con la que se presentan los distintos grados de EP observada en Chile donde se llevó a cabo una investigación en la cual se estadificó la enfermedad en 53 pacientes Poodle mayores de 6 meses

mediante la tabla propuesta por el American Veterinary Dental College y se determinó que la frecuencia de la EP fue del 87% siendo de éstas G1 37%, G2 39%, G3 17% y G4 7% (Uribe, 2013, p.15).

### **2.2.5 Factores predisponentes**

El desarrollo de la EP puede verse favorecido por varios factores que pueden ser: locales o sistémicos. Entre éstos, se incluyen aquellos que contribuyen al incremento de acúmulo de bacterias y residuos como: impactación de sarro, pelo, alimentos blandos y pegajosos; y los que estimulan la inflamación de forma aguda como traumatismos (Crossley y Penman, 1999, p.146).

A continuación se detallan de mejor manera las condiciones que pueden ser propias del animal así como las ambientales y que predisponen de cierta forma al desarrollo de la EP.

#### **2.2.5.1 Factores intrínsecos**

Edad.- existe una correlación positiva entre la severidad de la EP y el aumento de la edad (Albuquerque et al, 2011, p.299) que incluyen cuadros de gingivitis intensas, depósitos de cálculo dental, cierto grado de resorción ósea y movilidad de los dientes (Uribe, 2013, p.8).

Tamaño.- los perros de razas pequeñas y miniatura están más propensos a desarrollar grados severos de EP (Brook, 2013, p.51) aunque todos los perros sin importar su tamaño pueden verse afectados (Albuquerque et al, 2011, p.299). La principal razón por la cual los perros de razas pequeñas presentan esta predisposición es que al tener una mandíbula reducida en tamaño las piezas dentales tienden a apiñarse favoreciendo la proliferación de bacterias y por ende la formación de placa (Killar y Witter, 2005, p.502) además, problemas de maloclusión son más frecuentes en pacientes de razas pequeñas y miniatura (Albuquerque et al, 2011, p.299).

Sistema inmune.- el desarrollo de la EP es un fenómeno netamente individual ya que de la capacidad del individuo para responder a la infección depende el paso de una simple gingivitis a etapas más severas de periodontitis (Hennet, s.f., p.416).

#### **2.2.5.2 Factores extrínsecos**

Dieta.- diversos estudios han relacionado el tipo de alimento como la forma, textura y tamaño de las partículas con la formación de placa y desarrollo de la EP (Uribe, 2013, p.8). No existen evidencias de que el tipo de alimento sea húmedo o seco favorezca de forma significativa la formación de placa (Hennet, s.f., p.419), sin embargo la textura y el tamaño de la partícula sí parecen ser importantes ya que un alimento duro permite realizar una limpieza de la superficie dental mientras el perro está comiendo (Hennet, s.f., p.419).

Hábitos.- se ha demostrado que los perros que disponen de objetos sean juguetes o pelotas para masticar presentan menos placa, menos sarro y menos gingivitis ya que éstos favorecen a la remoción mecánica de la bio película (Hennet, s.f., p.419).

Higiene oral.- la falta de remoción y control de la placa bacteriana provocan cuadros de inflamación crónica que conducen a que el sistema inmune atente no únicamente contra los microorganismos periodontopatógenos sino también contra los tejidos periodontales provocando su destrucción por acción de citoquinas liberadas por las células inflamatorias (Roudebush, Logan y Hale, 2013, p.6).

#### **2.2.6 Patogenia**

En animales susceptibles, la acumulación de placa y subsecuente formación de cálculo dental tanto en el margen gingival como en la superficie de la pieza induce una respuesta inflamatoria por parte de los tejidos adyacentes, la falta de control y eliminación de esta placa favorece la evolución de la enfermedad

de una gingivitis a una severa periodontitis (Roudebush, Logan y Hale, 2013, p.6).

La colonización del surco gingival por parte de un sin número de bacterias periodontopatógenas activa la primera línea de defensa del huésped, la cual además de ser inmediata y no específica, induce la producción de citoquinas y quimioquinas generadas en el epitelio gingival, lo cual resulta en la expresión de moléculas de adhesión, aumento de la permeabilidad de los capilares gingivales y la atracción o quimiotaxis de neutrófilos polimorfonucleares a través del epitelio gingival hacia el surco (Ford, Gamonal y Seymour, 2010, p.111). Las citoquinas y quimioquinas específicas producidas durante la primera etapa de respuesta, conducen a la formación de un infiltrado inflamatorio dominado por células T y macrófagos en el tejido conectivo subyacente. Si la respuesta mediada por células no logra controlar el desafío bacteriano, se producen las lesiones tisulares mediadas por células B y células plasmáticas debido a que los anticuerpos pueden atacar tanto a los microorganismos periodontopatógenos como a los propios tejidos causando así la pérdida de hueso y la consecuente pérdida de piezas dentales (Ford, Gamonal y Seymour, 2010, p.111).

#### **2.2.6.1 Placa bacteriana**

Material blando, pegajoso y blanco que se adhiere como una película a la superficie expuesta del diente, especialmente en el margen gingival, este biofilm está compuesto por bacterias, glicoproteínas, glucanos, fructanos y células epiteliales de desprendimiento (Fahrenkrug, 2012, p.1). Los subproductos metabólicos se diseminan por el epitelio del margen gingival causando inflamación de la encía, primera etapa de la EP conocida como gingivitis y provocando la migración de leucocitos hacia el epitelio desde el líquido crevicular (Fahrenkrug, 2012, p.1).

La placa en primer lugar se compone por bacterias gram positivas aeróbicas, las cuales consumen grandes cantidades de oxígeno y disminuyen el potencial redox en el surco gingival, favoreciendo de este modo la colonización y crecimiento de bacterias anaerobias, dando lugar a la siguiente fase la enfermedad (Fahrenkrug, 2012, p.1).

La formación de la placa o del biofilm se desarrolla en distintas etapas según Wolf y Hassell (2009, p.24) entre las cuales se pueden diferenciar:

1. Minutos después de la limpieza sea por medios naturales (auto limpieza) o mecánicos naturalmente se forma una película de proteínas y glicoproteínas presentes en la saliva
2. Asociación.- mediante fuerzas físicas las bacterias se asocian tenuemente con la película
3. Adhesión.- las primeras bacterias colonizadoras mediante moléculas especiales de superficie como las adhesinas se atan a los receptores en la película.
4. Proliferación bacteriana
5. Formación de micro colonias
6. Placa adherida toma el nombre de bio película o biofilm
7. Maduración de la bio película.- se activa el sistema inmune del huésped por acción de los productos metabólicos de los microorganismos complejos aerobios y anaerobios.

Con el transcurso de los días la flora bacteriana ahora más compleja mediante varios productos de su metabolismo provoca que el tejido incremente su exudación y migración de leucocitos hacia el surco gingival lo que lleva a la desintegración del epitelio conjuntivo y la instauración de la bio película en el espacio subgingival (Wolf y Hassell, 2009, p.25).

**Tabla 3. Clasificación del índice de placa bacteriana.**

<b>ÍNDICE</b>	<b>ESPECIFICACIONES</b>
<b>Índice 0</b>	No hay detección de placa bacteriana.
<b>Índice 1</b>	Del 1 al 25% de la corona ésta cubierta por placa bacteriana.
<b>Índice 2</b>	Del 25 al 50% de la corona ésta cubierta por placa bacteriana
<b>Índice 3</b>	Del 50 al 75% de la corona ésta cubierta por placa bacteriana
<b>Índice 4</b>	Del 75 al 100% de la corona ésta cubierta por placa bacteriana

**Tomado de Logan y Boyce, 1994.**

#### **2.2.6.2 Cálculo dental**

A largo plazo cuando la placa es persistente se llega a mineralizar hasta convertirse en cálculo dental, también conocido como sarro. El sarro es una sustancia dura y oscura formada por la precipitación del fosfato cálcico y del carbonato de calcio en las superficies linguales de los dientes frontales inferiores y en las superficies bucales de los cuatro premolares y primeros molares superiores (Fahrenkrug, 2012, p.2).

El sarro en sí no es muy destructivo, pero continuamente se infecta con nuevas capas de placa cargada de bacterias y sus toxinas agresivas, que pueden provocar la extensión de la infección a todo el periodonto (Fahrenkrug, 2012, p.2).

Existen así, dos tipos de cálculo dental:

a) Cálculo subgingival que es una mineralización más dura que se desarrolla lentamente y se adhiere a la superficie con mayor fuerza al cemento;

de color café oscuro a verdoso se forma cuando hay obstrucción del surco gingival (Fahrenkrug, 2012, p.2). Se compone en un 80% de material inorgánico, fosfato cálcico, carbonato de calcio y fosfato de magnesio, integrados en una malla de hidroxiapatita, el 20% restante de material orgánico incluye queratina, mucopolisacáridos, aminoácidos y mucina gingival (Fahrenkrug, 2012, p.2).

b) Cálculo supragingival material mineralizado que se puede observar en la corona de las piezas dentales, puede ser evaluado de acuerdo a la siguiente tabla.

**Tabla 4. Clasificación del índice de cálculo dental.**

<b>ÍNDICE</b>	<b>ESPECIFICACIONES</b>
<b>Índice 0</b>	No hay detección de cálculo dental.
<b>Índice 1</b>	Del 1 al 25% de la corona ésta cubierta por cálculo dental.
<b>Índice 2</b>	Del 25 al 50% de la corona ésta cubierta por cálculo dental.
<b>Índice 3</b>	Del 50 al 75% de la corona ésta cubierta por cálculo dental.
<b>Índice 4</b>	Del 75 al 100% de la corona ésta cubierta por cálculo dental.

**Tomado de Logan y Boyce, 1994.**

### **2.2.7 Signos clínicos**

Además de las lesiones macroscópicas de inflamación y destrucción de los tejidos, la placa y los cálculos dentales son también signos visibles cuya severidad depende del grado de la enfermedad.

Si bien es cierto, la halitosis no es un signo patognomónico debe ser tomado en cuenta cuando los propietarios indican que sus perros tienen mal aliento e incluso cuando comentan que éste tiene un olor muy parecido a huevo, ya que el olor a azufre se debe principalmente a la degradación y putrefacción de proteínas ocasionada por las bacterias anaerobias gram negativas (Brook, 2013, p.65).

Otros signos que deben ser tomados en cuenta son: salivación espesa, sangrado oral y movilidad de las piezas dentales (García, Júnior, Almeida, Simas, Gimene y Bermejo, 2008).

### 2.2.8 Diagnóstico

Se basa principalmente en la valoración de las estructuras del periodonto durante un examen odontológico de rutina y complementado con el análisis de placas radiográficas para estudiar de una mejor manera la integridad de los tejidos.

- **Índice gingival**

Observación de la inflamación de cada una de las zonas gingivales del diente, asignándole un valor de 0 a 3.

**Tabla 5. Calificación IG.**

<b>GRADO</b>	<b>ESPECIFICACIONES</b>
<b>Grado 0</b>	Encía normal, su apariencia clínica es de color rosa coral, firme y estrechamente adaptada a la superficie dentaria.
<b>Grado 1</b>	Inflamación leve, su aspecto presenta un ligero cambio de coloración, levemente edematizada y sin sangrado al sondaje.
<b>Grado 2</b>	Inflamación moderada, la encía presenta un color rojo brillante, congestionada y edematizada. Con pérdida del punteado y hemorragia al sondaje.
<b>Grado 3</b>	Inflamación severa, se caracteriza clínicamente por presentar una marcada congestión y edema, tendencia a hemorragias espontáneas, presencia de áreas ulceradas y color rojo intenso.

---

**Tomado de Arce y Lucas 2003.**

- **Sondeo Periodontal**

Sondear las superficies bucales, faciales, linguales y palatinas de todas las piezas después de haber realizado la remoción de la placa (Lobprise, 2007, p.14). Esta evaluación se realiza insertando delicadamente la sonda en el surco gingival, avanzando hacia la profundidad del saco hasta tocar la base (Lobprise, 2007, p.14).

Dentro del examen con la sonda periodontal se incluyen las evaluaciones de:

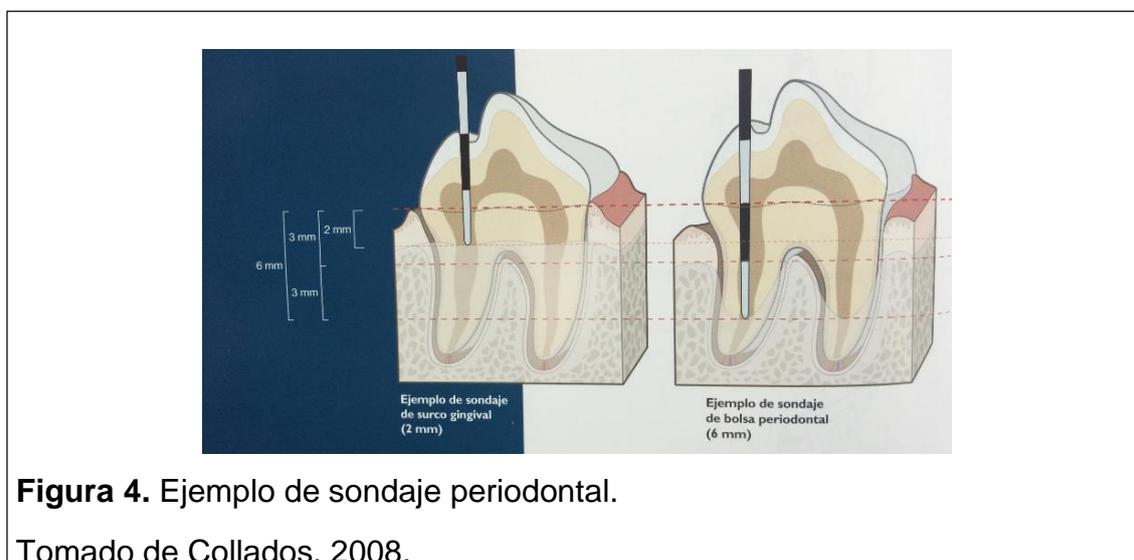
**a) Bolsa periodontal**

Profundidad patológica mayor que el surco normal, considere en perros profundidades de 2 a 3 mm como normales tomando en cuenta el tamaño del animal (Lobprise, 2007, p.14).

**Tabla 6. Resultados del sondeo de la bolsa periodontal.**

<b>GRADO</b>	<b>ESPECIFICACIONES</b>
<b>Normal</b>	Sin presencia de gingivitis y sacos periodontales.
<b>Gingivitis</b>	Inflamación y/o sacos periodontales de menos de 3 mm de profundidad.
<b>Periodontitis</b>	Sacos periodontales de al menos 4 mm de profundidad.

Tomado de Riggio, Lennon, Taylor y Bennet, 2010.



**Figura 4.** Ejemplo de sondeo periodontal.

Tomado de Collados, 2008.

De acuerdo a la profundidad del sondaje medida en milímetros se puede diagnosticar el grado de severidad de la periodontitis (Tabla 7).

**Tabla 7. Severidad de la Periodontitis.**

<b>GRADO</b>	<b>ESPECIFICACIONES</b>
<b>Gingivitis</b>	Sin alteración de los tejidos de sostén.
<b>Periodontitis temprana</b>	Pérdida de menos del 25% del tejido de sostén, signos visibles únicamente con radiología y casi imperceptibles al sondaje.
<b>Periodontitis moderada</b>	Pérdida de la integridad de los tejidos de sostén de hasta el 50%, evidente tanto con la sonda periodontal como con radiología.
<b>Periodontitis severa</b>	Pérdida de la integridad de los tejidos de sostén de hasta el 50%, evidente tanto con la sonda periodontal como con radiología.

Tomado de AVDC, 2007.

#### **b) Movilidad dental**

Es una herramienta de diagnóstico muy importante ya que a medida que la movilidad dental se incrementa, también es mayor el riesgo de pérdida dental.

**Tabla 8. Interpretación de la movilidad dental.**

<b>GRADO</b>	<b>ESPECIFICACIONES</b>
<b>Grado 0</b>	Ningún movimiento o normal.
<b>Grado 1</b>	Leve y representa el primer signo distinguible de movimiento mayor que el normal.
<b>Grado 2</b>	Moderado, con movimiento de aproximadamente 1 mm.
<b>Grado 3</b>	Severo, con movimiento mayor a 1 mm en cualquier dirección.

Tomado de Parra y Tepan, 2015

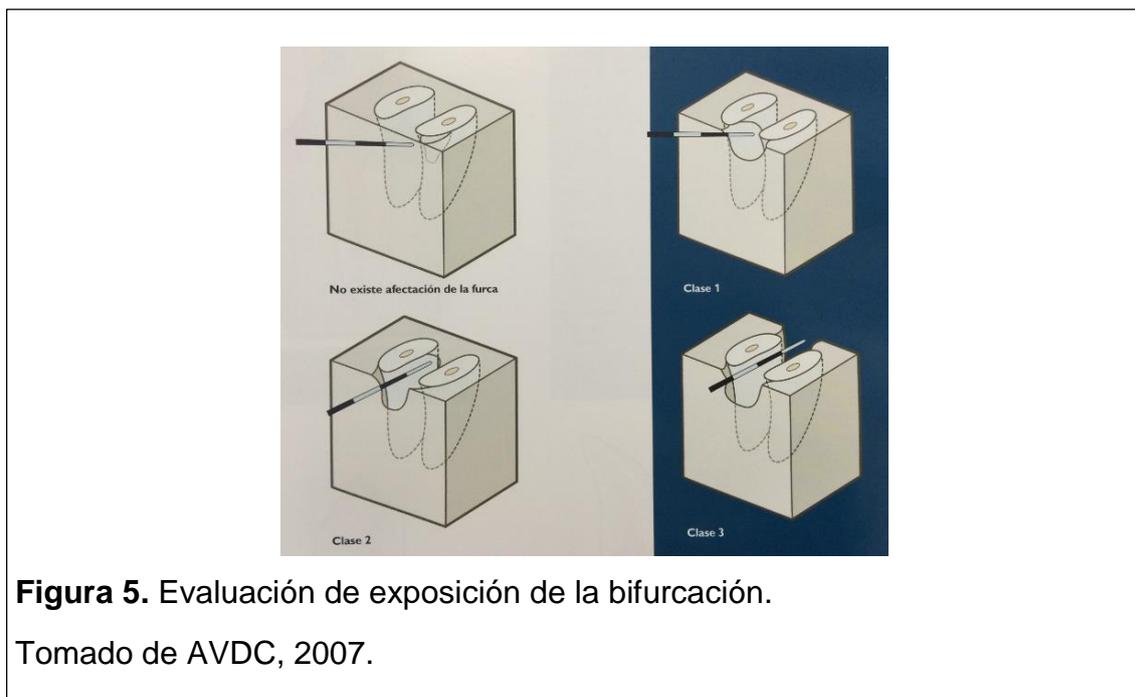
### c) Exposición de la bifurcación

Espacio entre las raíces de los dientes con raíces múltiples que se encuentra expuesto por la pérdida de encía y hueso. (Lobprise, 2007, p.15).

**Tabla 9. Resultados del sondeo de la exposición de la bifurcación.**

GRADO	ESPECIFICACIONES
F1	Hundimiento en el área de bifurcación del tejido blando y un poco de hueso.
F2	Extensión hasta el hueso, pasada la línea media.
F3	Por completo.

Tomado de Lobprise, 2007.



**Figura 5.** Evaluación de exposición de la bifurcación.

Tomado de AVDC, 2007.

### d) Radiografía panorámica

Una correcta aproximación diagnóstica de la EP no estaría completa sin la evaluación radiológica de los tejidos periodontales (Brook, 2013, p.107).

Radiográficamente, el periodonto es un grupo tridimensional de tejidos, estructuras y sustancias que se observan cada uno con distinta densidad

radiológica y cuyo compromiso debe ser evaluado durante el curso de la patología (Brook, 2013, p.108). Los signos de resorción ósea son sólo identificables en una placa cuando ésta alcanza un 30 – 60% siendo un limitante importante para el diagnóstico de la EP principalmente durante la primera etapa (Brook, 2013, p.108).

Los signos radiológicos de una periodontitis temprana incluyen irregularidades en las superficie y pérdida de hueso en la cresta alveolar, la lámina dura puede estar lesionada y presentar pérdida de la continuidad ósea (Thrall, 2013, p.129). A medida que la patología progresa, se produce una pérdida horizontal del hueso, la resorción ósea lejos de la corona genera la exposición de las raíces de las piezas dentales; esta exposición de las raíces puede conducir a la producción de caries y reabsorción radicular que radiográficamente se observa con claros efectos radio lúcidos (Thrall, 2013, p.129).

### **2.2.9 Tratamiento**

En la primera etapa de la EP, el tratamiento de la gingivitis se basa en el control de la placa bacteriana, esta condición se puede corregir con la instauración de hábitos de higiene oral en casa y la realización de profilaxis mediante el uso de instrumentos manuales y mecánicos con el paciente bajo anestesia general (Brook, 2013, p.48); se debe retirar cualquier signo de sarro especialmente del surco gingival y de la bolsa subgingival (Fahrenkrug, 2012, p.4).

#### **a) Profilaxis dental**

Para realizar una buena profilaxis, es fundamental que el personal que va a llevar a cabo el procedimiento esté capacitado y las instalaciones, instrumental y el equipo que se va utilizar esté correctamente preparado y sean los adecuados.

Varios estudios han demostrado que durante los procedimientos profilácticos los ultrasonidos producen aerosoles patógenos que contienen no solo bacterias sino también algunos tipos de hongos y virus que no provienen únicamente de la boca del paciente sino del instrumental y circuitos de agua del equipo y que pueden causar enfermedades en los operarios y en otros animales (Brook, 2013, p.134). Por esta razón, es fundamental que los procedimientos odontológicos desde el examen oral se realicen en salas alejadas de pacientes hospitalizados y del quirófano de los centros de salud; el personal debe protegerse utilizando mascarilla, guantes y gafas además debe cambiarse de filipina para no contaminar las otras dependencias del establecimiento o a otros pacientes (Brook, 2013, 0.134).

- **Tartrectomía**

La tartrectomía es el procedimiento mediante el cual se logra la remoción de la biopelícula adherente y no adherente así como de los cálculos de los sacos gingivales u óseos manteniendo intacta la superficie radicular (Wolf y Hassell, 2009, p.253).

Tartrectomía manual: se logra mediante el uso de fórceps y curetas con las cuales se remueve la placa, cálculo, cemento que contiene endotoxinas y algunas veces hasta la dentina de la superficie radicular (Wolf y Hassell, 2009, p.254).



**Figura 6.** Uso de fórceps para fracturar el cálculo.

Tomado de Brook, 2013.

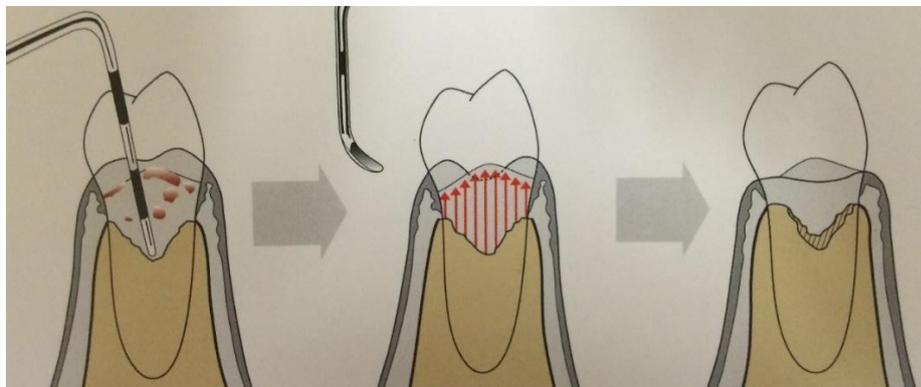


**Figura 7.** Uso de cureta para remoción de placa.

Tomado de Brook, 2013.

Tartrectomía mecánica.- se realiza mediante el uso de ultrasonidos que vibran con una frecuencia aproximada de 25000 – 45000 Hz, existen dos tipos de ultrasonido; uno que utiliza patrones elípticos llamado magnetostrictivo y uno de vibraciones lineales conocido como piezoeléctrico (Brook, 2013, p.136). Ambos, tienen efectos beneficiosos en la remoción de la placa y deben ser utilizados con cuidado para no causar lesiones sobre el esmalte de las piezas dentales, su uso genera un efecto refrigerante sobre el diente con propiedades antibacteriales conocida como cavitación (Brook, 2013, p.136).

- **Alisado radicular**



**Figura 8.** Alisado radicular abierto o cerrado.

Tomado de Wolf y Hassell, 2009.

Esta es una condición *sine qua non* en toda terapia periodontal en la cual se debe remover todo signo de placa y de cálculo supragingival (Wolf y Hassell, 2009, p.253).

Este procedimiento puede ser realizado manualmente mediante el uso de curetas especiales que se adaptan de mejor manera a la superficie radicular de las piezas dentales y no ocasionan lesiones severas sobre los tejidos delicados e inflamados subyacentes al diente, conocidos como curetas *Gracey* (Brook, 2013, p.140). Ultrasonidos especiales están actualmente siendo desarrollados con este fin ya que se ha visto que proporcionan mejores resultados, su uso debe ser delicado ya que podrían causar severas lesiones sobre la encía especialmente por su efecto térmico (Brook, 2013, p.140).

Las metas del alisado radicular son lograr la eliminación de la infección del centro del saco y epitelio del saco y finalmente la curación de la lesión periodontal (Wolf y Hassell, 2009, p.256).

- **Pulido**

Procedimiento fundamental para lograr la reestructuración de la superficie dental y evitar micro porosidades que puedan favorecer el nuevo depósito de bacterias y posterior formación de placa, el pulido de las piezas dentales puede realizarse con pastas profilácticas, suspensiones de flúor o mezclas de piedra pómez con clorhexidina (Brook, 2013, p.144).

El pulido se realiza con una copa de caucho con una velocidad no mayor a 3000 RPM, se recomienda colocar la sustancia pulidora sobre la pieza dental y en la copa para lograr mejores resultados (Brook, 2013, p.144). Se debe pulir la superficie de cada diente durante no más de 5 a 10 segundos (Lobprise, 2009, p.56), es importante aplicar una presión ligera sobre el instrumento para evitar o reducir la lesión térmica y el consecuente daño al diente (Holmstrom, Frost y Eisner, 2000, p.154).

- **Irrigación**

Se realiza para lavar y quitar cualquier remanente de cálculo o de la sustancia con la cual se pulieron las piezas dentales, se puede utilizar una jeringa de aire y agua (Lobprise, 2009, p.56). La irrigación se puede realizar con una solución de clorhexidina al 0,12% para disminuir la población bacteriana en el surco gingival (Holmstrom, Frost y Eisner, 2000, p.158).

**b) Gingivectomía**

Procedimiento cuyo objetivo es remover el tejido gingival excesivo para obtener una superficie dental o radicular limpia, además de crear un margen gingival delgado biselado con tejido interdental en forma de filo de cuchillo (Holmstrom, Frost y Eisner, 2000, p.178).

Esta técnica quirúrgica está indicada en pacientes que tienen al menos 2mm de encía adherida, para remover tejido hiperplásico o reducir bolsas periodontales supraóseas (Holmstrom, Frost y Eisner, 2000, p.178).

**c) Gingivoplastia**

Intervención que se utiliza para realizar un contorneado quirúrgico o remodelado de la superficie gingival, indicado en casos de hiperplasia de la encía en áreas interdenciales (Holmstrom, Frost y Eisner, 2000, p.182).

**d) Exodoncia**

La extracción de una pieza dental debido a enfermedad periodontal únicamente debe practicarse cuando no se puede lograr una restauración del periodonto con otros procedimientos o cuando el propietario no está comprometido a realizar un tratamiento de higiene oral en casa (Holmstrom, Frost y Eisner, 2000, p.218).

Otra indicación de la exodoncia relacionada a la enfermedad periodontal es cuando el paciente presenta apiñamiento dental y éste contribuye con el cumulo de placa y formación de cálculo dental (Holmstrom, Frost y Eisner, 2000, p.218).

#### **e) Fármacos**

##### **Antiinflamatorios**

La administración tanto local como sistémica de algunos AINE's (Cox-1 y 2) está indicada como parte del tratamiento de esta patología tomando en cuenta que es un proceso netamente inflamatorio, los fármacos que han demostrado tener efectos positivos son: meloxicam, celecoxib, etoricoxib, indometacina, ketoprofeno e ibuprofeno los cuales pueden ser útiles a corto plazo (Brook, 2013, pp. 299-300).

##### **Antibioticoterapia**

El uso de antibióticos locales también está indicado en el tratamiento de la EP, existen productos de uso veterinario a base de Doxiciclina, Clindamicina y Tetraciclina que proporcionan un efecto antibacteriano a largo plazo con concentraciones de 1300µg/ml y que han demostrado ser eficaces en el control de la infección y contribuir a la disminución de la formación de las bolsas periodontales (Brook, 2013, p.170).

#### **2.2.10 Prevención**

Los buenos hábitos de higiene bucal son esenciales tanto para precautelar la salud oral como para evitar reinfecciones y nuevos acúmulos de placa bacteriana en los pacientes. (Brook, 2013, pp.176, 177, 178). Entre los principales métodos profilácticos se incluyen el cepillado con dentífrico veterinario, rinses antisépticos, aditivos retardadores de placa que se utilizan en el agua de bebida, consumo de dietas crudas, consumo de dietas elaboradas especialmente para el control de la placa bacteriana y el uso de treats masticables (Brook, 2013, pp. 175-182).

## 2.3 Líquido Gingivo Crevicular

El líquido conocido como gíngivo crevicular (LGC) es un filtrado del suero que circula por los vasos sanguíneos gingivales y que atraviesa la pared blanda del surco llegando al espacio crevicular (Arce y Lucas, 2003, p.1). El LGC posee casi todos los componentes del suero como: albúmina,  $\alpha$ -globulinas, heminas, inmunoglobulinas IgG, IgM e IgA, proteínas del complemento, interleucinas, citoquinas, lactoferrina, leucocitos, electrolitos, etc (Falatico y Farias, 2006, p.17).

### 2.3.1 Composición

**Tabla 10. Principales componentes celulares del líquido gingivo crevicular.**

<b>Tipo de célula</b>	<b>Origen</b>	<b>Función</b>
Bacterias	Placa bacteriana adyacente	Factores etiológicos de la enfermedad periodontal Iniciadores de la respuesta inmune del huésped
Células epiteliales	Epitelio del surco gingival	Representan el rango más alto de renovación tisular del surco gingival
Leucocitos	Vasos sanguíneos del plexo gingival	Células efectoras de la respuesta del huésped Inmunidad innata: PMN Inmunidad mediada por células: monocitos/macrófagos y linfocitos
Eritrocitos	Vasos sanguíneos	Hallazgo accidental producto de la lesión de pequeños vasos y capilares sanguíneos del tejido conectivo gingival.

---

Tomado de Delima y Van Dyke, 2003.

El LGC de forma general, está compuesto por 95-97% de leucocitos PMN, 2-3% de monocitos y 1-2% de linfocitos de los cuales el 29% son células T y el 71% células B (Ebersole, 2003, pp.135-136). De esta forma se puede indicar que alrededor del 98-99% de los leucocitos presentes en la cavidad bucal provienen del LGC debido a que éstos migran por acción de péptidos quimiotácticos liberados por las bacterias de la placa o por citoquinas liberadas durante la destrucción tisular a través del desarrollo de la enfermedad periodontal (Arce y Lucas, 2003, p.1).

La presencia de los leucocitos polimorfonucleares, principalmente, los neutrófilos en el LCG es de suma importancia para que éste cumpla con su función de protección además de que cumple un rol importante en el inicio y progresión de la respuesta inflamatoria (Arce y Lucas, 2003, p.1).

Algunas bacterias del género de las *Prevotellas*, *Capnocytophagas* y *Porphyromonas*, producen inmunoglobulinasas (proteasas) como las IgGAsas, IgMasas e IgAAsas, además de complementasas, enzimas que destruyen estos anticuerpos y proteínas del complemento, protegiéndose ellas mismas y a muchas otras especies bacterianas (Falatico y Farias, 2006, p.17).

### **2.3.2 Funciones**

#### **a) Adhesión y protección**

Esta propiedad se la confiere la gran cantidad de proteínas que posee, especialmente la albúmina y otras propias del suero sanguíneo, las cuales al adherirse por atracción físicas a las bacterias, impiden el desalojo de las éstas del surco gingival impidiendo el reconocimiento por parte de las células del sistema inmune y consecuentemente favoreciendo la colonización de los microorganismos en este espacio (Falatico y Farias, 2006, p.18).

## **b) Nutrición**

El LGC cumple un papel nutritivo para los microorganismos periodontopatógenos ya que estos tienen la capacidad de generar enzimas como colagenasa, hialuronidasa, lecitinasa, entre otras que les sirven para degradar los productos de desecho de la descamación tisular y aprovechar de esta forma los nutrientes, además estas bacterias poseen proteasas que les sirven para degradar algunas de las proteínas contenidas en el líquido (Falatico y Farias, 2006, p.18).

## **c) Inmunitaria**

Detallada en su totalidad en la sección 2.3.4.

### **2.3.3 Métodos de recolección**

Lavado gingival.- con esta técnica se perfunde el surco gingival con una solución isotónica de forma tal que se obtiene una dilución del LGC que contiene tanto sus células como las proteínas. Esta técnica es especialmente utilizada para realizar mediciones volumétricas de la producción de LGC (Griffiths, 2003, p.34).

Capilaridad.- previamente a la recolección del líquido se requiere aislar y secar el área con torundas de algodón y corrientes de aire, en esta técnica se utilizan microcapilares de volúmenes conocidos para medir la cantidad de LGC (Griffiths, 2003, p.35). Sin embargo, es sumamente complicado colectar el líquido especialmente en sitios donde no existe inflamación ya que la recolección puede ser traumática y exige se mantenga el capilar en la entrada al surco por largos periodos de tiempo (Griffiths, 2003, p.35).

Tiras de papel filtro.- se utilizan tiras de papel absorbente para estimar la cantidad de LGC producido en un área específica, realizar esta estimación

resulta complicado sino se cuenta con los equipos cuantificadores especializados. Adicionalmente, existen algunas variaciones en cuanto al tiempo aconsejado que la tira se debe mantener en la entrada al surco para lograr una buena medición (Griffiths, 2003, p.35).

Es importante señalar que dadas las dificultades para extraer las muestras de LGC por cualquiera de los métodos antes mencionados, hasta la actualidad no se ha tenido una aproximación real tanto de la composición como de las características y producción del líquido tanto en condiciones de salud gingival como durante los diferentes estadios de la patología; es por esta razón, que se debe tener en cuenta que el método de muestreo posee un gran efecto tanto sobre la naturaleza del líquido como en determinaciones de volumen (Griffiths, 2003, p.40).

#### **2.3.4 Papel del LCG en la respuesta inmune frente a la periodontitis**

Al ser la zona dentogingival un punto débil para la defensa corporal por su situación única en la que el epitelio es penetrado por un cuerpo sólido, el diente, el organismo ha desarrollado varios mecanismos de protección que limitan el crecimiento bacteriano y evitan las infecciones (Crossley y Penman, 1999, p.140).

Si bien es cierto, las bacterias son seres saprófitos de la cavidad oral, ellas por si solas no pueden iniciar ni establecer una periodontitis sin que claro, exista la susceptibilidad del huésped (Wolf y Hassel, 2009, p.40). Además, solo aquellas que logren adherirse a las superficies orales y dentales pueden permanecer en la cavidad y dar origen a una colonización (Crossley y Penman, 1999, p.141).

Durante la primera etapa de la EP, la presencia de bacterias patógenas de la placa supragingival y subgingival estimulan la activación de los primeros mecanismos del huésped (Crossley y Penman, 1999, p.147). Algunos de los productos del metabolismo bacteriano y sus derivados como los

lipopolisacáridos de las bacterias Gram positivas y los peptidoglicanos y ácidos lipídicos de las Gram negativas son reconocidos por los receptores de membrana (Ford, Gamonal y Seymour, 2010, p.112); induciendo una respuesta inflamatoria del borde libre de la encía y, de forma subsiguiente de su porción unida (Crossley y Penman, 1999, p.147).

#### a) **Inmunidad innata**

Es el primer mecanismo de defensa o inmunidad inespecífica, se caracteriza por ser una línea primitiva con la que nace el animal, rápida en responder y que carece de memoria (Blanco, 2013, p.14).

- **Barreras físicas**

Según Crossley y Penman, el principal mecanismo de protección contra la invasión bacteriana tisular es sin duda el mantenimiento de las barreras físicas como el epitelio oral intacto, además la descamación de las células epiteliales y la queratinización del epitelio gingival contribuyen también a que se impida la colonización bacteriana de la mucosa oral (Hennet, 1999, p.141).

Existen algunos mecanismos que cumplen un papel fundamental en la protección contra bacterias como la saliva que en adición a su propiedad antibacteriana y bacteriostática, al lavar las superficies orales y dentales arrastra los microorganismos impidiendo su adhesión a las superficies (Crossley y Penman, 1999, p.141).

Otros mecanismos de eliminación son la fricción de la lengua, labios y la cara interna de las mejillas (Crossley, Penman, 1999, p.141).

- **Barreras fisiológicas**

Condiciones de temperatura o pH que hacen que ciertas especies sean o no susceptibles a ciertas enfermedades y patógenos (Goldsby, Kindt, Osborne y Kuby, 2004, p.7).

- **Mecanismos innatos internos**

Comprendido principalmente por los mecanismos y efectores por los cuales se activan los procesos de: fagocitosis, sistema del complemento, respuesta inflamatoria y la eliminación de células alteradas por parte de las células NK (Blanco, 2013, p.15).

Los componentes internos son células: monocitos, macrófagos, granulocitos polimorfonucleares, células dendríticas, mastocitos células NK, linfocitos intraepiteliales; y factores solubles: sistema de complemento y ciertas citoquinas (Blanco, 2013, p.14).

- i. **Fagocitosis**

La fagocitosis es un mecanismo inmunitario parte de la inmunidad innata efectuado por neutrófilos y macrófagos, los cuales son capaces de detectar, ingerir y destruir antígenos (Blanco, 2013, p.22).

- **Neutrófilos**

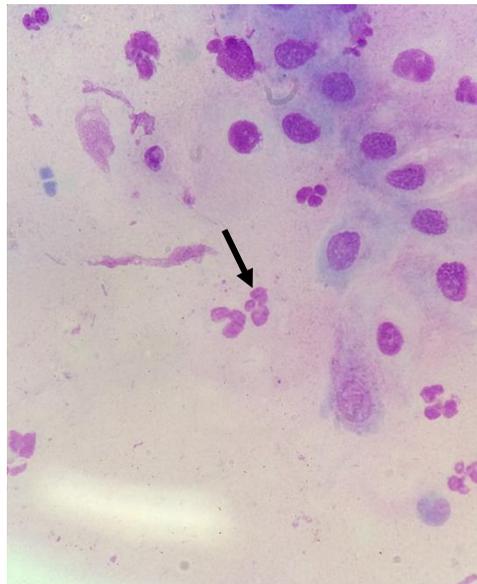
Son los granulocitos más abundantes, miden de 10 a 12 $\mu$ m de diámetro, su nombre proviene de las características tintoriales de su citoplasma son fácilmente identificables por las múltiples lobulaciones de su núcleo; característica por la cual toman el nombre de polimorfonucleares PMN (Ross y Pawlina, 2006, p.275). Las células maduras poseen de dos a cuatro lobulaciones unidas por hebras finas de material nuclear, a lo largo de la vida de la célula, las lobulaciones pueden cambiar de forma, tamaño, posición y hasta cantidad (Ross y Pawlina, 2006, p.275).

Los neutrófilos son atraídos al sitio de inflamación mediante señales quimiotácticas y actúan en la respuesta inflamatoria y fagocitosis de agentes extraños (Thrall, Weiser, Allison y Campbell, 2012, p.118).

Gránulos específicos o secundarios.- son los más pequeños y abundantes, contienen diversas enzimas como colagenasa tipo IV, fosfolipasa; activadores del complemento y agentes bactericidas y bacteriostáticos como lisozimas (Ross y Pawlina, 2006, p.275).

Gránulos azurófilos o primarios.- son los más grandes y escasos, son los lisosomas de los neutrófilos contienen mieloperoxidasa, agente bactericida, además poseen una gran variedad de hidrolasas ácidas y proteínas catiónicas llamadas defensinas (Ross y Pawlina, 2006, p.275).

Gránulos terciarios.- algunos de estos gránulos poseen fosfatasas y otros metaloproteinasas como gelatinasas y colagenasas que favorecen la migración de los PMN a través del tejido conectivo (Ross y Pawlina, 2006, p.275).



**Figura 9.** Neutrófilo presente en una muestra de LGC. Frotis. Tinción de Wright. Aumento 400x.

- **Monocitos**

Precusores del sistema fagocítico mononuclear, tienen 18µm de diámetro; estas células se caracterizan porque maduran fuera de la médula ósea y se diferencian en los distintos tejidos en macrófagos, cumpliendo el papel de presentadores de antígeno a los linfocitos (Ross y Pawlina, 2006, p.284).

La atracción de los fagocitos por agentes quimiotácticos es el primer paso de la fagocitosis, conocido como quimiotaxis. En esta etapa, intervienen algunos factores del complemento (C3a, C5a), productos bacterianos (LPS), derivados del fibrinógeno, alarminas, defensinas y quimioquinas (Blanco, 2013, p.22).

La fagocitosis inicia con la activación del receptor al unirse al ligando, lo cual estimula una serie de eventos que producen arreglos del citoesqueleto mediante la polimerización de actina y la consecuente extensión de pseudópodos alrededor de la partícula (Gutiérrez, 2010, p.44). Cuando la célula logra englobar a la partícula, se da lugar a la formación del fagosoma y posteriormente a la digestión del antígeno el cual dentro del fagosoma se enfrenta a cambios de pH, enzimas lisosomales y reactivos intermedios del oxígeno y nitrógeno que logran su degradación (Gutiérrez, 2010, p.44).

## ii. Sistema de complemento

Conjunto de alrededor de 30 proteínas que se sintetizan principalmente en el hígado y los macrófagos que pueden estar presentes en el plasma, secreciones corporales y tejidos cuya principal función es la de eliminar distintos patógenos ya sea mediante lisis celular o estimulando procesos como la fagocitosis e inflamación (Gutiérrez, 2010, p.30).

La destrucción de los antígenos se produce cuando el sistema de complemento por la presencia de componentes bacterianos se activa produciendo rutas enzimáticas en cascada que finalizan con la formación del complejo de ataque

de membrana sobre la superficie del patógeno dando lugar a su degradación (Blanco, 2013, p.15).

### **iii. Respuesta inflamatoria**

La inflamación es el mecanismo biológico mediante el cual los organismos responden al daño traumático, infeccioso, isquémico, tóxico o autoinmune; llevado a cabo por los tejidos mediante la sangre o la linfa y que se caracteriza por presentar cinco signos cardinales que son: dolor, color, rubor, tumefacción y pérdida de la función (Gutiérrez, 2010, p.53).

La reacción inflamatoria está regulada por células y por moléculas mediadoras como la braquinina, citoquinas pro inflamatorias y prostaglandinas (Wolf y Hassel, 2009, p.42).

Citoquinas.- son productos polipeptídicos producidos por células activadas como linfocitos, macrófagos, células endoteliales, basófilos, eosinófilos que ejercen su efecto en células blanco locales o distantes. Las citoquinas que cumplen un papel en la modulación de la respuesta inflamatoria son la interleucina 1 y factor de necrosis tumoral TNF promoviendo el reclutamiento de neutrófilos y macrófagos en el sitio de lesión (Gutiérrez, 2010, p.54).

Quimioquinas.- son polipéptidos de bajo peso molecular que se encargan de direccionar la migración de los neutrófilos y monocitos desde el tejido conectivo subyacente y flujo sanguíneo hacia el lugar de la lesión (Gutierrez, 2010, pp.54-55).

Las primeras etapas de un proceso inflamatorio se caracterizan por ocasionar cambios en el flujo sanguíneo local y la acumulación de células inflamatorias como: neutrófilos, monocitos, células dendríticas, células cebadas, basófilos y linfocitos T; las mismas que se encargan de retirar a los patógenos y detritus

celulares presentes en la zona de lesión tisular y así dar paso a la reparación del tejido (Gutiérrez, 2010, pp.53-54). Sin embargo, cuando se altera el balance entre reparación tisular e inflamación se puede dar lugar a condiciones patológicas.

Durante la periodontitis, las células del epitelio gingival producen moléculas mediadoras de la inflamación como interleucina-1, factor de necrosis tumoral, prostaglandina E<sub>2</sub> y metaloproteinasas que se difunden a través del epitelio de unión y del surco gingival donde amplifican la respuesta inflamatoria y desencadenan la respuesta humoral contribuyendo a la destrucción tisular (Delima y Van Dyke, 2003, p.62). Además, las células epiteliales juegan un papel importantísimo en la migración de los leucocitos hacia el surco gingival debido a que tienen la capacidad de producir algunas moléculas quimiotácticas y las adhesinas que favorecen la diapédesis de los neutrófilos PMN hacia el LGC (Delima y Van Dyke, 2003, p.62).

- **Linfocitos T**

Son células que maduran en el timo y por eso reciben su nombre, participan en la inmunidad mediada por células y se diferencian en: células T ayudantes (CD4 o T<sub>H</sub>) que secretan varios grupos de citoquinas modulando la reacción inmune y las células T citotóxicas (CD8 o T<sub>C</sub>) que eliminan células exógenas así como células endógenas propias del huésped que están dañadas (Wolf y Hassel, 2009, p.43).

- **Células NK**

Son linfocitos grandes con gránulos en su citoplasma que programados para destruir células infectadas por virus y algunas células tumorales (Ross y Pawlina, 2006, p.282).

## **b) Inmunidad adquirida**

La línea filogenéticamente más joven, es responsable de la regulación de la defensa del huésped actuando de forma específica con la característica de poseer memoria (Wolf y Hassel, 2009, p.43). Los linfocitos tanto T y B son las células efectoras de la inmunidad adquirida que tienen la capacidad de reconocer antígenos respondiendo a ellos y migrando desde un tejido linfático a otro (Ross y Pawlina, 2006, p.281).

- **Linfocitos B**

Son linfocitos que tienen una vida media variable y que participan en la producción de anticuerpos o inmunoglobulinas (Ross y Pawlina, 2006, p.282), en el LGC están presentes tanto la IgA como la IgG las cuales poseen especificidad antigénica para algunos antígenos bacterianos descritos en la etiología de la periodontitis (Ebersole, 2003, p.135).

Estas dos inmunoglobulinas están presentes en el LGC tanto en condiciones de salud gingival como durante procesos inflamatorios. Se ha demostrado que durante procesos inflamatorios iniciales, es decir, cuando existe solamente una gingivitis los niveles de IgA son superiores demostrando su papel de protección mientras que durante procesos crónicos como la periodontitis aumentan los niveles de IgG, la cual es responsable del daño tisular (Ebersole, 2003, p.136).

De esta forma, se puede mencionar que son varios los mecanismos inmunitarios del huésped que los microorganismos periodontopatógenos deben superar para establecer la enfermedad periodontal y que de manera general la respuesta inmune está gobernada por las citoquinas derivadas de las células T<sub>H1</sub>: interleucina-2 e interferón gamma las cuales promueven la activación de la inmunidad mediada por células y de las T<sub>H2</sub> la interleucina-4 que inhibe la respuesta celular y da paso a la inmunidad humoral (Ford, Gamonal y Seymour, 2010, p.115). El interferón gamma producido en las primeras etapas

de la enfermedad controla la infección estimulando la actuación de los mecanismos innatos como la fagocitosis, la cual es llevada a cabo por neutrófilos y macrófagos (Ford, Gamonal y Seymour, 2010, p.116). Sin embargo cuando los antígenos bacterianos persisten y la actividad de las citoquinas derivadas de las  $T_H1$  no es suficiente, se acumulan infiltrados inflamatorios y aumenta en el número de células B y células plasmáticas que activan a las células  $T_H2$  las mismas que producen los anticuerpos que pueden actuar en contra de los patógenos y en contra de las propias células del cuerpo dando origen al daño tisular propio de la periodontitis.

## **Capítulo III: Materiales y Métodos**

### **3.1 Ubicación geográfica**

El estudio se llevó a cabo en la Clínica Veterinaria de la Universidad de las Américas, ubicada en la ciudad de Quito en el Edificio Hermano Miguel, Calle De los Colimes entre Joel Polanco y Av. De Los Granados.

La Clínica Veterinaria de la Universidad de las Américas está ubicada en la provincia de Pichincha localizada en la región sierra norte del país, con las coordenadas: latitud S 0° 20' / S 0° 10' y longitud W 78° 45' / W 78° 30' (IGM, 2016).

### **3.2 Diseño del estudio**

El presente estudio descriptivo es un análisis de tipo transversal ya que la fase experimental se llevó a cabo en un periodo establecido; durante el primer trimestre del 2016. Y de tipo prospectivo debido a que los datos fueron recogidos únicamente en el lapso de duración de la investigación.

Para la elaboración de la tabla de estadificación de la severidad de la periodontitis según el conteo de leucocitos por campo, se realizó un análisis inferencial que incluye un estudio de varianza y el test de Duncan para la segregación de variables (95% de confianza) utilizando el software InfoStat®.

Para el análisis de las variables de características, hábitos y condición de los pacientes se realizó un estudio exploratorio. Este análisis se realizó tomando en consideración únicamente el mayor grado de severidad en función del sondaje como diagnóstico único del individuo y así poder determinar la frecuencia de las variables en función de los grados.

### **3.3 Materiales**

#### **3.3.1 Materiales para muestreo**

Ficha clínica odontológica del paciente

Consentimiento informado

Filipina

1 caja de guantes de examinación

1 caja de mascarillas

30 Equipos de Venoclisis

20 Catéteres 24G

20 Catéteres 22G

Depiladora Oster®

Leukoplast®

8 ampollas de Tramadol 100mg/2ml

1 frasco de Xilacina 20mg/ml

1 frasco de Ketamina 100mg/ml

4 ampollas de Propofol 10mg/ml

1 frasco de Yohimbina

3 cajas de jeringas de 5ml

5 cajas de portaobjetos

3 cajas de cubreobjetos

Instrumental odontológico Espectrum®

Sonda periodontal Marquis P2 EXP2 Cislac MFG INC Espectrum®

Fórceps dental

Ultrasonido

1lb de piedra pómez ultrapurificada

1 funda de torundas de algodón

Microcapilares Ultradent® 29G/17mm

#### **3.3.2 Materiales de laboratorio**

Microscopio Olympus BX41

### 3.3.3 Reactivos

Tinción de Wright

## 3.4 Métodos

### 3.4.1 Muestreo

La recolección de los datos se realizó en el transcurso de tres meses, la población de estudio fueron los pacientes que participaron en la Campaña de Salud Oral Preventiva y Curativa propuesta por la Clínica Veterinaria de la UDLA.

Los animales fueron elegidos en base a criterios de exclusión y de inclusión de la siguiente manera:

**Tabla 11. Criterios de selección**

<b>Criterio de Inclusión</b>	<b>Criterio de exclusión</b>
<b>Animales mayores de 3 años de edad</b>	Animales menores de 3 años de edad
<b>Pacientes de raza pequeña y mediana</b>	Pacientes de raza grande y gigante
<b>Pacientes cuyo peso corporal no sobrepase los 15 Kg</b>	Pacientes cuyo peso corporal sobrepase los 15 Kg.
<b>Pacientes que no hayan sido sometidos a profilaxis dental en los seis meses anteriores al estudio</b>	Pacientes que hayan sido sometidos a profilaxis dental en los seis meses anteriores al estudio

Las unidades experimentales del estudio fueron las piezas dentales 107,108, 207, 208, 308, 309, 408 y 409; las cuales fueron elegidas de acuerdo a datos epidemiológicos que mencionan que los premolares y molares tienen una alta frecuencia de presentación de EP.

### **3.4.2 Inscripción de los pacientes**

Los propietarios de los pacientes de la Clínica Veterinaria UDLA, fueron informados de la realización del estudio y de la importancia de una buena salud oral mientras acudieron a consulta.

Aquellos que estuvieron de acuerdo, firmaron el consentimiento informado para que su mascota forme parte de la presente investigación y además se les solicitó contesten algunas preguntas acerca de la salud dental de su animal.

### **3.4.3 Examen clínico**

Previa la realización de la profilaxis dental y la toma de muestras se siguieron con los procedimientos establecidos por el centro de salud donde se llevó a cabo la investigación:

- Se realizó un examen físico de rutina a los animales que participaron del estudio para determinar su estado aparente de salud, se revisaron las constantes fisiológicas: frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), pulso, color de las mucosas, tiempo de llenado capilar (TLLC), reflejo tusígeno (RT), reflejo deglutorio (RD), linfonodos y temperatura rectal de acuerdo a los procedimientos normales de la Clínica Veterinaria UDLA.
- Se procedió a reunir la información necesaria para completar la primera parte de la ficha odontológica de cada paciente entre los que se incluyeron datos sobre el tipo de alimentación, hábitos y características de los animales que podrían considerarse como factores de riesgo e información sobre la salud oral de los pacientes.

### 3.4.4 Examen odontológico

El examen odontológico se realizó en dos fases como indica Gorrel la primera con el animal consciente donde se revisaron el tipo de oclusión y la presencia o ausencia de placa y cálculos dentales (2010).

Una vez terminada la primera parte del examen, se procedió a colocar una vía intravenosa utilizando la vena cefálica y catéteres 24 o 22G de acuerdo al tamaño del paciente para anestesiarlo.

Se utilizó el siguiente protocolo:

Tramadol (2mg/kg) como medicación pre anestésica, Xilacina (1mg/kg) y Ketamina (8mg/kg) para la inducción y Propofol (5mg/kg) para el mantenimiento.

Durante la segunda etapa del examen se revisó y determinó:

- Anormalidades dentales: presencia de deciduos retenidos, dientes supernumerarios, ausencia de piezas dentales, fracturas, desgaste, hipoplasia del esmalte, apiñamiento, tinción, caries y otros.
- Signos periodontales: para la determinación del grado de enfermedad periodontal se utilizó la tabla propuesta por Riggio, Lennon, Taylor y Bennet en el 2010.

**Tabla 12. Resultados del sondeo de la bolsa periodontal.**

<b>GRADO</b>	<b>ESPECIFICACIONES</b>
<b>Normal</b>	Sin presencia de gingivitis y sacos periodontales
<b>Gingivitis</b>	Inflamación y/o sacos periodontales de menos de 3 mm de profundidad
<b>Periodontitis</b>	Sacos periodontales de al menos 4 mm de profundidad

**Tomado de Riggio, Lennon, Taylor y Bennet, 2010.**

### **3.4.5 Muestreo de líquido gíngivo crevicular**

Antes de proceder con el muestreo se prepararon las placas identificándolas con el código del paciente y el número de la pieza dental utilizando un marcador permanente.

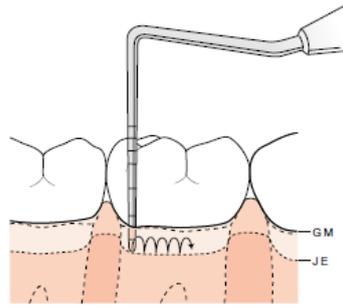
Previamente a la extracción del LGC, se removió el cálculo con un fórceps dental y una cureta estéril para posteriormente secar la encía utilizando torundas de algodón y corriente de aire por 15 segundos (Kanagotagi y Kulkarni, 2011, p.1).

Se ubicó el surco de la encía y se observó el líquido que fluye espontáneamente hacia la superficie de la pieza dental (extracrevicular), con un microcapilar Ultradent® 29G insertado en una jeringa de 5ml se procedió a tomar la muestra por toda la superficie labial de la pieza para finalmente colocar una gota del LGC sobre el portaobjetos y realizar un frotis circular con la misma punta del microcapilar. Anexo 5.

### **3.4.6 Determinación de la severidad de la periodontitis**

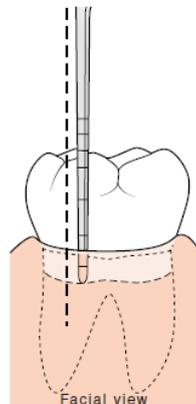
Para la determinación de la severidad de la periodontitis se procedió a utilizar la sonda periodontal MARQUIS CISLAK MFG INC P2 EXP2 graduada en milímetros 3, 6, 9, 12, 15, 18.

El método para determinar la profundidad del saco fue el de the *walking stroke* que consiste en realizar medidas consecutivas alrededor de toda la superficie del saco periodontal, el sondaje se realiza de forma paralela al diente en intervalos con una distancia de 1mm con movimientos suaves de arriba hacia abajo de aproximadamente 1-2mm (Nield-Gehrig, 2012, p.226).



**Figura 10.** Técnica *The walking stroke* para sondaje periodontal.

Tomado de Nield-Gehrig, 2012.



**Figura 11.** Posición paralela de la sonda con respecto a la superficie de la pieza dental.

Tomado de Nield-Gehrig, 2012.

Únicamente se midió la profundidad del saco periodontal en la cara labial de las piezas dentales debido a que la muestra de LGC se tomó solamente de esa sección y se registró como indica la técnica la mayor profundidad observada.

Para estadificar el grado de severidad de la periodontitis se utilizó la tabla propuesta por el American Veterinary Dental College (AVDC):

**Tabla 13. Grados de severidad de la Enfermedad Periodontal.**

<b>GRADO</b>	<b>ESPECIFICACIONES</b>
<b>Grado 1</b>	Gingivitis (0-3mm) sin sangrado
<b>Grado 2</b>	Periodontitis 25% de pérdida del tejido de sostén de acuerdo a la profundidad del sondaje (3-4 mm)
<b>Grado 3</b>	Periodontitis Moderada 25-50% de pérdida del tejido de sostén de acuerdo a la profundidad del sondaje (4-6 mm)
<b>Grado 4</b>	Periodontitis Avanzada más del 50% de pérdida del tejido de sostén de acuerdo a la profundidad del sondaje (>6 mm)

**Tomado de AVDC, 2014.**

Los datos obtenidos por pieza fueron registrados en el odontograma de cada paciente y digitalizados en una hoja de Excel.

### **3.4.7 Tratamiento Profiláctico**

Posteriormente, se realizó una profilaxis dental de rutina en la cual se extrajeron la placa y los cálculos y se pulieron las piezas dentales.

### **3.4.8 Determinación de leucocitos**

Las muestras fueron procesadas en el Laboratorio Clínico Bacteriológico AU, en donde se procedió a colorear las placas con la tinción de Wright para posteriormente proceder con el conteo manual de los leucocitos, dicho conteo fue realizado por el personal capacitado y debidamente entrenado del laboratorio para reducir de este modo el error que se tiene cuando se realiza este tipo de procedimiento. Anexo 6.

La tinción se realizó siguiendo el procedimiento descrito en el Manual de Procedimientos de Laboratorio en Técnicas Básicas de Hematología del Instituto Nacional de Salud de la República del Perú (2005, p.27) que se detalla a continuación:

- a) Realizado el frotis, dejarlo secar por aproximadamente 15 a 20 minutos
- b) Colocar las placas portaobjetos sobre una rejilla de coloración, cubrir toda la placa con la tinción de Wright y dejar reposar por aproximadamente 5 minutos
- c) Posteriormente, añadir la solución amortiguada tamponada en igual que cantidad que el colorante, hasta obtener un brillo metálico. Dejar reposar por aproximadamente 6 minutos.
- d) Lavar con agua corriente, limpiar las placas y observar al microscopio.

El conteo manual de neutrófilos se realizó como lo indican Latimer, Mahaffey y Prasse (2005, pp. 70,71) haciendo una estimación de los neutrófilos presentes en un campo de 100 células. Se reportó un conteo mínimo y máximo por cada muestra.

Los resultados fueron reportados y registrados en una hoja de Excel.

## Capítulo IV: Resultados y Discusiones

En el tiempo de muestreo establecido, tres meses, conforme a los criterios de inclusión del presente estudio calificaron para la investigación un total de 30 pacientes dolicocefalos de los cuales 17 (56,66%) fueron machos y 13 (43,33%) hembras. Todos los pacientes presentaron algún grado de inflamación, tomando en cuenta el mayor registro de severidad de las piezas evaluadas en cada paciente, se observó que: el 13,33% presentó gingivitis (grado 1), el 40% periodontitis leve (grado 2), el 13,33% periodontitis moderada (grado 3) y el 33,33% presentó cuadros de periodontitis severa (grado 4).

Se evaluaron un total de 224 muestras de LGC, se tuvo un 2,91% de ausencia de piezas y 3,75% de piezas en la que la muestra fue insuficiente por lo que no se pudo realizar el conteo de los PMN.

### **4.1.1 Escala de leucocitos por campo en base al grado de severidad de la periodontitis**

Se compararon las medias de los conteos leucocitarios en función del grado de severidad de periodontitis que presentó cada una de las piezas. El valor de  $p$  obtenido fue menor a 0,0001 (0,01%) el cual es menor al nivel de confianza de la prueba ( $\alpha=5\%$ ), lo que indica que existe una diferencia estadística significativa entre la cantidad de leucocitos y el grado de severidad de periodontitis presentado (tabla 14).

**Tabla 14. Análisis de Varianza (ANOVA) en función del grado de severidad de periodontitis que presentó cada una de las piezas.**

<b>Análisis de la varianza</b>					
Variable	N	R	R Aj	CV	
Promedio de conteo leucocitario	224	0,36	0,36	88,15	

<b>Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)</b>					
F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	2885,52	3	961,84	41,94	<0,0001
Grado de EP	2885,52	3	961,84	41,94	<0,0001
Error	5045,97	220	22,94		
Total	7931,5	223			

Posteriormente se aplicó un Test de Duncan (tabla 15) con el fin de encontrar subgrupos entre tratamientos. En este caso se observa que las piezas con un grado 4 de severidad presentaron una media leucocitaria de 16,29 leucocitos por campo y fueron agrupadas dentro del subgrupo A. Las piezas con grado 3 y 2 fueron agrupadas dentro del subgrupo B, para el caso de las piezas con grado 3 la media leucocitaria por campo fue de 6,18; mientras que las piezas con grado 2 presentaron una media de 5,93 leucocitos por campo; aunque la diferencia estadística entre estos dos grados no fue significativa es evidente que en el caso del grado 3 hubo un conteo superior al grado 2. Finalmente las piezas con grado 1 se agruparon en el subgrupo C y presentaron una media leucocitaria de 3,03 leucocitos por campo.

Estos resultados indican que la relación entre la cantidad de leucocitos por campo en el líquido gingivo crevicular y el grado de severidad de periodontitis presentado es directamente proporcional.

**Tabla 15. Test de Duncan en función del grado de severidad que presentó cada una de las piezas.**

**Test: Duncan Alfa=0,05**

Error: 22,9362 gl: 220

Grado de EP	Media	N	E.E.	
4	16,29	19	1,1	A
3	6,18	11	1,44	B
2	5,93	87	0,51	B
1	3,03	107	0,46	C

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ( $p > 0,05$ )

En la tabla 16 se puede observar la estadificación de los grados de severidad de periodontitis basado en el conteo de leucocitos por campo presentes en el líquido gingivo crevicular.

**Tabla 16. Escala de severidad de la periodontitis basado en el conteo de leucocitos por campo**

Grados de severidad	Milímetros de inflamación	Media de leucocitos por campo	Rango de leucocitos por campo
Grado 1	0-3 mm	3,03	$\leq 5$
Grado 2	3 – 4 mm	5,93	5 - 6
Grado 3	4 – 6 mm	6,18	6 - 11
Grado 4	>6 mm	16,29	>11

La relación positiva entre la severidad de la periodontitis y el conteo de neutrófilos por campo, se explica porque al ser esta patología un proceso crónico se pueden observar signos de destrucción tisular, intentos de regeneración de los tejidos e incluso simultáneamente signos de inflamación activa como lo indican Cirión y Herrera (2005), la presencia de bacterias periodontopatógenas induce la producción de citoquinas y quimioquinas por parte del tejido epitelial de la gíngiva como lo mencionan Ford, Gamonal y Seymour resultando en la expresión de moléculas de adhesión, aumento en la permeabilidad de los capilares y la atracción hacia el surco gingival de neutrófilos PMN (2010).

En las últimas cuatro décadas se han realizado estudios sobre la presencia de leucocitos en el LGC especialmente en odontología humana y no así en veterinaria por lo que no se puede establecer una relación entre resultados obtenidos en alguna otra investigación con animales; Jayprakash, Balakrishna y Thakur en el 2012 realizaron un estudio comparativo entre la cantidad de leucocitos presentes en el LGC, saliva y placa bacteriana de acuerdo a la severidad de la EP encontrando también una relación positiva entre la severidad y la cantidad de neutrófilos, se obtuvo una media leucocitaria para los pacientes clínicamente sanos de  $17.67 \pm 6.66$ , pacientes con gingivitis  $59.42 \pm 20.55$  y pacientes con periodontitis severa  $70.08 \pm 17.54$  ( $p < 0,05$ ); además determinaron que la fuente principal de estas células en la boca es el LGC, coincidiendo con Attstrom quien ya en 1971 había establecido que el líquido crevicular tanto en condiciones de salud como patológicas está conformado en 95 - 98% por neutrófilos teoría que se mantiene hasta el día de hoy. La variación con los resultados presentados en este estudio se atribuyen a que en la investigación de Jayprakash, Balakrishna y Thakur fue llevada en humanos, la estadificación de la periodontitis se realizó solo con 3 grados de severidad y al método de recolección del LGC, ya que éste fue tanto extracrevicular como intracrevicular a diferencia del método utilizado en la presente investigación. Sin embargo es claro que se puede ver la misma tendencia positiva entre la severidad y el aumento de leucocitos presentes en el LGC al igual que con otro estudio similar realizado por Arce y Lucas en el 2003 con el cual concluyeron que a medida que aumenta el grado de inflamación gingival, aumenta el recuento de leucocitos polimorfonucleares en el LGC.

#### **4.1.2 Cantidad de leucocitos vs pieza dental evaluada**

Se compararon las medias de los conteos leucocitarios en función de cada una de las piezas evaluadas. El valor de p obtenido fue de 0,5517 (55,17%) el cual es mayor al nivel de confianza de la prueba ( $\alpha=5\%$ ), lo que nos indica que no existe diferencia estadística significativa entre la cantidad de leucocitos y las piezas evaluadas (Tabla 17).

**Tabla 17. Análisis de Varianza (ANOVA) según la pieza dental evaluada.**

<b>Análisis de la varianza</b>					
Variable	N	R	R Aj	CV	
Promedio de conteo leucocitorio	224	0,03	0,00		110,04
<b>Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)</b>					
F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	211,26	7	30,18	0,84	0,5517
Grado de EP	211,26	7	30,18	0,84	0,5517
Error	7720,24	216	35,74		
Total	7931,5	223			

Posteriormente se aplicó un Test de Duncan con el fin de encontrar subgrupos entre tratamientos, los cuales se observan en la tabla 18. En este caso todas las piezas dentales fueron agrupadas dentro del subgrupo A, lo que confirma el resultado obtenido tras el Análisis de Varianza e indica que todas las piezas evaluadas tienen la misma probabilidad de tener una enfermedad periodontal.

**Tabla 18. Test de Duncan según la pieza dental evaluada.**

<b>Test: Duncan Alfa=0,05</b>					
Error: 35,7418		gl: 216			
Pieza	Medias	n	E.E.		
208	6,77	28	1,13	A	
309	6,27	30	1,09	A	
207	6,13	26	1,17	A	
108	5,58	26	1,17	A	
308	5,43	30	1,09	A	
409	5,38	28	1,13	A	
107	4,26	27	1,15	A	
408	3,67	29	1,11	A	

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ( $p > 0,05$ )

En cuanto a la probabilidad de las piezas dentales para verse afectadas indistintamente por cualquiera de los grados de periodontitis, los resultados obtenidos en este estudio difieren con los obtenidos por Hoffmann y Gaengler quienes determinaron que los primeros premolares, incisivos y segundos molares tienen más riesgo de padecer cuadros de periodontitis severas e

incluso pérdida dental (1996), esta incongruencia se debe claramente a que ninguna de las piezas mencionadas fue sujeto de estudio en esta investigación. Al igual que con lo mencionado por Maetahara, Fernandez, Chipayo y Suárez (2010) ya que concluyeron que las piezas más afectadas son los premolares (58.9%), incisivos (31,2%), molares (28,6%) y caninos (26,3%) encontrando una diferencia significativa entre las piezas y la severidad de la enfermedad periodontal ( $p < 0,05$ ).

#### 4.1.3 Escala de los grados de severidad de periodontitis según la profundidad del sondeo (mm).

Se compararon las medias de la profundidad medida en el sondeo en función del grado de severidad de periodontitis que presentó cada una de las piezas. El valor de  $p$  obtenido fue menor a 0,0001 (0,01%) el cual es menor al nivel de confianza de la prueba ( $\alpha = 5\%$ ), lo que nos indica que existe diferencia estadística significativa entre la profundidad del sondeo y el grado de severidad de la periodontitis presentado (tabla 19).

**Tabla 19. Análisis de Varianza (ANOVA) en función del grado de enfermedad periodontal según la profundidad del sondeo.**

<b>Análisis de la varianza</b>					
Variable	N	R	R	Aj	CV
Promedio de conteo leucocitario	224	0,9	0,90		24,07
<b>Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)</b>					
F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	1043,22	3	347,74	661,00	<0,0001
Grado de EP	1043,22	3	347,74	661,00	<0,0001
Error	115,74	220	0,53		
Total	1158,96	223			

Posteriormente se aplicó un Test de Duncan (tabla 20) con el fin de encontrar subgrupos entre tratamientos. En este caso se observa que las piezas con un grado 4 de severidad presentaron una profundidad media de 9,53 mm, por lo que fueron agrupadas dentro del subgrupo A. Las piezas con grado 3 presentaron una profundidad de sondeo media de 5,09 mm por lo que fueron

agrupadas dentro del subgrupo B. Las piezas con grado 2 presentaron una profundidad media de 2,97 mm y fueron agrupadas dentro del subgrupo C. Finalmente las piezas con grado 1 presentaron una profundidad de sondeo media de 1,68 mm por lo que fueron agrupadas dentro del subgrupo D. Estos resultados nos indican que a mayor profundidad de sondeo existe mayor grado de severidad de la periodontitis.

**Tabla 20. Test de Duncan en función del grado de enfermedad periodontal según la profundidad del sondeo.**

**Test: Duncan Alfa=0,05**

Error: 0,5261      gl: 220

Grado de EP	Media	N	E.E.	
4	9,53	19	0,17	A
3	5,09	11	0,22	B
2	2,97	87	0,08	C
1	1,68	107	0,07	D

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ( $p > 0,05$ )

De acuerdo al análisis de las pruebas estadísticas y los datos obtenidos en esta investigación, tomando en cuenta las características morfológicas de los pacientes (dolicocéfalos de hasta 15 Kg) y el uso de la sonda periodontal Marquis P2 EXP2 Cislac MFG INC como instrumento de medición, se obtuvo la siguiente graduación en milímetros para los diferentes grados de severidad de la periodontitis.

**Tabla 21. Escala de severidad de la periodontitis basado en la profundidad al sondeo (mm).**

Grado de severidad	Media de milímetros de profundidad	Rango de mm de profundidad
Grado 1	1,68	0 - 2
Grado 2	2,97	2 - 4
Grado 3	5,09	4 - 7
Grado 4	9,53	>7

Los índices veterinarios periodontales propuestos tanto por Wiggs y Lobprise (1997) el cual utiliza 5 grados de severidad y el índice del AVDC (2007) utilizado en la presente investigación, proponen valores para diagnosticar la

severidad de la periodontitis sin discriminar las características de los pacientes, es decir, se pueden usar los mismos índices para pacientes de cualquier tamaño y peso. Por esta razón, las variaciones en los resultados obtenidos se pueden atribuir a que son específicos para las características de los pacientes que participaron del estudio.

Los valores obtenidos en este estudio, difieren con los del AVDC en 1mm para el grado 1 ya que éste considera normal una profundidad del saco periodontal de 0 hasta 3mm, lo que difiere también con lo mencionado por Gorrel quien sostiene que en condiciones normales la profundidad puede variar de 1-3mm (2010), una comparación con el índice veterinario periodontal (IVP) de Wiggs y Lobprise para este grado resulta imposible ya que en éste no se considera que exista bolsa periodontal. En cuanto al grado 2 o periodontitis leve, se coincide con el AVDC con el valor de 4mm como límite superior y difiere con el IVP ya que este toma 5mm de profundidad como valor superior dentro del rango. En cuanto al grado 3, los valores de este estudio coinciden con el IVP (5- 7mm) en cuanto a los 7mm a diferencia del índice del AVDC que toma como medida límite los 6mm de profundidad de la bolsa periodontal. Finalmente para el grado 4 o periodontitis severa las medidas obtenidas concuerdan con el IVP que considera valores superiores mayores a 7mm en este grado y existe diferencia de 1mm con el índice del AVDC que encasilla valores superiores a 6mm como grado 4.

## **Análisis exploratorio**

### **4.1.4 Edad vs severidad**

Los perros examinados tuvieron un rango de edad de 3 a 11 años, obteniendo un promedio de 6,33 años de edad. Los pacientes fueron agrupados de acuerdo a la categoría etaria propuesta por la AVMA (2016). De este modo, se evaluaron 20 perros adultos de 3 a 7 años (66,66%) y 10 perros gerontes mayores de 7 años (33,33%).

En este estudio, la frecuencia de presentación (Tabla 23) para el grado 1 o gingivitis fue del 15% en perros adultos y del 10% en gerontes, el grado 2 o periodontitis leve se presentó en el 35% de los adultos y en el 50% de los gerontes, la frecuencia observada para el grado 3 o periodontitis moderada fue del 15% en adultos y del 10% en gerontes; finalmente, para el 4 o periodontitis severa se observó una frecuencia del 35% en adultos y 30% en gerontes ( $\alpha=5\%$ ).

**Tabla 22. Frecuencia de presentación de los grados de severidad de la periodontitis según el grupo etario (n=30).**

Grado	Grupo de Edad					
	Adultos	%	95% IC	Gerontes	%	95% IC
<b>Grado 4</b>	7	35%	[0,1812 - 0,5671]	3	30%	[0,1078 - 0,6032]
<b>Grado 3</b>	3	15%	[0,0524 - 0,3604]	1	10%	[0,0179 - 0,4042]
<b>Grado 2</b>	7	35%	[0,1812 - 0,5671]	5	50%	[0,2366 - 0,7634]
<b>Grado 1</b>	3	15%	[0,0524 - 0,3604]	1	10%	[0,0179 - 0,4042]

Las observaciones en cuanto a la mayor frecuencia de presentación de los distintos grados de periodontitis en pacientes adultos (Anexo 7 Figura 18) se atribuyen principalmente a la muestra reducida de pacientes gerontes que calificaron para el estudio (10) y debido a que en algunos casos, estos pacientes ya presentaban pérdida de piezas dentales signo de la enfermedad que no fue considerado y que podría variar los resultados obtenidos, explicación que coincide con el hallazgo de Kyllar y Witter quienes mediante su estudio determinaron que el riesgo de pérdida dental aumenta con la edad. La frecuencia regular de presentación de los distintos grados de severidad de periodontitis observados, coinciden con los hallazgos obtenidos por Kortegaard et al, quienes mencionan que independientemente de la edad, los signos de inflamación y alteraciones periodontales pueden ser vistos de forma común en pacientes caninos (2008), y con varios estudios epidemiológicos que sostienen que la EP posee una prevalencia mayor en animales mayores de 3 años de edad característica que fue parte de los criterios de inclusión de esta

investigación (Hoffman y Gaengler, 1994; Hirai et al, 2013; Marshall et al, 2014).

#### 4.1.5 Sexo vs severidad de la periodontitis

Se evaluaron 13 hembras (43,33%) y 17 machos (56, 66%); de los cuales 8 pacientes estaban esterilizados (26,66%) y 22 pacientes enteros (73,33%).

La frecuencia de presentación del grado 4 fue de 30,77% para las hembras y del 35,29% para los machos, el grado 3 tuvo una frecuencia en las hembras del 7,69% y en los machos 17,64%, el 46,15% de las hembras y el 35,29% de los machos presentaron grado 2 y 15,38% de las hembras y 11,76% de los machos presentaron grado 1 de severidad de periodontitis ( $\alpha=5\%$ ).

**Tabla 23. Frecuencia de presentación de los grados de severidad de la periodontitis según el sexo (n=30).**

Grado	Sexo					
	Hembras	%	95% IC	Machos	%	95% IC
<b>Grado 4</b>	4	30,77%	[0,1268 – 0,5763]	6	35,29%	[0,1731 – 0,5870]
<b>Grado 3</b>	1	7,69%	[0,0137 – 0,3331]	3	17,64%	[0,0619 – 0,4103]
<b>Grado 2</b>	6	46,15%	[0,2321 – 0,7086]	6	35,29%	[0,1731 – 0,5870]
<b>Grado 1</b>	2	15,38%	[0,0433 – 0,4223]	2	11,76%	[0,0329 – 0,3434]

#### 4.1.6 Dieta vs severidad de la periodontitis.

De los 30 pacientes evaluados el 6,66% consumían dieta casera (2), el 33,33% dieta mixta de balanceado y comida casera (10) y el 60% consumían una dieta basada en alimento balanceado o extruido (18).

En este estudio, la frecuencia de presentación de la periodontitis severa o grado 4 fue del 50% en los pacientes alimentados con dieta casera, del 30% para los que consumían dieta mixta y del 33,33% para los perros alimentados con balanceado. La periodontitis moderada o grado 3 se presentó en el 50% de los pacientes alimentados con dieta casera, 20% de los que eran alimentados con dieta mixta y en el 5,55% de los que comían balanceado. No hubo casos en la periodontitis leve o grado 2 para los animales alimentados con dieta casera mientras que la frecuencia de presentación fue del 20% en los que

consumían dieta mixta y del 50% de los que consumían balanceado. Para la gingivitis o grado 1 tampoco hubo casos de pacientes alimentados con dieta casera, mientras que la presentación fue del 20% para los que se alimentaban con dieta mixta y del 11,11% para los que consumían balanceado ( $\alpha=5\%$ ).

**Tabla 24. Frecuencia de presentación de los grados de severidad de la periodontitis según la dieta (n=30).**

Grado	Dieta								
	Casero	%	95% IC	Mixto	%	95% IC	Extruido	%	95% IC
<b>Grado 4</b>	1	50%	[0,0945 - 0,9055]	3	30%	[0,1078 - 0,6032]	6	33,33%	[0,1628 - 0,5625]
<b>Grado 3</b>	1	50%	[0,0945 - 0,9055]	2	20%	[0,0567 - 0,5098]	1	5,55%	[0,0099 - 0,2576]
<b>Grado 2</b>	0	0%	[0,0000 - 0,6576]	3	30%	[0,1078 - 0,6032]	9	50%	[0,2903 - 0,7097]
<b>Grado 1</b>	0	0%	[0,0000 - 0,6576]	2	20%	[0,0567 - 0,5098]	2	11,11%	[0,0310 - 0,3280]

En este estudio, se pudo observar que los distintos grados de severidad de la periodontitis se presentan con mayor frecuencia en los pacientes alimentados con balanceado y que los pacientes alimentados con dietas caseras se ven afectados por grados más severos de la patología. Sin embargo, mediante el análisis estadístico de Fisher Freeman Halton se determinó que no existe relación entre la dieta y la presentación de los distintos grados de periodontitis ( $p>0,05$ ). Datos que concuerdan con los obtenidos por Uribe (2013) y los datos de Hoffmann y Gaengler (1994) ya que en ambos estudios se pudo observar que la periodontitis se presenta de igual forma indistintamente del tipo de dieta consumido por los pacientes; aunque por otro lado, existan evidencias de que los perros alimentados con dietas blandas sean éstas caseras o comerciales tienen más placa y cálculo dental y por ende EP debido a que los depósitos de los restos de estos alimentos promueven el acúmulo de bacterias en las superficies dentales y el posterior desarrollo de la patología (Venegas, 2006; Toledo 2004).

#### **4.1.7 Acceso a objetos masticables vs severidad de la periodontitis**

De los pacientes evaluados, el 56,67% no tenía ningún tipo de objeto para masticar (17), el 20% (6) masticaba huesos (treats), el 13,33% (4) pelotas y 10% (3) tenía como hábito masticar huesos y pelotas.

La frecuencia de presentación para la periodontitis severa o grado 4 fue del 23,53% para los perros que no masticaban ni huesos ni pelotas, 50% para los que masticaban treats de hueso, 75% para los que masticaban pelotas y ningún paciente que masticara ambos, pelotas y huesos, presentó este grado de severidad. En el grado 3 por otra parte, la presentación fue de 17,65% para los que no masticaban ningún objeto, 16,66% huesos y ningún caso para los que masticaban pelotas o ambos. La periodontitis grado 2 se presentó en el 41,17% de los casos de los animales que no mastican ningún objeto, en 33,33% en los que mastican huesos, 25% pelotas y del 66,66% en los que disponían de ambos recursos. Para la gingivitis o grado 1, los que no masticaban ningún objeto se vieron afectados en el 17,65%, los que usan pelotas no estuvieron afectados al igual que los que masticaban treats de hueso y el 33,33% de los que masticaban ambos ( $\alpha=5\%$ ).

La tabla de resultados se muestra en el Anexo 9.

Se analizaron los datos con el test de Fisher Freeman Halton no se encontró una diferencia estadística significativa entre el uso de objetos masticables y la presentación de los distintos grados de severidad de periodontitis ( $p>0,05$ ). A pesar de que estadísticamente no hubo diferencias significativas se pudo observar en el estudio que los individuos que usan pelotas y huesos presentaron periodontitis de menor severidad a diferencia de los que no masticaban ningún objeto, como se puede observar en la figura 19. Anexo 7. Esta observación se puede atribuir al efecto de eliminación mecánica de la placa bacteriana, masaje gingival e incluso el efecto “flossing” que la masticación y juego con estos objetos produce, como lo indican Roudebush, Logan, Fraser y Hale en su revisión bibliográfica sobre evidencias de distintos

métodos de cuidado oral en casa en la prevención de la enfermedad periodontal (2005) en el que sostienen que los perros que tienen acceso a objetos masticables presentan una menor acumulación de cálculo dental, gingivitis y periodontitis a diferencia de los que no tienen acceso a ninguna de estas herramientas. Al igual que Bjone, Brown, Billingham, Harris y McGenity (2005) quienes probaron el uso complementario de dos diferentes treats masticables encontrando que ambos eran efectivos en el control de la placa y cálculo dental debido a su acción abrasiva y debido a su efecto estimulante en la producción de saliva que por medio de sus componente antibacterianos promueve la higiene oral.

#### **4.1.8 Aseo Dental y frecuencia vs severidad de la periodontitis**

Se evaluaron un total de 30 perros de los cuales el 63,33% (19) no habían sido sometidos a profilaxis dental ni se les cepillaba los dientes en casa y el 36,67% (11) si tenían algún hábito de aseo dental.

De los pacientes estudiados, el 45,45% de los que tenían algún hábito de higiene dental presentaron grado 4 de severidad de periodontitis y el 26,31% de los que no tenían ningún hábito estuvieron afectados con este grado. Para el grado 3, la frecuencia de presentación fue del 27,27% para los que sí tenían algún hábito de higiene dental y del 5,26% para los que no, en el grado 2 estuvieron afectados el 27,27% de los que sí y el 47,36% de los que no; finalmente ningún paciente con hábitos de aseo dental presentó gingivitis mientras que el 21,05% que no tenían ninguna herramienta profiláctica estuvo afectado ( $\alpha=5\%$ ).

**Tabla 26. Frecuencia de presentación de los grados de severidad de la periodontitis según los hábitos de aseo dental (n=30).**

Grado	Aseo Dental					
	SI	%	95% IC	NO	%	95% IC
<b>Grado 4</b>	5	45,45%	[0,2127 – 0,7199]	5	26,31%	[0,1181 – 0,4879]
<b>Grado 3</b>	3	27,27%	[0,0975 – 0,5656]	1	5,26%	[0,0094 – 0,2464]
<b>Grado 2</b>	3	27,27%	[0,0975 – 0,5656]	9	47,36%	[0,2733 – 0,6829]
<b>Grado 1</b>	0	0%	[0,0000 – 0,2588]	4	21,05%	[0,0851 – 0,4333]

Se analizaron los datos con el test de Fisher Freeman Halton no se encontró una diferencia estadística significativa entre el aseo dental y la presentación de los distintos grados de severidad de periodontitis ( $p > 0,005$ ).

En el estudio solamente 11 pacientes (36,67%) recibían algún tipo de aseo dental, sea cepillado o profilaxis, de éstos al 27,27% (3) se les cepillaba los dientes con una frecuencia de una vez por semana, al 54,54% se les cepillaba los dientes con una frecuencia mensual y el 18,18% (2) fueron sometidos a profilaxis dental una vez al año. (Tabla 27).

La frecuencia para el grado 4 de severidad fue de 33,33% para los pacientes que se les cepillaba los dientes semanalmente, 33,33% cepillado mensual y 100% para los pacientes que habían sido sometidos a profilaxis dental anual. En el grado 3 se presentaron el 33,33% cepillado semanal y el 33,33% de cepillado mensual y para el grado 2 de igual forma. En este caso para el grado 1 o gingivitis no se tuvieron casos con ninguno de los métodos profilácticos estudiados ( $\alpha = 5\%$ ).

**Tabla 27. Frecuencia de presentación de los grados de severidad de la periodontitis según la frecuencia de aseo dental (n=30).**

Grado	Frecuencia								
	Semanal			Mensual					
	Cepillado	%	95% IC	Cepillado	%	95% IC	Profilaxis	%	95% IC
<b>Grado 4</b>	1	33,3 3%	[0,0615 - 0,7923]	2	33,33 %	[0,0968 - 0,7000]	2	10 0%	[0,3424 - 1,0000]
<b>Grado 3</b>	1	33,3 3%	[0,0615 - 0,7923]	2	33,33 %	[0,0968 - 0,7000]	0	0%	[0,0000 - 0,6576]
<b>Grado 2</b>	1	33,3 3%	[0,0615 - 0,7923]	2	33,33 %	[0,0968 - 0,7000]	0	0%	[0,0000 - 0,6576]
<b>Grado 1</b>	0	0%	[0,0000 - 0,5615]	0	0%	[0,0000 - 0,3903]	0	0%	[0,0000 - 0,6576]

Se analizaron los datos con el test de Fisher Freeman Halton no se encontró una diferencia estadística significativa entre la frecuencia con la que se practica el cepillado o la profilaxis dental y la presentación de los distintos grados de severidad de periodontitis ( $p > 0,005$ ). Es decir, en este estudio independientemente de la frecuencia con la que los pacientes recibían los tratamientos profilácticos sea cepillado o profilaxis presentaron algún grado de periodontitis. Anexo 7.

Las frecuencias con las que los propietarios cepillaban los dientes a sus mascotas, en este estudio fueron de una vez por semana y de una vez al mes. Estudios realizados sobre la efectividad del cepillado en el mantenimiento de la salud gingival, el control de placa y cálculo dental en pacientes caninos indican que entre menor sea la frecuencia el control es más eficiente (Lindine, Hamp y Löe, 1975; Tromp, van Rijn y Jansen, 1986; Gorrel y Rawlings, 1996). De esta forma, estudios realizados con perros Beagle de experimentación han determinado que el cepillado diario es la forma de prevención catalogada como *gold standard* para la reducción de la acumulación de placa y cálculo dental como lo indican Harvey, Serfilippe y Barnvos (2015) quienes evaluaron el efecto del cepillado sobre la prevención de la EP. Tomando en cuenta estos estudios, se puede atribuir el resultado de esta investigación a que el cepillado con frecuencia semanal y mensual es menos efectivo en la prevención de la periodontitis concordando con lo mencionado por la bibliografía.

En cuanto a la eficiencia de las profilaxis dentales la muestra en este estudio fue tan solo de dos pacientes por lo que no se podría realizar un análisis valedero con los resultados. Sin embargo, cabe señalar que después de la participación de los pacientes en este estudio se puede contar con más pacientes que han empezado una estrategia preventiva o tratamiento para el EP.

Tomando en cuenta los resultados obtenidos, se puede aceptar la hipótesis alternativa planteada en este estudio, es decir, el conteo de leucocitos en el gingivo crevicular permite estadificar la severidad de la periodontitis en pacientes caninos.

## Capítulo V: Conclusiones y Recomendaciones

### 5.1 Conclusiones

- El estudio permitió establecer que la relación entre la cantidad de neutrófilos por campo en el líquido gingivo crevicular y el grado de severidad de periodontitis es directamente proporcional, es decir, a mayor grado de severidad mayor número de leucocitos.
- Se determinó que la periodontitis en pacientes dolicocefalos de hasta 15Kg considerando el conteo de leucocitos presentes por campo, se puede estadificar solamente con tres grados debido a que en este estudio no se encontraron diferencias significativas entre los grados 2 y 3 de severidad.
- Las piezas dentales 107, 108, 207, 208, 308, 309, 408 y 409 de acuerdo a los resultados obtenidos, tienen la misma probabilidad de verse afectadas por cualquiera de los distintos grados de severidad de la periodontitis.
- Se determinó que la Periodontitis es una patología de presentación común en animales dolicocefalos de menos de 15 Kg y que la distribución de la frecuencia para los distintos grados de presentación fue de: 13,33% gingivitis o grado 1, 40% periodontitis leve (grado 2), 13,33% periodontitis moderada (grado 3) y 33,33% presentó cuadros de periodontitis severa (grado 4). Aunque no se logró establecer ninguna relación entre la edad, sexo, dieta y acceso a objetos para masticar con los distintos grados de severidad de la periodontitis ( $p < 0.05$ ).
- No se estableció ninguna diferencia significativa entre los grados de severidad de la periodontitis con las hábitos de higiene oral sean estos cepillado o profilaxis, además que los distintos grados de

severidad pueden afectar a las piezas dentales indistintamente de la frecuencia con la que se practiquen éstos métodos profilácticos.

## **5.2 Recomendaciones**

- Replicar el estudio con caninos de raza grande y gigante para establecer los rangos específicos en mm que se podrían utilizar para diagnosticar la severidad de la Periodontitis en estos pacientes.
- Ampliar el tamaño de la muestra en cuanto a pacientes estudiados para poder establecer si existe una relación positiva entre los grados de severidad de la periodontitis con la edad, sexo, dieta, hábitos masticatorios.
- Comparar el uso de distintos tipos de sondas periodontales para realizar el diagnóstico de la severidad de la periodontitis en caninos y recomendar la que mejor funcione para Veterinaria ya que en el mercado existe una amplia variedad de sondas de uso humano.

## REFERENCIAS

- Albuquerque, C., et al. (2012). *Canine periodontitis: The dog as an important model for periodontal studies*. The Veterinary Journal, 191, 299-305.
- Alfano, M. (1974). *The Origin of Gingival Fluid*. J. theor. Biol., 47: 127-136.
- Alves da Fonseca, S., et al. (2011). *Análise microbiológica da placa bacteriana da doença periodontal em cães e o efeito da antibioticoterapia sobre ela*. Ciência Rural, 41(8), 1424 – 1429.
- Arce, G. y Lucas, G. (2003). *Estudio preliminar de polimorfonucleares en el fluido crevicular en encía clínicamente normal e inflamada*. Recuperado el: 25 de febrero de 2016 de <http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/cyt/2003/comunicaciones/03-Medicas/M-071.pdf>
- Attstrom, R. (1971). *Studies on neutrophil polymorphonuclear leukocytes at the dento – gingival junction in gingival health and disease*. Journal of Periodontal Research, 8, 1-12.
- AVDC. (2007). *AVDC Nomenclature*. Recuperado de: <http://www.avdc.org/Nomenclature/Nomen-Intro.html>
- AVMA. (2016). *Senior Pet Care (FAQ)*. Recuperado el: 24 de julio de 2016 de <https://www.avma.org/public/PetCare/Pages/Caring-for-an-Older-Pet-FAQs.aspx>
- Berns, J. (1998). *What is Periodontal Disease?*. Zaragoza, España: Quintessence.
- Bjone, S., Brown, W., Billingham, J., Harris, A. y McGenity, P. (2005). *Influence of chewing on dental health in dogs. Proceedings of the Australian Veterinary Association Annual Conference - Gold Coast, Australia*
- Blanco, M. et al. (2013). *Manual gráfico Inmunología y Enfermedades infecciosas del perro y del gato*. España: SERVET.
- Brook, N. (2013). *Veterinary Periodontology*. Iowa, Estados Unidos: Wiley-Blackwell.
- Castro, C., Koss, M. y López, M. (2003). *Marcadores bioquímicos de la enfermedad periodontal*. Med Oral, 8: 322-328.

- Champagne, C., Buchanan, W., Reddy, M., Preisser, J., Beck, J. y Offenbacher, S. (2003). *Potential for gingival crevice fluid measures as predictors of risk for periodontal diseases*. *Periodontology 2000*, 31, 167-180.
- Ciri3n, G. y Herrera, M. (2005). *Anatomía Patol3gica – temas para enfermería*. La Habana, Cuba: Editorial Ciencias M3dicas
- Collados, J. (2008). *Atlas visual de patologías dentales y orales*. Espa3a: SERVET.
- Crossley, D. y Penman, S. (1999). *Manual de Odontología en pequeños animales*. Espa3a: Ediciones S.
- Dahl3n, G., Charalampakis, G., Abrahamsson, G., Bengtsson, L. y Falsen, E. (2011). *Predominant bacterial species in subgingival plaque in dogs*. *Journal of Periodontal Research*, 47(3), 354-64.
- Davis, I., Wallis, C., Deusch, O., Colyer, A., Milella, L., Loman, N. y Harris, S. (2013). *A Cross-Sectional Survey of Bacterial Species in Plaque from Client Owned Dogs with Healthy Gingiva, Gingivitis or Mild Periodontitis*. *Plos One*, 8(12).
- Delima, A. y Van Dyke, T. (2003). *Origin and function of the cellular components in gingival crevice fluid*. *Periodontology 2000*, 31, 55-76.
- Ebersole, J. (2003). *Humoral immune responses in gingival crevice fluid: local and systemic implications*. *Periodontology 2000*, (31), 135-166.
- Evans, H. y Lahunta, A. (2013). *MILLER'S ANATOMY of the DOG*. Sant Louis, Estados Unidos: Elsevier Saunders.
- Fahrenkrug, P. (2012). *Enfermedad periodontal: una batalla constante entre bacterias destructivas, estado inmunitario e higiene oral*. Recuperado el: 25 de febrero de 2016 de [http://www.clinicalvetnews-eukanuba.com/es/pdf/Fahrenkrug\\_PeriodontalDisease\\_SP.pdf](http://www.clinicalvetnews-eukanuba.com/es/pdf/Fahrenkrug_PeriodontalDisease_SP.pdf)
- Falatico, G. y Farias, F. (2006). *El surco gingival Aspectos clínicos y anatomofisio microbiol3gicos*. *Odous Científica*, VII (2).
- Ford, P., Gamonal, J. y Seymour, G. (2010). *Immunological differences and similarities between chronic periodontitis and aggressive periodontitis*. *Periodontology 2000*, (53), 111-123.

- Garcia, C., Júnior, J., Almeida, M., Simas, R., Gimenez, T. y Bermejo, V. (2008). Doença periodontal em cães. Recuperado el: 30 de noviembre de 2015 de [http://faef.revista.inf.br/imagens\\_arquivos/arquivos\\_destaque/TMeJRktdtZbzHC\\_2013-6-14-10-11-31.pdf](http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/TMeJRktdtZbzHC_2013-6-14-10-11-31.pdf)
- Goldsby, R., Kindt, T., Osborne, B. y Kuby, J. (2007). *Kuby Immunology*. (6.<sup>a</sup> ed.). Estados Unidos: W. H. Freeman.
- Gorrel, C. (2010). *Odontología de pequeños animales*. España: Elsevier.
- Griffiths, G. (2003). *Formation, collection and significance of gingival crevice fluid*. *Periodontology 2000*, (31), 32-42.
- Gutiérrez, J. (2010). *Inmunología Veterinaria*. México: Manual Moderno.
- Harvey, C., Laster, L. y Shofer, F. (2012). *Validation of Use of Subsets of Teeth when Applying the Total Mouth Periodontal Score (TMPS) System in Dogs*. *J Vet Dent*. 29(4), 222-226.
- Harvey, C., Serfilippi, L. y Barnvos, D. (2015). *Effect of Frequency of Brushing Teeth on Plaque and Calculus Accumulation, and Gingivitis in Dogs*. *J Vet Dent*, 32(1), 16-21.
- Hennet, P. (s.f). *Nutrición y salud oral en el perro*. Recuperado el: 8 de diciembre de 2015 de [http://www.ivis.org/advances/rc\\_es/A4312.0708.ES.pdf?LA=2](http://www.ivis.org/advances/rc_es/A4312.0708.ES.pdf?LA=2)
- Hirai, N., et al. (2013). *Correlation of Age with Distribution of Periodontitis-Related Bacteria in Japanese Dogs*. *J. Vet. Med. Sci*, 75(7), 999-1001.
- Hoffman, T. y Gaengler, P. (1996). *Epidemiology of periodontal disease in poodles*. *Journal of Small Animal Practice*, 37, 309-316.
- Holmstrom, S., Frost, P. y Eisner, E. (2000). *Técnicas dentales en perros y gatos*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Instituto Geográfico Militar. (2016). *Carta topográfica provincia de Pichincha*. Recuperado el: 11 de abril de 2016 de [http://www.igm.gob.ec/work/files/cartabase/enie/ENIEIII\\_A4.htm](http://www.igm.gob.ec/work/files/cartabase/enie/ENIEIII_A4.htm)
- Instituto Nacional de Salud. (2005). *Manual de Procedimientos de Laboratorio en Técnicas Básicas de Hematología*. Perú: Ministerio de Salud Pública.

- Kanagotagi, S. y Kulkarni, S. (2011). *Neutrophil Exodus from the Gingival Crevice - A Novel Method of Quantification Using Durapore Filter Strips: A Cross Sectional Study*. Journal of Contemporary Dentistry, 1(1).
- Kortegaard, H., Eriksen, T. y Baelum, V. (2008). *Periodontal disease in research Beagle dogs – an epidemiological study*. J Small Anim Pract, 49, 610-616.
- Kyllar, M. y Witter, K. (2005). *Prevalence of dental disorders in pet dogs*. Vet-Med, 50(11), 496-505.
- Latimer, K., Mahaffey, E. y Prasse, K. (2005). Patología Clínica Veterinaria. España: Gráfica IN-Multimedia S.A.
- Lindhe, J., Hamp, SE. y Løe, H. (1975). *Plaque induced periodontal disease in beagle dogs. A 4-year clinical, roentgenographical and histometrical study*. J Periodontal Res, 10, 243-255.
- Lobprise, H. (2009). *Manual clínico Odontología de pequeños animales*. Buenos Aires, Argentina: Intermédica.
- Logan, E. y Boyce, E. (1994). *Oral health assessment in dogs: parameters and methods*. J Vet Dent, 11(2), 58-63.
- López, L., Hernández, M., Colín, C., Ortega, S., Cerón, G. y Franco, R. (2013). *Las tinciones básicas en el laboratorio de microbiología*. Investigación en discapacidad, 3(1): 10-18.
- Maetahara, A., Fernández, V., Chipayo, G. y Suárez, F. (2010). *Frecuencia y severidad de enfermedad periodontal en pacientes caninos de una clínica de animales menores en Lima*. Rev Inv Vet Perú, 21(1), 68-72.
- Mann, W. (1963). *The correlation between pocket depth and exudate from the gingival crevice*. J Periodontol, 34, 379-387.
- Marshall, M., Wallis, C., Milella, L., Colyer, A., Tweedie, A. y Harris, S. (2014). *A longitudinal assessment of periodontal disease in 52 miniature schnauzers*. BMC Veterinary Research, 10.
- Menzies, R., Reiter, A. y Lewis, J. (2014). *Assessment of Apical Periodontitis in Dogs and Humans: A review*. J Vet Dent, 31(1): 1-15.

- Negro, V. et al. (2012). *Bacterias subgingivales aisladas de perros con enfermedad periodontal y su susceptibilidad a antimicrobianos. Primera comunicación en la República Argentina*. InVet, 14(2), 141-149.
- Nield-Gehrig, J. (2012). *Fundamentals of Periodontal Instrumentation & Advanced Root Instrumentation* (7.<sup>a</sup> ed.). Baltimore: Lippincot Williams & Wilkins
- Parra, C. y Tepan, G. (2015). *Incidencia de cálculo dental y enfermedad periodontal en los perros de la ciudad de Cuenca*. Recuperado el: 25 de febrero de 2016 de <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/21437/1/TESIS.PDF.pdf>
- Riggio, M., Lennon, A., Taylor, D. y Bennett, D. (2010). *Molecular identification of bacteria associated with canine periodontal disease*. Vet Microbiol, 150(3-4), 394-400.
- Ross, M. y Pawlina, W. (2006). *Histología Texto y Atlas color con Biología Celular y Molecular*. Argentina: Editorial Médica Panamericana.
- Roudebush, P., Logan, E. y Hale, F. (2005). *Evidence-Based Veterinary Dentistry: A Systematic Review of Homecare for Prevention of Periodontal Disease in Dogs and Cats*. J.VET.DENT., 22(1), 6-15.
- Sheth, T. y Verma, S. (2011). *Analysis of aspartate aminotransferase in gingival crevicular fluid: A study with initial therapy*. Journal of Indian Society of Periodontology, 15(3), 235-239.
- Thrall, A., Weiser, G., Allison, R. y Campbell, T. (2012). *Veterinary Hematology and Clinical Chemistry*. Estados Unidos: Wiley-Blackwell
- Thrall, D. (2013). *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. (6.<sup>a</sup> ed.). Estados Unidos: Elsevier Saunders.
- Toledo, M. (2004). *Estudio descriptivo de patologías y lesiones orales en pacientes caninos domésticos*. Recuperado el: 20 de mayo de 2016 de <http://repositorio.uchile.cl/handle/2250/130879>
- Tromp, J., van Rijn, L. y Jansen, J. (1986). *Experimental gingivitis and frequency of tooth brushing in the beagle dog model. Clinical findings*. J Clin Periodontol, 13, 190-194.

- Uitto, V. (2003). *Gingival crevice fluid – An introduction*. Periodontology 2000, 31, 9-11.
- Uribe, M. (2013). *Frecuencia y grado de severidad de enfermedad periodontal en perros Poodle*. Recuperado el: 2 de marzo de 2016 de <http://cybertesis.uach.cl/tesis/uach/2013/fvu.76f/doc/fvu.76f.pdf>
- Valdez, D. (2011). *Identificación y descripción de patologías dentales en pacientes caninos del Hospital Docente Veterinario de la Universidad Nacional de Loja*. Recuperado el: 20 de mayo de 2016 de <http://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/5471/1/TESIS%20IDENTIFICACION%20Y%20DESCRIPCION%20DE%20PATOLOGIAS%20DENTALES%20EN%20PACIENTES%20CANINOS%20DEL%20HOSPITAL%20DOCENTE%20VETERINARIO%20DE%20LA%20UNIVERSIDAD%20NACIONAL%20DE%20LOJA.pdf>
- Van Dyke, T. (2009). *The Etiology and Pathogenesis of Periodontitis Revisited*. J Appl Oral Sci, 17(1).
- Verstraete, F. (1999). *Self – Assesment Color Review of Veterinary Dentistry*. Estados Unidos: Iowa State University Press.
- Wiggs, R. y Lobprise, H. (1997). *Veterinary Dentistry Principles & Practice*. Estados Unidos: Lippincott - Raven.
- Wolf, H., y Hassell, T. (2009). *Atlas a Color de Periodontología*. Caracas, Venezuela: AMOLCA.

## **ANEXOS**

**Anexo 1. Afiche de la Campaña de Salud Oral Preventiva y Curativa.**

**CAMPAÑA Salud Oral PREVENTIVA Y CURATIVA**

Comprende:  
 • Consulta odontológica.  
 • Profilaxis Dental.  
 • Pulido dental

\*La campaña se desarrollará los meses de febrero, marzo y abril del 2016.

Descuentos para la comunidad UDLA del 30, 40 y 50% de acuerdo al peso.

**HORARIOS:** Atención previa cita con 24 horas de anticipación a los teléfonos 398100 - 3970000 Ext. 606/361

**UBICACIÓN:** Edificio Hermano Miguel, Calle Colimes y Granados a 100m del Campus Granados

Descuentos de:  
 50%  
 30%  
 40%

Clínica Veterinaria UDLA

Anexo 1. Afiche promocional que se utilizó para difundir mediante redes sociales y correo electrónico la primera parte de las campañas de salud preventiva de la Clínica Veterinaria UDLA.

**Anexo 2. Tríptico educativo sobre la Enfermedad Periodontal**

La Clínica Veterinaria UDLA ofrece además:

- Consultas generales
- Consultas de especialidad
- Medicina preventiva, vacunas y desparasitaciones
- Cirugía general
- Cateterización
- Endoscopia
- Hospitalización del día
- Rayos X
- Laboratorio clínico

**Clínica Veterinaria UDLA**  
 Calle Colimes y Granados, edificio Hermano Miguel  
 398100 ext. 606/361

**Enfermedad Periodontal**

Nuestros perros y gatos padecen enfermedades de la cavidad oral muy parecidas a las nuestras.

**Aspectos importantes**

La gran mayoría de perros y gatos de más de tres años tienen un grado determinado de enfermedad periodontal (EP), esta patología engloba varias afecciones inflamatorias que afectan al tejido del soporte del diente.

**¿Por qué se produce la enfermedad periodontal?**

La boca es un medio que favorece la proliferación de microorganismos, la falta de higiene oral y condiciones de estrés que ocasionan la inmunosupresión de los animales benefician el desarrollo de la enfermedad especialmente en perros mayores de 3 años.

**¿Cómo reconocer los signos de la EP?**

Uno de los principales signos de esta patología es el mal aliento, conocido como HALITOSIS, en algunos más avanzados de la enfermedad se puede presentar salivación espesa, sangrado espontáneo y movilidad de las piezas dentales.

**¿Cómo prevenir la EP?**

Rutinas de higiene oral en casa acompañadas de visitas frecuentes al veterinario para limpiezas profesionales con los mejores materiales para evitar que nuestras mascotas desarrollen una EP severa.

Se recomienda cepillar los dientes de forma metódica por lo menos tres veces a la semana para lograr buenos resultados.

La mayoría de perros y gatos aceptarán el cepillado dental como parte de su rutina si se los acostumbra desde cachorros o si son adultos si se lo habitualiza mediante un entrenamiento que refuerzamos positivamente mediante premios.

**El cepillo adecuado**

Para la fase de adaptación que por lo general puede durar de 2 a 4 semanas se recomienda el uso de un cepillo de dedo o un dedo.

El modo ideal tanto para perros como gatos es uno pequeño de cerdas de nylon fino y de textura suave si medida en su base puede rozar el borde de un esmalte para mascotas.

**Cepillado en 5 pasos**

- 1.- Colocar la pasta dental de uso veterinario en dedo índice y dejar que el perro o gato lo lamen.
- 2.- Mover los dientes de forma suave hasta que el animal se lo permita.
- 3.- Colocar la pasta dental de uso veterinario en el cepillo con un poco de agua y frotar únicamente los bordes de forma vertical.
- 4.- Cepillar los dientes posteriores o los comiles de forma circular hasta cuando el animal se siente cómodo.
- 5.- Descontar los incisivos sosteniendo el hocico y elevando el labio superior con el dedo pulgar contra el cepillo.

**Póngase en contacto con nosotros**

El teléfono  
 3981000  
 3970000000  
 No olvide  
 visitar en el  
 39810000000000

**Clínica Veterinaria**

Anexo 2. Tríptico educativo entregado a cada uno de los propietarios cuyas mascotas participaron del estudio y clientes de la Clínica Veterinaria UDLA en general.

## Anexo 3. Ficha odontológica



FICHA N° \_\_\_\_\_

**CLÍNICA VETERINARIA UDLA**  
**FICHA ODONTOLÓGICA**

**Información del paciente**  
Propietario: \_\_\_\_\_ Teléfono: \_\_\_\_\_  
Paciente: \_\_\_\_\_ Raza: \_\_\_\_\_  
Edad: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ Sexo: H M C

**Tipo de alimentación**  
Estruido \_\_\_\_\_  
Húmedo casero \_\_\_\_\_  
Húmedo comercial \_\_\_\_\_  
Mixto \_\_\_\_\_

**Hábitos**  
Pelotas [ ]  
Huesos [ ]

**Aseo dental**  
Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_  
Frecuencia Semanal \_\_\_\_\_ Mensual \_\_\_\_\_  
Tipo de cráneo Braquicéfalo \_\_\_\_\_ Dolicocefalo \_\_\_\_\_

**Método de Aseo**  
Cepillado [ ] Enjuague [ ] Profilaxis [ ]

**Examen clínico oral**

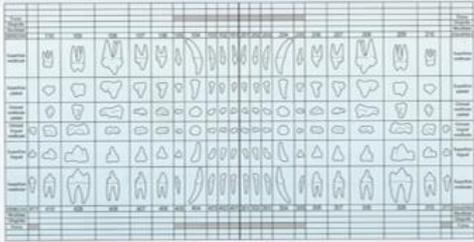
Oclusión	Higiene Bucal				
	Normal	Pisca	L	M	A
Clase 1	Cálculo	L	M	A	
Clase 2 (braquignabco)	Ligero	Moderado	Alto		
Clase 3 (prognático)	Observaciones:				
Otra:					

Anormalidades dentales	Signos Periodontales								
	Deciduo retenido	I	C	P	M	IG 1	I	C	P
Supernumerario	I	C	P	M	IG 2	I	C	P	M
Ausencia	I	C	P	M	IG 3	I	C	P	M
Fractura	I	C	P	M	IG 4	I	C	P	M
Desgaste dental	I	C	P	M	Retracción gingival	I	C	P	M
Hipoplasia del esmalte	I	C	P	M	Exposición de la furca	I	C	P	M
Apinamiento dental	I	C	P	M	Hiperplasia gingival	I	C	P	M
Tinción dental	I	C	P	M	Movilidad dental	I	C	P	M
Caries	I	C	P	M	Surco gingival	I	C	P	M
Otros									



FICHA N° \_\_\_\_\_

**Odontograma**



**Conteo de Leucocitos**

PIEZA DENTAL	GRADO DE EP	LEUCOCITOS
DERECHO		
107		
108		
408		
409		
IZQUIERDO		
207		
208		
308		
309		

Anexo 3. Ficha odontológica utilizada para el registro de los datos de los pacientes, la ficha está dividida en secciones: a) Información del paciente, b) Dieta, c) Aseo dental, d) Examen oral, e) Odontograma y f) Registro de leucocitos.

## Anexo 4. Consentimiento informado



### CONSENTIMIENTO INFORMADO

A quien corresponda:

La Clínica Veterinaria de la Universidad de Las Américas UDLA, deja constancia que el/la Sr (a) \_\_\_\_\_ con C.I. No. \_\_\_\_\_ acepta que su mascota de nombre \_\_\_\_\_ participe en el proyecto de investigación "Estadificación de los grados de severidad de la periodontitis en caninos en base al conteo de leucocitos en el líquido gingivo crevicular".

La participación en los análisis realizados será de absoluta confidencialidad, y los resultados obtenidos que ameriten ser publicados se los hará guardando la identidad de los individuos participantes.

Con la firma del presente documento, la persona certifica que no recibe apoyo económico alguno por parte del proyecto, y que de considerarlo necesario, puede excluirse del mismo.

Firman:

\_\_\_\_\_

Anexo 4. A) Formato del consentimiento informado sobre la participación de los pacientes en el estudio, el consentimiento era firmado previamente a la realización del muestreo.

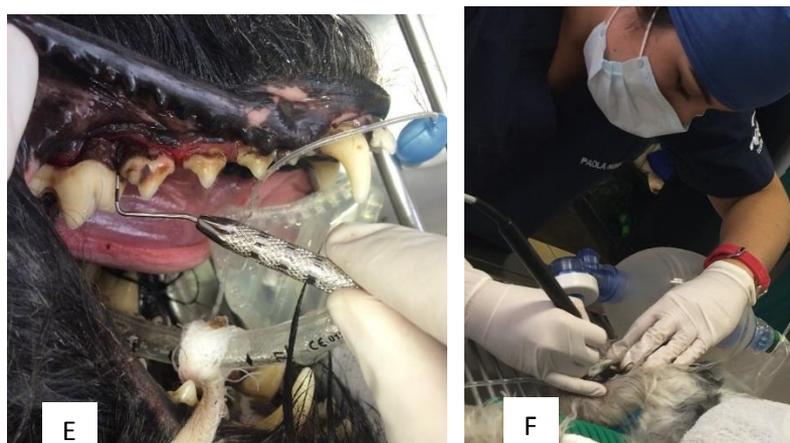
### Anexo 5. Toma de muestras



Anexo 5. A) Paciente anestesiado previo al procedimiento profiláctico. B) Examen oral con el paciente anestesiado

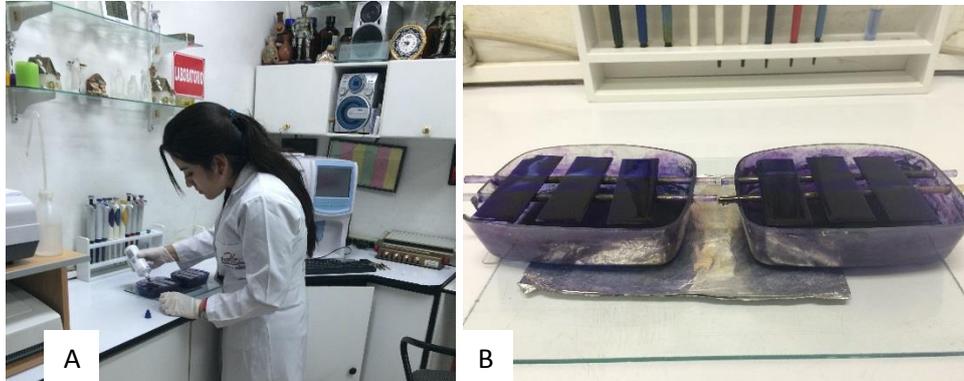


C) Toma de muestra del LGC con una jeringa de 5ml y una punta de endodoncia. D) Registro y frotis de las muestras en placas portaobjetos.

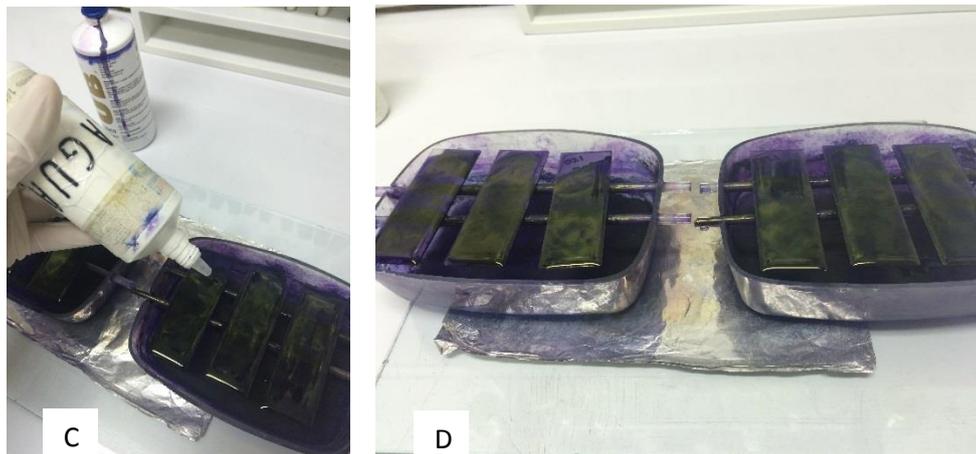


E) Diagnóstico del grado de severidad de la periodontitis mediante sondaje paciente grado 3 con 5mm de profundidad. F) Tratamiento profiláctico, tartrectomía con ultrasonido.

## Anexo 6. Procesamiento de muestras en el laboratorio



Anexo 6. A) Colocación de la tinción de Wright sobre las placas portaobjetos en una rejilla de tinción. B) Reposo de las muestras por un periodo aproximado de 3 minutos.



C) Colocación de la sustancia fijadora, agua corriente. D) Reposo de las muestras por un periodo aproximado de 5 minutos.

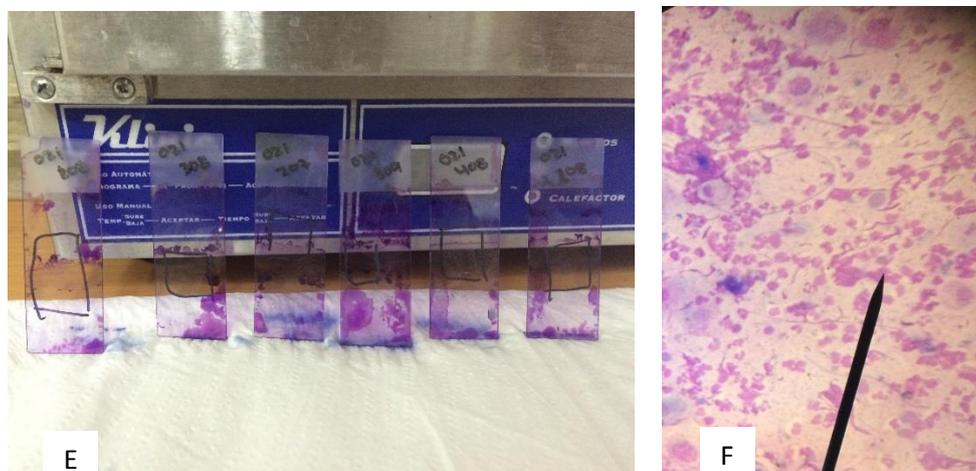
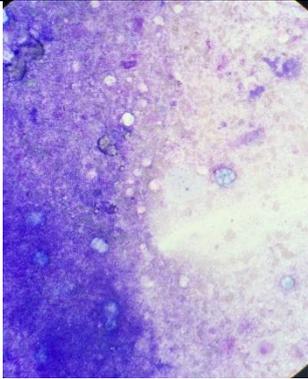
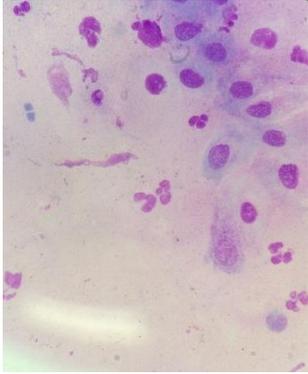
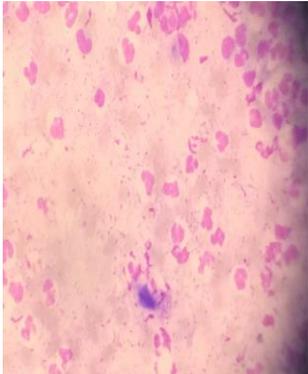
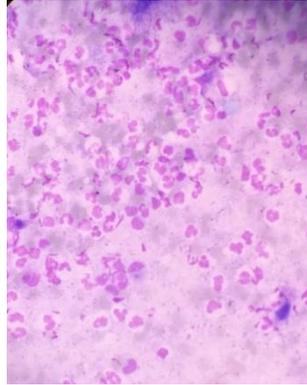


Figura 17. Muestras coloreadas. Figura 18. Vista al microscopio aumento de 400X para realizar el conteo de leucocitos por campo.

**Anexo 7. Resultados citológicos por grado de severidad de la periodontitis**

<b>Grado de severidad</b>	<b>Vista al microscopio aumento 400X</b>	<b>Rango de leucocitos por campo</b>	<b>Media de leucocitos por campo</b>
<b>Grado 1. Gingivitis</b>		$\leq 5$	3,03
<b>Grado 2. Periodontitis</b>		5 - 6	5,93
<b>Grado 3. Periodontitis moderada</b>		6 - 11	6,18

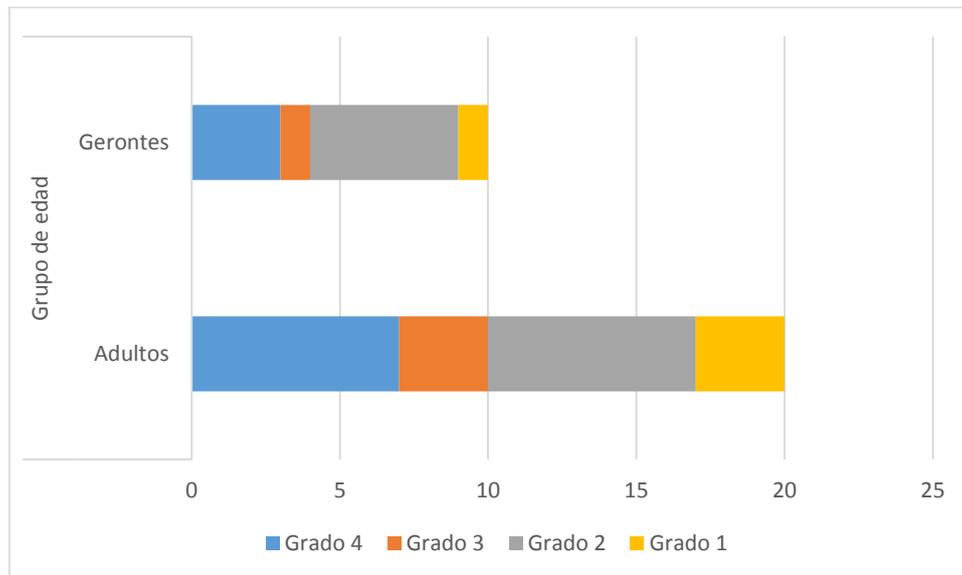
**Grado 4.  
Periodontitis  
severa**



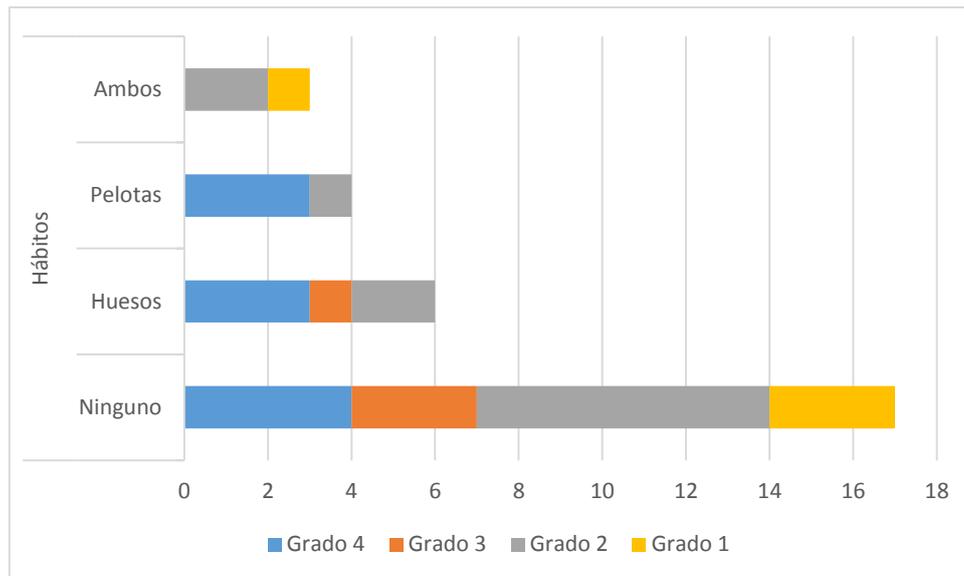
>11

16,29

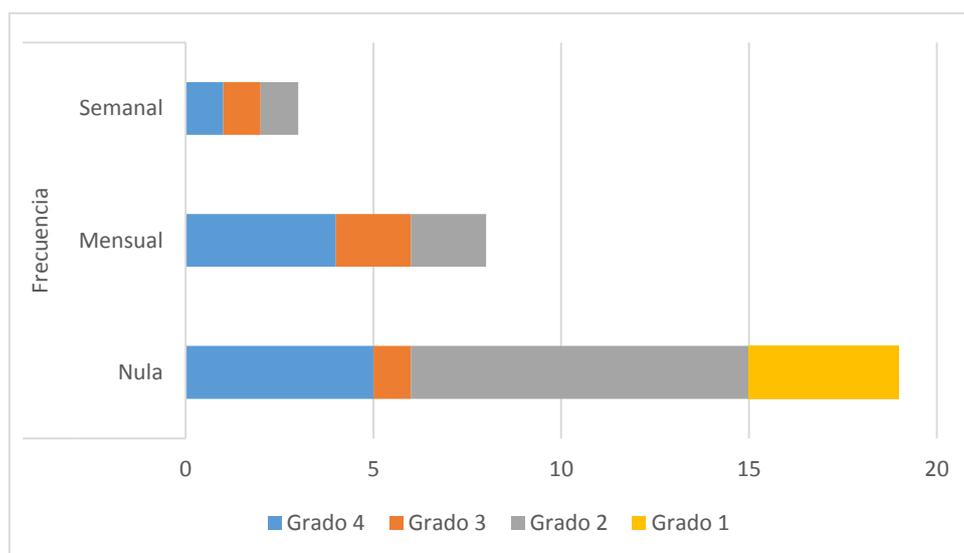
### Anexo 8. Tablas de resultados



A) Gráfico de tendencia de individuos de estudio en función a la categoría etaria.



B) Gráfico de tendencia de individuos de estudios en función del grado de severidad y hábitos de masticación.



C) Gráfico de tendencia de individuos de estudios en función del grado de severidad y frecuencia de aseo oral.

**Anexo 9. Tabla 25. Frecuencia de presentación de los grados de severidad de la periodontitis según los hábitos de masticación (n=30).**

Grado	Objetos masticables											
	Ninguno	%	95% IC	Huesos	%	95% CI	Pelotas	%	95% IC	Ambos	%	95% CI
Grado 4	4	23,53 %	[0,0956 – 0,4726]	3	50%	[0,1876 – 0,8124]	3	75%	[0,3006 – 0,9544]	0	0%	[0,0000 – 0,5615]
Grado 3	3	17,65 %	[0,0619 – 0,4103]	1	16,66 %	[0,0301 – 0,5635]	0	0%	[0,0000 – 0,4899]	0	0%	[0,0000 – 0,5615]
Grado 2	7	41,17 %	[0,2161 – 0,6399]	2	33,33 %	[0,0968 – 0,7000]	1	25%	[0,0456 – 0,6994]	2	66,6 6%	[0,2077 – 0,9385]
Grado 1	3	17,65 %	[0,0619 – 0,4103]	0	0%	[0,0000 – 0,3903]	0	0%	[0,0000 – 0,4899]	1	33,3 3%	[0,0615 – 0,7923]